

Marta Broniarczyk-Czarniak<sup>1</sup>, Katarzyna Sowińska<sup>2</sup>, Justyna Białas<sup>2</sup>, Monika Talarowska<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Klinika Psychiatrii Dorosłych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

<sup>2</sup>Specjalistyczny Psychiatryczny Zespół Opieki Zdrowotnej w Łodzi

<sup>3</sup>Zakład Psychologii Osobowości i Różnic Indywidualnych Instytutu Psychologii Uniwersytetu Łódzkiego

## Ciężka depresja z nasilonymi zaburzeniami funkcji poznawczych czy otępienie?

*Severe depression with severe cognitive impairment or dementia?*

### Abstract

Bipolar affective disorder (BPAD) is a chronic mental disorder characterised by high recurrence. There are numerous manic or hypomanic episodes in the course of the disease. Making a correct diagnosis can be difficult as patients most often turn for help in the depression phase; they also tend to interpret the hypomania phase as a state of very good mood and increased creativity, not identifying it with the disease. A depressive episode in the course of BPAD is characterised by the frequent coexistence of psychotic symptoms, excessive sleepiness and increased appetite. The first episode of the disease most often occurs at a young age. Apart from the typical symptoms of the depressive syndrome, we often observe accompanying cognitive disorders, which represent a group of symptoms causing significant discomfort and suffering to the patient. They most often intensify with the development of the disease and the number of subsequent episodes. In particular, the effectiveness of attention processes, executive functions and memory is weakened. These deficits have a negative impact on the patients' day-to-day functioning at school, in the workplace and in society, and severely impair it. The case report presented herein shows the difficulties in diagnosing severe cognitive disorders during a depressive episode in the course of BPAD and the difficulties in differentiating between them and dementia, as well as presents the effects of electroconvulsive therapy.

*Psychiatry 2019; 16, 4: 218–226*

**Key words:** depression, dementia, bipolar disorder, severe cognitive impairment

### Wstęp

Choroba afektywna dwubiegunowa (ChAD) jest przewlekłym zaburzeniem psychicznym charakteryzującym się dużą nawrotowością. W jej przebiegu występują liczne epizody maniakalne lub hipomaniakalne oraz depresyjne. Postawienie prawidłowej diagnozy bywa trudne, ponieważ pacjenci zgłaszają się po pomoc najczęściej w fazie depresji, a fazę hipomanii interpretują jako stan bardzo dobrego samopoczucia, wzmożonej kreatywności, nie utożsamiając go z chorobą [1, 2].

Epizod depresyjny w przebiegu ChAD charakteryzuje się częstym współlistnieniem objawów psychotycznych, nadmierną sennieścią, wzmożonym apetytem. Pierwszy epizod choroby najczęściej pojawia się w młodym wieku (tab. 1). Szacuje się, że u większości pacjentów w jakimś okresie choroby występuje depresja lekooporna, która jest jednym ze wskazań do zastosowania elektrowstrząsów (EW) [3]. Poza typowymi objawami zespołu depresyjnego, obserwuje się często towarzyszące im zaburzenia funkcji poznawczych, które są grupą objawów wywołujących u pacjenta znaczny dyskomfort i cierpienie. Najczęściej nasilają się wraz z rozwojem choroby oraz z liczbą pojawiających się kolejnych epizodów. Osłabieniu ulega przede wszystkim efektywność procesów uwagi, funkcji wykonawczych oraz pamięci [4–6].

### Adres do korespondencji:

Marta Broniarczyk-Czarniak  
Klinika Psychiatrii Dorosłych UM  
ul. Aleksandrowska 159, 91–229 Łódź  
e-mail: martabroniarczyk@op.pl

**Tabela 1.** Różnicowanie depresji w zaburzeniach depresyjnych nawracających (ZDN) i chorobie afektywnej dwubiegunowej (ChAD) — cechy charakterystyczne**Table 1.** Differentiating depression in recurrent depressive disorder and bipolar disorder: characteristic features

Depresja w ChAD	Depresja w ZDN
Młody wiek wystąpienia pierwszego epizodu — często przed 25. rż.	Pierwszy epizod najczęściej między 20. a 40. rż. Dwa razy częściej diagnozowana u kobiet niż u mężczyzn
Szybko narastające objawy depresji (godziny/dni), szybkie ustępowanie objawów (godziny/dni)	Nieleczone epizody trwają zwykle 6–9 miesięcy
Częste nawroty	Zwykle 3–5 nawrotów w ciągu życia
Drażliwość, cechy psychozy, poważne próby samobójcze	Obniżony nastrój, anhedonia, spadek aktywności
Nadmierna senność	Bezsenna noc, wczesne budzenie się
Wzmoczony apetyt	Brak apetytu
Lekooporność przy leczeniu przeciwdepresyjnym	Dobra odpowiedź na leczenie przeciwdepresyjne

Deficyty te w negatywny sposób oddziałują na codzienne funkcjonowanie szkolne, zawodowe oraz społeczne chorych, w znacznym stopniu je upośledzając. Nie ma zgodności co do stałości w czasie opisywanych objawów. Przeprowadzone dotychczas badania dotyczące utrzymywania się deficytów funkcji poznawczych w okresie remisji nie są jednoznaczne. Opisywane są utrzymujące się w remisji deficyty poznawcze zwłaszcza w zakresie funkcji czołowych [7].

Celem artykułu jest ukazanie trudności w rozpoznawaniu i różnicowaniu nasilonych zaburzeń funkcji poznawczych w epizodzie depresyjnym w przebiegu ChAD oraz przedstawienie dostępnych możliwości terapeutycznych w opisywanym przypadku (tab. 2) [8].

### Opis przypadku

Pacjentka, lat 45, wielokrotnie hospitalizowana psychiatrycznie. Leczona ambulatoryjnie od 25. roku życia początkowo z powodu epizodu depresyjnego, a następnie (naprzemiennie) z rozpoznaniem choroby afektywnej dwubiegunowej oraz zaburzeń schizoafektywnych. Leczona zarówno na oddziałach stacjonarnych, jak i dziennych. Siostra bliźniaczka pacjentki jest leczona z powodu ChAD. Po raz pierwszy pacjentka była hospitalizowana na oddziale całodobowym w wieku 31 lat — z powodu epizodu maniakalnego z objawami psychotycznymi. Po pierwszym wypisie ze szpitala zaszła w ciążę. Po raz drugi była hospitalizowana 7 tygodni po porodzie z objawami ciężkiej depresji. Podczas ciąży podjęła próbę samobójczą poprzez intoksykację lekami. Po wypisie ze szpitala, z powodu trudności w sprawowaniu opieki nad dzieckiem, sąd ograniczył jej prawa rodzicielskie. Przez kolejne 10 lat pacjentka nie wymagała całodobowych hospitalizacji psychiatrycznych,

pracowała w zakładzie pracy chronionej. Po raz kolejny do szpitala trafiła kolejno w wieku 42 oraz 45 lat. Przez cały wieloletni okres choroby, podczas nawrotów u pacjentki przeważały epizody maniakalne ze znaczną dezorganizacją zachowania oraz objawami psychotycznymi zgodnymi z nastrojem (łącznie 8–10 epizodów).

Podczas opisywanej hospitalizacji pacjentka została skierowana do szpitala z powodu utrzymujących się pomimo stosowanego leczenia w warunkach ambulatoryjnych znacznie nasilonych objawów depresyjnych. Pogorszenie stanu psychicznego utrzymujące się od około miesiąca chora wiązała z utratą pracy oraz postawionym rozpoznaniem torbieli obu piersi. Przy przyjęciu na oddział pacjentka bez zaburzeń świadomości, prawidłowo zorientowana auto- i allopsychicznie. W obniżonym nastroju i napędzie psychoruchowym, ze splyconym afektem. Zgłaszała zaburzenia snu, obniżenie apetytu, myśli rezygnacyjne, pogorszenie codziennego funkcjonowania, wzmoczoną potliwość. Przed przyjęciem na oddział przyjmowała kwetiapinę 325 mg/dobę, aripiprazol 10 mg/dobę, haloperidol 2 mg/dobę, lamotryginę 125 mg/dobę, amitriptylinę 20 mg/dobę.

Ze względu na fakt, że stosowane przed przyjęciem do szpitala leczenie nie było zgodne z obowiązującymi standardami, na oddziale zmodyfikowano farmakoterapię. Ze uwagi na niekorzystne — depresjogenne działanie haloperidolu lek odstawiono. Zaprzesano też podawania amitriptyliny — trójpierścieniowego leku przeciwdepresyjnego (TLPD). Leki przeciwdepresyjne nie są powszechnie stosowane w leczeniu ChAD. Zgodnie ze standardami terapii tej choroby podstawową grupę stanowią leki normotymiczne. Leki przeciwdepresyjne mogą być stosowane jedynie w szczególnych sytuacjach, na przykład w ChAD

**Tabela 2.** Różnice pomiędzy zespołami depresyjnym a otępiennym [8]  
**Table 2.** Differences between depression and dementia syndromes [8]

Cecha	Depresja	Otępienie
Początek	Szybki	Wolny, postępujący charakter osłabienia funkcji poznawczych
Wysiłek przy wykonywaniu testów	Niewielki, nawet przy prostych zadaniach szybko rezygnuje	Pacjent „walczy” z zadaniami
Stosunek do zaburzeń intelektualnych	Nie próbuje kompensować	Próbuje kompensować
Skargi na zaburzenia	Informuje szczegółowo o trudnościach	Nie występują (częste dysymulacje i konfabulacje)
Utrata sprawności społecznej	Szybka i znaczna	Postępująca stosunkowo wolno
Relacje między zachowaniem a stopniem zaburzeń społecznych	Często sprzeczne	Zgodne
Nocne nasilanie się dolegliwości	Nietypowe	Typowe
Funkcje przestrzenno-wzrokowe	Zwykle zachowane	Często upośledzone
Zdolności językowe	Zwykle zachowane	Często upośledzone
Wahania dobowe w zapamiętywaniu (pamięć krótkotrwała)	Występują (słabsze wyniki w godzinach porannych)	Pora dnia nie wpływa na pamięć krótkotrwałą
Koncentracja uwagi	Subiektywne skargi na trudności w skupieniu uwagi	Nie występują skargi na trudności w koncentracji
Zdolność uczenia się	Zachowana	Zaburzona
Zaburzenia ogniskowe	Brak	Afazja, apraksja, agnozja, aleksja, akalkulia
Odwracalność zaburzeń funkcji poznawczych	Występuje	Postępujący lub stacjonarny charakter
Relacje rodziny	Rodziny szybko zauważają problemy dotyczące funkcji poznawczych	Później dostrzegane zaburzenia funkcji intelektualnych – wcześniej zaburzenia funkcjonowania społecznego

typu II (z fazami hipomaniakalnymi) z licznymi epizodami depresyjnymi, bez odpowiedzi klinicznej na stosowane leki normotymiczne. Leki z grupy TLPD znacznie zwiększają ryzyko zmiany fazy choroby na maniakalną oraz mają liczne działania niepożądane. Po odstawieniu leku z grupy TLPD (amitryptyliny) u pacjentki ustąpiła wzmożona potliwość. Pomimo zwiększenia dawek pozostałych leków do dawek terapeutycznych, tj. kwetiapiny o przedłużonym uwalnianiu (do 600 mg/d.), lamotryginy (do 200 mg/d.) oraz aripiprazolu (do 15 mg/d.) nadal u chorej obserwowano głębokie obniżenie nastroju, skrajnie nasilony krytycyzm wobec własnej osoby, swoich umiejętności czy wykonywanych czynności [9]. Pacjentka relacjonowała omamy węchowe (nieprzyjemny zapach swojego ciała), pseudohalucynacje słuchowe, wypowiadała urojenia depresyjne — winy, kary, katastroficzne oraz urojenia ciąży, ksobne i błędnego postrzegania ciała. Ambivalentna, zdeorganizowana

w zachowaniu, wymagała opieki osób trzecich, także przy wykonywaniu prostych czynności higienicznych. Okresowo nie trzymała moczu, wymagała pampersowania, w utrudnionym kontakcie słowno-logicznym, otamowująca się. Prezentowała zaburzenia aktywności złożonej, motywacji oraz znaczne deficyty funkcji poznawczych.

Pomimo wielu prób modyfikacji leczenia stan pacjentki nie ulegał poprawie, ani w zakresie ogólnego funkcjonowania, ani deficytów funkcji poznawczych. Na oddziale była zupełnie beczynna, nie dbała o higienę osobistą, nie nawiązywała kontaktu z innymi chorymi. W wywiadzie uzyskanym z dokumentacji medycznej stwierdzono działania niepożądane po kwasie walproinowym — tyśnienie, brak akceptacji stosowania leku przez chorą, po olanzapinie — obrzęki kończyn dolnych. Wywiad w kierunku urazów głowy oraz nadużywania/uzależnienia od substancji psychoaktywnych — negatywny.

Na oddziale stosowano kolejno następujące leczenie farmakologiczne:

- 1) kwetiapina XR 600 mg/dobę (bez efektu) + aripirazol 15 mg/dobę (akatyzia, brak efektu terapeutycznego) + lamotrygina 200 mg/dobę,
- 2) kwetiapina XR 600 mg/dobę (bez efektu) + amisulpryd 400 mg/dobę (nasilone objawy pozapiramidowe) + lamotrygina 200 mg/dobę,
- 3) kłozapina 400 mg/dobę (zaburzenia chodu, równowagi, upadki) + lamotrygina 200 mg/dobę + lithium carbonicum 1000 mg/dobę (drżenie),
- 4) ze względu na zupełny brak poprawy stanu psychicznego oraz początkowy sprzeciw chorej wobec zastosowania leczenia elektrowstrząsami, podjęto decyzję o dołączeniu leku przeciwdepresyjnego. Początkowo stosowano sertralinę w dawce do 100 mg/dobę przez 4 tygodnie, następnie wenlafaksynę do 150 mg/dobę, nadal jednak bez efektu terapeutycznego.

Podczas stosowanej farmakoterapii obserwowano u pacjentki nadwrażliwość na stosowane atypowe leki przeciwpsychotyczne. U chorej występowały nasilone objawy pozapiramidowe pod postacią dystonicznego ustawienia tułowia utrudniającego poruszanie, liczne upadki z własnej wysokości, sztywność i drżenie kończyn górnych, nietrzymanie moczu. Nadal potwierdzała okresowo występujące omamy węchowe, urojenia cięży. W przeprowadzonym przez lekarza psychiatrę teście *Mini Mental State Examination* (MMSE) pacjentka uzyskała 16 punktów, co odpowiada otępieniu średniego stopnia. Chora błędnie wykonała również test rysowania zegara (CDT, *clock drawing test*). Z uwagi na obserwowane u badanej obniżenie sprawności poznawczej podjęto decyzję o wykonaniu diagnostyki obrazowej ośrodkowego układu nerwowego, konsultacji neurologicznej oraz badania neuropsychologicznego, w celu wykluczenia/potwierdzenia procesu otępiennego.

W wykonanym badaniu tomografii komputerowej głowy w badaniu dwufazowym nie uwidoczniło nasilonych zmian organicznych. Układ komorowy był nieposzerzony. Wśród widocznych nieprawidłowości opisano odcinkowe korowe zaniki mózgu.

Wnioski z przeprowadzonego badania neuropsychologicznego (wrzesień 2018 roku):

1. Wyniki przeprowadzonego badania sugerują zaburzenia funkcjonowania poznawczego w zakresie mierzalnym przez testy.
2. Obniżone wyniki najprawdopodobniej są spowodowane aktualnym stanem psychicznym badanej (obniżony nastrój i napęd psychoruchowy, brak energii do działania i dbania o swój wygląd i higienę, nastawienia ksbne, urojenia winy i depresyjne).

W opisanym przypadku u pacjentki poza głębokim obniżeniem nastroju występowały nasilone zaburzenia funkcji

poznawczych dotyczące zwłaszcza różnych modalności uwagi, funkcji wykonawczych oraz wzrokowo-prze-strzennych. Ponadto występująca nasilona nadwrażliwość na neuroleptyki, również atypowe w tym kłozapinę, powtarzające się upadki i omdlenia, nietrzymanie moczu, brak poprawy po standardowo stosowanym leczeniu mogły sugerować występowanie u pacjentki procesu otępiennego pod postacią otępienia z ciałami Lewy'ego. W celu poszerzenia diagnostyki wykonano badanie obrazowe ośrodkowego układu nerwowego, kilkakrotnie proszono o konsultację neurologa. Ostatecznie jednak na podstawie dodatkowych badań: neuroobrazowych (brak charakterystycznych dla otępienia zmian organicznych), diagnostyki neuropsychologicznej (związek opisywanych deficytów poznawczych z obecnym stanem psychicznym pacjentki), opinii neurologa wykluczono występowanie procesu dementyjnego (tab. 3). Podjęto decyzję o zastosowaniu zabiegów elektrowstrząsowych jako metody leczenia lekoopornej, głębokiej depresji z objawami psychotycznymi. Przeprowadzono serię dwunastu dwuskroniowych zabiegów elektrowstrząsowych o stopniowo zwiększanej energii z 20% przy pierwszym zabiegu do maksymalnie 50% przy ostatnim. Wszystkie wykonane zabiegi były skuteczne, a czas trwania napadów po poszczególnych zabiegach wynosił 30–76 sekund. Po wykonaniu 5 zabiegów obserwowano znaczną poprawę stanu psychicznego, wyrównanie nastroju i napędu psychoruchowego, ustąpienie objawów psychozy. Po wykonaniu serii podstawowych 12 zabiegów nastąpił całkowity powrót do prawidłowego funkcjonowania pacjentki oraz znaczna poprawa w zakresie deficytów funkcji poznawczych. W okresie remisji pacjentka uzyskała maksymalną liczbę punktów w teście MMSE (30 punktów). Została wypisana ze szpitala, zgłaszała się systematycznie do oddziału psychiatrycznego celem kontynuowania tak zwanych zabiegów przypominających EW, których łącznie wykonano sześć.

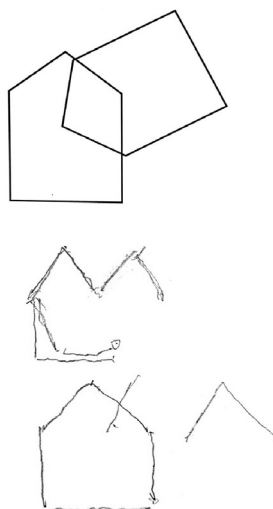
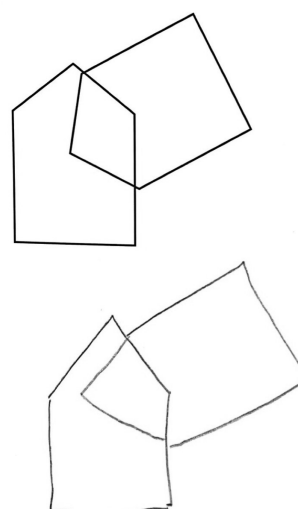
Wnioski z badania neuropsychologicznego przeprowadzonego po zakończonej serii osiemnastu zabiegów EW (luty 2019 roku):

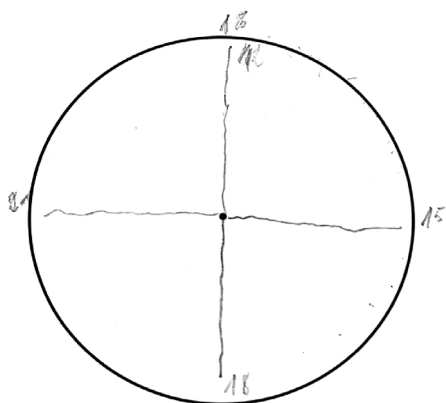
1. Wyniki przeprowadzonego badania wskazują na poprawę ogólnej sprawności poznawczej pacjentki w porównaniu do wyników badania z września 2018 roku.
2. Zaobserwowano nieznaczne osłabienie efektywności w zakresie zdolności uczenia się nowego materiału prezentowanego wzrokowo i słuchowo. Deficyty te z dużym prawdopodobieństwem są następstwem zastosowanego u pacjentki leczenia (terapia EW).
3. Wskazana ponowna ocena funkcjonowania poznawczego po upływie 3 miesięcy mająca na celu ocenę dynamiki zmian.

**Tabela 3.** Wyniki przeprowadzonych testów neuropsychologicznych przed rozpoczęciem serii zabiegów elektro-wstrząsowych EW (pierwsze badanie) oraz po ich zakończeniu (drugie badanie)**Table 3.** Results of neuropsychological tests carried out before the start of a series of electroconvulsive therapy ECT (first examination) and after their completion (second examination)

	Pierwsze badanie* (wrzesień 2018 roku)	Drugie badanie** (luty 2019 roku)
<i>Mini Mental State Examination</i>	19 punktów (ryc. 1)	30 punktów (ryc. 2)
Test rysowania zegara (CDT, <i>clock drawing test</i> )	Niepoprawne oznaczenie cyfr na tarczy zegara (ryc. 3) Niepoprawne oznaczenie wskazanych godzin	Poprawne oznaczenie cyfr na tarczy zegara (ryc. 4) Niepoprawne oznaczenie wskazanych godzin
Test figury złożonej Reya (ROCF, <i>Rey-Osterrieth complex figure test</i> )	Kopia WS = 4 punkty (ryc. 5) Reprodukcja — nie podejmowano próby	Kopia WS = 34 punktów (ryc. 6) Reprodukcja WS = 13,5 punkta (ryc. 7)
Test łączenia punktów (TMT, <i>Trail Making Test</i> )	Część A = 5 min 17 sek. Część B = 10 min	Część A = 42 sek. Część B = 79 sek.
Test pamięci wzrokowej Bentona (wersja C, metoda A)	(-5; +12)	(-2; +2)
Test płynności figuralnej Ruffa	Połączenia unikalne ogółem: WS = 9 Współczynnik błędu: WS = 0,11	Połączenia unikalne ogółem: WS = 44 Współczynnik błędu: WS = 0,25
Test uwagi i spostrzegawczości (TUS)	Szybkość pracy: WS = 671 Liczba opuszczeń: WS = 46	Szybkość pracy: WS = 704 Liczba opuszczeń: WS = 8
Kalifornijski test uczenia się językowego (CVLT, <i>California Verbal Learning Test</i> )	Lista A: 4, 7, 5, 7, 8 Po odroczeniu: 6	Lista A: 7, 9, 12, 19, 15 Po odroczeniu: 11
Próba fluencji werbalnej (VFT, <i>Verbal Fluency Test</i> )	Nie wykonywano	Zwierzęta: 15 słów Przedmioty na literę „k”: 8 słów Przedmioty ostre: 5 słów

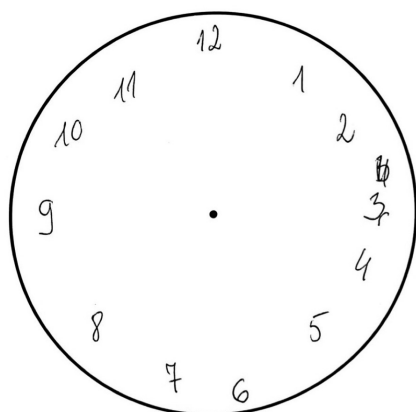
\*przed rozpoczęciem serii zabiegów EW; \*\*po zakończeniu serii zabiegów EW

**Rycina 1.** *Mini Mental State Examination* — pierwsze badanie we wrześniu 2018 roku przed rozpoczęciem serii zabiegów elektro-wstrząsowych**Figure 1.** *Mini Mental State Examination: the first examination in September 2018 before the start of electroconvulsive therapy***Rycina 2.** *Mini Mental State Examination* — drugie badanie w lutym 2019 roku po zakończeniu serii zabiegów elektro-wstrząsowych**Figure 2.** *Mini Mental State Examination: the second examination in February 2019 after the end of electroconvulsive therapy*



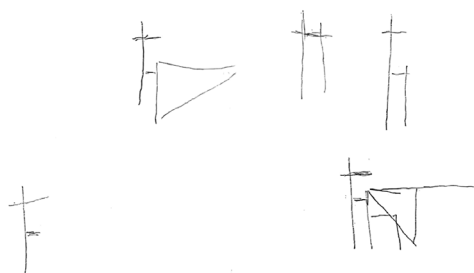
**Rycina 3.** Niepoprawne oznaczenie cyfr na tarczy zegara w teście rysowania zegara — pierwsze badanie we wrześniu 2018 roku przed rozpoczęciem serii zabiegów elektrowstrząsowych

**Figure 3.** Incorrect numbers designation on clock face in Clock Drawing Test: the first test in September 2018 before the start of electroconvulsive therapy



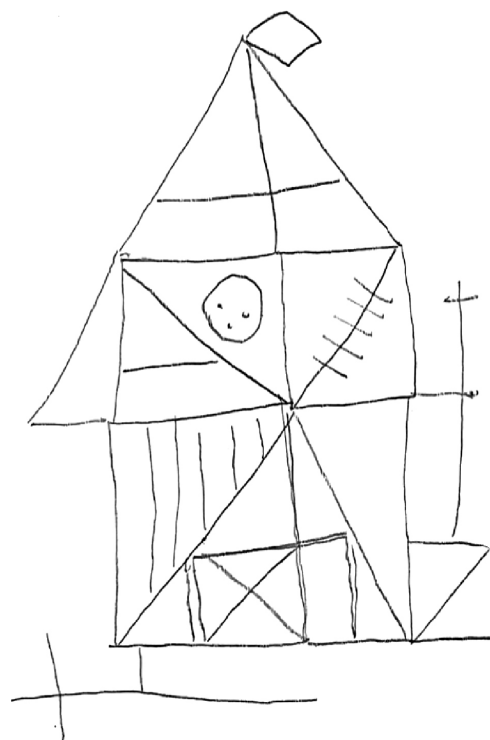
**Rycina 4.** Poprawne oznaczenie cyfr na tarczy zegara w teście rysowania zegara — drugie badanie w lutym 2019 roku po zakończeniu serii zabiegów elektrowstrząsowych

**Figure 4.** Correct numbers designation on clock face in Clock Drawing Test: the second test in February 2019 after the end of electroconvulsive therapy



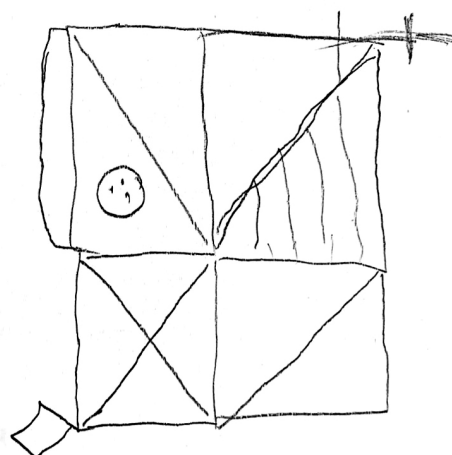
**Rycina 5.** Wynik testu figury złożonej Reya — kopia WS = 4 punkty — pierwsze badanie we wrześniu 2018 roku przed rozpoczęciem serii zabiegów elektrowstrząsowych

**Figure 5.** Rey-Osterrieth complex figure test result — copy = 4 points: the first test in September 2018 before starting a series of electroconvulsive therapy



**Rycina 6.** Wynik testu figury złożonej Reya — kopia WS = 34 punkty — drugie badanie w lutym 2019 roku po zakończeniu serii zabiegów elektrowstrząsowych

**Figure 6.** Rey-Osterrieth complex figure test result — copy = 34 points: the second test in February 2019 after completion a series of electroconvulsive therapy



**Rycina 7.** Wynik testu figury złożonej Reya — reprodukcja WS = 13,5 punkta — drugie badanie w lutym 2019 roku po zakończeniu serii zabiegów elektrowstrząsowych

**Figure 7.** Rey-Osterrieth complex figure test result — reproduction WS = 13.5 points: the second test in February 2019 after completion a series of electroconvulsive therapy

W tabeli 3 zaprezentowano wyniki testów neuropsychologicznych wykonanych w dwukrotnie: przed rozpoczęciem serii zabiegów EW (pierwsze badanie) oraz po ich zakończeniu (drugie badanie) (ryc. 1–7).

Po wypisie ze szpitala pacjentka kontynuowała zmodyfikowane przed rozpoczęciem EW leczenie farmakologiczne (olanzapina 20 mg/d., wenlafaksyna 150 mg/d.). W trakcie kolejnych hospitalizacji, podczas których wykonywano zabiegi przypominające EW, stopniowo odstawiono wenlafaksynę, ze względu na pojawiające się zaburzenia snu, nieznacznie podwyższony nastrój i rosnące ryzyko zmiany fazy na maniakalną. Stan pacjentki utrzymuje się w poprawie objawowej i funkcjonalnej.

### Dyskusja

Zaburzenia funkcji poznawczych w depresji są określane często mianem „otępienia rzekomego”. Wiążą się głównie ze stopniem nasilenia objawów chorobowych w trakcie epizodu depresyjnego [10, 11]. Ich pojawienie się jest bardziej prawdopodobne w czasie kolejnych nawrotów choroby, a nasilenie zmniejsza się w okresie remisji, choć ostatnie badania nie są w tej kwestii jednoznaczne. Deficyty dotyczą przede wszystkim pamięci, zdolności uczenia się, uwagi, orientacji przestrzennej, koordynacji wzrokowo-ruchowej, fluencji słownej oraz funkcji wykonawczych — głównie planowania i rozwiązywania problemów. Im większa liczba epizodów chorobowych i dłuższy czas ich trwania, tym większe ryzyko utrwalania się zaburzeń funkcji poznawczych nawet w okresie remisji, zwłaszcza w zakresie pamięci, fluencji słownej i funkcji czołowych [7, 12, 13].

Depresja w przebiegu ChAD również może być związana ze znacznymi i utrzymującymi się deficytami funkcji poznawczych. Deficyty te są zwykle bardziej nasilone w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej niż jednobiegunowej. W piśmiennictwie opisano wiele zaburzeń neuropsychologicznych podczas epizodów zaburzeń nastroju w przebiegu nawrotów CHAD [4–6, 11, 14, 15]. Wyniki wielu badań pokazują, że osoby cierpiące na ChAD ujawniają upośledzenie funkcji poznawczych, nawet po ustąpieniu głównych problemów związanych z nastrojem [16, 17]. Pacjenci w okresie zaostrzenia objawów depresyjnych w przebiegu ChAD mają szeroki zakres zaburzeń funkcji poznawczych [18]. Deficyty te dotyczą przede wszystkim pamięci werbalnej i podtrzymywania uwagi. Zaburzenia funkcji poznawczych i pamięci wzrokowej przynajmniej w części przypadków mogą występować również w okresie zdrowienia. Globalny iloraz inteligencji w większości przypadków nie jest zaburzony, a ewentualne deficyty obserwuje się głównie podczas ostrych objawów chorobowych. Powszechnie występujące zaburzenia uwagi obserwowane są zwłaszcza u pacjentów podczas ostrego epizodu chorobowego. W okresach remisji opisuje się również deficyty w testach oceniających utrzymywanie uwagi oraz zdolność do wyhamowywania reakcji. Pamięć werbalna często jest upośledzona nawet u pacjentów

w wyrównanym nastroju, podczas gdy wskaźniki dotyczące deficytów pamięci wzrokowo-przestrzennej w tej grupie chorych różnią się w zależności od używanych przez autorów pracy narzędzi diagnostycznych. U pacjentów z czynnymi objawami choroby upośledzone są również wszystkie elementy aktywności złożonej, planowanie, myślenie abstrakcyjne oraz przerzutność i podzielność uwagi, elastyczność myślenia, dostosowywanie zachowania do wymagań sytuacji zewnętrznej. Deficyty funkcji wykonawczych są obecne również w okresie występowania rezydualnych objawów choroby podstawowej, natomiast w przypadku pacjentów w pełnej remisji objawowej często są nieobecne [18].

Jaramilo i wsp. [19] porównywali nasilenie zaburzeń funkcji poznawczych w grupie pacjentów z ChAD typu I w stanie eutymii oraz w kolejnych epizodach maniakalnych (jeden epizod maniakalny, oraz co najmniej 3 epizody maniakalne). Większa liczba epizodów maniakalnych korelowała z gorszym funkcjonowaniem poznawczym. Znaczne różnice w funkcjonowaniu poznawczym pomiędzy grupą kontrolną a grupami badanymi dotyczyły przede wszystkim funkcji uwagi oraz funkcji wykonawczych. Najgorsze funkcjonowanie poznawcze opisano w grupie pacjentów z co najmniej 3 epizodami maniakalnymi.

Istnieje coraz więcej dowodów na to, że znaczna część pacjentów z ChAD nie wraca do poziomu przedchorobowego funkcjonowania poznawczego po wycofaniu się ostrych objawów chorobowych. Znaczenie tych deficytów nie jest do końca poznane, jednak uważa się, że skutkują one negatywnym wpływem na funkcjonowanie społeczne i są przynajmniej częściowo odpowiedzialne za niski odsetek pacjentów w pełnej funkcjonalnej remisji pomiędzy poszczególnymi epizodami choroby [20]. Utrzymujące się w stanie eutymii deficyty neuropoznawcze przyczyniają się do słabego funkcjonowania społecznego i gorszego rokowania [21]. Ważnym aspektem w terapii są oddziaływania psychospołeczne, takie jak psychoedukacja, która łączy w sobie cechy terapii grupowej, interpersonalnej, poznawczo-behawioralnej oraz interwencji rodzinnej. Oddziaływania te wspierają pacjenta w zdrowieniu oraz pozwalają na wykształcenie strategii wczesnego rozpoznawania nawrotu objawów choroby [22].

W opisywanym przypadku u pacjentki pierwsze badanie psychologiczne przed kwalifikacją EW wykazało zaburzenia w zakresie pamięci wzrokowej krótkotrwałej, planowania wzrokowo-przestrzennego, przełączania uwagi pomiędzy bodźcami, koncentracji uwagi, pamięci słuchowej pośredniej, analizy wzrokowo-przestrzennej, fluencji słownej oraz była widoczna niska zdolność generowania figur geometrycznych. Tempo pracy pacjentki było bardzo powolne. W kontrolnym badaniu po zakończeniu serii 18 zabiegów EW wyniki badania neuropsychologicznego

znacząco się poprawiły. Poprawa nastąpiła w zakresie analizy wzrokowo-przestrzennej, przełączania uwagi pomiędzy bodźcami, pamięci świeżej wzrokowej oraz fluencji słownej. U badanej nadal utrzymywało się osłabienie w zakresie pamięci długotrwałej słuchowej, pamięci krótkotrwałej wzrokowej, planowania i organizacji przestrzeni, plastyczności myślenia, fluencji figuralnej oraz koncentracji uwagi. Tempo pracy pacjentki było na poziomie przeciętnym. Wyniki pierwszego badania neuropsychologicznego miały związek z ówczesnym stanem psychicznym pacjentki, natomiast utrzymujące się osłabienie funkcji poznawczych może być wynikiem wieloletniego procesu chorobowego.

Zastosowane u pacjentki leczenie przyniosło szybką i spektakularną poprawę w zakresie prezentowanych

objawów depresyjnych, psychotycznych oraz zaburzeń funkcji wykonawczych, uwagi, i wzrokowo-przestrzennych. Po przeprowadzeniu serii zabiegów EW u pacjentki nie obserwowano działań niepożądanych. Po zabiegach poza poprawą objawową utrzymywała się znaczna poprawa funkcjonalna pacjentki. Chora po opuszczeniu szpitala była w pełni samodzielna w zakresie funkcjonowania, zdolna do samodzielnej egzystencji i zaspakajania swoich podstawowych potrzeb życiowych, kontynuowała leczenie w poradni ginekologicznej i onkologicznej z powodu wykrytych wcześniej torbieli piersi, samodzielnie kontynuowała leczenie, wróciła do aktywności zawodowej. Po zakończeniu serii 6 zabiegów przypominających kontynuowała leczenie w warunkach ambulatoryjnych.

### Streszczenie

*Choroba afektywna dwubiegunowa (ChAD) jest przewlekłym zaburzeniem psychicznym charakteryzującym się dużą nawrotowością. W przebiegu choroby występują liczne epizody maniakalne lub hipomaniakalne oraz depresyjne. Postawienie prawidłowej diagnozy bywa trudne, ponieważ pacjenci zgłaszają się po pomoc najczęściej w fazie depresji, a fazę hipomanii interpretują jako stan bardzo dobrego samopoczucia, wzmożonej kreatywności, nie utożsamiając go z chorobą. Epizod depresyjny w przebiegu ChAD charakteryzuje się częstym współistnieniem objawów psychotycznych, nadmierną sennością, wzmożonym apetytem. Pierwszy epizod choroby najczęściej pojawia się w młodym wieku. Poza typowymi objawami zespołu depresyjnego obserwuje się często towarzyszące im zaburzenia funkcji poznawczych, które są grupą objawów wywołujących u pacjenta znaczny dyskomfort i cierpienie. Najczęściej nasilają się wraz z rozwojem choroby oraz z liczbą pojawiających się kolejnych epizodów. Osłabieniu ulega przede wszystkim efektywność procesów uwagi, funkcji wykonawczych oraz pamięci. Deficyty te w negatywny sposób oddziałują na codzienne funkcjonowanie szkolne, zawodowe oraz społeczne chorych, w znacznym stopniu je upośledzając. Przedstawiony w pracy opis przypadku ukazuje trudności w rozpoznawaniu nasilonych zaburzeń funkcji poznawczych w epizodzie depresyjnym w przebiegu ChAD oraz problemy w różnicowaniu ich z otępieniem. Autorzy przedstawili efekty zastosowanego leczenia elektrowstrząsami.*

**Psychiatria 2019; 16, 4: 218–226**

**Słowa kluczowe:** depresja, otępienie, deficyty funkcji poznawczych, choroba afektywna dwubiegunowa

### Piśmiennictwo

- KoHirschfeld RM. Differential diagnosis of bipolar disorder and major depressive disorder. *J Affect Disord.* 2014; 169 Suppl 1: S12–S16. doi: [10.1016/S0165-0327\(14\)70004-7](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(14)70004-7), indexed in Pubmed: [25533909](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25533909/).
- Manning JS, Manning JS. Bipolar Depression and Comorbid Illness. *J Fam Pract.* 2015; 64(6 Suppl): S10–S15.
- Chrobak A, Janeczko W, Siwek M, et al. Głęboka stymulacja mózgu jako metoda leczenia depresji lekoopornej w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej — przegląd badań neuroobrazowych i eksperymentalnych. *Psychiatria.* 2017; 40–46.
- King S, Stone JM, Cleare A, et al. A systematic review on neuropsychological function in bipolar disorders type I and II and subthreshold bipolar disorders—something to think about. *CNS Spectr.* 2019; 24(1): 127–143. doi: [10.1017/S1092852918001463](https://doi.org/10.1017/S1092852918001463), indexed in Pubmed: [30859934](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30859934/).
- Cipriani G, Danti S, Carlesi C, et al. Bipolar disorder and cognitive dysfunction: a complex link. *J Nerv Ment Dis.* 2017; 205(10): 743–756. doi: [10.1097/NMD.0000000000000720](https://doi.org/10.1097/NMD.0000000000000720), indexed in Pubmed: [28961594](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28961594/).
- MacQueen GM, Mamedovich KA. Cognitive dysfunction in major depression and bipolar disorder: Assessment and treatment options. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2017; 71(1): 18–27. doi: [10.1111/pcn.12463](https://doi.org/10.1111/pcn.12463), indexed in Pubmed: [27685435](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27685435/).
- Talarowska M, Zajączkowska M, Gałecki P. Cognitive functions in first-episode depression and recurrent depressive disorder. *Psychiatr Danub.* 2015; 27(1): 38–43, indexed in Pubmed: [25751430](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25751430/).
- Sobów T. Kwetiapina SR — nowa jakość w terapii choroby afektywnej dwubiegunowej. *Psychiatria.* 2015; 12: 137–141.
- Borkowska A, Rybakowski JK. Neuropsychological frontal lobe tests indicate that bipolar depressed patients are more impaired than unipolar. *Bipolar Disord.* 2001; 3(2): 88–94, indexed in Pubmed: [11333068](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11333068/).
- Martínez-Arán A, Vieta E, Reinares M, et al. Cognitive function across manic or hypomanic, depressed, and euthymic states in bipolar disorder. *Am J Psychiatry.* 2004; 161(2): 262–270. doi: [10.1176/appi.ajp.161.2.262](https://doi.org/10.1176/appi.ajp.161.2.262), indexed in Pubmed: [14754775](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14754775/).
- Gałecki P, Talarowska M, Anderson G, et al. Mechanisms underlying neurocognitive dysfunctions in recurrent major depression. *Med Sci Monit.* 2015; 21: 1535–1547. doi: [10.12659/MSM.893176](https://doi.org/10.12659/MSM.893176), indexed in Pubmed: [26017336](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26017336/).



12. Galecki P, Talarowska M. The evolutionary theory of depression. *Med Sci Monit.* 2017; 23: 2267–2274, doi: [10.12659/msm.901240](https://doi.org/10.12659/msm.901240), indexed in Pubmed: [28500855](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28500855/).
13. Aprahamian I, Nunes PV, Forlenza OV. Cognitive impairment and dementia in late-life bipolar disorder. *Curr Opin Psychiatry.* 2013; 26(1): 120–123, doi: [10.1097/YCO.0b013e32835ac5f6](https://doi.org/10.1097/YCO.0b013e32835ac5f6), indexed in Pubmed: [23132284](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23132284/).
14. Chowdhury R, Ferrier I, Thompson J. Cognitive dysfunction in bipolar disorder. *Current Opinion in Psychiatry.* 2003; 16(1): 7–12, doi: [10.1097/00001504-200301000-00003](https://doi.org/10.1097/00001504-200301000-00003).
15. Ferrier IN, Stanton BR, Kelly TP, et al. Neuropsychological function in euthymic patients with bipolar disorder. *Br J Psychiatry.* 1999; 175: 246–251, doi: [10.1192/bjp.175.3.246](https://doi.org/10.1192/bjp.175.3.246), indexed in Pubmed: [10645326](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10645326/).
16. Rubinsztein JS, Michael A, Paykel ES, et al. Cognitive impairment in remission in bipolar affective disorder. *Psychol Med.* 2000; 30(5): 1025–1036, doi: [10.1017/s0033291799002664](https://doi.org/10.1017/s0033291799002664), indexed in Pubmed: [12027040](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12027040/).
17. Quraishi S, Frangou S. Neuropsychology of bipolar disorder: a review. *J Affect Disord.* 2002; 72(3): 209–226, doi: [10.1016/s0165-0327\(02\)00091-5](https://doi.org/10.1016/s0165-0327(02)00091-5), indexed in Pubmed: [12450638](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12450638/).
18. López-Jaramillo C, Lopera-Vásquez J, Gallo A, et al. Effects of recurrence on the cognitive performance of patients with bipolar I disorder: implications for relapse prevention and treatment adherence. *Bipolar Disord.* 2010; 12(5): 557–567, doi: [10.1111/j.1399-5618.2010.00835.x](https://doi.org/10.1111/j.1399-5618.2010.00835.x), indexed in Pubmed: [20712758](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20712758/).
19. Martínez-Arán A, Penadés R, Vieta E, et al. Executive function in patients with remitted bipolar disorder and schizophrenia and its relationship with functional outcome. *Psychother Psychosom.* 2002; 71(1): 39–46, doi: [10.1159/000049342](https://doi.org/10.1159/000049342), indexed in Pubmed: [11740167](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11740167/).
20. Robinson LJ, Ferrier IN. Evolution of cognitive impairment in bipolar disorder: a systematic review of cross-sectional evidence. *Bipolar Disord.* 2006; 8(2): 103–116, doi: [10.1111/j.1399-5618.2006.00277.x](https://doi.org/10.1111/j.1399-5618.2006.00277.x), indexed in Pubmed: [16542180](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16542180/).
21. Budziński B, Leszczyński J, Jaracz J. Znaczenie psychoedukacji w terapii choroby afektywnej dwubiegunowej. *Psychiatria.* 2016: 31–38.