

Neuropsychologiczne aspekty zespołu maniakalnego w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej

Neuropsychological aspects of the manic syndrome in the course of bipolar affective illness

Anna Lewandowska, Janusz Rybakowski

Klinika Psychiatrii Dorosłych UM w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. n. med. J. Rybakowski

Summary

Neuropsychological deficits in schizophrenia and affective illnesses have been a topic of increasing research interest for more than two decades. Currently, the cognitive dysfunctions are regarded as an essential element of these illnesses, occurring already in their prodromal phase, with an increment during the course of illness and with some deficits persisting also during the remission period. In schizophrenia, deficits in working memory and executive functions are most frequently demonstrated. In patients with affective illnesses, the initial research focused mainly on depression, where psychomotor slowness, deficits of attention, verbal and working memory and executive functions have been observed. It has been shown that during depression in the course of bipolar affective illness, the cognitive dysfunctions have been more marked as compared with recurrent depression.

In this paper, the neuropsychological changes occurring during the period of mania and hypomania have been presented. The disturbances that have been shown most frequently include selective cognitive dysfunctions such as disturbances of attention and learning process, working memory and executive functions. During periods of mania/hypomania, the specific distortions of thinking occur (“anastrophic” thinking), as well as disturbances in the decision making process, connected with increased impulsivity. Another characteristic of the episode of elevated mood has been a change of information processing of affective type, mostly a lower ability for perception and recognition of negative emotions. Among persons with bipolar affective illness, especially during the hypomanic period, an increased level of creativity than in control persons has been observed, what may facilitate higher artistic activity. Recently, the evidence has been accumulated pointing to more severe cognitive dysfunctions in bipolar affective illness, type I (with manic states) compared with bipolar affective illness, type II (with hypomania).

Słowa kluczowe: neuropsychologia, choroba afektywna dwubiegunowa, mania
Key words: neuropsychology, bipolar affective illness, mania

Badania neuropsychologiczne w schizofrenii i depresji

Ostatnie dwie dekady to duży wzrost zainteresowania oceną funkcji poznawczych w schizofrenii i chorobach afektywnych, zarówno jedno-, jak i dwubiegunowej. Zaburzenia funkcji poznawczych uważane są za ważny element kliniczny tych chorób, istotnie wpływający na funkcjonowanie. Wskazuje się również, że właściwa ocena funkcji poznawczych może determinować odpowiednie strategie lecznicze.

W latach 90. ub. wieku przedmiotem wzrastającego zainteresowania stały się zaburzenia funkcji poznawczych w schizofrenii, co stanowiło w pewnym sensie odwołanie się do liczącej ponad 100 lat koncepcji *dementia praecox*. Obecnie nie ulega wątpliwości, że zaburzenia poznawcze stanowią integralną część obrazu klinicznego tej choroby. Szczególnie wyraźnie zaznaczają się deficyty w zakresie pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych, związane z prawidłowym funkcjonowaniem kory przedczołowej grzbietowo-bocznej. Ponadto w schizofrenii stwierdza się również całościowe obniżenie inteligencji, zaburzenia uwagi, pamięci deklaratywnej, funkcji werbalnych oraz funkcji przestrzennych. Wyniki przeprowadzonych badań wskazują na występowanie powyższych deficytów u ponad 90% chorych na schizofrenię i tylko u 10% osób zdrowych [1, 2]. Początkowo obecność zaburzeń poznawczych w schizofrenii wiązano z długotrwałością choroby, przewlekłymi hospitalizacjami czy wpływem leczenia farmakologicznego. Obecnie uważane są one za zaburzenia pierwotne, zazwyczaj poprzedzające wystąpienie objawów klinicznych (nawet do kilku lat), związane ze zmianami strukturalnymi i czynnościowymi mózgu, głównie pochodzenia rozwojowego [3]. O genetycznym uwarunkowaniu deficytów poznawczych w schizofrenii świadczy ich występowanie u zdrowych krewnych pierwszego stopnia osób chorych [4].

U pacjentów z chorobami afektywnymi badania dotyczyły początkowo głównie stanu depresji. W depresji, podobnie jak w schizofrenii, stwierdza się osłabienie czynności kory przedczołowej, tzw. hipofrontalność, konsekwencją czego są m.in. deficyty funkcji wykonawczych oraz pamięci operacyjnej. Początkowo nie różnicowano epizodu depresji w chorobie afektywnej jednobiegunowej (ChAJ) z epizodem depresji w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej (ChAD). Po wprowadzeniu takiego rozróżnienia okazało się, że depresja w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej charakteryzuje się gorszym stanem funkcji poznawczych. Borkowska i Rybakowski [5] wykazali, że deficyty podczas depresji u pacjentów z ChAD są bardziej nasilone niż deficyty funkcji poznawczych w depresji w przebiegu ChAJ; przede wszystkim dotyczyło to funkcji związanych z czynnością kory przedczołowej. Zarówno w depresji w przebiegu ChAJ, jak i ChAD stwierdza się zaburzenia pamięci i funkcji wykonawczych, jednak pacjenci z chorobą dwubiegunową uzyskują gorsze wyniki w odtwarzaniu i rozpoznawaniu [6]. Również zdolność utrzymania koncentracji uwagi jest bardziej zaburzona u pacjentów z ChAD. Inne badania przeprowadzone u pacjentów z ChAD w czasie depresji wykazały obecność deficytów poznawczych, takich jak zmniejszenie szybkości psychomotorycznej, deficyty uwagi – zaburzenie ciągłości uwagi – osłabienie zdolności selekcji bodźców oraz wydłużony czas reakcji [7]. Badanie, które wykonali Sweeney i wsp. [8], wykazało zaburzenia pamięci wer-

balnej i fluencji słownej; inni badacze stwierdzili, że deficyt fluencji słownej okazał się wybiórczy, obejmując przede wszystkim kategorie semantyczne [9]. Badania polskich autorów wykazały też obniżenie parametrów inteligencji niewerbalnej w okresie ostrego epizodu depresji [5]. Dodatkowym czynnikiem związanym z większym nasileniem zaburzeń poznawczych jest występowanie objawów psychotycznych w przebiegu depresji. Schatzberg i wsp. [10] stwierdzili, że pacjenci z depresją psychotyczną wykazują większe zaburzenia pamięci deklaratywnej niż pacjenci z podobnie nasiloną depresją bez objawów psychotycznych.

Badania neuropsychologiczne w chorobie afektywnej dwubiegunowej

Choroba afektywna dwubiegunowa charakteryzuje się występowaniem zarówno stanów depresyjnych oraz podwyższonego nastroju – manii (choroba typu I) i hipomanii (choroba typu II), jak i stanów mieszanych. Ze względu na okresowy przebieg epizodów ChAD początkowo uważano, że u osób tych w czasie eutymii dochodzi do całkowitej remisji objawów, również w zakresie funkcji poznawczych. W badaniach przeprowadzonych u osób w remisji uzyskano jednak wyniki wskazujące na lepsze wykonanie zadań testowych niż w okresie manii czy depresji, natomiast w porównaniu z osobami zdrowymi wykonanie zadań było gorsze. Utrzymywały się deficyty funkcji poznawczych, przede wszystkim w zakresie pamięci operacyjnej [11], pamięci wzrokowo-przestrzennej [12] oraz funkcji wykonawczych i pamięci werbalnej [7, 13]. Ostatnie badania wykazały również obecność deficytów neuropsychologicznych w eutymii u osób ze spektrum choroby afektywnej dwubiegunowej [14] oraz występowanie deficytów neuropsychologicznych u wielu zdrowych krewnych osób z ChAD [15].

Malhi i wsp. [16] dokonali w 2004 roku podsumowania przeprowadzonych badań nad poszczególnymi fazami ChAD. Zwracają uwagę na trudności w porównaniu wyników poszczególnych badań, wynikające ze stosowania różnych metod do oceny funkcji poznawczych, co utrudnia stworzenie wzorca deficytów neuropsychologicznych w eutymii; jednocześnie podkreślają ich znaczenie jako tych najbardziej specyficznych dla ChAD. Funkcjonowanie psychospołeczne wielu chorych jest gorsze, a jedną z możliwych przyczyn takiego stanu rzeczy są trwale utrzymujące się, również w okresie remisji, zaburzenia funkcji poznawczych. Tsuchiya i wsp. [17], po przeanalizowaniu sytuacji 947 osób z ChAD, stwierdzili, że czas edukacji chorych był krótszy w porównaniu z grupą kontrolną osób zdrowych, a osiągnięte dochody były niższe. Natomiast rodzice tych pacjentów charakteryzowali się wyższym wykształceniem i wyższymi dochodami niż grupa kontrolna. Wykazano też, że osoby z ChAD częściej pozostają długotrwale bezrobotne [18]. Badania badaczy hiszpańskich głównej przyczyny pogorszenia się codziennego funkcjonowania w eutymii upatrują w utrzymujących się zaburzeniach pamięci werbalnej [13].

Aktualnie za główną przyczynę dysfunkcji poznawczych w ChAD uważa się trwale zmiany w funkcjonowaniu sieci neuronalnych warunkujących nastroj i funkcje poznawcze. Zmiany te mają najprawdopodobniej etiologię neurorozwojową, częściowo uwarunkowaną genetycznie [19].

Badania neuropsychologiczne w zespołach maniakalnych

Badania neuropsychologiczne pacjentów w epizodzie manii i hipomanii są coraz powszechniejsze, jednak ich liczba nadal nie jest duża, co niewątpliwie związane jest z trudnościami we współpracy pacjentów maniakalnych w procedurach badawczych. Przedmiotem tego omówienia będą zmienne neuropsychologiczne stanu manii i hipomanii, w szczególności wybiórcze zaburzenia funkcji poznawczych, zmiana sposobu przetwarzania informacji o charakterze afektywnym oraz zaburzenia procesu myślenia i podejmowania decyzji.

Zaburzenia uwagi

Zaburzenia uwagi są jednym z głównych deficytów funkcji poznawczych w manii. W pierwszych badaniach, które przeprowadzili Clark i wsp. [20], pacjenci w trakcie epizodu manii mieli szczególne trudności z wykonywaniem zadań wymagających zdolności utrzymywania uwagi. Osoby te cechowały się mniejszą ciągłością uwagi przy jednoczesnej większej impulsywności. Deficyt tego aspektu uwagi wydaje się szczególnie charakterystyczny dla pacjentów z ChAD również w innych okresach choroby, co potwierdzają dalsze badania tych autorów [7]. W innych badaniach z zastosowaniem baterii CANTAB pacjenci w okresie manii wykazywali trudności w zadaniach badających uwagę wzrokową [8].

Różne wyniki uzyskiwano w badaniach nad zdolnością pacjentów cierpiących na manię do równoczesnego kontrolowania dwóch kryteriów reakcji (attentional set-shifting). W badaniu Sweeneya i wsp. [8] pacjenci w okresie manii prawidłowo wykonywali test „ID/ED shift” wymagający zdolności skupienia uwagi na określonym bodźcu oraz przeniesienia uwagi na inny bodziec, gdy było to wymagane. Badania innych autorów wskazują natomiast na możliwość obniżenia się tego parametru uwagi, szczególnie u pacjentów w czasie trwania manii z objawami psychiatrycznymi [21].

Przetwarzanie informacji o charakterze afektywnym

Lembke i Ketter [22] porównywali wykonanie zadań związanych z przetwarzaniem informacji o charakterze afektywnym przez osoby w okresie manii z ich wykonaniem przez osoby w czasie eutymii w przebiegu ChAD I i ChAD II oraz osoby zdrowe. Badania te pokazały, że rozpoznawanie emocji na podstawie mimiki twarzy jest u pacjentów w trakcie epizodu manii wybiórczo pogorszone. Obniżona jest, w porównaniu z osobami zdrowymi, zdolność rozpoznawania takich emocji, jak lęk i wstręt, przy względnie dobrze zachowanej zdolności rozpoznawania innych badanych emocji: złości, smutku, zdziwienia, szczęścia. Lęk był często mylony ze zdziwieniem. Natomiast w okresie eutymii pacjenci z ChAD II wykazywali lepsze rozpoznawanie lęku niż osoby z ChAD I.

Uzyskane wyniki kontrastują z wynikami badań nad zdolnością rozpoznawania wyrazu emocjonalnego twarzy u osób z depresją. Cierpiący na depresję mieli zaburzoną zdolność rozpoznawania twarzy szczęśliwej, pozostałe emocje – lęk, złość, smutek,

wstręt – rozpoznawali prawidłowo. Występowała również tendencja do przypisywania strachu lub złości twarzom, które takich emocji nie wyrażały [23, 24]. Wspólną tendencją w manii i depresji wydaje się dostosowywanie procesu spostrzegania i rozpoznawania emocji do nastroju.

Badania autorów holenderskich i niemieckich wykazały, że osoby w stanie hipomanii cechują się mniejszą czujnością i mniejszym poziomem lęku w odpowiedzi na społeczne bodźce zagrożenia, np. na niewerbalne wskaźniki strachu/zagrożenia w mimice twarzy innych ludzi. Opisywane powyżej deficyty u osób podczas epizodu manii wydają się cechą zespołu maniakalnego, wpływają też na zachowania, np. powodują brnięcie w sytuacje niebezpieczne, a nie wycofanie się z nich, które byłoby zachowaniem bardziej adaptacyjnym [25].

Myślenie

Hiszpańscy autorzy Colom i Vieta [26] przedstawili poznawczą koncepcję stanów manii i hipomanii, opisując zmiany w myśleniu występujące u osób w tych stanach. Ich zdaniem podstawową zmianą poznawczą w okresie podwyższonego nastroju jest myślenie „anastroficzne”, będące przeciwieństwem myślenia „katastroficznego”, typowego dla depresji. Styl myślenia anastroficznego charakteryzuje się nadmiernym optymizmem, opiera się na przeświadczeniu o pozytywnym biegu wydarzeń, nie uwzględnia innych aspektów rzeczywistości. Myślenie anastroficzne stanowi odzwierciedlenie poznawczych procesów psychologicznych, związanych z podwyższeniem nastroju. Uwzględniając zależność między myśleniem a emocjami przyjmuje się, że istnieje sprzężenie zwrotne między emocjami a procesami poznawczymi oraz że obie te zmienne wpływają na zachowanie i procesy biologiczne. Mechanizm działania tych procesów w hipomanii jest zdaniem autorów zbliżony do efektu kuli śnieżnej, np. brak zmęczenia oznacza większą aktywność, co z kolei zwiększa liczbę przetwarzanych bodźców według wzorca myślenia anastroficznego itd.

Myślenie anastroficzne składa się z kilku głównych zniekształceń poznawczych. Pierwsze to arbitralne wnioskowanie, które polega na wyciąganiu wniosków pomimo braku dowodów na ich potwierdzenie lub nawet wbrew istniejącym przesłankom. U osób w stanie hipomanii przejawia się to w postaci postrzegania pozytywnych konsekwencji własnych zachowań lub sytuacji, w których się znajdują. Takie zniekształcenie obniża zdolność do samokrytycyzmu oraz zwiększa prawdopodobieństwo błędnego szacowania ryzyka. Kolejny element myślenia anastroficznego to selektywne abstrahowanie polegające na nadmiernie pozytywnej interpretacji rzeczywistości – skupianie uwagi na pozytywnych detalach, wyizolowanych z kontekstu, a ignorowanie pozostałych aspektów zjawiska, dokonywanie – na podstawie tych pozytywnych szczegółów – uogólnień. Następne zniekształcenie poznawcze wspierające myślenie anastroficzne to personalizacja, czyli dostrzeganie w sobie przyczyn pozytywnych wydarzeń. Osoby w okresie podwyższonego nastroju mogą mieć przekonanie, że są powodem różnych pozytywnych wydarzeń i zachowań innych osób. Kolejnym z głównych zniekształceń poznawczych jest dychotomiczne myślenie polegające na klasyfikowaniu wszystkich doświadczeń do jednej z dwóch opozycyjnych kategorii; osoby w hipomanii opisują

siebie tylko w pozytywnych kategoriach, co zwiększa ich poczucie własnej wartości. Nadmiernie inkluzywne myślenie to ostatni z wymienionych elementów myślenia anastroficznego. Charakteryzuje się ono występowaniem trudności z utrzymaniem granic pojęć, w wyniku czego dochodzi do rozbicia skojarzeń.

Myślenie anastroficzne, zdaniem autorów, jest jednym z czynników warunkujących zmiany w zachowaniu osób w okresie manii/hipomanii; szczególnie istotną rolę odgrywa w takich aspektach zachowania, jak zmiana nawyków oraz używanie substancji psychoaktywnych.

Podjęcie decyzji

Nieprawidłowe podjęcie decyzji przez osoby w stanie manii/hipomanii jest jedną z cech obrazu klinicznego choroby oraz może stanowić przyczynę istotnych zaburzeń funkcjonowania. W badaniach, za pomocą baterii CANTAB, dotyczących m.in. zaburzeń rozwiązywania złożonych problemów, wykazano, że zaburzenia te były bardziej nasilone w manii niż w fazie depresji [8].

Na zaburzenia w podejmowaniu decyzji przez pacjentów podczas epizodu manii wpływ ma dysfunkcja kory przedczołowej, zwłaszcza jej części brzusznej i oczodołowej. Badania nad związkiem między impulsywnością a podejmowaniem decyzji i odraczaniem odpowiedzi u osób z ChAD w okresie zmniejszonych już objawów manii wykazały pozytywną korelację między nasileniem impulsywności a słabszą zdolnością odraczania reakcji oraz częstszym podejmowaniem mniej korzystnych decyzji. Deficyty te autorzy uznali za behawioralne przejawy biologicznego mechanizmu, związanego z dysfunkcją brzusznej kory przedczołowej [27, 28].

Podobne deficyty w podejmowaniu decyzji opisują Chamberlain i Sahakian [29]. Osoby w manii, badane za pomocą Cambridge Decision Making Test, wykazywały mało korzystne strategie decydowania i zdobywały mniej punktów niż osoby zdrowe, jednocześnie ich styl udzielania odpowiedzi cechował się impulsywnością, a wiele ich decyzji było nieracjonalnych. Nasilenie impulsywności związanej z reakcją korelowało dodatkowo z nasileniem objawów manii mierzonym za pomocą skali Younga.

Pamięć deklaratywna i uczenie się

Deficyt pamięci deklaratywnej jest jednym z najsilniej wyrażanych deficytów poznawczych w manii; może być uważany za rys neurokognitywny ChAD oraz za endofenotypowy marker tej choroby. Już badania przeprowadzone w latach 60. i 70. ub. wieku wskazywały na trudności pacjentów z uczeniem się i pamięcią; podejrzewano u nich wówczas również globalne uszkodzenie poznawcze. Trudności w funkcjonowaniu poznawczym pacjentów z ChAD tłumaczono zmienionym wzorem kojarzenia werbalnego oraz nadmiernie inkluzywną pamięcią [30, 31].

Kolejne badania zwracały uwagę na znaczący deficyt pamięci epizodycznej u pacjentów w stanie manii; w odróżnieniu od pozostałych deficytów poznawczych dysfunkcja ta utrzymywała się w innych okresach choroby [8]. Badania Clarka i wsp. [20] wskazywały na deficyt pamięci werbalnej jako jedną z dwóch głównych dys-

funkcji poznawczych stwierdzanych w okresie manii. Deficyt pamięci werbalnej był u badanych osób bardziej znaczący niż deficyt pamięci operacyjnej. Nowsze badania, przede wszystkim autorów hiszpańskich [13], wskazują wyraźnie na utrzymywanie się deficytów pamięci werbalnej we wszystkich fazach choroby: depresji, manii i eutymii, podobnie jak deficytu funkcji wykonawczych. W okresie manii deficyt pamięci werbalnej wyraża się obniżeniem zarówno zdolności kodowania nowego materiału, jak i jego słabszą trwałością, także wtedy, gdy materiał jest powiązany ze sobą semantycznie, co powinno ułatwiać jego odtworzenie. Trudności te obejmują materiał prezentowany słuchowo i wzrokowo. Obniżenie sprawności pamięci werbalnej okazało się związane z dłuższym czasem trwania choroby, większą liczbą wcześniejszych epizodów manii, hospitalizacji oraz prób samobójczych. Zdaniem autorów uszkodzenie pamięci werbalnej może częściowo wyjaśniać słabsze codzienne funkcjonowanie osób z ChAD, nawet w okresie remisji.

Pamięć operacyjna i funkcje wykonawcze

Dysfunkcje pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych są u osób w okresie manii mniej nasilone niż zaburzenia pamięci werbalnej i uwagi [8], niemniej są one jednymi z częstszych deficytów neurokognitywnych stwierdzanych w epizodzie manii/hipomanii. Ich sprawność zależy od grzbietowo-bocznej kory przedczołowej. Osoby badane mają trudności z wykonywaniem zadań wymagających sprawności pamięci operacyjnej oraz polegających na rozwiązywaniu złożonych problemów [8]. Badania autorów hiszpańskich pokazują, że chorzy uzyskują znacznie niższe wyniki w testach badających pamięć operacyjną werbalną i wzrokowo-przestrzenną w porównaniu z osobami zdrowymi, ponadto wykazują mniejszą sprawność w zakresie funkcji wykonawczych – w teście sortowania kart Wisconsin (WCST) popełniają więcej błędów perseweracyjnych, układają mniej poprawnych kategorii. Stwierdzono też, że osoby z bardziej nasilonymi dysfunkcjami wykazują również słabsze funkcjonowanie psychospołeczne [13]. Deficyt pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych różnicuje też profile dysfunkcji neurokognitywnych pacjentów z ChAD I i pacjentów z ChAD II. W badaniach porównujących funkcjonowanie poznawcze osób z ChAD typu I i osób chorujących na ChAD II wykazano występowanie deficytów poznawczych w obu typach choroby. W ChAD I nasilenie dysfunkcji pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych było większe we wszystkich badanych parametrach, poza liczbą błędów perseweracyjnych w WCST, w którym pacjenci z ChAD II popełnili nieco więcej błędów [32].

Kreatywność

Kreatywność jest definiowana jako tworzenie nowych, ważnych i użytecznych idei i zachowań, jako zdolności poznawcze umożliwiające twórcze myślenie. Związek między psychopatologią a twórczością jest obserwowany od dawna, a obecnie stał się też obszarem badań naukowych. Pojawia się coraz więcej prac na ten temat, również w literaturze polskiej. Analiza prac różnych artystów, pisarzy, malarzy czy

kompozytorów wskazuje na częsty związek zaburzeń afektywnych dwubiegunowych z ich aktywnością twórczą [33–35]. W badaniach Siemionowej i wsp. [36] wykazano wyższy poziom kreatywności u osób z ChAD w porównaniu z osobami zdrowymi, wyższy poziom wykazywały również dzieci chorujące na ChAD mające obciążenie rodzinne tą chorobą. Wśród elementów ChAD szczególnie stan hipomanii sprzyja zwiększonej kreatywności. Może wynikać ona m.in. ze zwiększonej płynności, szybkości i nadmiernie inkluzywnego myślenia występującego w okresie wzmożonego nastroju, jak również wzmożonej aktywności i tendencji do działania występującego w takich stanach [37].

Uwagi końcowe

Dotychczasowe badania wskazują, że deficyty neurokognitywne są trwałym elementem ChAD. Ich obecność stwierdza się już w okresie przedchorobowym, w miarę trwania choroby ich nasilenie rośnie; część deficytów utrzymuje się również w okresie eutymii. Stany depresyjne w przebiegu ChAD charakteryzują się większym nasileniem dysfunkcji poznawczych w porównaniu z ostrym epizodem depresji okresowej. Wykazano również, że choroba afektywna dwubiegunowa typu I wiąże się z większym nasileniem dysfunkcji poznawczych w porównaniu z chorobą typu II [38]. Informacje dotyczące zaburzeń funkcji poznawczych w stanach manii i hipomanii stanowią cenne uzupełnienie dotychczasowego obrazu zaburzeń tych funkcji w chorobie afektywnej dwubiegunowej.

Нейропсихологические аспекты маниакального синдрома в течение двухполюсной аффективной болезни

Содержание

Нейропсихологические дефициты при шизофрении и аффективных болезнях составляют предмет возрастающего исследовательского интереса уже более двух деkad. В настоящее время нарушения мнестических функций признаются существенным элементом этих болезней. Их появление обнаруживается уже в предболезненном периоде, по мере продолжительности процесса возрастает их присутствие, а часть дефицитов удерживается также и при ремиссии. При шизофрении чаще присутствуют дефициты оперативной памяти и исполнительных функций. У больных аффективными болезнями исследования в начальном периоде относились, прежде всего, к состояниям депрессии и указывали на уменьшение психомоторной деятельности, на дефицит внимания, вербальной и оперативной памяти, а также исполнительных функций. При этом, оказалось, что депрессия в течение аффективной болезни двухполюсного характера характеризуется худшим состоянием мнестических функций в сравнении с эпизодом рецидивирующей депрессии.

В настоящей работе обсуждены нейропсихиатрические изменения, появляющиеся во время мании и гипомании. Чаще всего описываются избранные нарушения гностических функций, нарушения внимания, дефицит декларативной памяти и процесса учения, нарушения оперативной памяти и исполнительных функций. Во время мании или гипомании появляются специфические деформации процесса мышления („анастрофическое мышление”), а также процессы, связанные с трудностями предпринимания решений, связанные с увеличенной импульсивностью. Иной особенностью эпизода повышенного настроения является изменение переработки информации с аффективным характером, а особенно сниженная способность наблюдения и распознавания негативных эмоций.

Среди больных аффективной болезнью с двухполюсным течением, особенно во время гипомании, обнаруживается более высокий уровень креативности, нежели у здоровых людей, что помогает в большей артистической активности. В последнее время накоплены доказательства указывающие на факт, что двухполюсная аффективная болезнь типа I (с эпизодами мании) связывается с большим утяжелением мнестических дисфункций в сравнение с болезнью типа II, при которой появляются состояния гипомании.

Neuropsychologische Aspekte des manischen Syndroms im Verlauf der affektiven zweipoligen Krankheit

Zusammenfassung

Neuropsychologische Defizite in der Schizophrenie und in affektiven Krankheiten bilden den Gegenstand des zunehmenden Interesses der Wissenschaftler seit über zwei Jahrzehnten. Jetzt werden die Störungen der kognitiven Funktionen für ein wichtiges Bestandteil dieser Krankheiten gehalten, ihr Erscheinen wird schon in der prämorbidem Zeit festgestellt, im Verlauf der Zeit steigt ihre Intensität, und ein Teil der Defizite hält in der Remissionszeit an. In der Schizophrenie werden am häufigsten Defizite im Arbeitsgedächtnis und in exekutiven Funktionen festgestellt. Bei Patienten mit affektiven Krankheiten betrafen die Studien vor allem erstens den Zustand der Depression und sie wiesen auf die Verringerung der psychomotorischen Fertigkeit, Aufmerksamkeitsdefizit, Arbeitsgedächtnis, verbales Gedächtnis und exekutiven Funktionen. Es zeigte sich, dass die Depression im Verlauf der affektiven zweipoligen Krankheit mit einem schlechteren Zustand der kognitiven Funktionen charakterisiert im Vergleich mit der Episode der rezidivierenden Depression.

In der vorliegenden Arbeit besprach man neuropsychologische Veränderungen, die in der Manie und Hypomanie erscheinen. Am häufigsten werden die ausgewählte Störungen der kognitiven Funktionen besprochen: Aufmerksamkeitsstörungen, Defizit des deklarativen Gedächtnisses und Lernprozesses, Störungen im operativen Gedächtnis und exekutiver Funktionen. In der Manie/Hypomanie treten spezifische Deformationen des Denkprozesses ("anastrophisches" Denken) auf und Unrichtigkeiten des Entscheidungstreffens, die mit der höheren Impulsivität verbunden sind. Eine andere Eigenschaft der Episode der erhöhten Stimmung ist die Veränderung der Verarbeitung der Informationen vom affektiven Charakter, besonders gesunkene Wahrnehmungsfähigkeit und Erkennung der negativen Emotionen. Unter den Personen mit der affektiven zweipoligen Krankheit wird besonders in der Hypomaniezeit der höhere Level der Kreativität festgestellt als bei den gesunden Personen, was zu höherer künstlerischen Aktivität führt. In der letzten Zeit wurden Beweise gesammelt, die zeigen, dass die affektive zweipolige Krankheit 1. Types (mit manischen Zuständen) mit einer höheren Intensität der kognitiven Dysfunktionen verbunden ist im Vergleich mit der Krankheit vom 2. Typ, in der hypomanische Zustände auftreten.

Les aspects neuropsychologiques du syndrome de manie pendant la maladie affective bipolaire

Résumé

Les déficits neuropsychologiques pendant la schizophrénie et pendant les troubles affectifs sont objet d'intérêt des savants depuis plus de vingt ans. Aujourd'hui les troubles des fonctions cognitives sont considérés comme élément essentiel de ces troubles. On les détecte déjà à la période d'avant la maladie, durant la maladie leur intensité augmente et certains d'eux persistent encore pendant la rémission. Au cours de la schizophrénie on observe le plus souvent les déficits de la mémoire de travail et des fonctions exécutives. Chez les patients souffrant des maladies affectives les recherches initiales se concentrent à l'analyse de la dépression et on démontre la diminution de la vitesse psychomotrice, le déficit d'attention, de la mémoire verbale et de travail ainsi que des fonctions exécutives. On constate que la dépression pendant la maladie affective bipolaire se caractérise par les dysfonctions des fonctions cognitives en comparaison avec la dépression récurrente.

Ce travail décrit les changements neuropsychologiques durant la manie et l'hypomanie. Le plus souvent on décrit les dysfonctions cognitives choisies telles que : troubles d'attention, du

processus de l'apprendre, de la mémoire de travail et des fonctions exécutives. Durant la période de manie ou l'hypomanie on observe les changements spécifiques de processus de penser ((le penser « anastrophique ») et les troubles du processus de décider, liés avec la plus grande impulsivité. Le changement du processus de la transformation des informations du caractère affectif, surtout la capacité abaissée de percevoir et de reconnaître les émotions négatives est aussi caractéristique pour l'épisode de la manie. Chez les personnes souffrant des maladies affectives, surtout pendant la période de l'hypomanie, on note le niveau plus élevé de la créativité et cela explique leur plus grande activité artistique. Récemment on trouve des preuves qui attestent que la maladie affective du type I (avec la manie) se lie avec la plus grande intensité des dysfonctions cognitives en comparaison avec la maladie du type II (avec l'hypomanie).

Piśmiennictwo

1. Borkowska A. *Dysfunkcje poznawcze w schizofrenii w ocenie neuropsychologicznej i neurofizjologicznej*. Praca habilitacyjna. Akademia Medyczna w Bydgoszczy, 2002.
2. Waldo MC, Carrey G, Myles-Worsley M. *Codistribution of a sensory gating in schizophrenic patients and their relatives*. *Psychiatry Res.* 1991; 39: 257–268.
3. Antonova E, Sharma T, Morris R, Kumari V. *The relationship between brain structure and neurocognition in schizophrenia: a selective review*. *Schizophr. Res.* 2004; 70: 117–145.
4. Rybakowski JK, Borkowska A. *Eye movement and neuropsychological studies in first-degree relatives of schizophrenic patients*. *Schizophr. Res.* 2003; 54: 105–110.
5. Borkowska A, Rybakowski JK. *Neuropsychological frontal lobe tests indicate that bipolar depressed patients are more impaired than unipolar*. *Bipolar Disord.* 2001; 3: 88–94.
6. Wolfe J, Granholm E, Butters N, Saunders E, Jankowsky D. *Verbal memory deficits associated with major affective disorders: a comparison of unipolar and bipolar patients*. *J. Affect. Disord.* 1987; 13: 83–92.
7. Clark L, Iversen S, Goodwin GM. *Sustained attention deficit in bipolar disorder*. *Brit. J. Psychiatry* 2002; 180: 313–319.
8. Sweeney JA, Kupfer DJ, Kmiec JA. *Neuropsychological impairments in bipolar and unipolar mood disorder on the CANTAB neurocognitive battery*. *Biol. Psychiatry* 2000; 48: 674–684.
9. Porter RJ, Gallagher P, Thompson JM, Young AH. *Neurocognitive impairment in drug-free patients with major depressive disorder*. *Brit. J. Psychiatry* 2003; 182: 214–220.
10. Schatzberg AF, Posener JA, DeBatista C, Kalehzan BM, Rothschild AJ, Shear PK. *Neuropsychological deficits in psychotic versus nonpsychotic major depression and no mental illness*. *Am. J. Psychiatry* 2000; 157: 1095–1100.
11. Ferrier IN, Stanton BR, Kelly TP, Scott J. *Neuropsychological function in euthymic patients with bipolar disorder*. *Brit. J. Psychiatry* 1999; 175: 246–251.
12. Rubinstein JS, Sahakian BJ, Paykel ES, Michael A. *Cognitive impairment in remission in bipolar disorder*. *Psychol. Med.* 2000; 30: 1025–1036.
13. Martinez-Aran A, Vieta E, Reinares M, Colom F, Torrent C, Sanchez-Moreno J, Benabarre A, Goikolea JM, Comes M, Salamero M. *Cognitive functions across manic or hypomanic, depressed and euthymic states in bipolar disorder*. *Am. J. Psychiatry* 2004; 161: 262–270.
14. Smith DJ, Muir WJ, Blackwood D. *Neurocognitive impairment in euthymic young adults with bipolar spectrum disorder and recurrent major depressive disorder*. *Bipolar Disord.* 2006; 8: 40–46.
15. McDonough-Ryan P, DelBello M, Shear PK, Ris MD, Soutullo C, Strakowski SM. *Academic and cognitive abilities in children of parents with bipolar disorder: a test of nonverbal learning disability model*. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* 2002; 24: 280–285.

16. Malhi GS, Ivanowski B, Szekeres V, Ollay A. *Bipolar disorder: It's all in your mind? The neuropsychological profile of bipolar disorder*. Can. J. Psychiatry 2004; 49: 813–819.
17. Tsuchiya KJ, Agerbo E, Byrne M, Mortensen PB. *Higher socio-economic status of parents may increase risk for bipolar disorder in offspring*. Psychol. Med. 2004; 34: 787–793.
18. Weinberger DR, McClure RK. *Neurotoxicity, neuroplasticity and magnetic resonance imaging morphometry*. Arch. Gen. Psychiatry 2002; 59: 553–558.
19. Savitz J, Solms M, Ramesar M. *Neuropsychological dysfunction in bipolar affective disorder: a critical opinion*. Bipolar Disord. 2005; 7: 216–235.
20. Clark L, Iversen S, Goodwin GM. *A neuropsychological investigation of prefrontal cortex involvement in acute mania*. Am. J. Psychiatry 2001; 158: 1605–1611.
21. Albus M, Hubmann W, Wahlheim C, Sobizack N, Franz U, Mohr F. *Contrast in neuropsychological test profile between patients with first-episode schizophrenia and first-episode affective disorders*. Acta Psychiatr. Scand. 1996; 94: 87–93.
22. Lembke A, Ketter TA. *Impaired recognition of facial emotion in mania*. Am. J. Psychiatry 2002; 159: 302–304.
23. Rubinow DR, Post RM. *Impaired recognition of affect in facial expression in depressed patients*. Biol. Psychiatry 1992; 31: 947–953.
24. Raczowski L, Suchorski M, Suchańska A, Rybakowski J. *Wpływ depresji na rozpoznawanie i nazywanie emocji*. Wiad. Psychiatr. 2007; 10: 83–89.
25. Putman P, Stearersson S, van Honk J. *Hypomanic trait is associated with a hypovigilant automatic attentional response to social cues of danger*. Bipolar Disord. 2007; 9: 779–783.
26. Colom F, Vieta E. *Sudden glory revisited: Cognitive contents of hypomania*. Psychoter. Psychosom. 2007; 76: 278–288.
27. Murphy FC, Sahakian BJ, Rubinsztein JS, Michael A, Rogers RD, Robbins TW, Paykel ES. *Emotional bias and inhibitory control processes in mania and depression*. Psychol. Med. 1999; 29: 1307–1321.
28. Christodoulou T, Lewis M, Ploubidis GB, Frangou S. *The relationship of impulsivity to response inhibition and decision-making in remitted patients with bipolar disorder*. Eur. Psychiatry 2006; 21: 270–273.
29. Chamberlain SR, Sahakian BJ. *The neuropsychology of mood disorder*. Curr. Psychiatry Rep. 2006; 8: 458–463.
30. Henry G, Weingarter H, Murphy D. *Idiosyncratic patterns of learning and word association during mania*. Am. J. Psychiatry 1971; 128: 564–573.
31. Taylor MA, Abrams R. *Cognitive dysfunction in mania*. Compr. Psychiatry 1986; 27: 186–191.
32. Torrent C, Martinez-Aran A, Daban C, Sanchez-Moreno J, Comes M, Goikolea JM, Salamero M, Vieta E. *Differences between bipolar I and II patients regarding neurocognitive performance*. Ann. Gen. Psychiatry 2006; 5 (supl. 1): 232.
33. Lambroso C. *Geniusz i obłąkanie*. Warszawa: PWN; 1987.
34. Rybakowski J, Klonowska P, Patrzala A, Jaracz J. *Psychopatologia a kreatywność*. Psychiatr. Pol. 2006; 40: 1033–1049.
35. Andreasen NC. *Creativity and mental illness: prevalence rates in writers and their first-degree relatives*. Am. J. Psychiatry 1987; 144: 1288–1292.
36. Siemionowa DI, Chang KD, Strong C, Ketter TA. *Creativity in familial bipolar disorder*. J. Psychiatr. Res. 2005; 39: 623–631.
37. Jamison KR. *Touched with fire: Manic depressive illness and the artistic temperament*. New York: Free Press; 1993.

38. Simonsen C, Sundet K, Vaskinn A, Birkenaes AB, Engh JA, Hansen ChF, Jonsdottir H, Ringen PA, Opjordsmoen S, Friis S, Andreassen OA. *Neurocognitive profiles in bipolar I and bipolar II disorder: differences in pattern and magnitude of disfunction*. Bipolar Disord. 2008; 10: 245–255.

Adres: Anna Lewandowska
Klinika Psychiatrii Dorosłych
Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
60-572 Poznań, ul. Szpitalna 27/33

Otrzymano: 28.05.2008
Zrecenzowano: 2.10.2008
Otrzymano po poprawie: 7.01.2009
Przyjęto do druku: 12.02.2009