

## **Funkcje poznawcze w depresji\***

### **Cognitive functions and depression**

Monika Talarowska, Antoni Florkowski, Piotr Gałęcki,  
Adam Wysokiński, Krzysztof Zboralski

Klinika Psychiatrii Dorosłych UM w Łodzi  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. A. Florkowski

#### **Summary**

Affective disorders are one of the main causes of hospitalisation among women and men older than fifty years old. Yearly, about 100 million people all over the world disclose symptoms of depression. Although the most noticeable signs of this disease concern the emotional sphere, it can also significantly influence their cognitive functioning. Deterioration in cognitive functions among patients who suffer from depression could have a varied nature and intensity (from deficits which are selective, particular and gentle to those which are generalized and more powerful). The deterioration of cognitive functioning can be related to the various aspects: perception, attention, memory (short-term, long-term and working memory), thinking and studying, executive functions, verbal fluency, psycho-motor speed and visual-spatial coordination. Differentiating the symptoms of depression from the symptoms of dementia is an essential issue. Neuropsychological examinations among depressive patients have to be conducted before and after the treatment when the symptoms are resolved.

*Słowa klucze:* depresja, funkcje poznawcze

*Key words:* depression, cognitive functions

Choroby afektywne stanowią jedną z głównych przyczyn hospitalizacji, zarówno kobiet, jak i mężczyzn po 50 r.ż. Co roku około 100 mln ludzi na całym świecie przejawia symptomy depresji [1]. Najbardziej widoczne objawy tej choroby dotyczą sfery emocjonalnej, jednak równie silnie oddziałuje ona na funkcjonowanie poznawcze pacjentów [2, 3, 4]. Funkcjami poznawczymi nazywamy te czynności psychiczne, które służą człowiekowi do uzyskania orientacji w otoczeniu, do zdobycia informacji o sobie samym oraz o swoim organizmie, do analizowania sytuacji, formułowania wniosków, podejmowania właściwych decyzji i działań. Obejmują one procesy percepcyjne (wrażenia, spostrzeżenia), uwagę, uczenie się, procesy pamięciowe, myślowe oraz językowe (mowę i język) [5].

---

\* Badania realizowane w ramach pracy własnej Kliniki Psychiatrii Dorosłych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, nr 502-15-644.

Szczególne znaczenie, zarówno dla personelu medycznego, jak i samych pacjentów, ma precyzyjne odróżnianie objawów otępienia od objawów depresji. Nie jest to zadanie proste, ponieważ relacje pomiędzy depresją a otępieniem mogą mieć różnorodny charakter. Po pierwsze, obecne u pacjentów objawy depresji bywają niejednokrotnie błędnie diagnozowane jako otępienie. Równie często symptomy depresyjne dominują w obrazie otępienia. Możliwe jest także ich współwystępowanie, jako dwóch niezależnych zespołów chorobowych [6, 7].

W niektórych procesach organicznych depresja bywa początkiem rozwoju choroby. Objawy zaburzeń afektywnych mogą być również konsekwencją stopniowo narastającego osłabienia funkcji intelektualnych, które pociąga za sobą trudności w pracy zawodowej czy organizacji życia codziennego [8, 9]. W przypadku pacjentów z organicznymi uszkodzeniami mózgu depresja może przyjąć postać przewlekłego stanu depresyjnego o nieznacznym nasileniu lub też rozbudowanych urojeń depresyjnych z tendencjami samobójczymi. Depresje obecne w schorzeniach organicznych o.u.n. mogą nasilać zaburzenia procesów poznawczych [1]. Najczęściej depresja występuje w otępieniu o nasileniu niewielkim lub średnim i jest powszechniejsza w przebiegu otępień o etiologii naczyniowej [10]. Mówimy wówczas o tzw. „rzekomym otępieniu depresyjnym” lub „pseudodemencji depresyjnej” (A. Bilikiewicz i D. Matkowska-Białko [11] proponują natomiast termin: „depresja z odwracalnym otępieniem” lub „depresja z odwracalnym zaburzeniem funkcji poznawczych”). Pojęcie to odnosi się do stwierdzenia w obiektywnych testach neuropsychologicznych i skalach psychopatologicznych współlistnienia objawów zarówno depresji, jak i otępienia. U pacjentów z tej grupy kliniczne symptomy otępienia ustępują po leczeniu przeciwdepresyjnym [12, 13]. Należy pamiętać, iż depresja, występująca po raz pierwszy w podeszłym wieku i związana z osłabieniem funkcji poznawczych, może być czynnikiem ryzyka rozwoju choroby Alzheimera [14] bądź też zwiększać prawdopodobieństwo znacznego osłabienia funkcji poznawczych w późniejszym czasie [7, 15]. W badaniach Wilsona i wsp. [3] (ponad 4000 zbadanych osób powyżej 65 r.ż.) osłabienie funkcji poznawczych wśród pacjentów prezentujących przynajmniej cztery objawy depresji postępowało o 20% szybciej niż w grupie tych, którzy takich objawów nie ujawniali. Odmiennie wnioski przedstawili Dufouil i wsp. [2]. Zdaniem tych autorów, wystąpienie zaburzeń afektywnych nie zwiększa ryzyka pojawienia się otępienia w późniejszym okresie życia. Chen i wsp. [16] traktują natomiast depresję jako wczesny objaw otępienia (głównie choroby Alzheimera), a nie jej predyktor.

Osłabienie funkcji kognitywnych wśród pacjentów depresyjnych może mieć różny charakter i natężenie (od deficytów wybiórczych, specyficznych i łagodnych po zmiany uogólnione i znacznie nasilone) [17]. Zdaniem niektórych autorów [18, 19], u osób cierpiących na łżejsze stany depresyjne, w porównaniu z osobami zdrowymi, obserwuje się jedynie niewielkie obniżenie sprawności intelektualnej. U pacjentów z „dużą depresją” częściej mamy natomiast do czynienia z upośledzeniem funkcji poznawczych, przy jednoczesnym dobrym ogólnym poziomie intelektualnym [13]. Jak podają Pużyński i wsp. [20], istnieją trudności w oddzieleniu pierwotnego zaburzenia funkcjonowania poznawczego od wpływu nastroju depresyjnego i jego psychologicznych konsekwencji (np. obniżenia samooceny) na pogorszenie się procesów poznawczych.

Pogorszenie się funkcjonowania poznawczego pacjentów z depresją może dotyczyć różnych jego aspektów. Zostaną one szczegółowo przedstawione poniżej. Należy jednak pamiętać, iż osłabienie jednego lub kilku kluczowych procesów poznawczych może wpływać niekorzystnie na inne zdolności kognitywne [21].

### **Orientacja**

Zarówno orientacja autopsychiczna, jak i allopsychiczna utrzymuje się u osób cierpiących na depresję na względnie stałym poziomie, niezależnie od wieku [22], chociaż odpowiedzi na zadawane pytania mogą pojawiać się z opóźnieniem, pod wpływem zachęty czy dodatkowego wysiłku [23].

### **Uwaga**

Pacjenci depresyjni w trakcie nasilenia się objawów choroby zgłaszają liczne, subiektywnie odczuwane skargi na trudności w skupianiu uwagi, utrzymywaniu koncentracji przez dłuższy czas [24] oraz osłabienie jej podzielności i przetrzutności [17, 25]. Vinkers i wsp. [9] stwierdzili natomiast zależność odwrotną. Jak pokazują wyniki przeprowadzonych przez nich badań, obniżenie się sprawności procesów uwagi poprzedzało wystąpienie objawów depresji wśród badanych.

### **Pamięć krótkotrwała (bezpośrednia)**

Zaburzenia pamięci bezpośredniej traktowane są jako podstawowy deficyt poznawczy w depresji. Zakres pamięci bezpośredniej jest w tej grupie pacjentów niższy od oczekiwanego dla danej grupy wiekowej. Ma to miejsce zwłaszcza w sytuacji, gdy odtwarzany materiał odznacza się znacznym stopniem trudności [26]. Przyczyn osłabienia pamięci krótkotrwałej poszukiwać należy w zaburzeniach uwagi, hamowaniu proaktywnym oraz trudnościach w kodowaniu informacji [25].

### **Pamięć długotrwała**

Jak podaje literatura [27, 28], w wyniku procesu depresyjnego osłabieniu ulega przede wszystkim pamięć epizodyczna. Ponadto zaburzenia depresyjne mają wpływ na jakość odtwarzanych treści. Pacjenci z depresją łatwiej przypominają sobie słowa, sytuacje, fakty o depresyjnym niż neutralnym znaczeniu, podczas gdy wśród osób zdrowych występuje odwrotne zjawisko. Chorzy lepiej pamiętają także te zadania, w których ponieśli porażkę. Skargi na problemy z pamięcią zgłaszane przez depresyjnych pacjentów są często o wiele poważniejsze niż wskazują na to wyniki przeprowadzonych badań [11]. Chorzy, w odróżnieniu od pacjentów z otępieniem, są mniej skłonni do konfabulacji, a niejednokrotnie nie podejmują nawet prób udzielenia odpowiedzi na zadawane pytania [29]. Spadek sprawności pamięci może także wyprzedzać w czasie pojawienie się pierwszych wyraźnych symptomów depresji [9].

## **Pamięć operacyjna**

Pozwala nam ona na przechowywanie informacji przez krótki czas, manipulowanie nimi oraz ich wykorzystywanie w trakcie wykonywanych działań. Jej zaburzenia są głównie widoczne u pacjentów w fazie depresyjnej choroby afektywnej dwubiegunowej oraz u krewnych pierwszego stopnia tych osób [30]. Zdaniem Borkowskiej [30], w chorobie afektywnej dwubiegunowej zaburzenia pamięci operacyjnej są bardziej nasilone niż w depresji nawracającej, a także utrzymują się w okresie remisji.

## **Uczenie się**

W przypadku depresji pogarsza się zdolność uczenia się, tempo pracy oraz spada efektywność działania. Deficyt intelektualny jest jednak znacznie większy u pacjentów z depresją endogenną niż reaktywną. W trakcie uczenia się słuchowego (powtarzanie słów) charakterystyczny jest dla tych osób efekt pierwszeństwa oraz efekt świeżości [19].

## **Koordinacja wzrokowo-ruchowa i szybkość psychomotoryczna**

Wydaje się, iż osłabienie funkcji wzrokowo-przestrzennych postępuje wraz z nasileniem się objawów depresyjnych [17]. Jednak, jak pokazują badania [22], zdolność jednoczesnej syntezy wzrokowo-przestrzennej zachowana jest u depresyjnych pacjentów na wysokim poziomie. Jest ona związana z szybkością konstruowania i realizowania planu operacji spostrzeżeniowo-ruchowych, zakresem pamięci trwałej, przedchorobowym ilorazem inteligencji oraz procesem orientacji i zdolnością wydobywania z pamięci informacji niezbędnych w działaniu. Zadania konstrukcyjne pacjenci wykonują zazwyczaj prawidłowo, przy czym wydłuża się czas ich wykonania a dokładność zmniejsza. Zdaniem Jeste i Heatona [31] pacjenci z objawami depresji psychotycznej osiągają gorsze wyniki w zadaniach wymagających szybkości psychomotorycznej niż niepsychotyczni pacjenci depresyjni.

## **Myślenie i rozwiązywanie problemów**

U osób z depresją widoczne są trudności z rozwiązywaniem problemów etapami. Odnacza ich także zmniejszenie motywacji do działania w kolejnych jego fazach [26]. Chorzy (zwłaszcza z cięższym przebiegiem depresji) uzyskują także słabsze wyniki w zadaniach wymagających planowania oraz stawiania i weryfikacji hipotez [10]. U pacjentów z tej grupy obserwuje się także zmniejszenie zdolności do myślenia abstrakcyjnego i uogólniania pojęć.

## **Funkcje wykonawcze**

Są one odpowiedzialne za planowanie, podjęcie i kontynuowanie działań, prawidłowe wyłączenie informacji zależnie od sytuacji, krótkotrwałe przechowywanie informacji o kryteriach wykonywanych działań oraz przełączanie się na nowe zasady

działania [32, 33]. Wielu autorów uważa, że to właśnie te funkcje odgrywają kluczową rolę w prawidłowym funkcjonowaniu jednostki i koordynują działanie wszystkich pozostałych procesów poznawczych [21]. Szczególnie widoczne jest ich osłabienie w przypadku cierpiących na depresję osób starszych [34, 35], ale zjawisko to obserwuje się także u młodszych pacjentów [24, 36]. Deficyty w obszarze tych funkcji szczególnie niekorzystnie wpływają nie tylko na poziom wykonywania testów psychologicznych, ale również na codzienne funkcjonowanie pacjentów [37, 34], a także spowalniają proces „wychodzenia” z choroby [17].

### Fluencja słowna

U pacjentów depresyjnych struktura i treść wypowiedzi są zaburzone tylko w niewielkim stopniu, jednak wyraźne jest spowolnienie mowy [23]. Herrmann i wsp. [38] podają, iż osłabienie płynności słownej wśród chorych może być powiązane z obniżeniem się poziomu oksyhemoglobiny w obrębie płatów czołowych badanych w porównaniu z osobami zdrowymi. Natomiast Okada i wsp. [39] wiążą zaburzenia w tej sferze z osłabieniem aktywacji neuronów w obrębie jądra ogoniastego oraz przedniej części zakrętu obręczy lewej półkuli mózgu. Pogorszenie się sprawności w zakresie fluencji słownej wśród chorych na depresję wykazali także Yochim i wsp. [40] oraz Lavender i Watkins [41].

Wpływ na funkcjonowanie poznawcze osób z depresją ma wiele czynników: nasilenie się objawów, współwystępowanie zaburzeń lękowych, płeć, wiek, wykształcenie, czas trwania choroby i liczba jej wcześniejszych epizodów, ogólny stan zdrowia somatycznego czy stosowana farmakoterapia. Zaburzenia te są indywidualnie zróżnicowane, o wybiórczym charakterze [4, 21, 42]. Wielu autorów podkreśla także, że widoczne osłabienie funkcji poznawczych u pacjentów depresyjnych ulega znacznej poprawie w okresie remisji [10]. Poprawie nastroju nie zawsze towarzyszy jednak równomierne polepszenie w zakresie wszystkich funkcji poznawczych [43]. Jak podają Neu i wsp. [13] oraz Biringer i wsp. [32], po 6-miesięcznej remisji badani przez nich pacjenci nadal osiąkali gorsze wyniki, niż osoby zdrowe, w zakresie pamięci słownej oraz fluencji słownej. Poprawy nie zaobserwowano także w odniesieniu do pamięci epizodycznej (badania Airaksinen i wsp. [27]).

Elektrowstrząsy (EW) jako jedna z metod terapii zaburzeń depresyjnych mogą przyczyniać się do zaburzeń pamięci krótkotrwałej i długotrwałej [44, 45]. Niepamięć maksymalnie obejmuje 2–3 lata przed wykonywanymi zabiegami. Informacje dotyczące otaczającego świata łatwiej ulegają degradacji niż dane autobiograficzne. W wyniku zabiegów może pojawić się również amnezja następcza, przejawiająca się trudnościami w przyswajaniu nowych informacji [46]. Zdaniem Stoudemire i wsp. [47, 48] poprawa w zakresie niektórych funkcji poznawczych (np. pamięci) utrzymuje się przez długi czas (nawet do 4 lat) po zakończonym leczeniu.

Również wpływ leków przeciwdepresyjnych na procesy poznawcze u pacjentów z zaburzeniami depresyjnymi jest różnorodny. Leki o aktywności cholinolitycznej (np. trójcykliczne leki przeciwdepresyjne) mogą wpływać niekorzystnie na sprawność funkcji poznawczych. Potwierdzają to wyniki licznych badań [49, 50]. Leki nie

wywierające działania cholinolitycznego są pozbawione niekorzystnego wpływu na funkcje poznawcze. Dotyczy to m.in. selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI) [51], moklobemidu [52], tianeptyny [53] oraz wenlafaksyny [54]. Istnieją doniesienia, że niektóre leki przeciwdepresyjne (np. escitalopram) mogą wywierać korzystny wpływ na sprawność procesów poznawczych [55].

Należy zwrócić uwagę, iż istnieje niewielka liczba badań, które oceniałyby wpływ długotrwałego leczenia lekami przeciwdepresyjnymi na sprawność funkcji poznawczych. W badaniu prowadzonym przez Gorenstein i wsp. [56], w którym oceniano wydajność procesów poznawczych u pacjentów z zaburzeniami depresyjnymi, leczonych przez co najmniej 6 miesięcy różnymi lekami przeciwdepresyjnymi (imi-pramina, klomipramina, fluoksetyna oraz sertralina), wykazano, że stopień nasilenia zmian w zakresie badanych funkcji poznawczych był niewielki, ich wpływ zaś na stan kliniczny pozostaje wątpliwy.

Na zakończenie należy podkreślić, iż analiza funkcjonowania poznawczego pacjentów depresyjnych powinna obejmować: globalny poziom funkcjonowania intelektualnego, uwagę, procesy pamięciowe, procesy myślowe, procesy psychomotoryczne, funkcje językowe oraz funkcje wykonawcze. Chorzy z depresją dokładnie i szczegółowo opisują swoje problemy intelektualne, wielu pacjentów podejmuje próby kompensacji występujących u nich objawów, a wyniki przeprowadzanych badań testowych są ogólnie w granicach normy. Wydaje się konieczne, aby osoby te zostały ponownie poddane badaniu neuropsychologicznemu po ustąpieniu objawów depresji [11].

## Wnioski

1. Pogorszenie się funkcjonowania poznawczego pacjentów z depresją może dotyczyć różnych jego aspektów: spostrzeganie, uwaga, pamięć, myślenie i uczenie się, funkcje wykonawcze, fluencja słowna, szybkość i sprawność psychoruchowa.
2. Ocena funkcjonowania poznawczego pacjentów depresyjnych na podstawie badania neuropsychologicznego powinna obejmować wszystkie z wymienionych powyżej funkcji i być dokonana co najmniej dwukrotnie (w trakcie prezentowania przez pacjenta objawów depresyjnych oraz po ich ustąpieniu).

## Мнестические реакции при депрессии

### Содержание

Аффективные болезни составляют одну из главных причин госпитализации как мужчин, так и женщин после 50 года жизни. Ежегодно почти 100 миллионов людей во всем мире проявляют симптомы депрессии. Наиболее зримые симптомы этого заболевания относятся к эмоциональной сфере. Однако, равно сильное и значительное влияние эта сфера оказывает на функционирование мышления больных. Ослабление когнитивных функций в этой группе больных может носить различный характер и различное усиление (от избранных дефектов, специфических и небольших до общих и тяжелых изменений).

Ухудшение мнестического функционирования пациентов с депрессией может относиться различных его аспектов: наблюдения, внимания, памяти (длительной, короткой и оперативной). Также самое относится и к мнестическим процессам и обучения исполнительных функций,

словесной функции, психомоторного состояния и зрительно-двигательной координации. Особенное клиническое значение имеет докладное отличие симптомов деменции от симптомов депрессии. Анализ мнестического функционирования депрессивных больных при нейропсихологическом обследовании должен охватывать все, из указанных выше функций, должна быть проведена не менее, чем два раза (во время наличия у пациента депрессивных симптомов и после их затихания).

### **Kognitive Funktionen in der Depression**

#### **Zusammenfassung**

Die affektiven Krankheiten bilden eine der Hauptursachen für Hospitalisierung sowohl der Frauen als auch der Männer nach dem 50. Lebensjahr. Jedes Jahr erscheinen bei ungefähr 100 Mio. Menschen auf der ganzen Welt die Symptome der Depression. Die meist bemerkbaren Symptome dieser Krankheit betreffen die emotionelle Sphäre, aber sie übt auch einen signifikanten Einfluss auf das kognitive Funktionieren der Patienten aus. Die Schwächung der kognitiven Funktionen in dieser Gruppe der Kranken kann einen unterschiedlichen Charakter und unterschiedliche Intensität haben (von selektiven, spezifischen und milden Defiziten bis zu allgemeinen und sehr intensivierten Veränderungen). Die Verschlechterung des kognitiven Funktionierens der Patienten mit der Depression kann seine unterschiedliche Aspekte betreffen: Wahrnehmungsfähigkeit, Aufmerksamkeit, Gedächtnis (Kurzzeit – und Langzeitgedächtnis, Arbeitsgedächtnis), abstraktes Denkvermögen, Lernen, exekutive Funktionen, Wortfluenz, psychomotorische Geschwindigkeit, visuell – räumliche Fähigkeiten.

Eine besondere klinische Bedeutung hat die präzise Unterscheidung der Symptome der Demenz von den Symptomen der Depression. Die Analyse der kognitiven Funktionsweise der depressiven Patienten durch die neuropsychologische Untersuchung soll alle von den obengenannten Funktionen umfassen und mindestens zweimal durchgeführt werden (bei den depressiven Symptomen beim Patienten und nach dem Nachlassen der Symptome).

### **Les fonctions cognitives pendant la dépression**

#### **Résumé**

Les troubles affectifs causent l'hospitalisation de plusieurs femmes et hommes ayant plus de 50 ans. Chaque année 100 millions personnes du monde entier ont les symptômes de la dépression. Les symptômes les plus visibles concernent la sphère émotive, mais la dépression influe aussi sur le fonctionnement cognitif des patients. La détérioration des fonctions cognitives est de différente nature et d'intensité (déficits sélectifs, spécifiques, faibles ou généralisés et très forts). La détérioration du fonctionnement cognitif des patients souffrant de la dépression peut toucher ces divers aspects : perception, attention, mémoire (à court terme, à long terme, de travail), fonctions de penser et d'apprendre, fonctions exécutives, fluence verbale, vivacité psychomotrice, coordination visuelle-spatiale. La distinction précise des symptômes de la démence et de la dépression semble être la plus importante pour les cliniciens. L'examen neuropsychologique du fonctionnement cognitif des patients dépressifs doit être fait deux fois – avant et après la thérapie.

### **Piśmiennictwo**

1. Pużyński S. *Depresja i zaburzenia afektywne*. Warszawa: PZW; 1996.
2. Dufouil C, Fuhrer R, Dartigues J, Alperovitch A. *Longitudinal analysis of the association between depressive symptomatology and cognitive deterioration*. Am. J. Epidemiol. 1996; 144: 634–641.
3. Wilson R, Mendes de Leon C, Bennett D, Bienias J, Evans D. *Depressive symptoms and cognitive decline in a community population of older persons*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2004; 75: 126–129.



4. Yaffe K, Blackwell T, Gore R, Sands L, Reus V, Browner W. *Depressive symptoms and cognitive decline in nondemented elderly women. A prospective study.* Arch. Gen. Psychiatry 1999; 56: 425–430.
5. Strelau J. *Psychologia. Podręcznik akademicki.* Gdański: GWP; 2000.
6. Brassens S, Braus D, Weber-Fahr W, Tost H, Moritz S. *Late-onset depression with mild cognitive deficits: electrophysiological evidences for a preclinical dementia syndrome.* Dem. Geriatr. Cogn. Disord. 2004; 18, 3–4: 271–277.
7. Paterniti S, Verdier-Taillefer M-H, Dufouil C, Alépérowitch A. *Depressive symptoms and cognitive decline in elderly people.* Brit. J. Psychiatry 2002; 181: 406–410.
8. Forsell Y, Jorm A, Winblad B. *Association of age sex, cognitive dysfunction, and disability with major depressive symptoms in an elderly sample.* Am. J. Psychiatry 1994; 151: 1600–1604.
9. Vinkers D, Gussekloo J, Stek M, Westendorp R, van der Mast R. *Temporal relation between depression and cognitive impairment in old age: prospective population based study.* Brit. Med. J. 2004; 329: 881–891.
10. Parnowski T. *Depresja i otepienie – problem kliniczny.* Post. Psychiatr. Neurol. 1996; 5, 1(3): 49–61.
11. Bilikiewicz A, Matkowska-Białko D. *Zaburzenia funkcji poznawczych a depresja. Udar Mózgu* 2004; 6, 1: 21–37.
12. Jałyńska-Kwiatkowska K. *Zaburzenia poznawcze w depresji wieku podeszłego – opis przypadku.* Post. Psychiatr. Neurol. 1996; 5, 1 (3): 75–79.
13. Neu P, Bajbouj M, Schilling A, Godemann F, Berman R, Schlattmann P. *Cognitive function over the treatment course of depression in middle-aged patients: correlation with brain MRI signal hyperintensities.* J. Psychiatr. Res. 2005; 39: 129–135.
14. Raskind M. *Depression and dementia.* Biol. Psychiatry 1997; 42: 12–20.
15. Modrego P, Ferrández J. *Depression in patients with mild cognitive impairment increases the risk of developing dementia of Alzheimer type: a prospective cohort study.* Arch. Neurol. 2004; 61, 8: 1290–1294.
16. Chen P, Ganguli M, Mulsant B, DeKosky S. *The temporal relationship between depressive symptoms and dementia.* Arch. Gen. Psychiatry 1999; 56: 261–266.
17. Gualtieri T, Johnson L, Benedict K. *Neurocognition in depression: patients on and off medication versus healthy comparison subjects.* J. Neuropsychiatry Clin. Neurosc. 2006; 18, 2: 217–226.
18. Moberg P, Kumar R, Kwaas J, Miller D. *Cognitive functions in late-life minor depression.* Biol. Psychiatry 1995; 37: 606.
19. Radziwiłłowicz P. *W poszukiwaniu mechanizmów zaburzeń procesów poznawczych w otepieniu, depresji i starzeniu się. Część I.* Psychiatr. Pol. 1999; XXXIII, 5: 687–700.
20. Pużyński S, Koszewska I, Habrat-Pragłowska E, Fornal S, Bzinkowska D, Grądzka D, Kalinowski A, Morawiec-Pilipiuk J, Remberek B, Świącicki Ł, Torbiński J. *Ocena szybkości działania leków przeciwdepresyjnych z wykorzystaniem pomiaru procesów poznawczych jako wskaźnika skuteczności farmakoterapii.* Post. Psychiatr. Neurol. 2005; 14 (2): 107–113.
21. Sheline Y, Barch D, Garcia K, Gersing K, Pieper C, Welsh-Bohmer K, Steffens D, Murali Doraiswamy P. *Cognitive function in late life depression: relationships to depression severity, cerebrovascular risk factors and processing speed.* Biol. Psychiatry 2006; 60: 58–65.
22. Radziwiłłowicz P, Radziwiłłowicz W. *Orientacja i jednoczesne syntezy wzrokowo-przestrzenne w otepieniu i depresji.* Psychiatr. Pol. 2001; XXXV, 1: 119–130.
23. Habrat E. *Funkcje poznawcze w chorobach afektywnych.* Post. Psychiatr. Neurol. 1995; 4: 333–340.
24. Merriam E, Thase M, Haas G, Keshavan M, Sweeney J. *Prefrontal cortical dysfunction in depression determined by Wisconsin Card Sorting performance.* Am. J. Psychiatry 1999; 156, 5: 780–782.



25. Habrat E, Pużyński S, Beręsewicz M, Koszewska I, Kryst-Widźgowska T, Poniatowska R. *Funkcjonalna asymetria półkul mózgowych u osób z chorobą afektywną dwubiegunową a wyniki badania o.u.n. metodą rezonansu magnetycznego*. Post. Psychiatr. Neurol. 1995; 4: 401–407.
26. Radziwiłłowicz P. *W poszukiwaniu mechanizmów zaburzeń procesów poznawczych w otepieniu, depresji i starzeniu się. Część II*. Psychiatr. Pol. 1999; XXXIII, 5: 701–714.
27. Airaksinen E, Wahlin Å, Larsson M, Forsell Y. *Cognitive and social functioning in recovery from depression: results from a population-based three-year follow-up*. J. Affect. Dis. 2006; 96: 107–110.
28. Thompson N, Rogeness G, McClure E, Clayton R, Johnson C. *Influence of depression on cognitive functioning in fragile X females*. Psychiatry Research 1996; 64: 97–104.
29. McBride M. *I'm not crazy, I'm just depressed: differential diagnosis of dementia vs. depression*. Kansas Nurse 2006; 81, 9: 4–7.
30. Borkowska A. *Neuropsychologiczne i neurobiologiczne aspekty pamięci operacyjnej*. Neuropsychiatr. Neuropsychol. 2006; 1, 1: 31–42.
31. Jeste D, Heaton S. *Clinical and neuropsychological comparison of psychotic depression with nonpsychotic depression and schizophrenia*. Am. J. Psychiatry 1996; 153, 4: 490.
32. Biringer E, Lundervold A, Stordal K, Mykletun A, Egeland J, Bottlender R, Lund A. *Executive function improvement upon remission of recurrent unipolar depression*. Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosc. 2005; 255: 373–380.
33. Laiacona M, Inzaghi M, De Tanti A, Capitani E. *Wisconsin card sorting test: a new global score, with Italian norms, and its relationship with the Weigl Sorting Test*. Neurol. Sc. 2000; 21: 279–291.
34. Kiosses D, Alexopoulos G. *IADL functions, cognitive deficits, and severity of depression: a preliminary study*. Am. J. Geriatr. Psychiatry 2005; 13, 3: 244–250.
35. Lockwood K, Alexopoulos G, van Gorp W. *Executive dysfunction in geriatric depression*. Am. J. Psychiatry 2002; 159: 1119–1126.
36. Watkins E, Brown R. *Rumination and executive function in depression: an experimental study*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2002; 72, 3: 400–403.
37. Channon S, Green P. *Executive function in depression: the role of performance strategies in aiding depressed and non-depressed participants*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1999; 66, 2: 162–172.
38. Herrmann M, Ehli A-C, Fallgatter A. *Bilaterally reduced frontal activation during a verbal fluency task in depressed patients as measured by near-infrared spectroscopy*. J. Neuropsychiatry Clin. Neurosc. 2004; 16, 2: 170–175.
39. Okada G, Okamoto Y, Morinobu S, Yamawaki S, Yokota N. *Attenuated left prefrontal activation during a verbal fluency task in patients with depression*. Neuropsychobiol. 2003; 47, 1: 21–26.
40. Yochim B, Lichtenberg P, MacNeill S. *Activity limitations as a mediator of the long-term relationship between depression and verbal fluency*. Gerontol. 2004; 44, 1: 276.
41. Lavender A, Watkins E. *Rumination and future thinking in depression*. Brit. J. Clin. Psychol. 2004; 43: 129–142.
42. Watari K, Letamendi A, Elderkin-Thompson V, Haroon E, Miller J, Darwin C, Kumara A. *Cognitive function in adults with type 2 diabetes and major depression*. Arch. Clin. Neuropsychol. 2006; 21: 787–796.
43. Cox D, Mohr D, Epstein L. *Does treating depression improve cognitive functioning in depressed patients with multiple sclerosis?* Arch. Clin. Neuropsychol. 2000; 15, 8: 713.
44. Lisanby S, Lubner B, Schlaepfer T, Sackeim H. *Safety and feasibility of magnetic seizure therapy (MST) in major depression: randomized within-subject comparison with electroconvulsive therapy*. Neuropsychopharm. 2003; 28: 1852–1865.

45. Ohta T, Morokawa Y, Watanabe H, Yamaguchi N, Aoba A. *Effects of electroconvulsive therapy on cognitive function in geriatric patients with depression*, Eur. Neuropsychopharm. 1996; 6, 3: 6.
46. Datka W, Siwek M, Dudek D, Mączka G, Zięba A. *Zaburzenia pamięci operacyjnej u pacjentów z głęboką depresją leczonych wstrząsami elektrycznymi*. Psychiatr. Pol. 2007; XLI, 3: 339–349.
47. Stoudemire A, Hill C, Morris R, Martino-Saltzman D, Lewison B. *Long-term affective and cognitive outcome in depressed older adults*. Am. J. Psychiatry 1993; 150, 6: 896–900.
48. Stoudemire A, Dessonville Hill C, Morris R, Dalton S. *Improvement in depression-related cognitive dysfunction following ECT*. J. Neuropsychiatry Clin. Neurosc. 1995; 7: 31–34.
49. Lechevallier-Michel N, Molimard M, Dartigues JF, Fabrigoule C, Fourrier-Reglat A. *Drugs with anticholinergic properties and cognitive performance in the elderly: results from the PAQUID Study*. Brit. J. Clin. Pharmacol. 2005; 59: 143–151.
50. Kumar S, Kulkarni SK. *Influence of antidepressant drugs on learning and memory paradigms in mice*. Indian J. Exp. Biol. 1996; 34: 431–435.
51. van Laar MW, Volkerts ER, Verbaten MN, Trooster S, van Megen HJ, Kenemans JL. *Differential effects of amitriptyline, nefazodone and paroxetine on performance and brain indices of visual selective attention and working memory*. Psychopharmacol. 2002; 162: 351–363.
52. Fairweather DB, Kerr JS, Hindmarch I. *The effects of moclobemide on psychomotor performance and cognitive function*. Int. Clin. Psychopharmacol. 1993; 8: 43–47.
53. Kasper S, McEwen BS. *Neurobiological and clinical effects of the antidepressant tianeptine*. CNS Drugs 2008; 22: 15–26.
54. Trick L, Stanley N, Rigney U, Hindmarch I. *A double-blind, randomized, 26-week study comparing the cognitive and psychomotor effects and efficacy of 75 mg (37.5 mg b.i.d.) venlafaxine and 75 mg (25 mg mane, 50 mg nocte) dothiepin in elderly patients with moderate major depression being treated in general practice*. J. Psychopharmacol. 2004; 18: 205–214.
55. Savaskan E, Muller SE, Bohringer A, Schulz A, Schachinger H. *Antidepressive therapy with escitalopram improves mood, cognitive symptoms, and identity memory for angry faces in elderly depressed patients*. Int. J. Neuropsychopharm. 2008; 11: 381–388.
56. Gorenstein C, de Carvalho SC, Artes R, Moreno RA, Marcourakis T. *Cognitive performance in depressed patients after chronic use of antidepressants*. Psychopharmacol. 2006; 185: 84–92.

Adres: Monika Talarowska  
Klinika Psychiatrii Dorosłych  
91-229 Łódź, ul. Aleksandrowska 159, Pawilon XI B

Otrzymano: 21.09.2007  
Zrecenzowano: 28.05.2008  
Otrzymano po poprawie: 04.08.2008  
Przyjęto do druku: 30.09.2008