



Zaburzenia nastroju jako maska procesu otępiennego – opis przypadku

Mood disorders as a mask of the dementing process – case report

AGNIESZKA WLAZŁO¹, RENATA WOJTYŃSKA², JERZY LESZEK²

1. Specjalistyczny Zespół Opieki Psychiatrycznej we Wrocławiu
2. Katedra i Klinika Psychiatrii Akademii Medycznej we Wrocławiu

STRESZCZENIE

Cel. Opis trudnego diagnostycznie przypadku 53-letniej pacjentki z objawami depresji i złożonymi zaburzeniami funkcji poznawczych.

Przypadek. Mimo stosowanego przez trzy lata leczenia przeciwdepresyjnego u pacjentki obserwowano stopniowe pogarszanie się sprawności funkcji poznawczych oraz depresyjne zaburzenia nastroju. Szczegółowa diagnostyka, uwzględniająca badanie neuropsychologiczne, pozwoliła na stwierdzenie, iż podłoże prezentowanych objawów stanowi prawdopodobnie proces otępienny naczyniopochodny, a zaburzenia nastroju mają charakter reaktywny. Zamiana leczenia przeciwdepresyjnego na prokognitywne oraz wdrożenie kompleksowych oddziaływań psychokorektywnych dostosowanych do indywidualnych potrzeb pacjentki przyniosła pożądane efekty.

Komentarz. Przedstawiony przypadek wskazuje na konieczność wielospecjalistycznej współpracy diagnostyczno-terapeutycznej wobec pacjentów trudno leczących się, o złożonym obrazie klinicznym i mieszanej etiologii.

SUMMARY

Objectives. To describe a diagnostically challenging case of a 53-year-old female patient with depression symptoms and complex cognitive dysfunction.

Case report. Despite antidepressant treatment administered to the patient for three years, she displayed mood disorders and a gradual cognitive deterioration. A detailed diagnostic examination including neuropsychological assessment indicated that her symptoms were probably due to a vascular dementing process, and that the mood disorders were of reactive character. Antidepressants were replaced with a pro-cognitive treatment and supplemented with psycho-corrective interventions appropriate to the patient's individual needs, which provided good results.

Commentary. The case suggests that in patients resistant to treatment, presenting with a complex clinical picture and mixed etiology, diagnostic and therapeutic cooperation of a multi-specialist team is needed.

Słowa kluczowe: otępienie naczyniopochodne / depresja / ocena neuropsychologiczna / rehabilitacja kognitywna / opis przypadku

Key words: vascular dementia / depression / neuropsychological assessment / cognitive rehabilitation / case report

W piśmiennictwie [1] podejmowano wielokrotnie problem współwystępowania depresji i otępienia; zwłaszcza wśród pacjentów powyżej 60 roku życia. Podkreśla się, że zaburzenia poznawcze mogą być objawem depresji lub też depresja może być reakcją na otępienie o nasileniu lekkim i umiarkowanym [2]. Stany te może cechować odrębna dynamika, ale wpływają one wzajemnie na swoje nasilenie, a ich patomechanizm, przynajmniej częściowo, jest wspólny [3]. W tym kontekście porusza się również problem depresji naczyniowej, której towarzyszy – obok spowolnienia psychoruchowego – osłabienie funkcji poznawczych, szczególnie wymagających elastyczności i planowania oraz spadek wydolności fizycznej, a także niewielka liczba typowych objawów depresji [4]. U podłoża tej choroby leżą zaburzenia krążenia mózgowego, częste u osób z długotrwałym nadciśnieniem tętniczym [3]. Uważa się, że może ona być wynikiem zejścia „niemych” zawałów [5]. Nieswoistymi czynnikami ryzyka wydają się też być specyficzne cechy osobowości oraz charakterystyczny sposób funkcjonowania społecznego [3]. Ujemny wywiad rodzinny w kierunku zaburzeń psychicznych, dodatni – w kierunku występowania przewlekłego nadciśnienia u pacjenta oraz pojawienie się pierwszego epizodu depresji powyżej 65 roku powinny więc skłaniać klinicystów do rozważenia naczyniowej etiologii zaburzeń nastroju.

Praca przedstawia przypadek 53-letniej pacjentki, u której obserwowano zarówno objawy depresji, jak i bardzo złożone upośledzenie czynności funkcji poznawczych. Niejasny obraz zaburzeń, utrudniający postawienie właściwej diagnozy, stanowił przyczynę trzyletniego, nieefektywnego klinicznie leczenia.

OPIS PRZYPADKU

53-letnia pacjentka, wykształcenie wyższe, ekonomiczne. Zameżna, jedno dziecko. Skierowana z poradni zdrowia psychicznego z rozpoznaniem „epizodu depresji umiarkowanej”; hospitalizowana psychiatrycznie po raz pierwszy. Od około trzech lat leczona z powodu depresji – początkowo przez lekarza rodzinnego, a po kilku miesiącach przez psychiatrę. Stosowane od dwóch lat leczenie (paroksetyna – przez 10 tygodni, maks. 40 mg; sertralina – 12 tygodni, maks. 200 mg; wenlafaksyna – 6 tygodni, maks. 150 mg; sulpiryd – odstawiony po 2 tygodniach ze względu na objawy pozapiramidowe, maks. 100 mg) nie przyniosło efektów – narastała apatia i anhedonia, stopniowo pogarszała się sprawność funkcji poznawczych oraz aktywność społeczna i zawodowa.

Wywiad od pacjentki ujawnił, iż w rodzinie nie występowały zaburzenia psychiczne. Pacjentka z ciąży prawidłowej,

poród o czasie, siłami natury. Rozwój psychomotoryczny w dzieciństwie przebiegał prawidłowo. Nie sprawiała kłopotów wychowawczych, uczyła się bardzo dobrze, była pilną i samodzielnią uczennicą. Szczególnie uzdolnienia przejawiała w zakresie przedmiotów ścisłych. Ukończyła studia wyższe na politechnice. Po studiach pracowała jako urzędniczka w kadrach. W tym okresie u pacjentki zaczęły się pojawiać nagłe skoki ciśnienia związane z przeżywaniem intensywnych emocji. Przed 20 laty rozpoznano nadciśnienie tętnicze, jednak mimo regularnej farmakoterapii (obecnie lisinopril – 2×5 mg) w sytuacjach silnego stresu nadal występuje wzrost ciśnienia. W wieku 33 lat wyszła za mąż, rok później urodziła zdrowe dziecko, poród – bez komplikacji. W wieku 36 lat rozpoznano u niej niedoczynność tarczycy, którą suplementowano syntetycznym odpowiednikiem tyroksyny z dobrym efektem. Pacjentka mimo opisywanych dolegliwości była bardzo aktywna zawodowo, stopniowo awansowała. Przez 4 lata przed pogorszeniem się stanu zdrowia pracowała na stanowisku kierowniczym. Jak podaje, praca sprawiała jej dużą satysfakcję, była bardzo zaangażowana w wypełnianie licznych obowiązków zawodowych, żyła w dużym stresie i napięciu, spowodowanym licznymi wyjazdami służbowymi oraz dużą odpowiedzialnością związaną z pełnioną funkcją, a także obowiązkami w domu. Mąż ze względu na wykonywany zawód był często nieobecny, ale relacje małżeńskie pacjentka ocenia jako zadowalające. Istotnym problemem w rodzinie były trudności z nauką szkolną córki, która uczęszczała do I klasy LO i nie otrzymała promocji do następnej klasy. W tym okresie pacjentka obserwowała u siebie coraz mniejszą efektywność w pracy zawodowej, nie radziła sobie z wykonywanymi obowiązkami, często przebywała na zwolnieniach lekarskich i jak twierdzi „została zdegradowana ze stanowiska kierowniczego do roli pracownika biurowego”. Obserwowała u siebie stopniowe pogarszanie funkcjonowania poznawczego, polegające na trudnościach z koncentracją i męczliwością uwagi, problemach z pamięcią (zapamiętywanie, przypomnienie), pisaniem (popępniała błędy ortograficzne), liczeniem (w pamięci, na piśmie), czytaniem („zlewianie się liter”), rozumieniem tekstu („nic nie mogłam zrozumieć z pism, które otrzymywałam w pracy”), wypowiedziami się (gubienie wątku dłuższej wypowiedzi, „zaczynam się, nie wiem, co mam mówić, czasami brakuje mi słów”). Ponadto, zmienił się jej charakter pisma, stopniowo narastały trudności w pisaniu i rozumieniu innych osób; nadal nie może czytać tekstu drukowanego (zdań), ani pisanego odręcznie. Pacjentka uważała, że trudności w zakresie funkcjonowania poznawczego są związane z uszkodzeniem narządu wzroku. Jednak konsultacje okulistyczne nie potwierdziły uszkodzenia analizatora wzrokowego, które uzasadniałoby występowanie stwierdzanych objawów.

Stan psychiczny badanej uległ wyraźnemu pogorszeniu. Pacjentka czuła się przygnębiona, bezradna, apatyczna, nie wychodziła z domu, izolowała się od otoczenia, płakała, miała problemy z zasypianiem oraz zmniejszony apetyt, ujawniała zaburzenia neurowegetatywne. Nie kontrolowała swoich stanów emocjonalnych, stawała się dysforyczna. Nie radziła sobie z obowiązkami dnia codziennego w domu i poza domem. Zdaniem męża wymagała całodziennego opieki. Z powodu pogarszającego się samopoczucia psychicznego i konieczności stałej opieki, matka pacjentki zamieszkała wspólnie z jej rodziną. Rozpoczęto leczenie w trybie ambu-

latoryjnym. Na zlecenie lekarza PZP – zaniepokojonego wystąpieniem silnych bólów i zawrotów głowy a także z uwagi na nasilające się trudności z czytaniem i zaburzenia koncentracji – dwa lata przed obecną hospitalizacją wykonano USG tętnic szyjnych wewnętrznych oraz TK z kontrastem. Stwierdzono upośledzony przepływ w tętnicy dogłowej prawej oraz punkcikowe zwapnienia w lewej półkuli mózdzku. Pacjentkę skierowano do oddziału neurologicznego, gdzie badania diagnostyczne ujawniły zaburzenia gospodarki lipidowej, hipotyreozę oraz spowolnienie czynności podstawowej obu półkul oraz liczne fale wolne theta i delta w okolicy czołowo-ciemieniowo-skroniowej (EEG). W wykonanym ponownie TK (bez kontrastu) nie wykazano żadnych nieprawidłowości. Konsultacja okulistyczna wykluczyła uszkodzenie analizatora wzrokowego, które tłumaczyłoby opisywane objawy. Pacjentkę wypisano z podejrzeniem zaburzeń otepiennych i zalecono dalszą obserwację w tym kierunku. W badaniu neuropsychologicznym przeprowadzonym w poradni zdrowia psychicznego stwierdzono agnozę wzrokową jednoczesną, akalkulię oraz obniżenie pamięci świeżej słuchowej; wykluczono konwersję. Ze względu na dalsze pogłębianie się zaburzeń funkcji poznawczych pacjentkę skierowano ponownie na oddział neurologiczny. Zapis EEG – jak poprzednio, eutyreoza, w konsultacji okulistycznej stwierdzono, że charakterystyczne zmiany w naczyniach siatkówki mogły mieć wpływ na procesy spostrzegania, jednak nie stanowią wystarczającego uzasadnienia stopnia i złożoności deterioracji poznawczej w wielu obszarach. Konsultacja psychologiczna: „Zaburzenia w zakresie sfery emocjonalno-motywacyjnej z obniżeniem nastroju, apatycznością, męczliwością, w bezpośrednim związku czasowym z sytuacjami o znacznym negatywnym (stresogennym) ładunku emocjonalnym”. Pacjentkę wypisano do domu z rozpoznaniem *neurosis depressiva*, z którym to schorzeniem wiązano zaburzenia funkcji poznawczych. Zalecono dalsze leczenie przeciwdepresyjne w PZP. Ponownie konsultowana neuropsychologicznie: „wyniki – na granicy zespołu otepiennego – przemawiają jednoznacznie za osłabieniem funkcji umysłowych na podłożu organicznych zmian w ośrodku”. Po roku – wobec braku spodziewanych efektów terapeutycznych – w celu dalszej diagnostyki różnicowej i leczenia, pacjentka została skierowana do kliniki psychiatrycznej.

W dniu przyjęcia orientacja auto i allopsychiczna prawidłowa, nastrój miernie obniżony, napęd nieco zredukowany, afekt dostosowany, bez objawów wytwórczych, bez myśli i tendencji samobójczych. W rozmowie wielokrotnie skarży się na zaburzenia widzenia, które utrudniają jej możliwość pisania i czytania, nie potrafi jednak sprecyzować dokładniej na czym polegają. Proszona o opisanie swojej osoby podkreśla, że jest obowiązkowa, bardzo ambitna i pracowita. Stara się sprawiać na otoczeniu wrażenie osoby opanowanej i zrównoważonej, nie lubi uzewnętrzniać emocji. W sytuacji napotkanych trudności zamykała się w sobie. Od ok. 2 lat nie odczuwała większej radości, czy przyjemności. Aktualnie, przeżywa smutek i ma poczucie bezradności adekwatnie do swojej sytuacji życiowej. Występowaniu urazów głowy, padaczki oraz uzależnień zaprzecza. Skala niedokrwienia wg Hachinskiego – 11 pkt., wynik wskazujący na naczyniową etiologię zaburzeń.

Badania laboratoryjne: RR 110/90-130/90 (pomiar rano i wieczorem), bez skoków ciśnienia w trakcie hospitalizacji. Badaniach laboratoryjne: FT3: 2,61 pg/ml, FT4:

1,44 ng/dl, TSH: 0,812 mIU/ml; cholesterol: 244 mg/dl, cholesterol HDL: 80,9 mg/dl, cholesterol LDL 139 mg/dl, trójglicerydy: 121 mg/dl; ceruloplazmina: 0,235 g/l; APTT: 40,3 sek; wskaźnik protrombiny: 79,1% INR: 1,27 fibrynogen: 282,2 mg/dl. EEG: „czynność podstawowa składa się z niskonapięciowych fal wolnych theta i delta, brak reakcji zatrzymania, podczas wentylacji pojawiają się obustronnie grupy fal delta o amplitudzie wyższej od tła. Zapis patologiczny – zmiany obustronne”. MRI głowy (w sekwencjach FSE, SE w obrazach T1 i T2 zależnych, DWI-EPI w płaszczynach strzałkowych, czołowych i poprzecznych, perfuzja MR-PWI, tensor dyfuzji MR-DTI, spektroskopia MR-MRS jąder podstawy): „obecność w istocie białej płata czołowego i przedniej części płata ciemieniowego po stronie prawej ogniska hiperintensywnego, co wskazuje na przebyte ogniska niedokrwienne, umiarkowany uogólniony zanik korowy. Mniejsza perfuzja w obrębie istoty szarej prawego płata czołowego w porównaniu ze stroną lewą (różnica ok. 20–25%). W pozostałych obszarach nie stwierdzono asymetrii perfuzji. W badaniu DTI ujawniono zmniejszenie współczynnika anizotropii w istocie białej prawego płata czołowego, w okolicy ognisk opisywanych w konwencjonalnym badaniu MR o ok. 1/3. Nie wykazano ognisk zaburzonej dyfuzji. Badanie MRS okolic jąder podstawy mózgu nie potwierdziło zaburzeń metabolizmu. Całość badania MR sugeruje umiarkowane zaburzenia ukrwienia w zakresie prawej półkuli mózgu”.

Badania neuropsychologiczne: Wyniki badań przesiewowych (CDT, Test rysowania zegara; MMSE, Krótka skala oceny stanu psychicznego wg M.F. Folstein; Test fluencji słownej: F, A, S oraz K; Test fluencji słownej: „Supermarket” wskazywały na występowanie deficytów poznawczych w zakresie gnozji, orientacji przestrzennej, praksi przestrzennej, pamięci operacyjnej, procesów uwagi, produktywności słownej – wydobywania z pamięci słów wg schematu literowego i schematu kategoryjnego. W aktualnej ocenie MMSE uzyskiwała wyniki podobne do wcześniejszych w badaniach ambulatoryjnych (20 pkt. i 22 pkt.). Wykorzystano baterię testów: *Test 15 słów Reya* [RAVLT], *Wieża Hanoi*, badanie próbami eksperymentalnymi wg W. Łuckiego; próby z baterii testowej Łuria-Nebraska (w opracowaniu Steuden i Płużek) i badania neuropsychologicznego (w opracowaniu Kądzielawy); podtesty z WAIS-R (PL) oraz próby eksperymentalne, tj.: próba „Heada”; próba „Pomiędzy”, próba „Dwóch palców”; próba „Pałeczek”. Do oceny nasilenia objawów lękowych i depresyjnych posłużono się: *Inwentarzem stanu i cech lęku* (ISCL) Spielberga, Strelaua, Tysarczyk, Wrześniewskiego; *Inwentarzem objawów depresyjnych wg Becka* (BDI). W ocenie psychologicznej wykorzystano także dane pochodzące z *Wieloobjawowej skali diagnostycznej* – WISKAD (MMPI). Stwierdzono poznawczą deteriorację wyższych funkcji korowych. Objawy kliniczne sugerowały agnozę wzrokowo-przestrzenną, symultatywną (symultanagnozja), wzrokową apercypcyjną i asocjacyjną. Osłabieniu uległa detekcja, selekcja, dyskryminacja i przetwarzanie bodźców sensorycznych. Ponadto stwierdzono apraksję przestrzenną (konstrukcyjną), ruchową, zaburzenia schematu przestrzennego, ruchów przeciwstawnych, obniżenie precyzji ruchów dowolnych. Występowała akalkulia (prawdopodobnie. dyskalkulia typu przestrzennego), zaburzenia mowy (trudności w zakresie konstrukcji składniowej oraz konstrukcji logiczno-gramatycznych), zaburzenia czytania (dysleksja przestrzenna, zmniejszona

produktywność językowa, dyskretna afazja semantyczna, agrafia). Prawdopodobnie były one skutkiem agnozji wzrokowo-przestrzennej. Obniżony był poziom grafomotoryczny pisma i spowolnienie psychoruchowe. Wykazano zaburzenia amnestyczne dotyczące bezpośredniej i odroczonej pamięci werbalno-słuchowej, bezpośredniej i odroczonej pamięci wzrokowej, wzrokowo-przestrzennej i słuchowej pamięci operacyjnej, a także pamięci deklaratywnej (pamięć semantyczna i epizodyczna). Osłabiona była zdolność w zakresie funkcji wykonawczych (myślenie strategiczne, planowanie).

Pogorszenie funkcjonowania poznawczego miało wpływ na znaczne obniżenie sprawności funkcjonowania zawodowego, społecznego i zubożenie aktywności życia codziennego oraz na obniżenie nastroju i nasilenie przeżywania lękowego. Analiza potrzeb i konfliktów intrapsychicznych wskazywała na ich neurotyczny charakter, a w obrazie psychopatologicznym dominowała koncentracja na swoim zdrowiu fizycznym i psychicznym, reaktywne zaburzenia depresyjne, lękowe przeżywanie, zaburzenia adaptacyjne i nasilenie obronnych mechanizmów radzenia sobie. Objawy miały przewlekły charakter i były wtórne do rozpoznania podstawowego (uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego). Prawdopodobnie występujące u badanej ogólnomózgowe i neurodynamiczne zaburzenia emocji stanowiły przyczynę obniżenia korowej regulacji emocji, wzmacniały emocjonalne objawy stresu (nasilony lęk, nastrój depresyjny, drażliwość, apatia), powodowały nasilenie objawów vegetatywnych (zaburzenia łaknienia, snu, wzmożoną męczliwość) oraz behawioralnych (spowolnienie psychoruchowe i werbalne, aspotaniczność, impulsywność, wycofanie z relacji społecznych).

Leczenie. Ze względu na kluczowe dla obrazu choroby upośledzenie funkcji poznawczych zastosowano prokognitywne leczenie farmakologiczne: winpocetynę (5 mg – 2× dziennie) oraz donepezil (10 mg wieczorem). Podjęto także pracę terapeutyczną z pacjentką i rodziną obejmującą psychoedukację, wsparcie psychologiczne oraz terapię neuropsychologiczną polegającą na codziennym wykonywaniu zestawów ćwiczeń o charakterze reedukacyjnym, korygującym i stymulującym. Pacjentka uczestniczyła w trzech spotkaniach psychoedukacyjnych oraz dwa razy w tygodniu w indywidualnych sesjach terapeutycznych, a także w codziennym treningu funkcji poznawczych. Intensywna rehabilitacja neurokognitywna oparta na utrwalaniu umiejętności i funkcji niezaburzonych, osłabionych lub ulegających poprawie (językowych, kinestetycznych, myślenia, pamięci) pozwoliła uruchomić strategie kompensacyjne i spowodowała stopniową poprawę w wybranych obszarach funkcjonowania poznawczego. Po ok. 4 tygodniach pacjentka przystąpiła do grupowych zajęć socjoterapeutycznych (muzykoterapia, choreoterapia, zajęcia plastyczne). Również w zakresie objawów depresyjnych i lękowych obserwowano stopniową poprawę. Pojawiła się większa akceptacja sytuacji życiowej związanej z chorobą. Po dwumiesięcznym pobyciu w klinice pacjentkę wypisano w nastroju wyrównanym, bez cech apatii i anhedonii z zaleceniem przestrzeżenia diety ubogocholesterolowej, kontynuowania leczenia farmakologicznego i systematycznego wykonywania – przy współdziałaniu rodziny – ćwiczeń neurorehabilitacyjnych. Pacjentka nie podjęła pracy zawodowej, stała się jednak bardziej samodzielna zarówno w codziennej aktywności domowej, jak i w nawiązywaniu kontaktów społecznych

oraz rozwijaniu zainteresowań (muzyka, sztuka). W czasie kontrolnej wizyty – po czterech miesiącach od hospitalizacji psychiatrycznej – potwierdzono utrzymywanie się poprawy stany psychicznego; pomimo ograniczeń i zmian spowodowanych chorobą, pacjentka deklarowała poprawę subiektywnej oceny własnego położenia życiowego.

KOMENTARZ

Opisany przypadek pacjentki wydaje się być interesujący ze względu na złożony obraz kliniczny. Wskazuje na ważność kompleksowej diagnostyki – ze szczególnym uwzględnieniem badania neuropsychologicznego – w odniesieniu do zaburzeń depresyjnych, jak i otępienia także u osób poniżej 60 roku życia. Ustalono, że depresyjne obniżenie nastroju obserwowane u opisywanej pacjentki jest wtórne do zaburzeń funkcji poznawczych. Założenie takie jest zgodne z tezą Juchnowicza i wsp. [6], iż niektóre cechy osobowości, na przykład neurotyzm, sprzyjają rozwojowi depresji, nawet w przypadku pojawienia się łagodnych zaburzeń funkcji poznawczych. Specyfika zaburzeń, wyniki badań neuropsychologicznych i neuroobrazowych oraz długoletni wywiad w kierunku nadciśnienia tętniczego przemawiają za organicznym uszkodzeniem o naczyniopochodnej etiologii. Należy podkreślić, iż brak umiejętności radzenia sobie ze stresem i negatywnymi emocjami sprzyjał nagłym skokom ciśnienia, które nie podlegały farmakologicznej kontroli.

W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić otępienie naczyniowe (VaD), zaburzenia poznawcze pochodzenia naczyniowego bez otępienia (V-CIND), a także depresję naczyniową, której występowanie u osób poniżej 60 roku życia znajduje swoje potwierdzenie w obserwacjach wielu autorów [3]. Wyniki niektórych badań [7] sugerują, iż wzorzec neuropsychologicznych deficytów, obejmujący objawy poznawcze i behawioralne, przede wszystkim zaburzenia pamięci, spowolnienie psychomotoryczne i depresję, jest podobny zarówno w VaD, jak i w V-CIND. Również zaburzenia czynności tarczycy mogły mieć wpływ. Z jednej strony na niektóre funkcje poznawcze (takie jak np. procesy uwagi czy szybkość reakcji) [8], z drugiej strony – na pojawienie się objawów subdepresyjnych [9]. Upatrywanie przez pacjentkę przyczyn zaburzeń w uszkodzeniu narządu wzroku mogło być wynikiem braku adaptacyjnych umiejętności radzenia sobie ze stresem. Pogorszenie funkcjonowania poznawczego skutkowało znacznym obniżeniem sprawności funkcjonowania zawodowego, społecznego i zubożeniem aktywności życia codziennego oraz na obniżeniem nastroju, a także nasileniem przeżywania lękowego.

Za wtórnym charakterem zaburzeń afektywnych przemawia też pozytywna zmiana stanu psychicznego pacjentki, obserwowana w trakcie hospitalizacji, pomimo odstawienia leczenia przeciwdepresyjnego, wyrażająca się ustępowaniem objawów depresyjnych i lękowych oraz wzrostem aktywności i zaangażowania. Warto podkreślić, że wśród pacjentów z rozpoznaniem depresji naczyniowej stwierdzono większą oporność na monoterapię lekami przeciwdepresyjnymi [3], ale istnieją też doniesienia o korzystnym działaniu moklobemidu [10] zarówno w zakresie zaburzeń nastroju,

jak i funkcji poznawczych. W omawianym przypadku – ze względu na rozpoznanie procesu otępiennego – zastosowano donepezil, uwzględniając również jego pozytywny wpływ na stany apatii i anhedonii [11].

Przy podjęciu decyzji terapeutycznych istotne wydaje się więc nie tyle rozstrzygnięcie czy mamy do czynienia pierwotnie z depresją czy z otępieniem a raczej uznanie współwystępowania obu zaburzeń, zwrócenie uwagi na ich prawdopodobny wspólny patomechanizm i oddziaływanie przede wszystkim na te objawy, które najbardziej dezorganizują codzienne życie. Farmakoterapia prokognitywna, psychoedukacja ukierunkowana na zasadniczy problem, włączenie pacjentki do aktywnego uczestniczenia w oddziaływaniach neuropsychologicznych oraz odbudowanie poczucia kontroli i sukcesu miały w opisywanym przypadku podstawowe znaczenie.

PIŚMIENNICTWO

1. Anthony JC, Holstein MF, Romanowski A, von Korff MR, Nestadt G, Chalaz R, Merchant A, Brown CH, Shapiro S, Kramer M, Gruenberg EM. Comparison of the lay Diagnostic Interview Schedule and a standardized psychiatric diagnosis: Experience in eastern Baltimore. *Arch Gen Psychiatry*. 1985; 42 (7): 667–675.
2. Ballard C, McKeith I, O'Brien J, Kalaria R, Jaros E, Ince P, Perry R. Neuropathological substrates of dementia and depression in vascular dementia, with a particular focus on cases with small infarct volumes. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2000; 11 (2): 59–65.
3. Parnowski T. Depresje w wieku podeszłym. Naczyniowe czynniki ryzyka i zaburzenia procesów poznawczych. Warszawa: Instytut Psychiatrii i Neurologii; 2005.
4. Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC, Kakurnia T, Silbersweig D, Charlson M. Clinically defined vascular depression. *Am J Psychiatry*. 1997; 154 (4): 562–565.
5. Bilikiewicz A, Matkowska-Białko D. Zaburzenia funkcji poznawczych a depresja. *Udar mózgu*. 2004; 6 (1): 27–37.
6. Juchnowicz D, Tomczak AA, Mantur M, Konarzewska B. Zaburzenia funkcji poznawczych u pacjentów z epizodem dużej depresji. *Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska*. 2005; 50 suplement 16 (173): 282–284.
7. Nyenhuis DL, Goerelick PB, Geenen EJ, Smith CA, Gencheva E, Freels S, deToledo-Morrell L. The Pattern of Neuropsychological deficits in Vascular Cognitive Impairment – Non Dementia (Vascular CIDN). *The Clinical Neuropsychologist*. 2004; 18 (1): 41–49.
8. Osterweil D, Syndulko K, Cohen SN, Pettler-Jennings PD, Herschman JM, Cummings JL, Tourtellotte WW, Solomon DH. Cognitive function in non-demented older adults with hypothyroidism. *J Am Geriatr Soc*. 1992; 40 (4): 325–35.
9. Van Boxtel MP, Menheere PP, Bekers O, Hogervorst E, Jolles J. Thyroid function, depressed mood, and cognitive performance in older individuals: the Maastricht Aging Study. *Psychoneuroendocrinology*. 2004; 29 (7): 891–8.
10. Borkowska A, Pietrzak I, Rybakowski J. Działanie prokognitywne moklobemidu w depresji naczyniowej. *Farmakoterapia w Psychiatrii i Neurologii*. 2005; 2: 167–173.
11. Feldman H, Gauthier S, Hecker J, Vellas B, Subbiah P, Whalen E. Donepezil MSAD Study Group. A 24-week, randomized, double-blind study of donepezil in moderate-to-severe Alzheimer's disease. *Neurology*. 2001; 257 (4): 613–620.

Wpłynęło: 14.04.2009. Zrecenzowano: 27.04.2009. Przyjęto: 17.07.2009.

Adres: Prof. Jerzy Leszek, Katedra i Klinika Psychiatrii Akademii Medycznej we Wrocławiu, ul. Pasteura 10, 50-367 Wrocław, tel. (071) 784 16 00, e-mail: jleszek@psych.am.wroc.pl