

## Badania neuropsychologiczne i ruchów oczu w schizofrenii i depresji endogennej

*Neuropsychological assessment and eye movement study in schizophrenia and endogenous depression*

ALINA BORKOWSKA, MARCIN ZIÓŁKOWSKI, JANUSZ RYBAKOWSKI

*Z Katedry i Kliniki Psychiatrii AM w Bydgoszczy*

**STRESZCZENIE.** *Badania chorych na schizofrenię donoszą o zmianach strukturalnych, zaburzeniach przepływu mózgowego krwi i zaburzeniach metabolizmu w obrębie płatów czołowych, skroniowych i jąder podstawy. Na dysfunkcje ośrodków podkorowych wskazują zaburzenia ruchów oczu podczas śledzenia ruchomego punktu. W schizofrenii stwierdza się także zwiększenie aktywacji lewej półkuli mózgu, natomiast u chorych z depresją zwiększenie aktywacji prawej półkuli.*

*W niniejszej pracy przedstawiono wyniki badań wybranymi testami neuropsychologicznymi oceniającymi m.in. funkcjonowanie płatów czołowych i badań neurofizjologicznych pozwalających ocenić aktywację półkul mózgu. Badanie przeprowadzono w grupie 20 chorych na schizofrenię. Grupę porównawczą stanowiło 27 chorych na depresję endogenną. Badania wykonano w okresie zaostrzenia objawów chorobowych przed rozpoczęciem leczenia farmakologicznego. Wyniki badań neuropsychologicznych wykazały większy stopień dysfunkcji czołowych obszarów mózgu u chorych ze schizofrenią w porównaniu z chorymi na depresję. Badania neurofizjologiczne wykazały zwiększoną aktywację lewej półkuli mózgu u chorych na schizofrenię oraz zwiększenie aktywacji prawej półkuli u chorych na depresję.*

**SUMMARY.** *Structural changes, regional cerebral blood flow disturbances, and metabolic disorders in the frontal and temporal lobes of the brain as well as in basal nuclei have been reported in schizophrenic patients. Smooth pursuit eye movement disorders suggest dysfunctions of subcortical structures. Moreover, an increased activation of the left cerebral hemisphere is found in schizophrenia, while an enhanced activation of the right cerebral hemisphere is reported in depression.*

*The paper presents, firstly, results of neuropsychological tests assessing, among other things, the frontal lobe functions, and secondly - neurophysiological examinations results allowing to evaluate activation level of the cerebral hemispheres. Two groups were compared in the study: schizophrenic patients (N=20) and those with endogenous depression (N=27). The examination was conducted in the state of symptoms exacerbation, prior to starting medication. The neuropsychological examination indicated a more pronounced frontal lobe dysfunctions in schizophrenic patients as compared to depressive subjects. Neurophysiological tests indicated an increased activation of the left cerebral hemisphere in schizophrenic patients, and of the right cerebral hemisphere in patients with depression.*

---

**Słowa kluczowe:** schizofrenia / choroba afektywna / depresja / neuropsychologia / lateralizacja czynności półkul / ruchy gałek ocznych

**Key words:** schizophrenia / affective disorder / depression / neuropsychology / hemispheric lateralization / eye movements

---

Wprowadzenie do studiów nad schizofrenią nowoczesnych technik badawczych, takich jak tomografia komputerowa, jądrowy rezonans magnetyczny, emisyjna tomografia pozytonowa, tomografia komputerowa z użyciem emisji fotonowej oraz badania przepływu mózgowego zaowocowało ujawnieniem u tych chorych szeregu zmian strukturalnych oraz zmian nasilenia metabolizmu w obrębie ośrodkowego układu nerwowego (4, 10, 13, 25). Lokalizacja tych zmian dotyczy najczęściej płatów czołowych, płatów skroniowych ze strukturami układu limbicznego oraz jąder podstawy, a także innych części mózgu jak np. ciało modzelowate (1, 3, 4, 7, 17, 22). Zmiany te stwierdzane są już w początkowej fazie choroby, przed rozpoczęciem leczenia neuroleptycznego, stąd wysuwane są koncepcje, że część z nich może wynikać nawet z zaburzeń rozwojowych mózgu. Znajdują one również odzwierciedlenie w testach neuropsychologicznych i neurofizjologicznych.

W badaniach neuropsychologicznych u chorych na schizofrenię opisywane są specyficzne zaburzenia funkcji związane ze wskazanymi powyżej trzema obszarami mózgu. Dla zaburzeń czynności płatów czołowych charakterystyczne jest np. zmniejszenie fluencji słownej i występowanie perseweracji, a także zaburzenia planowania i pamięci następstw czasowych (1, 4, 8, 13, 19, 21). Na patologię funkcji płata skroniowego i przynależnych struktur limbicznych, głównie hipokampa i jąder migdałowych wskazują np. zaburzenia pamięci deklaratywnej, zaburzenia różnicowania struktur rytmicznych i zaburzenia różnicowania emocjonalnego (2, 8, 13, 19). Dla dysfunkcji struktur podkorowych, w tym jąder podstawy, znamienne jest np. osłabienie zdolności skupiania uwagi, osłabienie uczenia proceduralnego, w szczególności zaś zaburzenia ruchów gałek ocznych (7, 17, 22).

Studia nad patologią ruchów gałek ocznych w schizofrenii mają już niemal dwudziestoletnią historię i stanowią obiecujący kierunek poszukiwania "neurofizjologicznego" markera w tej chorobie. Chodzi tutaj przede wszystkim

o zaburzenia poruszania się gałek ocznych podczas śledzenia ruchomego przedmiotu (*smooth pursuit eye movement*). Jeżeli źródło światła przesuwa się, to oko śledzące punkt świetlny jest opóźnione o ok. 200 ms w stosunku do tego punktu. Dopiero gwałtowny skokowy ruch gałki ocznej ustawia oko na punkt obserwowany. Ta reakcja trwa także 200 ms, a więc oko dopiero po 400 ms ustawia się tak, by obserwowany punkt przypadł dokładnie na dołek środkowy siatkówki. Jeśli teraz światło gwałtownie powróci do punktu wyjścia, oko jeszcze kontynuuje śledzenie przez następne 200 ms i kolejny skokowy ruch gałki ocznej daje ocenę odległości, jaką pokonał poruszający się punkt. Jednakże ze względu na okres refrakcji oko znów celuje na przestrzeń poza punktem świetlnym. Potrzebny jest kolejny skokowy ruch gałki ocznej, by punkt padał na dołek środkowy siatkówki. Reakcja ta jest także opóźniona o 200 ms. Opisany proces jest wyrazem podwójnej kontroli w systemie koordynacyjnym, w którym podczas włączenia jednego procesu wyłączany jest inny po to, by umieścić obserwowany punkt dokładnie w dołku środkowym siatkówki. Istnieje wiele metod zapisu ruchów gałek ocznych, lecz najczęściej stosuje się metodę EOG (*elektrooculography*) i metodę IR (*infrared reflectometry*).

Już w pierwszej połowie lat siedemdziesiątych badania przeprowadzone przez Holzmana i wsp. (18) oraz Shagassa i wsp. (23) wykazały, że u 80% chorych na schizofrenię i u połowy ich krewnych pierwszego stopnia system skokowych ruchów gałek ocznych jest tylko częściowo, albo wcale nie wyłączany. Zamiast wolnego, liniowego przesuwania się oka w ślad za poruszającym się punktem obserwuje się częste, skokowe ruchy gałek ocznych. U osób zdrowych takie zaburzenia stwierdzono tylko u 10% badanych (17). Ostatnio Sweeney i wsp. (24) przeprowadzili badania zaburzeń ruchów oczu u osób z pierwszym epizodem schizofrenii i z wielokrotnymi zaostrzeniami choroby. Stwierdzili oni znaczną redukcję ruchu śledzącego (*pursuit gain*) u chorych na

schizofrenię w porównaniu z grupą kontrolną. Chorzy tacy wykonywali także znacznie większą liczbę ruchów skokowych dodatkowych, utrudniających śledzenie punktu i mniejszą ilość ruchów skokowych korygujących w porównaniu z osobami zdrowymi. Pacjenci ze schizofrenią z większymi zaburzeniami ruchów oczu uzyskiwali gorsze wyniki w testach neuropsychologicznych oceniających funkcje pamięciowe, werbalne, uwagę, koordynację przestrzenną oraz wykazywali większą tendencję do perseweracji. Zaburzenia te występowały zarówno u chorych z pierwszym epizodem schizofrenii jak i wielokrotnymi zaostrzeniami choroby. Podobne wyniki uzyskali też Rosse i wsp. (20), którzy stwierdzili u pacjentów ze schizofrenią mających większe nasilenie patologii ruchów oczu, większe zaburzenia funkcji płatów czołowych stwierdzanych w testach neuropsychologicznych. Wskazywać by to mogło na powiązanie zaburzeń ruchów gałek ocznych z patologią struktur korowych mimo, iż u podłoża dysfunkcji tych ruchów leżą prawdopodobnie zaburzenia głównie w obrębie tworów siatkowatych i jąder podstawy (4, 7, 24, 25). Badania rodzinno-genetyczne traktujące zaburzenia ruchu oczu jako marker schizofrenii wydają się wskazywać na występowanie pojedynczego genu determinującego tę patologię (15).

Wyniki badań lateralizacji zmian mózgowych w schizofrenii wskazują na częstsze ich występowanie w lewej półkuli mózgu. Badania wykonane metodą emisji pozytronowej stwierdzają w schizofrenii hipofrontalność lewostronną oraz towarzyszące jej zaburzenia przepływu mózgowego krwi po tej stronie, głównie w okolicach związanych z organizacją funkcji werbalnych (25). Wyniki badań metodą słuchania dychotycznego (test rozumienia bodźców słuchowych) wskazują głównie na zakłócenia funkcjonowania lewej półkuli, a także na upośledzenie transferu informacji międzypółkulowej w schizofrenii, co sugeruje też dysfunkcję ciała modelowego (1, 26).

Badania neuropsychologiczne w chorobach afektywnych dotyczą głównie zaburzeń wystę-

pujących w okresie depresji. W badaniach tych wykazano u chorych z depresją różnorodne deficyty w zakresie percepcji, sprawności myślenia, napędu psychoruchowego, zdolności manualnych, pamięci, uwagi oraz funkcji werbalnych (2, 9, 14). Chorzy z zespołem depresyjnym endogennym gorzej wypadają w zadaniach wymagających znalezienia właściwego rozwiązania w zadanym czasie, nie potrafią przez dłuższy okres czasu utrzymać pełnej koncentracji uwagi, źle rozpoznają figury, mają obniżoną fluencję słowną, obniżone tempo uczenia się oraz gorsze planowanie sekwencji działań (2, 8, 11, 19). Zmiany te określane jako pseudootępienne mają charakter przemijający, zaś nasilenie ich związane jest z nasileniem objawów zespołu depresyjnego.

Wyniki badań nad lateralizacją dysfunkcji mózgowych u chorych z depresją wskazują na częste występowanie u nich zakłóceń prawej półkuli, w postaci zwiększenia aktywności prawej okolicy czołowo-skroniowej mózgu oraz zaburzenia krążenia mózgowego w tym regionie (2, 8, 9).

## CEL

W niniejszej pracy przedstawiono wstępne własne wyniki wybranych badań neuropsychologicznych (ze szczególnym uwzględnieniem funkcjonowania płata czołowego) przeprowadzonych u chorych na schizofrenię w okresie zaostrzenia choroby i ich porównanie z wynikami uzyskanymi przez pacjentów z chorobą afektywną w czasie trwania fazy depresyjnej.

## OSOBY BADANE I METODY

Badaniami objęto chorych leczonych w Klinice Psychiatrii AM w Bydgoszczy, którym zgodnie z kryteriami DSM-III-R postawiono rozpoznanie schizofrenii lub choroby afektywnej endogennej. Badania neuropsychologiczne wykonano w okresie zaostrzenia objawów chorobowych, po co najmniej 7 dniach nie zażywania leków psychotropowych. Do badań

Tablica 1. Wyniki badania testem Wechslera-Bellevue 20 chorych ze schizofrenią i 27 chorych z depresją endogenną (w tabeli podano średnie, odchylenia standardowe i rozpiętość wyników).

Zmienna	Schizofrenia (N=20)	Depresja endogenna (N=27)
Skala pełna (punkty przeliczone)	94 ± 15 61 - 122	105 ± 13 ** 85 - 142
Skala słowna (punkty przeliczone)	100 ± 14 64 - 122	93 ± 13 85 - 137
Skala wykonawcza (punkty przeliczone)	90 ± 16 62 - 121	105 ± 15 *** 85 - 139
Różnica między skalą słowną a wykonawczą (rozpiętość ilorazów)	9.5 ± 11.0 -9 - 33	-0.4 ± 11.2 *** -27 - 26
Braki w obrazkach (punkty przeliczone)	8.3 ± 3.1 3 - 15	9.9 ± 3.0 ** 3 - 15
Układanki (punkty przeliczone)	6.4 ± 3.2 0 - 14	8.0 ± 3.0 * 4 - 14

Różnica między porównywanymi grupami (test Manna-Whitneya)

\*p <0.1

\*\*p <0.05

\*\*\*p <0.01

włączono chorych, u których mimo nasilenia objawów chorobowych możliwy był kontakt rzeczowy i uzyskanie ich zgody na udział w badaniach, po przedstawieniu ich celu i charakteru. Ostatecznie badania wykonano u 20 chorych na schizofrenię i 27 chorych na depresję. W grupie chorych na schizofrenię było 7 mężczyzn i 13 kobiet w wieku od 18 do 46 lat (średnia wieku 30 ± 8 lat), w grupie chorych z depresją było 5 mężczyzn i 22 kobiety w wieku od 20 do 60 lat (średnia wieku 42 ± 11 lat) osób z chorobą afektywną, u pięciu osób rozpoznano chorobę afektywną dwubiegunową, a u pozostałych 22 jednobiegunową.

U wszystkich chorych z depresją w momencie wykonania badania nasilenie objawów mierzone 17-punktową skalą Hamiltona (16) było nie niższe niż 15 punktów, zaś u chorych ze schizofrenią nasilenie objawów skali BPRS

w modyfikacji Becha i wsp. (5) było nie niższe niż 15 punktów.

Badania neuropsychologiczne obejmowały wykonanie następujących testów:

1. Skala inteligencji Wechsler-Bellevue, celem oceny poziomu inteligencji: globalnej, słownej i wykonawczej.
2. Test męczliwości Bourdona (12), celem oceny zdolności koncentracji uwagi osoby badanej.
3. Test fluencji słownej wg Borkowskiego (6) - FAS, oceniający sprawność fluencji słownej i liczbę persewencji.
4. Test pamięci 10 słów Zeigarnik, celem oceny funkcjonowania pamięci świeżej i zdolności uczenia się (27).
5. Badanie bocznego skojarzonego ruchu gałek ocznych, w celu ustalenia hemisferyczności.

Tablica 2. Wyniki badań neuropsychologicznych u chorych ze schizofrenią oraz depresją endogenną (w tabeli podano średnie, odchylenia standardowe i rozpiętość wyników).

Zmienna	Schizofrenia N=20	Depresja endogenna N=27
Test męczliwości Bourdona (błędy)	17.3 ± 14.9 0 - 60	13.6 ± 19.1 * 1 - 99
Test fluencji słownej - perseweraacje (liczba)	2.8 ± 2 0 - 8	0.9 ± 1.3 *** 0 - 4
Test fluencji słownej - neologizmy (liczba)	0.7 ± 1.0 0 - 3	0.2 ± 0.5 ** 0 - 2
Test pamięci 10 słów (liczba słów)	59.8 ± 17.2 35 - 94	67.9 ± 11.6 ** 44 - 90

Różnica między porównywanymi grupami (test Manna-Whitneya)

\*p<0.1

\*\*p<0.05

\*\*\*p<0.01

Tendencja do kierowania gałek ocznych w lewo lub w prawo - jako reakcja na zadawane pytania jest wskaźnikiem aktywizacji odpowiednich półkul mózgowych. W badaniu rejestruje się kierunek bocznego ruchu gałek ocznych będący reakcją na zadawane osobom badanym pytania o treści poznawczej, emocjonalnej i wyzwalającej wyobrażenia przestrzenne. Dla oceny kierunku ruchów gałek ocznych posłużono się elektronystagmografem AM-15. Urządzenie to pozwala na podstawie zbieranych przy pomocy elektrod skórnych potencjałów bioelektrycznych z mięśni odpowiedzialnych za ruchy gałek ocznych dokonać zapisu skojarzonych ruchów gałek ocznych wraz z rejestracją ich kierunku (w prawo, w lewo, w górę lub w dół). Regulowana szybkość przesuwu taśmy papieru ciepłoczułego na której dokonuje się zapisu umożliwia określenie czasu trwania danego ruchu oraz odległość czasową od zaistnienia bodźca eksperymentalnego do wystąpienia skojarzonego ruchu gałek ocznych.

Wszystkie przedstawione badania przeprowadzono w stałych warunkach badawczych.

## WYNIKI

Tabela 1 przedstawia wyniki badań skalą inteligencji Wechsler-Bellevue chorych z rozpoznaniem schizofrenii i zespołu depresyjnego endogenego.

Jak przedstawiono to w tabeli, chorzy na schizofrenię mieli znamienne niższą punktację skali globalnej i wykonawczej oraz niższą punktację podskal: braki w obrazkach i układanki, w porównaniu z chorymi na depresję. U osób z diagnozą schizofrenii stwierdzono także większe różnice między skalą słowną a wykonawczą (średnio 9 punktów na niekorzyść inteligencji wykonawczej) niż u osób z kliniczną diagnozą zespołu depresyjnego endogenego. Nie stwierdzono natomiast różnic wyników skali słownej między porównywanymi grupami chorych.

W tabeli 2 ukazano wyniki wybranych badań neuropsychologicznych wykonanych u chorych na schizofrenię i depresję endogenną.

W badaniu testem męczliwości Bourdona chorzy na schizofrenię popełnili więcej błędów w porównaniu z chorymi z depresją. Chorzy ze schizofrenią wypowiedzieli rów-

Tablica 3. Wyniki badania bocznego skojarzonego ruchu gałek ocznych 20 chorych z kliniczną diagnozą schizofrenii i 27 chorych z klinicznym rozpoznaniem depresji endogennej (w tabeli podano średnie, odchylenia standardowe i rozpiętość wyników).

Zmienna	Schizofrenia No - 20	Depresja endogenna No - 27
Globalnie ruchy		
w prawo	6.0 ± 2.6	4.0 ± 2.6 **
(liczba)	1 - 10	0 - 9
ruchy w lewo	3.3 ± 1.6	5.2 ± 2.8 **
(liczba)	1 - 7	1 - 12
Pytania Poznawcze		
ruchy w prawo	3.3 ± 1.5	1.9 ± 1.6 **
(liczba)	1 - 5	0 - 5
ruchy w lewo	1.4 ± 1.1	2.5 ± 1.9 **
(liczba)	0 - 4	0 - 6
Pytania Emocjonalne		
ruchy w prawo	2.0 ± 1.1	1.4 ± 1.1 *
(liczba)	0 - 4	0 - 4
ruchy w lewo	1.1 ± 0.7	1.8 ± 1.2 **
(liczba)	0 - 3	0 - 4

Różnica między porównywanymi grupami (test Manna-Whitneya)

\*p < 0.1

\*\*p < 0.05

niez więcej neologizmów i mieli więcej persewencji niż badani z depresją w teście fluencji słownej. Badanie testem pamięci 10 słów wykazało większe zaburzenia pamięci świeżej i gorszą zdolność uczenia się u osób z klinicznym rozpoznaniem schizofrenii.

Wyniki badania bocznego skojarzonego ruchu gałek ocznych przedstawiono w tabeli 3.

Jak wynika z tabeli 3, grupa chorych na schizofrenię w odpowiedzi na zadawane pytania i polecenia znamiennej częściej kierowała oczu w prawą stronę, co świadczy o większej aktywacji lewej półkuli w tej grupie chorych. U chorych z zespołem depresyjnym endogenym stwierdzono natomiast tendencję do kierowania oczu w lewą stronę, co wskazuje na zwiększoną aktywację półkuli prawej u tych chorych.

## OMÓWIENIE

Badanie skalą Wechslera-Bellevue wykazało gorsze wyniki skali globalnej w grupie chorych na schizofrenię, większe różnice między skalą słowną a wykonawczą, a także niższą punktację podskal braki w obrazkach i układanki w porównaniu z chorymi z depresją. Wyniki te świadczą o występowaniu w schizofrenii istotnie większych zaburzeń sprawności myślenia, analizy i syntezy wzrokowej oraz orientacji przestrzennej, uwagi i koordynacji, w porównaniu z chorymi na depresję, co można określić również jako większe nasilenie ogólnej "organiczności" u chorych na schizofrenię.

Zastosowane w naszych badaniach testy neuropsychologiczne odnoszą się między in-

nymi do badania funkcjonowania płatów czołowych mózgu. Na podstawie ich wyników można wnioskować, że w schizofrenii zaburzenia czynności płatów czołowych są istotnie mocniej wyrażone niż w depresji endogennej. Podobne obserwacje poczynili i inni autorzy (19, 21). Chorzy na schizofrenię poczynili np. dużo więcej perseweracji słownych niż pacjenci z depresją. Perseweracje są uważane za dość specyficzny wskaźnik uszkodzenia płatów czołowych, zwłaszcza w zakresie zakrętu kątownego lewego. Powstają one na skutek patologicznej bezwładności śladów pamięciowych, gdzie bodziec zapamiętany uprzednio, hamująco wpływa na przyswojenie bodźca następnego i jest powtarzany. Perseweracje mogą dotyczyć bodźców wzrokowych (test Bentona), słuchowych (test pamięci 10 słów).

Gorsze wyniki w teście męczliwości Bourdona uzyskane przez pacjentów ze schizofrenią świadczą o bardziej nasilonych trudnościach koncentracji uwagi, co może sugerować zaburzenia funkcjonowania ośrodków podkorowych w tej grupie chorych. Prawdopodobnie chorzy ze schizofrenią w związku z m.in. występowaniem u nich skokowych ruchów gałek ocznych gorzej śledzą ciągi liter i w związku z tym popełniają częściej błędy polegające na opuszczeniu liter, które mieli wykreślić z szeregu innych liter.

Z badań naszych wynika, że pacjenci ze schizofrenią uzyskali globalnie gorsze wyniki w testach neuropsychologicznych, pomimo iż byli oni młodsi od badanych przez nas chorych na depresję, co wskazywałoby, że proces schizofreniczny wiąże się z większymi zaburzeniami czynności badanych struktur mózgowych niż choroba afektywna. Podobne wnioski wysunięte zostały przez innych autorów, którzy stwierdzili większe nasilenie zmian "organicznych" mózgu w schizofrenii w porównaniu z chorobą afektywną, choć było ono mniejsze niż w chorobach neurologicznych związanych z uszkodzeniem tych struktur (8, 12).

Interesujących danych dostarczyło porównanie bocznego skojarzonego ruchu gałek ocznych u chorych ze schizofrenią i depresją. U

chorych ze schizofrenią występowała tendencja do częstszych ruchów w prawą stronę (aktywacja lewej półkuli mózgowej), zaś u pacjentów z depresją stwierdzono częstsze ruchy gałek ocznych w lewą stronę (aktywacja prawej półkuli mózgowej). Wyniki badań bocznego skojarzonego ruchu gałek ocznych potwierdzają dane z literatury o większej aktywności lewej półkuli mózgowej u chorych ze schizofrenią oraz większej aktywności prawej półkuli u chorych z zespołem depresyjnym endogennym (2, 8, 9).

Uzyskane przez nas wyniki dokumentujące zaburzenia czynności określonych struktur mózgowych w schizofrenii wskazują na potencjalną przydatność badań neuropsychologicznych zarówno w diagnostyce schizofrenii, jak i w badaniach nad tą chorobą. Ze względu na prostotę przeprowadzenia i niewielki koszt wykonania warte polecenia jest szersze ich stosowanie.

## WNIOSKI

1. Wyniki przeprowadzonych badań neuropsychologicznych wskazują na osłabienie w schizofrenii funkcji psychicznych związanych głównie z lokalizacją w płacie czołowym.
2. Badanie bocznego skojarzonego ruchu gałek ocznych wykazało większą aktywację lewej półkuli mózgowej u chorych na schizofrenię w porównaniu z chorymi z zespołem depresyjnym endogennym, a u chorych z depresją większą aktywację prawej półkuli w porównaniu z chorymi na schizofrenię.

## PIŚMIENNICTWO

1. Abbruzzese M., Scarane S.: Memory and attention dysfunctions in story recall in schizophrenia: evidence of a possible frontal malfunctioning. *Biol. Psychol.* 1993, 35, 51-58.
2. Abrams R., Taylor M.A.: Cognitive dysfunction in melancholia. *Psychol. Med.* 1987, 17, 359-362.
3. Andreasen N.C., Hoffman R.E., Grove W.M.: Mapping abnormalities in language and cognition. W: Alpers M. (red.): *Controversies in schizophrenia*:

- changes and constancies. Guilford Press, New York 1984, 199-227.
4. Andreasen N.C.: Structural abnormalities in the frontal system in schizophrenia. A magnetic resonance imaging study. *Arch. Gen. Psychiatry* 1986, 43, 136-144.
  5. Bech P., Kasrup N., Rafaelsen O.J.: Mini-compendium of rating scales for states of anxiety, depression, mania, schizophrenia with corresponding DSM-III syndromes. *Acta Psychiatr. Scand.* 1986, suppl. 326.
  6. Borkowski J.G., Benton A.L.: Word fluency and brain damage. *Neuropsychologia* 1967, 5, 135-140.
  7. Buchsbaum S.M.: The frontal lobes, basal ganglia and temporal lobes as sites for schizophrenia. *Schizophr. Bull.* 1990, 3, 379-389.
  8. Burgess J.: Neurocognition in acute and chronic-depression: personality disorder, major depression, and schizophrenia. *Biol. Psychiatry* 1991, 30, 305-309.
  9. Coffey C.E.: Cerebral laterality and emotion: the neurology of depression. *Comprh. Psychiatry* 1987, 28, 197-219.
  10. Coulbom C.J.: Laterality measurement and theory. W: Gruzeliar J., Flor-Henry P. (red.): *Hemisphere asymmetries of function in psychopathology*. Alsevir, Amsterdam 1979, 65-76.
  11. Cutting J.: The role of right hemisphere dysfunction in psychiatric disorders. *Br. J. Psychiatry* 1992, 160, 583-588.
  12. Dudek B.: *Podręcznik do zestawu testów stosowanych w poradnictwie zawodowym*. Min. Ośw. i Szkol. Wyższ., Warszawa 1968.
  13. Frazier M.: Lateralized cerebral dysfunction in schizophrenia and depression gender and medication effects. *Arch. Clin. Neuropsychol.* 1989, 4, 33-44.
  14. Gaebel W.: *Hemisphärenfunktionen und psychiatrische Erkrankungen*. *Nervenarzt* 1988, 59, 437-448.
  15. Grove W., Clenebtz B.A., Iacono W.G., Katsanis J.: Smooth pursuit motor dysfunction in schizophrenia: evidence for a major gene. *Am. J. Psychiatry* 1992, 149, 1362-1368.
  16. Hamilton M.: A rating scale for depression. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1960, 23, 56-62.
  17. Holzman P.: Recent studies of psychophysiology in schizophrenia. *Schizophrenia* 1987, 1, 65-91.
  18. Holzman P.S., Kringlen E., Levy D.L., Proctor L.R., Haberman S., Yasillo N.J.: Abnormal pursuit eye movements in schizophrenia: Evidence for a genetic marker. *Gen. Psychiatry* 1975, 34, 802-805.
  19. Liddle P., Morris D.: Schizophrenic syndromes and frontal lobe performance. *Br. J. Psychiatry* 1991, 158, 340-345.
  20. Rosse R.: Correlation between antisaccade and Wisconsin Card Sorting Test performance in schizophrenia. *Am. J. Psychiatry* 1993, 2, 333-335.
  21. Saykin A., Gur R.: Neuropsychological function in schizophrenia - selective impairment in memory and learning. *Arch. Gen. Psychiatry* 1991, 48, 619-622.
  22. Schwartz L.B., Rosse B.R., Deutsch I.S.: Toward a neuropsychology of memory in schizophrenia. *Psychopharmacol. Bull.* 1992, 4, 341-351.
  23. Shagass C., Amadeo M., Overton D.A.: Eye tracking performance in psychiatric patients. *Biol. Psychiatry* 1974, 9, 245-260.
  24. Sweeney J., Haas L.G., Li S.: Neuropsychological and eye movement abnormalities in first episode and chronic schizophrenia. *Schizophr. Bull.* 1992, 2, 284-292.
  25. Wood F.B., Flowers L.D. Hypofrontal vs hyposylvian blood flow in schizophrenia. *Schizophr. Bull.* 1990, 3, 413-424.
  26. Wexler B.E., Earl L., Giller Jv., Southwick S.: Cerebral laterality, symptoms, and diagnosis in psychotic patients. *Biol. Psychiatry* 1991, 29, 103-116.
  27. Zeigarnik B.W.: *Podstawy patopsychologii klinicznej*. PWN, Warszawa 1983.

*Adres: Dr Alina Borkowska, Katedra i Klinika Psychiatrii Akademii Medycznej,  
ul. Kurpińskiego 19, 85-096 Bydgoszcz*



## Hospitalizacje z powodu schizofrenii hebefrenicznej w Polsce w latach 1983-1992

*Hospitalizations for hebephrenic schizophrenia in Poland in 1983-1992*

KRYSTYNA NUROWSKA, JOANNA DIDUCH, JACEK WCIÓRKA

*Z I Kliniki Psychiatrycznej IPiN w Warszawie*

**STRESZCZENIE.** Na podstawie rutynowej statystyki szpitali psychiatrycznych przeanalizowano częstość rozpoznawania schizofrenii hebefrenicznej u chorych hospitalizowanych po raz pierwszy w ostatnim dziesięcioleciu. Rozpoznawano ją u 0,4% chorych, przy czym zaznaczało się wyraźne zróżnicowanie regionalne. Płeć nie różnicowała częstości rozpoznawania. U 73% chorych choroba rozpoczynała się przed 30 rokiem życia.

**SUMMARY.** On the grounds of mental hospitals routine statistical records the frequency of diagnosing hebephrenic schizophrenia in patients hospitalized for the first time over the last decade was analysed. The diagnosis, indicating marked regional differentiation, was made in 0.4% of cases. No gender differences were found in the registered incidence of this psychosis. In 73% of cases the onset was before the age of 30%

**Słowa kluczowe:** schizofrenia hebefreniczna / częstość rozpoznawania / zarejestrowana zapadalność

**Key words:** hebephrenic schizophrenia / frequency of diagnosing / registered incidence

Ewald Hecker opisał w 1871 r. hebefrenię jako "chorobę o wczesnym początku, charakteryzującą się gwałtowną deterioracją i prowadzącą do stanu psychicznego kalectwa". Obserwując 500 pacjentów przebywających w szpitalach Allenburga i Görlitz w ciągu 4 lat zgromadził 14 przypadków (2,8%), które spełniały opisane przez niego kryteria (5).

Kraepelin uznał hebefrenię za jedną z form "dementia praecox" i ocenił jej występowanie wśród swoich pacjentów na 13% (8).

W badaniach Morrisona (9) i Achte (1) częstość występowania postaci hebefrenicznej wśród chorych na schizofrenię w pierwszych dekadach naszego wieku była wyższa niż u cytowanych poprzednio autorów (według Achte 16-20% w latach 1900-1930, według Morrisona 27% w latach 1920-1944). Natomiast zgodnie z danymi E. Varga (14) częstość rozpoznawania postaci hebefrenicznej w 1910 roku wynosiła zaledwie 2%. Guggenheim i Babigian (3) analizując rozpoznawanie róż-

nych typów schizofrenii w okresie od 1960 do 1966 znaleźli 22.2% hebefrenii w szpitalu stanowym, natomiast 0.2% i 0.5% w szpitalach uniwersyteckim i okręgowym.

W latach sześćdziesiątych cytowani powyżej Achte i Morrison stwierdzali spadek częstości występowania hebefrenii do 6-7% pierwszorazowych przyjęć z rozpoznaniem schizofrenii.

Przeprowadzone przez Jablensky'ego i wsp. (7) badania nad występowaniem i przebiegiem schizofrenii w różnych obszarach kulturowych wskazują, że postać hebefreniczna była rozpoznawana u 13% pacjentów w krajach rozwiniętych i u 4% w krajach rozwijających się.

Gerard w pracy o zmienności schizofrenii w Polsce (2) odnotowała na podstawie rozpoznania szpitalnych występowanie schizofrenii hebefrenicznej u 10-15% chorych w okresie od 1917 do 1968 roku, natomiast wśród 159 po raz pierwszy hospitalizowanych w latach 1967-1968 znalazła 2% chorych na hebefre-

nię. Smoczyński (13) ustalił częstość występowania zespołu hebefrenicznego w latach 1962-1983 na poziomie 6%.

## CEL

W poniższej pracy zmierzaliśmy do oceny częstości rozpoznawania hebefrenicznej postaci schizofrenii w Polsce w ostatnich 10 latach, z uwzględnieniem poszczególnych regionów kraju.

## BADANI I METODA

Analizą objęto pacjentów hospitalizowanych po raz pierwszy z rozpoznaniem schizofrenii hebefrenicznej w Polsce, w latach 1983-1992. W analizie uwzględniano płeć i wiek chorych oraz miejsce ich zamieszkania - uwzględniono tu regiony wynikające z obszaru działania poszczególnych Akademii Medycznych.

Źródłem były informacje z rutynowych sprawozdań statystycznych szpitali psychiatrycznych uzyskane z Zakładu Organizacji Ochrony Zdrowia IPIŃ.

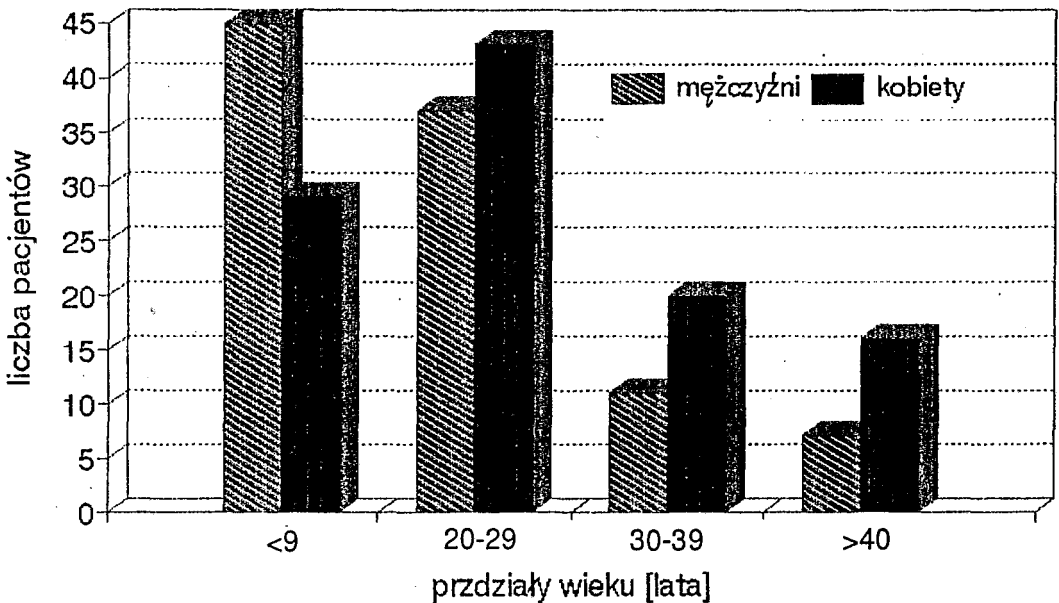
## WYNIKI

W latach 1983-1992 hospitalizowano po raz pierwszy w Polsce 52.021 pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii, spośród których u 210 (0,4%) stwierdzono postać hebefreniczną.

Wśród chorych na schizofrenię hebefreniczną było 101 (48%) mężczyzn i 109 (52%) kobiet. Średni wiek pacjentów wynosił 24,9 lat (mężczyźni - 21,7 lat i kobiety - 28,6 lat).

Liczbę rozpoznań schizofrenii hebefrenicznej w zależności od płci w poszczególnych przedziałach wieku ilustruje rysunek 1. Zależność ta okazała się statystycznie istotna ( $\chi^2=9,75$ , 4 s.s.,  $p<0,02$ ).

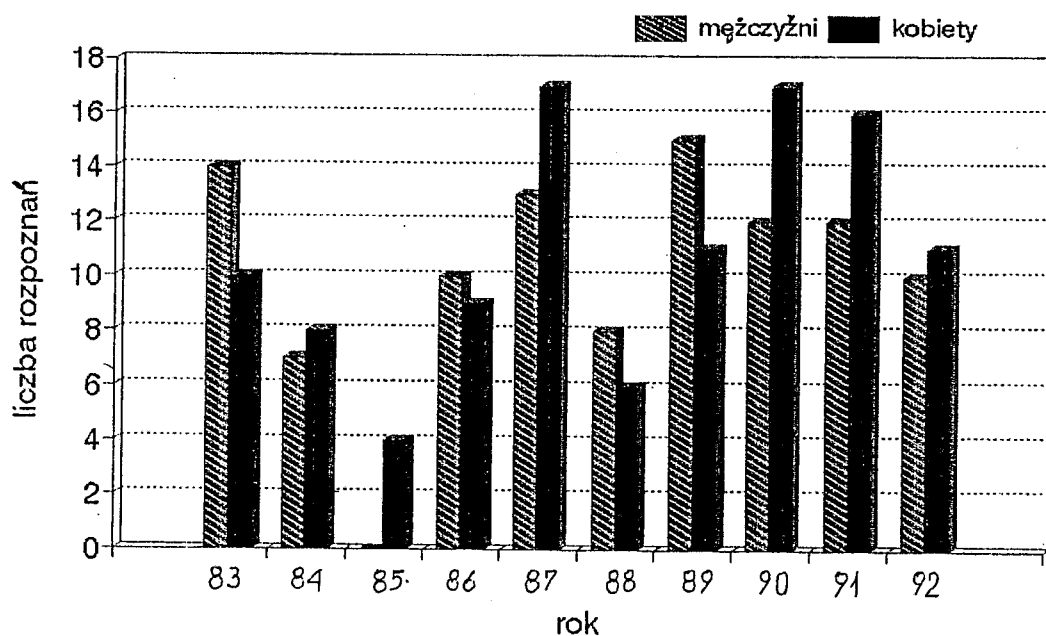
Bezwzględną i względną (w stosunku do rozpoznań schizofrenii ogółem) liczbę rozpoznań schizofrenii hebefrenicznej w Polsce w



Rys. 1. Hospitalizacje z powodu schizofrenii hebefrenicznej w Polsce, w okresie 1983-92, wg płci i wieku

Tablica 1. Częstość rozpoznawania schizofrenii hebefrenicznej wśród po raz pierwszy hospitalizowanych z powodu schizofrenii w Polsce, w latach 1983-1992.

Rok	Rozpoznanie		Odsetek
	schizofrenia ogółem N	schizofrenia hebefreniczna n	schizofrenii hebefrenicznej %
1983	4881	24	0,5
1984	5227	15	0,3
1985	5447	4	0,1
1986	5066	19	0,4
1987	5130	30	0,6
1988	4975	14	0,3
1989	4910	26	0,5
1990	5217	29	0,6
1991	5355	28	0,5
1992	5913	21	0,4
Ogółem	52021	210	0,4



Rys. 2. Hospitalizacje z powodu schizofrenii hebefrenicznej w Polsce w latach 1983-92, wg płci.

Tablica 2. Średnia, względna częstość rozpoznawania schizofrenii hebefrenicznej w okresie od 1983 do 1992 roku w poszczególnych regionach Akademii Medycznych.

Region Akademii Medycznej	Rozpoznanie		Odsetek schizofrenii hebefrenicznej %
	schizofrenii hebefrenicznej n	schizofrenii ogółem N	
szczecińskiej	23	3877	0.6
wrocławskiej	16	3888	0.4
poznańskiej	13	2854	0.4
bydgoskiej	17	3463	0.5
gdańskiej	46	5668	0.8
białostockiej	11	2048	0.5
lubelskiej	10	4970	0.2
krakowskiej	28	6566	0.4
warszawskiej	17	5679	0.3
łódzkiej	6	2269	0.3
katowickiej	22	10561	0.2

Brak danych o miejscu zamieszkania: schizofrenia hebefreniczna - 1 osoba, schizofrenia ogółem - 178 osób.

poszczególnych latach okresu 1983-1992 przedstawiono w tabl. 1. Rys. 2 porównuje proporcje zachorowań z tym rozpoznaniem u kobiet i mężczyzn w tych latach.

Średnią częstość rozpoznawania schizofrenii hebefrenicznej w analizowanej dekadzie, w regionach poszczególnych Akademii Medycznych, podano w tabeli 1 oraz przedstawiono graficznie na mapce (rys. 3).

## DYSKUSJA

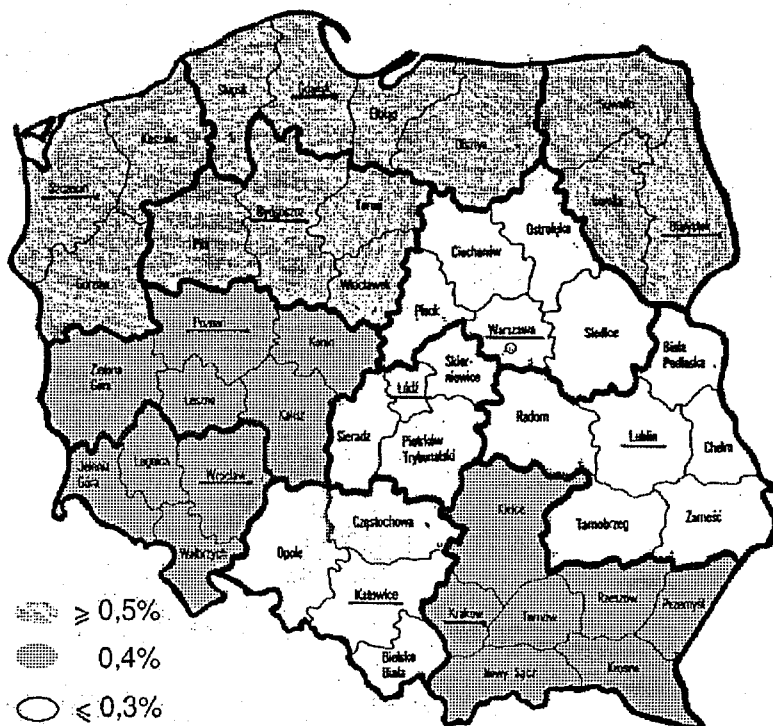
Zainteresowanie badaczy schizofrenią hebefreniczną było w minionych latach niewielkie. Sarai i Matsunaga (12) wyrażają przekonanie, iż hebefrenia zniknęła z literatury psychiatrycznej, zwłaszcza po ustaleniu przez Schneidera pierwszorzędowych objawów i zdewaluowaniu wartości diagnostycznej rozkojarzenia.

W ostatniej dekadzie opublikowano tylko 76 prac dotyczących tej postaci schizofrenii, z czego zaledwie w dwóch można znaleźć informacje o zapadalności na hebefrenię (7, 13).

Niedostatek materiału bibliograficznego dotyczącego postaci hebefrenicznej schizofrenii ogranicza porównawczą interpretację rezultatów naszych badań. Uzyskane przez nas wyniki sugerują, że częstość rozpoznawania schizofrenii hebefrenicznej w Polsce, w ostatniej dekadzie jest niższa niż w latach poprzednich. Obserwacje te są częściowo zgodne z doniesieniami Guggenheima i Babigiana (3).

Stwierdzaną niską zapadalność na tę chorobę mogłaby wyjaśniać hipoteza o spadku częstości występowania schizofrenii hebefrenicznej (1, 2, 9). W sprzeczności z tym pozostają rezultaty badań WHO opublikowane w 1992 roku, o występowaniu schizofrenii hebefrenicznej u 4% - 13% badanych z 10 krajów (7). Trudno jest jednak porównywać wyniki dotyczące Polski z badaniami obejmującymi szeroką, zróżnicowaną kulturowo populację.

Charakterystyczny dla schizofrenii hebefrenicznej wczesny początek choroby został w pełni potwierdzony w naszej pracy. Przed 19 rokiem życia zachorowało 35% pacjentów, co dwukrotnie przewyższa liczbę zachorowań na katatonię w analogicznym przedziale wieku



Rys. 3. Średnia częstość rozpoznawania schizofrenii hebefrenicznej w okresie 1983-1992

(10). Warto podkreślić, że rzadkie rozpoznawanie hebefrenii w wieku późniejszym, tj. po 40 roku życia (11%), w porównaniu z rozpoznawaniem w tym wieku schizofrenii katatonicznej (19%) oraz paranoidalnej (24.5%) (10, 11).

W grupie chorych najmłodszych (do 19 roku życia) odnotowano wyraźną przewagę mężczyzn wobec kobiet (3 : 2). Natomiast u pacjentów po 30 roku życia proporcje płci przesuwają się w kierunku zwiększenia liczby zachorowań wśród kobiet (2 : 1). Wynik ten jest zgodny z obserwacjami innych autorów, dotyczącymi schizofrenii (4, 6, 14).

Podobnie jak w pracy o schizofrenii katatonicznej w Polsce (10), prześledzono liczbę rozpoznań hebefrenii w różnych regionach kraju związanych z poszczególnymi Akademiemi Medycznymi. Stwierdzono, że schizofrenia hebefreniczna była najczęściej rozpoznawana

w północnej części Polski, to jest w obszarach działania Akademii Medycznych w Gdańsku, Szczecinie, Białymstoku, Bydgoszczy. Najmniejszą liczbę rozpoznań zarejestrowano w rejonach Akademii Medycznych w Lublinie, Katowicach, Łodzi i Warszawie. Zwraca uwagę fakt, że postać hebefreniczna była najczęściej diagnozowana w tych samych regionach kraju, w których stwierdziliśmy częste rozpoznawanie katatonii. Jesteśmy skłonni interpretować te różnice jako skutek oddziaływania tradycji diagnostycznej (tj. sposobu interpretacji objawów psychopatologicznych, zasad rozpoznawania schizofrenii) podobnej w ośrodkach akademickich północnej części Polski a różniącej się w porównaniu z pozostałą częścią kraju. Nie dysponujemy żadnymi informacjami, które pozwalałyby to zróżnicowanie wiązać z rzeczywistymi różnicami w zapadalności.

## WNIOSKI

1. Postać hebefreniczną rozpoznawano u 0.4% pacjentów hospitalizowanych po raz pierwszy z powodu schizofrenii w ostatnich 10 latach w Polsce.
2. Proporcje płci w badanej grupie były wyrównane, jednak wczesne zespoły hebefreniczne rozpoznawano istotnie częściej u mężczyzn, natomiast późne - u kobiet.
3. U 73% pacjentów choroba pojawiła się przed 30 rokiem życia.
4. Schizofrenia hebefreniczna była częściej rozpoznawana w północnej części Polski, w obszarach działania Akademii Medycznych w Gdańsku, Szczecinie, Białymstoku, Bydgoszczy.

## PODZIĘKOWANIA

Dziękujemy Pani Mgr Hannie Jaszczuk z Zakładu Organizacji Ochrony Zdrowia IPiN za kompetentne i życzliwe przygotowanie informacji statystycznych z ogólnopolskiej, komputerowej bazy danych.

## PIŚMIENNICTWO

1. Achte K.A.: Der Verlauf der Schizophrenien und der schizophreniforme Psychosen. Acta Psych. Scand. 1961, 36, suppl. 155.
2. Gerard K.: Zmienność schizofrenii w latach 1917-1968. Analiza cech społeczno-demograficznych i

3. Guggenheim F.B., Babigian H.M.: Catatonic schizophrenia. Epidemiology and clinical course. J. Nerv. Ment. Dis. 1974, 158, 291-305.
4. Harris J., Jeste D.V.: Late - Onset Schizophrenia. Schizophrenia Bulletin 1988, 14, 1, 39-55.
5. Hecker E.: Die Hebefrenie - 1871 (przekład: Schoelly H.L.) Am. J. Psychiatry 1985, 142 (11), 1265-1271.
6. Howard R., Castle D., Wessely S.: A Comparative Study of 470 Cases of early - onset and late - onset schizophrenia. British Journal of Psychiatry 1993, 163, 352-357.
7. Jablensky A., Sartorius N. et al.: Schizophrenia: manifestations incidence and course in different cultures. Psychological Medicine, monograph suppl. Cambridge Univ. Press 1992.
8. Kraepelin E.: Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte Barth-Verlag, Leipzig 1913.
9. Morrison J.R.: Changes in subtype diagnosis of schizophrenia 1920-1966. Am. J. Psychiatry 1974, 131, 6, 674-677.
10. Nurowska K., Diduch J., Wciórka J.: Schizofrenia katatoniczna w Polsce w latach 1983-1992. Post.Psychiatr.Neurol.1993,2 (w druku).
11. Nurowska K., Diduch J., Wciórka J.: Schizofrenia paranoidalna w Polsce w latach 1983-1992: wybrane zmienne epidemiologiczne i socjodemograficzne. Post. Psychiatr.Neurol. 1993,2 (w druku).
12. Sarai M., Matsunaga H.: Symptom segregation in chronic schizophrenia: the significance of thought disorder. Schizophrenia Research 1993, 10, 159-163.
13. Smoczyński S.: Zespoły schizofrenoidalne w świetle analizy psychopatologicznej 1159 ostrych psychoz schizofrenicznych. Psychiat. Pol. 1986, 20, 4, 257-263.
14. Varga E.: Changes in the symptomatology of psychotic patterns. Akademia Kiado, Budapest 1955.

*Adres: Dr Krystyna Nurowska, I Klinika Psychiatryczna IPiN,  
Al. Sobieskiego 119, 02-957 Warszawa*