



Depresyjne otępienie rzekome – opis przypadku

Depressive pseudo-dementia – a case study

STEFAN KRZYMIŃSKI, WIOLETTA GIEMZA-URBANOWICZ,
JOANNA DRZYGAŁA, MIROSLAWA KORDACKA

Z Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego dla Nerwowo i Psychicznie Chorych
Samodzielnego Publicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej w Ciburzu

STRESZCZENIE. *Na tle przeglądu piśmiennictwa artykuł przedstawia przypadek kobiety w wieku podeszłym z objawami depresyjnego otępienia rzekomego.*

SUMMARY. *Following a review of the literature, a case of an elderly woman with symptoms of depressive pseudo-dementia is presented.*

Słowa kluczowe: Depresja, otępienie rzekome / diagnostyka różnicowa/opis przypadku
Key words: depression / pseudo-dementia / differential diagnosis / case report

Zwykle, gdy mowa o relacjach depresji i otępienia, odnoszone są one do wzajemnych związków otępienia typu Alzheimer'a i zespołu depresyjnego spełniającego kryteria diagnostyczne dużej (endogennej) depresji. Wynika to ze znacznej częstości ich występowania w starszym wieku. Związki tych dwóch stanów omawiają liczne publikacje. Wskazują one, że zaburzenia nastroju są jednym ze składników obrazu klinicznego otępienia. Z kolei depresja zaburza funkcjonowanie pamięci i innych czynności poznawczych. W przebiegu otępienia, zwłaszcza we wczesnym jego okresie, może pojawić się zespół o pełnym obrazie klinicznym dużej depresji lub dystymii. Depresja bywa także rozpatrywana jako czynnik ryzyka dla choroby Alzheimer'a [4, 9, 16, 20, 32, 37, 39, 44, 46, 54, 55].

W ostatnim dziesięcioleciu ukazało się wiele publikacji polskich autorów, poświęconych procesom poznawczym u chorych z depresją. W tym – ich związkom ze zmianami strukturalnymi w ośrodkowym układzie nerwowym (o.u.n.), stwierdzanymi w tej grupie chorych, wpływowi jaki wywie-

rają na skuteczność leczenia depresji, zmianom jakim ulegają po deprywacji snu, orazowi klinicznemu depresji u pacjentów z i bez otępienia, a także poczuciu czasu u chorych z depresją [22, 24, 25, 34, 50, 51, 59, 62, 63, 64].

Depresja bywa także uznawana za przyczynę otępienia odwracalnego (przemijającego). W takiej postaci depresji osłabienie funkcji poznawczych miałyby osiągnąć rozmiary usprawiedliwiające rozpoznanie zespołu otępiennego, ustępującego po leczeniu przeciwdepresyjnym. Depresja, według niektórych autorów, ma odpowiadać nawet za co piąty przypadek otępienia odwracalnego [16, 29, 53]. Jednak Heston i White [28] sądzą, że ryzyko rozpoznania otępienia zamiast depresji dotyczy nie więcej niż 2% jej przypadków. Niezależnie od tego jak często występuje, do tej pory nie ma zgodności jak taką depresję, klinicznie przejawiającą się jako otępienie, nazwać. Tabl. 1 przedstawia nazwy wprowadzone przez różnych autorów [3, 6, 13, 18, 21, 31, 35, 42, 47, 52, 54, 61].

Tablica 1. Depresja z dominującym osłabieniem funkcji poznawczych – nazewnictwo

1	Pseudodemencja depresyjna [Madden i wsp. 1952, Kiloh 1961, Wells 1979, Kral i Emery 1989]
2	Depresyjny zespół otępienny [Folstein i McHugh 1978]
3	Pseudodemencja depresyjna z i bez otępienia [McAllister i Price 1982]
4	Maska otępienna depresji [Ban 1984]
5	Otępienie odwracalne spowodowane depresją [Rabins i wsp. 1984]
6	Depresyjne otępienie rzekome [Pużyński 1988]
7	Depresja z wtórnym osłabieniem pamięci [Reifler 1990]
8	Otępienie depresyjne [desRosiers 1992]
9	Otępienne spektrum depresji [Emery i Oxman 1992]
10	Pozorne otępienie w depresji [Jarema 1992]
11	Depresja wieku podeszłego (geriatryczna) z otępieniem odwracalnym [Alexopoulos i wsp. 1993]

Pojęcie „pseudodemencji” jest starsze niż daty umieszczone w tabeli. W latach osiemdziesiątych XIX wieku wprowadził je Wernicke. W tym samym czasie Mairret pisał o otępieniu melancholijnym (*démence melancholique*) [wg 18]. Różnicowanie między utrwalonym a okresowo nawracającym osłabieniem funkcji poznawczych ma wielowiekową tradycję. Sięga prawodawstwa XIII-wiecznej Anglii i dziesięć wieków wcześniejszych prac Galena i współczesnego mu Aretaeusa [wg 13, 14 i 18]. Caine [wg 60] zdefiniował pseudodemencję jako osłabienie funkcji poznawczych u osób z chorobą psychiczną. Według Wellsa [61] za pseudodemencją przemawiają między innymi: obecność zaburzeń psychicznych w wywiadzie, szybki rozwój objawów, żywe, głośnie skargi na osłabienie funkcji poznawczych (przede wszystkim pamięci), zachowanie i wykonywanie zadań wymagających zaangażowania funkcji poznawczych niezgodne z ciężkością skarg na ich osłabienie, częste odpowiedzi „nie wiem”. Tabl. 1 ukazuje również ewolucję podejścia do omawianego zagadnienia na przestrzeni ostatniego półwiecza, aż do proponowanego przez Emery i Oxmana [18] pojęcia otępiennego spektrum depresji. Ma ono objąć całość problemów związanych z funkcjami poznawczymi u chorych z depresją, objawami depresji w chorobie Alzheimera i ewentualnym przechodzeniem depresji z osłabieniem procesów poznawczych w otępienie pierwotnie zwyrodnieniowe.

Kryteria diagnostyczne ułatwiające różnicowanie depresji (depresyjnego otępienia rzekomego, pseudodemencji depresyjnej) i otępienia typu Alzheimera przedstawiono w licznych publikacjach. Niektóre opracowania obejmują blisko 30 takich cech. W sumie nie odbiegają one od kryteriów zaproponowanych przez Wellsa. Dodać można, że w depresyjnym otępieniu rzekomym objawy depresji zwykle wyprzedzają pojawienie się osłabienia procesów poznawczych. W tym samym stopniu występują problemy z pamięcią krótko- i długoterminową, a zdolność do wykonywania zadań zmieniających funkcje poznawcze może się zmieniać nawet w krótkich odstępach czasu. W depresyjnym otępieniu rzekomym orientacja wzrokowo-przestrzenna jest z reguły nie zaburzona i nie występuje korowy zespół poznawczy „trzech A”, to znaczy afazji, agnozji i apraksji, w przeciwieństwie do choroby Alzheimera. Jako kryterium różnicujące wymieniana jest również korzystna reakcja na leczenie przeciwdepresyjne. W przypadkach budzących trudne do rozwiania wątpliwości diagnostyczne, skuteczność takiego leczenia umożliwia postawienie ostatecznego rozpoznania [7, 15, 17, 31, 43, 54]. Jaroszyński [32] w różnicowaniu depresji i otępienia położył nacisk na stan krytycyzmu. W depresji ocena własnej pamięci jest gorsza niż wskazuje na to stan faktyczny. U chorych z otępieniem jest odwrotnie. Zdaniem Pużyńskiego [47] omyłki diagnostyczne dotyczą częściej

rozpoznania otępienia tam, gdzie występuje depresja, niż odwrotnie. Na obecność depresji, która może współistnieć z otępieniem, wskazują według tego autora zaburzenia nastroju, depresyjne zaburzenia myślenia i depresyjny „wgląd”. Niekiedy jednym z kryteriów diagnostycznych było empatyczne wrażenie badających [41, 42, 57].

Badania neuroradiologiczne wnoszą niewiele do diagnostyki różnicowej depresji i otępienia typu Alzheimerera. Oczywiście znacznie ułatwiają eliminację innych możliwych przyczyn otępienia, na przykład guzów śródczaszkowych [10, 55]. Badanie elektroencefalograficzne bywa uważane za nieobowiązujące [10]. Nie można jednak pominąć faktu, że autorzy wcześniej piszący na ten temat uważali, że prawidłowy zapis EEG przemawia za pseudodemencją [41, 57]. Jak każde badanie dodatkowe, i to musi być rozpatrywane w odniesieniu do stanu klinicznego pacjenta. W diagnostyce różnicowej depresyjnego otępienia rzekomego stosowany bywa test hamowania sekrecji kortyzolu przez deksametazon (test deksametazonowy). W różnicowaniu depresji i otępienia posługiwano się także badaniem z zastosowaniem amobarbitалу [41, 57].

Nie należy zapominać o przydatności przesiewowych testów, ułatwiających szybko i nieuciążliwą dla badanego ocenę funkcji poznawczych. Do najczęściej stosowanych należy test MMSE (*Mini Mental State Examination*). Takich testów, nawet prostszych, jest wiele [38]. Jak wspomniano, wykonanie tego rodzaju zadań przez chorego z depresyjnym otępieniem rzekomym zmienia się w czasie. Chorzy z otępieniem wykonują je stale źle. Dobrym uzupełnieniem tych testów, nie pozbawionym, jak się sądzi, samodzielnej wartości, jest test rysowania zegara (TRZ). Może on ułatwić różnicowanie depresji i otępienia. Poprawne wykonanie TRZ, przy niskiej punktacji w testach oceniających funkcje poznawcze, zdaniem niektórych autorów wskazuje na „czynnościowe”, np. wynikające z depresji, osłabienie tych funkcji [11, 15, 36]. W roz-

poznawaniu depresji w wieku podeszłym pomocne są oczywiście skale oceny depresji. „Skala oceny depresji Hamiltona” (*Hamilton Depression Rating Scale*, HDRS) uważana jest za wartościową w badaniu chorych w starszym wieku [10, 55]. Powstały też skale oceny depresji dla pacjentów geriatrycznych. Należy do nich „Skala depresji Cornell” dla chorych w wieku podeszłym z i bez otępienia [2]. Wymienić też trzeba „Geriatryczną skalę depresji” w wersji 30-punktowej [Yesavage i wsp. – 65] i skróconej 15-punktowej [Sheikh i Yesavage – 56].

Wymienione testy, skale, mają znaczenie pomocnicze i są jedynie elementem, chociaż ważnym, pełnego badania klinicznego. Depresja i otępienie – to zespoły możliwe do rozpoznania tylko takim badaniem, wspartym odpowiednim wywiadem. Jest to jedyny „złoty standard” ich rozpoznawania i różnicowania. Kwestia ta nie budzi wątpliwości [8, 27, 46, 52]. Oczywiście różnicowanie depresji i otępienia może sprawić trudności. W przypadkach wątpliwych lepiej rozpoznać depresję i podjąć odpowiednie leczenie. Ryzyko z tym związane jest niewielkie, a korzyści dla pacjenta mogą być znaczne.

Jak wspomniano, w licznych publikacjach dotyczących depresji i otępienia mowa jest przede wszystkim o otępieniu związanym z chorobą Alzheimerera. Mniej uwagi poświęca się związkom depresji i otępienia naczyniowego (wielozawałowego), mimo że łącznie występują one szczególnie często. Nadciśnienie tętnicze stwierdzano u 30% chorych z dużą depresją. Ocenia się również, że u 30–60% chorych po udarze mózgu pojawiają się objawy depresji. Zwykle są one znaczące klinicznie, nawet gdy nie tworzą pełnego zespołu depresyjnego. Wczesne objawy wskazujące na możliwość depresji u pacjenta po udarze mózgu to między innymi zaburzenia snu i łaknienia ze spadkiem masy ciała, nawracające myśli o śmierci, niski poziom aktywności, brak wiary w skuteczność leczenia, mimo jego postępów, oraz osłabienie funkcji poznawczych większe niż wynika to z rozmiarów uszkodzenia

mózgu [6, 19, 26, 32, 40]. Sultzer i wsp. [58] za pomocą HDRS porównali profil objawów depresji u pacjentów z otępieniem typu Alzheimerera i otępieniem naczyniowym. Stwierdzone różnice wskazywały, że generalnie objawy depresji były cięższe u pacjentów „naczyniowych”. Różnice istotne statystycznie dotyczyły depresyjnego nastroju, trudności w zasypianiu i ogólnych objawów somatycznych. Jedynie spadek masy ciała był znaczniejszy u pacjentów z chorobą Alzheimerera.

Powyższe uwagi odnoszą się przede wszystkim do sytuacji, w której zachodzi potrzeba różnicowania między zespołem depresyjnym a otępieniem typu Alzheimerera lub naczyniowym. W małym jednak stopniu dotyczą pseudodemencji, występującej jako składnik obrazu klinicznego depresji, tak jak pojmują to cytowani wcześniej autorzy. Wells [61] nazwał ją karykaturą otępienia. Shraberg [57] uznał pseudodemencję depresyjną za mit wprowadzający zamieszanie w złożone związki zachodzące między depresją i zmianami organicznymi w starzejącym się mózgu. Interesujące jest stanowisko McAllistera [41], który przyjął, że istnieją co najmniej dwie postaci pseudodemencji. Mianowicie „czysta” i współistniejąca z uszkodzeniem o.u.n. Uznał też, że kryteria diagnostyczne pseudodemencji nie są potrzebne, bowiem jej wystąpienie nie ma znaczenia diagnostycznego i prognostycznego. Przyjął również, że z klinicznego i fenomenologicznego punktu widzenia pacjenci ujawniający uogólnione osłabienie procesów poznawczych, które od rzeczywistego otępienia różni tylko podatność na leczenie przeciwdepresyjne, nie są dotknięci pseudodemencją, lecz występuje u nich choroba organiczna mózgu reagująca na leki przeciwdepresyjne lub leczenie elektrowstrząsowe. Poglądy te są dyskusyjne. Na przykład w świetle wyników badań jakie przeprowadzili Neri i wsp. [45]. Nieco szerzej omawiamy je w dalszej części pracy.

Zarysowane w tym krótkim przeglądzie piśmiennictwa problemy, związane z rozpoznawaniem i różnicowaniem depresyjnego

otępienia rzekomego, ilustruje przedstawiony poniżej opis przypadku.

OPIS PRZYPADKU

Wywiad. Pani L.P., 72-letnia wdowa, mieszkająca z synem, została skierowana do szpitala z rozpoznaniem zespołu urojeniowo-omamowego w przebiegu zespołu psychoorganicznego, cukrzycy, nadciśnienia i niedowładu połowiczego prawostronnego. Pacjentka leczyła się w poradni zdrowia psychicznego od ponad pięciu lat. W tym okresie przebywała dwukrotnie w szpitalu psychiatrycznym, z rozpoznaniem zespołu depresyjnego oraz zespołu depresyjnego i niedowładu połowiczego prawostronnego. Powodem ponownego skierowania do szpitala była próba samobójcza – zamiar wyskoczenia przez okno. Wcześniej, od roku, skarżyła się na problemy z pamięcią, łatwe zapominanie. Twierdziła też, że nawiedza ją zmarły przed kilku laty mąż. Widziała go, a także słyszała mówiącego, że zabierze ją do siebie. Miała myśli samobójcze nasyłane wg niej przez złego ducha. Martwiła się, że stanowi ciężar dla syna. Towarzyszyły temu niepokój i płaczliwość. Badana w poradni ujawniała wyraźną męczliwość oraz zaburzenia pamięci krótko- i długoterminowej.

Hospitalizacja. Podczas badania w izbie przyjęć pacjentka potwierdziła, że zwiduje i słyszy zmarłego męża, który kazał wyskoczyć jej przez okno. Podobnie jak to, że jest męczona przez złego ducha. Była niespokojna, nie mogła usiedzieć w miejscu, mówiła, że „coś” każe jej chodzić. Nie wiedziała jaki jest aktualny miesiąc. Poza tym była w pełni zorientowana i wyraziła zgodę na przyjęcie do szpitala. Lekarz dyżurny wstępnie rozpoznał zespół paranoidalny.

Po przyjęciu do oddziału psychogeriatrycznego pacjentka zachowywała się nieco inaczej niż w izbie przyjęć. Wyraźny niepokój, przejawiający się między innymi ustawicznym „dreptaniem”, połączony był z przekonaniem, że wszyscy z niej szyczą i ma być wyrzucona z oddziału. Pogorszyła

się orientacja. Nie potrafiła nazwać miejscowości, w której znajduje się szpital. Natomiast przeczyła, by w okresie poprzedzającym hospitalizację widziała i słyszała zmarłego męża. Coś takiego miało miejsce, ale znacznie dawniej, krótko po jego śmierci. Potwierdziła, że jest jej smutno, a przed skierowaniem do szpitala nie robiła zakupów, nie przygotowywała sobie posiłków. Stopniowo wykazywała coraz gorszą orientację. Twierdziła, że nie wie w jakim jest szpitalu, nie potrafiła podać swego domowego adresu. Była naprzemian zahamowana lub niespokojna. Drepcząc w miejscu lub chodząc drobnymi krokami powtarzała, że niczego nie wie, niczego nie potrafi. Nie błądziła jednak w obrębie oddziału, trafiała do właściwych pomieszczeń, identyfikowała personel. Poza podkreślaniami niewydolności umysłowej, zwłaszcza pamięci, sporadycznie zdarzały się odpowiedzi „mimo”. Na przykład wymieniała niewłaściwą ilość palców w ręk, a następnie liczyła je powoli, demonstrowując bezradność. Mimo skarg na osłabienie pamięci, w trakcie kolejnych badań korygowała nieścisłości w wypowiedziach badających na jej temat. Zaznaczała przy tym, że przypominała jej to osoba badająca, bo sama niczego nie pamięta. Jadła niechętnie, skarżyła się na koszmarnie sny. Cztery proste testy oceniające funkcje poznawcze, przedstawione jej w pierwszym tygodniu hospitalizacji, pani L.P. wykonała w sposób zróżnicowany. Ilość błędów popełnionych w teście Kahna-Goldfarba-Pollacka i teście SPMSQ Pfeiffera wskazywała, że jej funkcjonowanie poznawcze mieści się w granicach umiarkowanego upośledzenia intelektu [wg 38]. Testu serii Isaacs'a i wsp. [wg 38] nie wykonała, powtarzając, że niczego nie wie i niczego nie pamięta. Test rysowania zegara [wersja Watson i wsp. wg 36] wykonała poprawnie. W tym samym czasie przeprowadzono również badanie skalami depresji. W 30-punktowej „Geriatrycznej skali depresji” Yesavage’a i wsp. pacjentka uzyskała 28 punktów, w skali depresji Hamiltona – 40 punktów, w skali depresji

Becka – 56 punktów. Wyniki te zgodnie wskazywały na obecność ciężkiej depresji.

W stanie somatycznym pacjentki stwierdzono wyrównaną cukrzycę typu II oraz zwyrodnienie mięśnia sercowego. Badaniem neurologicznym rozpoznano utrwalony niedowład połowiczy prawostronny, bez innych odchyłeń. Badanie okulistyczne ujawniło angiopatię II stopnia.

Podstawowe badania laboratoryjne nie wykazały odchyłeń od normy. Zapis elektroencefalograficzny wykonany metodą kartografii EEG był nieprawidłowy. Stwierdzono uogólnione zwolnienie czynności podstawowej do 7–8 Hz naprzemiennie w tyłogłowie z seriami fal theta. Zmian napadowych nie zaobserwowano. RZ była nieobecna.

Początkowo, ze względu na objawy występujące u pacjentki przed przyjęciem do szpitala, w izbie przyjęć i bezpośrednio po hospitalizacji, sugerujące psychozę paranoidalną, zastosowano leki neuroleptyczne. Najpierw promazyne, którą z powodu wywoływania nadmiernej sennieści i spadków ciśnienia tętniczego zmieniono na risperidon. Zachowanie pacjentki w ciągu pierwszych 10 dni pobytu w szpitalu nie podtrzymywało tego rozpoznania. Natomiast przebyte przez nią dwa epizody depresji i aktualne wyniki testów oceny depresji sugerowały, że jest to kolejny nawrót depresji. Skargi pacjentki na osłabienie pamięci, żywo podkreślane i nie znajdujące potwierdzenia w rzeczywistym poziomie funkcjonowania w ramach oddziału wskazywały, że ten epizod przybrał obraz depresyjnego otępienia rzekomego. Wniosek ten był uzasadniony również zróżnicowaniem wyników w testach oceniających funkcjonowanie poznawcze. Słabym wynikiem w testach przesiewowych towarzyszyło poprawne wykonanie testu rysowania zegara. Zrezygnowano więc z leków neuroleptycznych i rozpoczęto podawanie moklobemidu (Aurorix), w dawce 300 mg/dobę, zwiększonej po kilku dniach do 450 mg. O wyborze tego leku przeciwdepresyjnego zdecydował wiek pacjentki, stwierdzone zaburzenia układu krążenia

i przebyty udar mózgu. Po tygodniu leczenia stan psychiczny pacjentki zaczął się poprawiać. Wprawdzie nadal twierdziła, że wszystko zapomina, jednak na większość pytań dotyczących orientacji, spraw osobistych, bardziej ogólnych wiadomości, odpowiadała poprawnie. W dalszym ciągu obserwowano u niej smutek, ale sama określała swój nastrój jako zmienny, z przewagą obaw o przyszłość i ujemną oceną przeszłości. Nastąpiła poprawa snu i łaknienia. Po dwóch tygodniach leczenia moklobemidem ponownie oceniono funkcjonowanie poznawcze pacjentki wcześniej wymienionymi testami. Tym razem wyniki mieściły się w granicach normy. Natomiast wyniki uzyskane przez panią L.P. w skalach depresji nadal wskazywały na obecność ciężkiej depresji. Niezależnie od tego, w jej stanie klinicznym obserwowano wyraźną poprawę. Pacjentka nie zdradzała niepokoju, była pogodniejsza i bardziej aktywna. Leczenie szpitalne moklobemidem w dawce 450 mg/dobę prowadzono jeszcze przez cztery tygodnie. Przyniosło to dalszą poprawę stanu psychicznego pani L.P. Przed wypisaniem ze szpitala kolejny raz oceniono jej funkcjonowanie poznawcze. W żadnym z testów pacjentka nie popełniła błędu. Zdecydowanie zmieniły się wyniki skal depresji. W „Geriatrycznej skali depresji” pacjentka uzyskiwała 18 punktów, w HDRS – 10 punktów, w skali depresji Becka – 18 punktów. Wynikiem tym odpowiadał jej stan kliniczny. Była w dobrym nastroju, aktywna, w pełni zorientowana i nie zgłaszała skarg na problemy z pamięcią. Wypisując panią L.P. do domu zalecono jej dalsze przyjmowanie moklobemidu w dawce 450 mg/dobę.

Rozpoznanie. Wywiad, obraz kliniczny i przebieg choroby uzasadniały, stosownie do klasyfikacji ICD-10 [33], postawienie rozpoznania: zaburzenia depresyjne nawracające, obecnie ciężka depresja z objawami psychotycznymi (F33.3). Do tych ostatnich można zaliczyć przekonanie o owładnięciu przez złego ducha, doznania wzrokowe i słuchowe związane ze zmarłym mężem,

a także wypowiedzi o wyszydzeniu i możliwości wyrzucenia z oddziału. Klasyfikacja ICD-10 nie obejmuje pojęcia depresyjnego otępienia rzekomego. Jego obecność można było rozpoznać w oparciu o kryteria diagnostyczne zawarte w cytowanym piśmiennictwie.

KOMENTARZ

Przypadek pani L.P. odpowiada kryteriom diagnostycznym pseudodemencji zaproponowanym przez Wella [61], oraz opisom przedstawionym w piśmiennictwie [30, 40, 57]. Przypomina zwłaszcza, w związku z obecnością niedowładu połowiczego, dwa przypadki opisane przez McAllistera i Price'a [42], w których otępienie rzekome wystąpiło w przebiegu wodogłowia normotensyjnego i poprzedziło ujawnienie choroby Creutzfeldta-Jakoba. Podobnie, jak w tamtych przypadkach z niewątpliwym organicznym uszkodzeniem mózgu, trudno ocenić jaką rolę w pojawieniu się objawów rzekomootępiennych u pani L.P. odegrał przebyty udar mózgu. Madden i wsp. [wg 41] dostrzegali związek między chorobą naczyniową mózgu i pojawianiem się pseudodemencji. Jednak w trakcie drugiego epizodu depresji, który miał miejsce bezpośrednio po udarze mózgu, objawy takie u naszej pacjentki nie wystąpiły. Mimo wywiadu obejmującego dwa epizody depresji, trudności diagnostyczne w trakcie trzeciego jej nawrotu spowodowane były wypowiedziami pacjentki dotyczącymi nierzeczywistych spostrzeżeń słuchowych i wzrokowych, związanych ze zmarłym mężem, oraz owładnięcia przez złego ducha. Zasugerowało to wstępne rozpoznanie zespołu paranoidalnego i rozpoczęcie kuracji lekami neuroleptycznymi. Obserwacja pacjentki, wyraźne zarysowywanie się objawów depresji, łącznie z wysoką punktacją w skalach depresji, spowodowały skorygowanie rozpoznania i podjęcie leczenia przeciwdepresyjnego. Niezgodność między zgłaszanymi i podkreślanymi skargami na osłabienie pamięci a rzeczywi-

stym funkcjonowaniem w obrębie oddziału pozwoliła, mimo niskiej punktacji w testach oceniających funkcje poznawcze, na stwierdzenie, że w przebiegu tego epizodu depresji u pani L.P. pojawiły się objawy depresyjnego otępienia rzekomego. W rozpoznaniu pomocne było, kontrastujące z niską punktacją w testach poznawczych, poprawne wykonanie testu rysowania zegara.

W depresyjnym otępieniu rzekomym dominują skargi na osłabienie pamięci i podkreślanie jego ciężkości. Pacjent odpowiada „nie wiem” nawet na najprostsze pytania. Mieści się to w obrazie klinicznym otępienia rzekomego, jednej z postaci zaburzeń reaktywnych [48]. Niekiedy pojawiają się odpowiedzi „obok”, bardziej właściwe zespołowi Gansera. Tak było w przypadku naszej pacjentki. Trudno zinterpretować jej doznania wzrokowe i słuchowe związane ze zmarłym mężem. Zwidywanie osoby zmarłej w trakcie reakcji żałoby bywa traktowane jako zespół Charlesa Bonneta [1]. Doznania słuchowe w takiej sytuacji mogłyby być akustycznym wariantem tego zespołu. Jest to jednak dyskusyjne. Raczej przyjęć można katatymiczny charakter takich nierzeczywistych spostrzeżeń, lub uznać je za złożone, depresyjne interpretacje rzeczywistości [32]. Pani L.P., jak wynikało z jej relacji, przeżyła taką reakcję bezpośrednio po śmierci męża. Można odnieść wrażenie, że trzeci epizod depresji spowodował u niej, po latach, nawrót zaburzeń spostrzegania z okresu reakcji żałoby. Tym razem miały treść wyraźnie związaną z nastrojem depresyjnym. Ustały niemal natychmiast po przyjęciu do szpitala, więc trudne było ostateczne określenie ich charakteru.

W leczeniu depresyjnego otępienia rzekomego stosowane są różne leki przeciwdepresyjne, kojarzone niekiedy z lekami neuroleptycznymi. Stosowano także leczenie elektrowstrząsowe [30, 42, 57]. W przypadku pani L.P. reakcja na moklobemid była taka jak przedstawia to piśmiennictwo [5, 13, 49]. Poprawa, zwłaszcza w zakresie funkcjonowania poznawczego, pojawiła się w ciągu

pierwszych dwóch tygodni leczenia. Interesujące jest, że najdłużej utrzymywały się złe wyniki w skalach depresji. Poprawa kliniczna zaznaczyła się wyraźnie wcześniej.

Trudno wyjaśnić, dlaczego u niektórych chorych z depresją pojawiają się objawy z kręgu zaburzeń reaktywnych. Neri i wsp. [45] wskazują, że osłabienie pamięci, częste w wieku podeszłym, stanowi dla wielu ludzi starszych istotną zmianę życiową. Pociąga za sobą utratę wiary we własne możliwości umysłowe, a nawet wycofywanie się ze zwykłej, codziennej aktywności i unikanie zadań angażujących pamięć. Może to uzewnętrzniać się w skargach na złą pamięć. Depresja nasila niską samoocenę funkcji poznawczych. Potęguje też wycofywanie się z zadań wymagających wysiłku poznawczego i oczekiwanie negatywnych wyników związanych z próbami podołania takim zadaniom. Neri i wsp. skargi na osłabienie pamięci uważają za godny zaufania wskaźnik jej rzeczywistego funkcjonowania, zwłaszcza w przypadku zadań obejmujących takie różne formy codziennej aktywności, jak przyjmowanie leków, przygotowywanie posiłków, szczególnie u ludzi starych mieszkających samotnie. Występują tu pewne różnice związane z płcią, gdyż kobiety zwykle lepiej przygotowane są do wykonywania codziennych, rutynowych zadań. W badaniach cytowanych autorów niska subiektywna ocena pamięci była silnie skorelowana z depresją. Jest to zgodne ze spostrzeżeniami innych autorów, iż działanie chorych z depresją nastawione jest na uniknięcie porażki, a nie osiągnięcie sukcesu, co powoduje deficyt motywacyjny [wg 23]. Spostrzeżenia te nie wyjaśniają jednak faktu, że tylko u części chorych w wieku podeszłym z depresją pojawiają się objawy przypominające otępienie rzekome. Ponieważ stanowią one tylko składnik, co prawda przejściowo pierwszoplanowy, zespołu depresyjnego, uzasadniony jest pogląd Jaroszyńskiego [32], że osłabienie funkcjonowania poznawczego w depresji nie powinno być nazywane pseudodemencją. Termin ten należy zachować

dla określonej postaci zaburzeń reaktywnych. W odniesieniu do depresji, w której dominują tego rodzaju przemijające zaburzenia funkcjonowania poznawczego, właściwe jest stosowanie nazwy depresyjnego otępienia rzekomego [47].

Nie możemy stwierdzić, czy wystąpienie u pani L.P. objawów rzekomego otępienia było zwiastunem rozwoju u niej w przyszłości rzeczywistego zespołu otępiennego. Przebyty udar mózgu, cukrzyca, sugerują oczywiście możliwość powstania otępienia naczyniowego. Nie znamy zaś opisów konkretnych przypadków badanych przez Krala i Emery [35], by w oparciu o nie wyciągać wnioski dotyczące naszej pacjentki.

PIŚMIENNICTWO

1. Adair D.K., Keshaven M.S.: The Charles Bonnet syndrome and grief reaction. *Am. J. Psychiatry* 1988, 145, 7, 895–896.
2. Alexopoulos G.S., Abrams R.C., Young R.C., Shamoian C.A.: Use of the Cornell Scale in non demented patients. *J. Am. Geriatr. Soc.* 1988, 36, 230–236.
3. Alexopoulos G.S., Meyers B.S., Young R.C., Mattis S., Kakum T.: The course of geriatric depression with „reversible dementia”: A controlled study. *Am. J. Psychiatry* 1993, 150, 1693–1699.
4. Amaducci L., Lippi A.: Risk factors for Alzheimer's disease. *Int. J. Geriatr. Psychiatry* 1992, 7, 383–388.
5. Angst J.: The efficacy of Moklobemide (1977–1994). A meta-analysis. *Farmakoterapia w Psychiatrii i Neurologii* 1995, 1, 31–48.
6. Ban T.A.: Chronic disease and depression in geriatric population. *J. Clin. Psychiatry* 1984, 45, 18–23.
7. Barrel L.M., Wyman J.F.: Psychosocial nursing with older adults. W: Birkhead L.M. (red.): *Psychiatric/Mental Health Nursing. The Therapeutic Use of Self.* J.B. Lippincott Comp., Philadelphia 1989, 567–593.
8. Bidzan L.: Różnicowanie między zespołem depresyjnym a otępiennym. *Psychiatr. Pol.* 1987, 21, 6, 525–532.
9. Burns A., Jacoby R., Levy R.: Psychiatric phenomena in Alzheimer's disease. III: Disorders of mood. *Br. J. Psychiatry* 1990, 157, 81–86.
10. Corey-Bloom J., Thal L.J., Galasko D., Folstein M., Drachman D., Raskind M., Lanska D.J.: Diagnosis and evaluation of dementia. *Neurology* 1995, 45, 211–218.
11. Dastoor D.P., Schwartz G., Kurzman D.: Clock-drawing-an assessment technique in dementia. *J. Clin. Exp. Geront.* 1991, 13, 1/2, 69–85.
12. Dąbkowska M., Rybakowski J.: Czynniki związane ze skutecznością moklobemidu w depresji endogennej w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej. *Farmakoterapia w Psychiatrii i Neurologii* 1995, 1, 61–64.
13. DesRosiers G.: Primary or depressive dementia: Mental status screening. *Int. J. Neurosc.* 1992, 64, 33–67.
14. DesRosiers G.: Primary or depressive dementia: Psychometric assessment. *Clin. Psych. Rev.* 1992, 12, 307–343.
15. DesRosiers G.: Primary or depressive dementia: Clinical features. *Int. J. Geriatr. Psychiatry* 1992, 7, 629–638.
16. Des Rosiers G., Hodges J.R., Berrios G.: The neuropsychological differentiation of patients with very mild Alzheimer's disease and/or major depression. *J. Am. Geriatr. Soc.* 1995, 43, 1256–1263.
17. Devanand D.P.: Depression in dementia. *Alzheimer Insights. An International Educational Newsletter* 1998, 4, 4, 1–3. Gardiner-Caldwell Communication Ltd., Victoria Mill, Windmill Street, Macclesfield, Cheshire SK 11 7H0, U.K.
18. Emery O.V., Oxman T.E.: Update on the dementia spectrum of depression. *Am. J. Psychiatry* 1992, 149, 305–317.
19. Evans P.: Depression after stroke. W: Burrows G.B. (red.): *Affective disorders-current research aspects and psychiatry and old age.* 53rd Beattie-Smith Lecture at Medical School University of Melbourne, Parkville, Vic., April 7, 1987, 59–62.
20. Fitz A.G., Teri L.: Depression, cognition, and functional ability in patients with Alzheimer's disease. *J. Am. Geriatr. Soc.* 1994, 42, 186–191.
21. Forsell Y., Jorm A.F., Fratiglioni L., Grut M., Winblad B.: Application of DSM-III-R criteria for major depressive episode to elderly subjects with and without dementia. *Am. J. Psychiatry* 1998, 150, 1199–1202.

22. Habrat E., Walecka E., Kryst-Widźgowska T.: Wskaźniki organicznych zmian o.u.n. w testach psychologicznych a wyniki tomografii komputerowej (TK) mózgu pacjentów z rozpoznaniem choroby afektywnej dwubiegunowej. *Psychiatr. Pol.* 1989, 23, 5–6, 361–866.
23. Habrat E.: Funkcje poznawcze w chorobach afektywnych. *Post. Psychiatr. Neurol.* 1995, 4, 4, 333–340.
24. Habrat E., Pużyński S., Beręsewicz M., Koszewska I., Kryst-Widźgowska T., Poniatońska 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, 4, 401–407.
25. Habrat E., Beręsewicz M., Koszewska I., Kryst-Widźgowska T., Poniatońska R.: Funkcje poznawcze osób z rozpoznaniem choroby afektywnej dwubiegunowej w okresie remisji a wyniki badania o.u.n. metodą rezonansu magnetycznego. *Post. Psychiatr. Neurol.* 1995, 4, 4, 409–417.
26. Hasegawa K., Homma A., Imai Y.: An epidemiological study of age-related dementia in the community. *Int. J. Geriatr. Psychiatry* 1986, 1, 45–55.
27. Henderson A.S., Christensen H., Cullen J.S., Jorm A.F., Korten A.E., Mackinnon A.J., Phillips C.J., Scott L.R.: The Canberra Interview for the Elderly: a new field instrument for the diagnosis of dementia and depression by ICD-10 and DSM-I-III-R. *Acta Psychiatr. Scand.* 1992, 85, 105–113.
28. Heston L.L., White J.A.: *Dementia. A practical guide to Alzheimer's disease and related illness.* W.H. Freeman Comp., New York 1983.
29. Holding T.A., Kay D.W.K.: *Psychiatry. T. 1. General Aspects.* Department of Psychiatry University of Tasmania 1984.
30. Jalyńska-Kwiatkowska K.: Zaburzenia poznawcze w depresji wieku podeszłego – opis przypadku. *Post. Psychiatr. Neurol.* 1996, 5, supl. 1/3/, 75–79.
31. Jarema M.: Pierwotne zespoły otępienne. W: Bilikiewicz A., Strzyżewski W. (red.): *Psychiatria.* PZWL, Warszawa 1992, 226–232.
32. Jaroszyński J.: Wybrane zagadnienia różnicowania zaburzeń psychicznych. W: Pużyński S. (red.): *Wybrane zagadnienia diagnostyki zaburzeń psychicznych.* Instytut Psychoneurologiczny, Warszawa 1981, 5–121.
33. *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne.* Univ. Wyd. Med. „Vesalius”, IPiN, Kraków–Warszawa 1997.
34. Kłoszewska I.: Obraz zaburzeń depresyjnych zgodnie z klasyfikacją DSM-IV u pacjentów w wieku podeszłym bez otępienia i z zespołem otępiennym. *Post. Psychiatr. Neurol.* 1996, 5, supl. 1/3/, 69–76.
35. Kral V.A., Emery O.B.: Long-term follow-up of depressive pseudodementia of the aged. *Can. J. Psychiatry* 1989, 34, 5, 445–446.
36. Krzywiński S.: Test rysowania zegara. *Post. Psychiatr. Neurol.* 1995, 4, supl. 1/2/, 21–30.
37. Lazarus L.W., Newton N., Cohler B., Lesser J., Schweon C.: Frequency and presentation of depressive symptoms in patients with primary degenerative dementia. *Am. J. Psychiatry* 1987, 144, 41–45.
38. Lemańczyk W., Kordacka M.: Proste metody rozpoznawania otępienia. W: Krzywiński S. (red.): *Zaburzenia psychiczne wieku podeszłego.* PZWL, Warszawa 1993, 238–248.
39. Lyketsos C.G., Rabins P.V.: Psychopatologia in dementia. *Curr. Opin. Psychiatry* 1994, 7, 342–346.
40. Lyness J.M., Caine E.D., Conwell Y., King D.A., Cox C.: Depressive symptoms, medical illness and functional status in depressed psychiatric inpatients. *Am. J. Psychiatry* 1993, 150, 910–915.
41. McAllister T.W.: Overview: pseudodementia. *Am. J. Psychiatry* 1983, 140, 528–533.
42. McAllister T.W., Price T.R.P.: Severe depressive pseudodementia with and without dementia. *Am. J. Psychiatry*, 1982, 139, 626–629.
43. McLean S.: Assessing dementia. Part I: Difficulties, definitions and differential diagnosis. *Australian and New Zealand J. Psychiatry* 1987, 21, 142–174.
44. Migliorelli R., Teson A., Sabe L., Petracchi M., Leiguarda R., Starkstein S.E.: Prevalence and correlates of dysthymia and major depression among patients with Alzheimer's disease. *Am. J. Psychiatry* 1995, 152, 37–44.
45. Neri M., Rubichi S., Andermarcher E., De Vreese L.P., Pradelli J.M., Cipoli C.: Relationship between affective status and memory functioning in the elderly. W: Vellas B.J., Albaredo J.L., Garry P.J. (red.), Fitten L.J.

- (invited editor: (Alzheimer's disease)): Dementia and cognitive impairments. Facts and Research in Gerontology. Serdi Publisher – Paris, Springer Publishing Company – New York, Nankodo Publisher – Tokyo 1994, 103–109.
46. Parnowski T.: Depresja i otępienie – problem kliniczny. Post. Psychiatr. Neurol. 1996, 5, supl. 1/3/, 49–61.
 47. Pużyński S.: Depresje. PZWL, Warszawa 1988.
 48. Pużyński S. (red.): Leksykon psychiatrii. PZWL, Warszawa 1993.
 49. Pużyński S., Rybakowski J., Dąbkowska M., Beręsewicz M., Koszewska I.: Ocena kliniczna moklobemidu (preparat Aurorix) w terapii depresji (wyniki badań wieloośrodkowych). Farmakoterapia w Psychiatrii i Neurologii, 1995, 1, 49–60.
 50. Pużyński S., Beręsewicz M., Koszewska I., Bidziński A., Jernajczyk W., Habrat E., Poniatońska R.: Przebieg choroby afektywnej dwubiegunowej a stan o.u.n. oceniany metodą rezonansu magnetycznego. Post. Psychiatr. Neurol. 1995, 4, 4, 381–390.
 51. Pużyński S., Beręsewicz M., Koszewska I., Habrat E., Kalinowski A., Poniatońska R., Kozłowski P.: Struktury limbiczne o.u.n. osób z chorobą afektywną dwubiegunową w obrazie MRI. Post. Psychiatr. Neurol. 1995, 4, 4, 391–399.
 52. Rabins P.V., Merchant A., Nestadt G.: Criteria for diagnosing reversible dementia caused by depression: Validation by 2-year follow-up. Br. J. Psychiatry 1984, 144, 488–492.
 53. Rabins P.V.: The reversible dementias. W: Arie T. (red.): Recent advances in psychogeriatrics. Nr 1. Churchill Livingstone, Edinburgh, London, New York 1985, 93–102.
 54. Reifler B.V.: Depression with and without dementia. Hospital Practice 1990, 30, 47–66.
 55. Reynolds III C.F., Hoch C.C., Kupfer D.J., Buysse D.J., Houck P.R., Stack J.A., Campbell D.W.: Bedside differentiation of depressive pseudodementia from dementia. Am. J. Psychiatry 1986, 145, 1099–1103.
 56. Sheikh J.I., Yesavage J.A.: Geriatric Depression Scale (GDS). Recent evidence and development of a shorter version. Clin. Geront. 1986, 5, 1/2, 165–173.
 57. Shraberg D.: The myth of pseudodementia: depression and the aging brain. Am. J. Psychiatry 1978, 1–5, 5, 601–603.
 58. Sultzer D.L., Levin H.S., Mahler M.E., High W.M., Cummings J.L.: A comparison of psychiatric symptoms in vascular dementia and Alzheimer's disease. Am. J. Psychiatry 1993, 150, 1806–1812.
 59. Ślósarska M., Wójcik M.: Porównanie poczucia upływu czasu oraz czasu reakcji prostej u chorych z depresją endogenną i u osób zdrowych. Psychiatr. Pol. 1995, 29, 2, 243–252.
 60. Thielman S.B., Blazer D.G.: Depression and dementia. W: Pitt B. (red.): Dementia. Churchill Livingstone, Edinburgh, London, New York 1987, 251–264.
 61. Wells C.F.: Pseudodementia. Am. J. Psychiatry 1979, 136, 895–900.
 62. Walecka W., Habrat E.: Przebieg choroby i skuteczność farmakoterapii u pacjentów z rozpoznaniem choroby afektywnej dwubiegunowej a wskaźnik organicznego uszkodzenia o.u.n. w testach psychologicznych. Psychiatr. Pol. 1989, 23, 5 6, 367–372.
 63. Walecka W., Habrat E.: Zmiany funkcji poznawczych po deprywacji snu jako wskaźnik prognostyczny farmakoterapii depresji endogennej. Psychiatr. Pol. 1991, 25, 3–4, 90–95.
 64. Walecka W., Habrat E.: Funkcje poznawcze a skuteczność leczenia farmakologicznego chorych z depresją endogenną. Psychiatr. Pol. 1991, 25, 3–4, 96–104.
 65. Yesavage J.A., Brink T.L., Rose T.L., Lum O., Huang V., Adey M., Leirer O.: Development and validation of a geriatric depression screening scale: A preliminary report. J. Psychiatr. Res. 1983, 17, 1, 37–49.

*Adres: Dr Stefan Krzysiński,
66-212 Cibórz 36/2, woj. lubuskie*