



## Nasilenie i rodzaj objawów a funkcjonowanie poznawcze w chorobie afektywnej dwubiegunowej

*Relationship of symptom severity and type of symptoms to cognitive functioning in bipolar affective disorder*

JULITA ŚWITALSKA

Zakład Psychopatologii i Psychologii Klinicznej, Instytut Psychologii, Uniwersytet Łódzki, Łódź

### STRESZCZENIE

**Cel.** Celem badań jest poznanie związku między nasileniem objawów a sprawnością pamięci operacyjnej i sprawnością funkcji wykonawczych w grupie pacjentów z depresją i pacjentów z hipomanią lub manią.

**Metoda.** Przebadano 60 osób z terenu województwa łódzkiego, z rozpoznaniem choroby afektywnej dwubiegunowej (rozpoznanie ustalał psychiatra w oparciu o kryteria diagnostyczne ICD-10), leczonych w II Klinice Psychiatrycznej CSK lub w Szpitalu im. Babińskiego. Trzydzieści osób w wieku 18–68 lat (średnia 46 lat, w tym 18 kobiet i 12 mężczyzn) spełniało kryteria epizodu depresyjnego (Skala depresji Hamiltona >11 punktów) i 30 osób w wieku 23–68 (średnia 48 lat, 18 kobiet i 12 mężczyzn) spełniało kryteria epizodu hipomaniakalnego lub maniakalnego (Skala manii Younga >11 punktów). Przedmiotem badania neuropsychologicznego były różne rodzaje pamięci operacyjnej oraz funkcje wykonawcze.

**Wyniki.** Nie zaobserwowano związku między nasileniem objawów depresyjnych a sprawnością pamięci operacyjnej i stanem funkcji wykonawczych. Natomiast większe nasilenie objawów manii wiąże się z gorszą sprawnością funkcji wykonawczych i różnych aspektów pamięci operacyjnej. Otrzymane zależności mają jednak charakter krzywoliniowy, co wskazuje, że niewielkie nasilenie objawów maniakalnych poprawia funkcjonowanie poznawcze i dopiero większe nasilenie prowadzi do pogorszenia sprawności.

**Wnioski.** Funkcjonowanie poznawcze zostaje, wydaje się, w istotnym związku z nasileniem objawów maniakalnych i bez związku z nasileniem objawów depresyjnych.

### SUMMARY

**Objectives.** The aim of the study was to determine the relationship between symptom severity and both working memory and executive function integrity in two groups of patients: with depression or hypomania/mania.

**Method.** Participants in the study were 60 inpatients from the province of Lodz, diagnosed with bipolar affective disorder by a psychiatrist using the ICD-10 diagnostic criteria. They were treated at the 2<sup>nd</sup> Psychiatric Clinic CSK or the Babinski Hospital. Thirty patients in the 18–68 age range (mean age 46 years, 12 men and 18 women) fulfilled the criteria for depressive episode (the Hamilton Depression Rating Scale score >11), and 30 patients aged 23–68 (mean age = 48 years; 12 men, 18 women) fulfilled the hypomanic or manic episode criteria (scoring on the Young Mania Rating Scale >11 points). In the neuropsychological assessment various types of working memory and executive functions were evaluated.

**Results.** No relationship was found between severity of depressive symptoms and integrity of working memory and executive functions. On the other hand, higher severity of manic symptoms was associated with impairments of executive functions and of various aspects of working memory. However, these relationships were curvilinear, which suggests that low levels of manic symptoms may improve the patient's cognitive functioning, and only higher severity of mania leads to cognitive impairments.

**Conclusions.** Cognitive functioning seems to be significantly related to severity of manic symptoms, being unrelated to the severity of depressive symptoms.

---

**Słowa kluczowe:** choroba afektywna dwubiegunowa / zaburzenia funkcjonowania poznawczego / nasilenie i rodzaj objawów

**Key words:** bipolar affective disorder / neurocognitive impairment / severity and type of symptoms

---

Początkowo zaburzenia funkcji poznawczych w chorobie afektywnej dwubiegunowej wiązano tylko z aktywnymi fazami choroby i prowadzono badania w heterogennych grupach, w których nie wprowadzano rozróżnienia na fazę choroby. Przełomowym odkryciem było zaobserwowanie, że deficyty poznawcze utrzymują się również w okresie remisji, co wskazuje na ich stały i chroniczny charakter. W badaniach Martinez-Aran i wsp. [1] porównanie

funkcjonowania poznawczego pacjentów w remisji i pacjentów z depresją ujawniło różnice jedynie w zakresie fluencji słownej (mniej słów podawali pacjenci z depresją), natomiast w testach badających funkcje wykonawcze, pamięć operacyjną i uczenie werbalne pacjenci w remisji i w okresie depresji uzyskali podobne rezultaty. Z przeglądu literatury dokonanego przez Martinez-Aran i wsp. [2] wynika, że u 1/3 pacjentów z chorobą afektywną dwubiegunową zabu-

rzenia funkcji poznawczych utrzymują się po ustąpieniu ostrej fazy choroby.

Zaburzenia funkcjonowania poznawczego w chorobie afektywnej dwubiegunowej dotyczą głównie funkcji wykonawczych i pamięci operacyjnej, uczenia się werbalnego oraz uwagi [3–10]. Obserwowane w badaniach dysfunkcje poznawcze związane są z funkcjonowaniem okolic przedczołowych mózgu.

W celu zrozumienia roli, jaką pełnią dysfunkcje poznawcze w chorobie afektywnej dwubiegunowej niezbędne jest poznanie ich związków z aktualnym stanem psychicznym. Niewiele jest doniesień w literaturze na temat związku między rodzajem i nasileniem objawów (depresyjnych lub maniakałnych) a stanem funkcji poznawczych. Dotychczasowe wyniki badań wskazują na występowanie związku między funkcjonowaniem poznawczym a nasileniem objawów maniakałnych [11, 12, 13] i brak takiej zależności w odniesieniu do objawów depresyjnych [12, 14]. Ostatnie badania Chavesa i wsp. [15] wskazują z kolei na związek nasilających się objawów depresyjnych z pogarszającą się fluencją słowną i brak istotnej statystycznie zależności między nasilającymi się objawami maniakałnymi a funkcjonowaniem poznawczym. Interesujące rezultaty uzyskali w swoich badaniach Kravariti i wsp. [16] wskazujące na większe podobieństwo funkcjonowania poznawczego pacjentów z objawami pozytywnymi schizofrenii i pacjentów z manią, a także pacjentów z objawami negatywnymi schizofrenii i pacjentów z depresją, niż chorych z tym samym rozpoznaniem, ale różnymi objawami (pacjenci z objawami manii i depresji, czy pacjenci ze schizofrenią z objawami pozytywnymi i negatywnymi). Sugerują one większy związek funkcjonowania poznawczego z rodzajem objawów niż z rozpoznaniem.

## CEL

Celem poniższych badań jest poznanie związku między nasileniem objawów a sprawnością pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych w grupie pacjentów z depresją i pacjentów z hipomanią lub manią.

## METODY

Przebadano 60 osób w wieku 18–68 lat z rozpoznaniem choroby afektywnej dwubiegunowej (rozpoznanie ustalał psychiatra w oparciu o kryteria diagnostyczne ICD-10), leczonych w II Klinice Psychiatrycznej CSK lub w Szpitalu im. Babińskiego na terenie województwa łódzkiego. Trzydzieści osób w wieku 18–68 lat (średnia=46, 18 kobiet i 12 mężczyzn) w trakcie badania spełniało kryteria epizodu depresyjnego i 30 osób w wieku 23–68 (średnia=48,

18 kobiet i 12 mężczyzn) spełniało kryteria epizodu hipomaniakałnego lub maniakałnego. Do badania włączano osoby z depresją, które w skali Hamiltona uzyskały co najmniej 11 punktów i osoby z hipomanią lub manią, które w skali Younga uzyskały co najmniej 11 punktów. Z badania wykluczono osoby nadużywające alkoholu lub przyjmujące substancje psychoaktywne, mające w wywiadzie urazy głowy, leczone elektrowstrząsami w trakcie lub w okresie poprzedzającym badanie (co najmniej pół roku), zdradzające symptomy procesu otępiennego lub uszkodzenia OUN, cierpiące na choroby neurologiczne, o których wiadomo, że wiążą się z uszkodzeniem OUN a także osoby chorujące na inne zaburzenia psychiczne. W kilku przypadkach obiektywne trudności techniczne oraz zakłócenia we współpracy uniemożliwiły przeprowadzenie badania wszystkimi przewidzianymi w pracy testami, dlatego przy prezentowaniu wyników poszczególnych testów podaję liczbę osób, która dany test wykonała.

## Zmienne badawcze i sposób ich pomiaru

Do badania nastroju zastosowano następujące narzędzia:

- Skalę depresji Hamiltona – w wersji 17-elementowej (HDRS, *Hamilton Depression Rating Scale*) [17],
- Skalę manii Younga (YMRS, *Young Mania Rating Scale*) [18].

Do oceny funkcji poznawczych zastosowano następujące narzędzia:

- Test łączenia punktów Reitana, części A i B. Część A (*Trail Making Test A*, TMT A) – mierzy tempo psychomotoryczne, część B (*Trail Making Test B*, TMT B) – pozwala na pomiar wzrokowo-przestrzennej pamięci operacyjnej. Wykonanie tego testu polega na naprzemiennym łączeniu linią ciągłą liczb i liter w możliwie najkrótszym czasie. Zadanie to wymaga od osoby badanej utrzymania w pamięci bezpośredniej informacji na temat dwóch obowiązujących kryteriów reakcji, przełączania się między nimi, a także adekwatnej kontroli dwóch odrębnych procesów [19],
- Test sortowania kart z Wisconsin (*Wisconsin Card Sorting Test*, WCST) służy do badania funkcji wykonawczych. W badaniu zastosowano wersję komputerową testu opracowaną przez Heaton. W ocenie wyniku bierze się pod uwagę: liczbę zastosowanych w badaniu prób, całkowitą liczbę poprawnych odpowiedzi i liczbę popełnionych błędów, liczbę błędów perseweracyjnych i odpowiedzi perseweracyjnych, liczbę błędów nieperseweracyjnych, liczbę poprawnie ułożonych kategorii, liczbę odpowiedzi zgodnych z koncepcją logiczną, a także liczbę prób wykonanych do poprawnego ułożenia 1 kategorii [20],
- Test N-back – służy do badania wzrokowej pamięci operacyjnej, sprawności psychomotorycznej oraz pozwala na pomiar czasu reakcji. N-wspak w wersji komputerowej zawiera 27 cyfr pojawiających się na ekranie w odstępach 1,8 sekundy, każdy bodziec prezen-

towany jest 200 milisekund. W zależności od wybranej opcji osoba badana jest proszona o zapamiętanie bodźca, który pojawił się n bodźców wcześniej (przy czym n może wynosić: 1, 2, 3 lub 4). W ocenie wyników testu bierze się pod uwagę liczbę odpowiedzi poprawnych oraz czas w milisekundach, w jakim zostało wykonane zadanie. W badaniu zastosowano wersję 1-back – zadanie osoby badanej polegało na wciskaniu na klawiaturze komputera cyfry poprzedzającej tę, która była widoczna aktualnie,

– Test Stroopa (*Stroop Color-Word Interference Test*) – służy do badania werbalnej pamięci operacyjnej. Złożony jest z dwóch części: – w części A (*reading color names in black*) – osobie badanej prezentuje się kartkę z wydrukowanymi na czarno słowami oznaczającymi nazwy kolorów. Zadaniem osoby badanej jest przeczytanie tej listy (50 słów) w jak najkrótszym czasie. W części B testu (*naming color of word – different*) przedstawiamy badanemu kartkę z listą 50 słów, które są nazwami kolorów, słowa te jednak są wydrukowane z użyciem różnych kolorów tuszu. Osoba badana ma za zadanie nazwać kolory w jakich wydrukowane są poszczególne słowa, przy czym kolor druku słowa jest inny, niż kolor opisywany przez to słowo. W ocenie wyników testu bierze się pod uwagę liczbę popełnionych błędów (przeczytanie nazwy koloru zamiast nazwania koloru druku) i czas w sekundach, w jakim zostało wykonane zadanie. W teście tym wytwarza się sytuację „konfliktowej instrukcji”, gdyż badany musi zahamować czynność dobrze wyuczoną – rutynową, jaką jest czytanie i podążając za instrukcją, wykonać czynność nietypową, jaką jest nazywanie koloru druku. Ma tutaj również miejsce sytuacja prowokacji perseweracji, czyli powrotu do wcześniej ćwiczonego sposobu reagowania,

– Test Fluencji Słownej (FAS) służy do badania fluencji słownej. Zadaniem osoby badanej w tym teście jest jak najszybsze wypowiedzenie słów, zgodnych z podanym kryterium w czasie 1 minuty. W badaniach zostanie zastosowana wersja literowa, gdzie zadaniem osoby badanej jest wypowiedzenie jak największej liczby słów rozpoczynających się na literę F, A, S. Rozwiązaniem jest liczba słów w trzech kategoriach literowych wypowiedziana w ciągu 3 minut. Test fluencji słownej ulega wyraźnemu obniżeniu u osób z uszkodzeniem okolic skroniowych mózgu, natomiast liczba słów persewerowanych, lub niezgodnych z przyjętym kryterium świadczy o dysfunkcji procesów *on line* związanych z funkcjonowaniem pamięci operacyjnej [21].

Do badania zmiennych demograficznych i cech klinicznych choroby zastosowano ankietę opracowaną na użytek tych badań.

*Metody statystyczne.* Porównania zmiennych klinicznych i demograficznych w badanych grupach dokonano za pomocą testu t-Studenta dla zmiennych ilościowych lub  $\chi^2$  dla zmiennych jakościowych. Zależności między objawami klinicznymi a funkcjonowaniem poznawczym określono za pomocą współczynnika korelacji r Pearsona w odniesieniu do objawów depresyjnych i rang Spearmana w odniesieniu do objawów maniакаlnych z uwagi na krzywoliniowy charakter badanej zależności w drugim przypadku.

## WYNIKI

Tabl. 1 przedstawia charakterystykę oraz porównanie zmiennych klinicznych i demograficznych w grupach pacjentów z depresją i hipomanią lub manią.

**Tablica 1.** Charakterystyka i porównanie zmiennych klinicznych oraz demograficznych w badanych grupach.

**Table 1.** Demographic and clinical characteristics of the two patient groups under study.

Zmienne	Grupa z depresją (N=30)		Grupa z hipomanią lub manią (N=30)		Test	
	Średnia	SD	Średnia	SD	t	df
Wiek (w latach)	45,6	12,6	48,1	11,5	-0,80	58
Liczba lat edukacji	13,5	3,2	13,3	2,4	0,36	58
Wiek zachorowania	33,7	10,8	35,6	10,5	-0,68	58
Czas trwania choroby (w latach)	12,4	8,4	12,4	9,3	0,02	58
Całkowita liczba epizodów	9,4	6,5	9,7	6,9	-0,97	58
Liczba epizodów manii/hipomanii	2,9	2,8	5,0	4,1	-2,26*	58
Liczba epizodów depresji	6,5	4,6	4,7	3,9	1,68	58
Liczba hospitalizacji	3,2	1,7	4,2	2,8	-1,63	58
Skala Hamiltona (pkt)	20,4	8,1	-	-		
Skala Younga (pkt)	-	-	19,4	8,7		
	N	%	N	%	$\chi^2$	df
Kobiety	18	60	18	60	0,480	2
Mężczyźni	12	40	12	40		
Wcześniejsze objawy psychiatryczne	10	33	17	57	0,12	1
Zaburzenia psychiczne w rodzinie	6	20	7	23	0,99	1
Typ 1 choroby	13	43	27	90		

\*p<0,05; SD – odchylenie standardowe

Nie zaobserwowano żadnych istotnych różnic między grupą pacjentów z depresją i pacjentów z hipomanią lub manią, z wyjątkiem przebytej liczby epizodów maniakalnych, która okazała się istotnie większa w grupie pacjentów z hipomanią lub manią niż w grupie pacjentów z depresją.

**Tabela 2.** Współczynniki korelacji między nasileniem objawów depresyjnych a wynikami w testach neuropsychologicznych w grupie pacjentów w okresie depresji oraz współczynniki korelacji między nasileniem objawów maniakalnych a wynikami w testach neuropsychologicznych w grupie pacjentów w okresie hipomanii/manii.

**Table 2.** Coefficients of correlation between symptom severity and performance on neuropsychological tests in two groups of patients diagnosed with either depression or hypomania/mania, during depressive or manic episode.

Testy	Nasilenie objawów depresji (skala Hamiltona)		Nasilenie objawów manii (skala Younga)		
	N	r Pearsona	N	rho Spearmana	
TMT A (czas)	29	0,23	30	0,03	
TMT A (błędy)	29	-0,14	30	0,35	
TMT B (czas)	29	0,01	30	0,26	
TMT B (błędy)	29	-0,07	30	0,36*	
Test Stroopa A	29	0,20	30	0,16	
Test Stroopa A (błędy)	29	0,55**	30	0,40*	
Test Stroopa B	29	0,11	30	0,27	
Test Stroopa (błędy)	29	0,31	30	0,25	
WCST	liczba prób	30	-0,09	30	0,08
	poprawne odpowiedzi	30	-0,33	30	-0,58**
	liczba błędów	30	0,07	30	0,37*
	odpowiedzi perseweracyjne	30	-0,01	30	0,32
	błędy perseweracyjne	30	0,02	30	0,31
	błędy nieperseweracyjne	30	0,12	30	0,31
	myślenie koncepcyjne (%)	30	-0,24	30	-0,42*
	pierwsza kategoria	30	-0,01	30	0,41*
	liczba kategorii	30	0,08	30	-0,36
	Test N-back (C)	27	0,32	30	-0,49**
Test N-back (T)	27	-0,18	30	0,00	
Test fluencji słownej	30	-0,09	30	-0,01	

\* p<0,05; \*\*p<0,01

W grupie pacjentów z depresją wystąpiła jedna istotna statystycznie korelacja między nasileniem objawów depresyjnych a liczbą popełnianych błędów w części A testu Stroopa, wskazująca, że większe nasilenie objawów depresji wiąże się z większą liczbą pomyłek popełnianych przy czytaniu tekstu. Nie zaobserwowano natomiast, aby większe nasilenie objawów depresyjnych istotnie pogarszało sprawność różnych aspektów pamięci operacyjnej, funkcji wykonawczych, fluencji słownej, spowalniało tempo psychomotoryczne czy wydłużało czas reakcji.

W grupie pacjentów z manią lub hipomanią ujawniły się istotne statystycznie korelacje między nasileniem objawów maniakalnych a wykonaniem większości testów poznawczych. Zaobserwowano, że osoby z większym nasileniem objawów maniakalnych popełniają więcej błędów w części B testu TMT, co świadczy o trudnościach w podążaniu za instrukcją i przełączaniu się między dwoma kryteriami reagowania. Wystąpiła również istotna statystycznie korelacja między nasileniem objawów maniakalnych a pomyłkami w czytaniu części A testu Stroopa. Większe nasilenie objawów maniakalnych wiąże się także z gorszą sprawnością funkcji wykonawczych mierzonych testem WCST. Otrzymane współczynniki korelacji wskazują, że pacjenci z większym nasileniem objawów manii udzielają mniej poprawnych odpowiedzi w teście WCST i popełniają więcej błędów, mają mniejszy procent odpowiedzi zgodnych z koncepcją logiczną oraz potrzebują więcej prób do ułożenia poprawnie pierwszej kategorii. Większe nasilenie objawów maniakalnych wpływa również negatywnie na wykonanie testu N-back powodując zmniejszenie liczby poprawnych reakcji. Otrzymane rezultaty wskazują, że większe nasilenie objawów manii pozostaje w istotnej statystycznie zależności z gorszą sprawnością funkcji wykonawczych i pamięci operacyjnej. Otrzymane zależności mają jednak charakter krzywoliniowy, co wskazuje, że niewielkie nasilenie objawów maniakalnych poprawia funkcjonowanie poznawcze i dopiero większe nasilenie prowadzi do pogorszenia sprawności funkcji wykonawczych i pamięci operacyjnej.

## OMÓWIENIE

W grupie pacjentów w fazie depresji nie wystąpiły żadne istotne statystycznie korelacje między natężeniem objawów depresyjnych mierzonych skalą Hamiltona a wynikami w testach neuropsychologicznych z wyjątkiem liczby błędów popełnianych w części A testu Stroopa. Nie zaobserwowano, żeby większe nasilenie objawów wiązało się z gorszym funkcjonowaniem pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych, co sugeruje, że w grupie pacjentów z depresją deficyty poznawcze są niezależne od nasilenia objawów.

W grupie pacjentów w okresie manii lub hipomanii wystąpiły istotne statystycznie korelacje między natężeniem objawów maniakalnych mierzonych skalą Younga a wynikami w testach neuropsychologicznych. Większe nasilenie objawów manii wiązało się z pogorszeniem wyników w teście WCST polegającym na mniejszej liczbie poprawnych odpowiedzi i większej liczbie błędów, osłabieniu myślenia koncepcyjnego oraz większej liczbie prób potrzebnych do poprawnego rozwiązania pierwszej kategorii. Zaobserwowano również mniejszą liczbę poprawnych reakcji w teście

N-wspak u pacjentów z większym nasileniem objawów manii i większą liczbę błędów w części B testu TMT i części A testu Stroopa. Wskazuje to, że nasilenie się objawów maniakalnych, w przeciwieństwie do objawów depresyjnych, wpływa niekorzystnie na stan pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych.

Otrzymane rezultaty są zgodne z wcześniejszymi doniesieniami z badań, w których również zaobserwowano w grupie pacjentów w okresie manii związek deficytów poznawczych z natężeniem objawów, natomiast nie odnotowano takiej prawidłowości w grupie pacjentów w okresie depresji. W badaniach Dixona i wsp. [12] w grupie pacjentów z manią wystąpił związek między deficytami w funkcjonowaniu poznawczym a formalnymi zaburzeniami myślenia, natomiast w grupie pacjentów z depresją żaden z objawów depresyjnych nie pozostawał w istotnym związku z zaburzeniami funkcji wykonawczych. Badania Clarka i wsp. [11] ujawniły, że większe natężenie objawów maniakalnych wiąże się z gorszym wykonaniem testów mierzących przerzutność uwagi. Z kolei w badaniach Murphy'ego i wsp. [13] pacjenci z większym natężeniem objawów manii częściej wybierali niekorzystne strategie działania w zadaniu badającym planowanie i podejmowanie decyzji. Z kolei w badaniach Beardena i wsp. [14] natężenie objawów depresyjnych nie korelowało istotnie z natężeniem zaburzeń pamięci, co sugeruje, że zaburzenia pamięci w depresji nie są wtórne do objawów depresyjnych, ale wydają się uwarunkowane tym samym patomechanizmem. Rezultaty odmienne od uzyskanych wystąpiły w badaniach Chavesa i wsp. [15] wskazujących na pogarszanie się fluencji słownej u pacjentów z nasilającymi się objawami depresyjnymi oraz brak zależności między funkcjonowaniem poznawczym a objawami maniakalnymi. Ciekawych rezultatów dostarczyły wzmiankowane już wcześniej badania Kravariti i wsp. [16] analizujące związki między rodzajem objawów a zaburzeniami poznawczymi w grupie pacjentów chorujących na schizofrenie i chorobę afektywną dwubiegunową. Nie wystąpiły różnice w funkcjonowaniu poznawczym między pacjentami z objawami pozytywnymi schizofrenii a pacjentami w okresie manii, a także różnice między pacjentami z objawami negatywnymi schizofrenii i pacjentami w fazie depresji. Zaobserwowano natomiast różnice między pacjentami z tym samym rozpoznaniem. Chorzy na schizofrenię z objawami dezorganizacji gorzej wypadli w zakresie fluencji semantycznej od chorych na schizofrenię z objawami negatywnymi, natomiast pacjenci w fazie manii uzupełniali zdania szybciej, ale mniej poprawnie, od pacjentów w fazie depresji. Na tej podstawie autorzy sformułowali wniosek o większym związku deficytów w zakresie funkcji wykonawczych z rodzajem objawów niż z rodzajem rozpoznania.

Otrzymane wyniki wskazują, że objawy maniakalne związane są z większą dezorganizacją procesów po-

znawczych niż objawy depresyjne, co jest zgodne z kliniczną obserwacją, w której mania wydaje się bliższa stanom psychotycznym niż depresja. Jednocześnie badania wskazują na większe deficyty w zakresie funkcji poznawczych u pacjentów z objawami psychotycznymi niż bez objawów psychozy w przeszłości [22–25].

## WNIOSKI

1. Nie zaobserwowano, aby większe nasilenie objawów depresyjnych istotnie pogarszało sprawność różnych aspektów pamięci operacyjnej, funkcji wykonawczych, fluencji słownej, spowalniało tempo psychomotoryczne czy wydłużało czas reakcji.
2. Większe nasilenie objawów manii istotnie pogarsza sprawność funkcji wykonawczych i różnych aspektów pamięci operacyjnej. Otrzymane zależności mają charakter krzywoliniowy, co wskazuje, że niewielkie nasilenie objawów maniakalnych poprawia funkcjonowanie poznawcze i dopiero większe nasilenie prowadzi do pogorszenia sprawności funkcji wykonawczych i pamięci operacyjnej.

## PIŚMIENNICTWO

1. Martinez-Aran A, Vieta E, Colom F, Reinares M, Benabarre A, Torrent C, Goikolea JM, Corbella B, Sanchez-Moreno J, Salamero M. Neuropsychological performance in depressed and euthymic bipolar patients. *Neuropsychobiology*. 2002; 46 (suplement 11): 16–21.
2. Martinez-Aran A, Vieta E, Colom F, Reinares M, Benabarre A, Gasto C, Salamero M. Cognitive dysfunctions in bipolar disorder: evidence of neuropsychological disturbances. *Psychotherapy and Psychosomatics*. 2000; 69 (1): 2–18.
3. Frangou S, Donaldson S, Hadjulis M, Landau S, Goldstein SH. The Maudsley Bipolar Disorder Project: executive dysfunction in bipolar disorder I and its clinical correlates. *Biological Psychiatry*. 2005; 58 (11): 859–64.
4. Martinez-Aran A, Vieta E, Reinares M, Colom F, Torrent C, Sanchez-Moreno J, Benabarre A, Goikolea JM, Comes M, Salamero M. Cognitive function across manic or hypomanic, depressed and euthymic states in bipolar disorder. *American Journal of Psychiatry*. 2004; 161: 262–270.
5. Martinez-Aran A, Vieta E, Colom F, Torrent C, Reinares M, Goikolea JM, Benabarre A, Comes M, Sanchez-Moreno J. Do cognitive complaints in euthymic bipolar patients reflect objective cognitive impairment? *Psychotherapy and Psychosomatics*. 2005; 74 (5): 295–302.
6. Mur M, Portella MJ, Martinez-Aran A, Piffare J, Vieta E. Persistent neuropsychological deficit in euthymic bipolar patients: executive function as a core deficit. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2007; 68 (7): 1078–86.
7. Ozdel O, Karadag F, Atesci FC, Oguzhanoglu NK, Cabuk T. Cognitive functions in euthymic patients with bipolar disorder. *Annals of Saudi Medicine*. 2007; 27 (4): 73–8.
8. Robinson LJ, Thompson JM, Gallagher P, Goswami U, Young AH, Ferrier IN, Moore PB. A meta-analysis of cognitive deficits in euthymic patients with bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders*. 2006; 93 (1–3): 105–15.
9. Bora E, Yücel M, Pantelis Ch. Cognitive Impairment in Affective Psychoses: A Meta-analysis. *Schizophrenia Bulletin*. 2010; 36 (1): 112–125.

10. Arts B, Jabben N, Krabbendam L, van Os J. Meta-analyses of cognitive functioning in euthymic bipolar patients and their first-degree relatives. *Psychological Medicine* 2008; 38 (6): 771–85.
11. Clark L, Iversen S, Goodwin GA. Neuropsychological investigation of prefrontal cortex involvement in acute mania. *American Journal of Psychiatry*. 2001; 158: 1605–1611.
12. Dixon T, Kravarity E, Frith C, Murray RM, McGuire PK. Effect of symptoms on executive function in bipolar illness. *Psychological Medicine*. 2004; 34 (5): 811–821.
13. Murphy FC, Rubinsztein JS, Michael A, Rogers RD, Robbins TW, Paykel ES, Sahakian BJ. Decision-making cognition in mania and depression. *Psychological Medicine*. 2001; 31 (4): 679–93.
14. Bearden CE, Glahn DC, Monkul ES, Barrett J, Najt P, Villareal V, Soares JC. Patterns of memory impairment in bipolar disorder and unipolar major depression. *Psychiatry Research*. 2006, 142 (2–3): 139–50.
15. Chaves OC, Lombardo LE, Bearden CE, Woolsey MD, Martinez DM, Barrett JA, Miller AL, Velligan DI, Glahn DC. Association of clinical symptoms and neurocognitive performance in bipolar disorder: a longitudinal study. *Bipolar Disord*. 2011; 13 (1): 118–23.
16. Kravariti E, Dixon T, Frith Ch, Murray R, McGuire P. Association of symptoms and executive function in schizophrenia and bipolar disorder. *Schizophrenia Research*. 2005; 74 (2–3): 221–31.
17. Hamilton M. A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 1960; 23: 56–62.
18. Young RC, Biggs JT, Ziegler VE, Meyer DA. A rating scale for mania: reliability, validity and sensitivity. *The British Journal of Psychiatry*. 1970; 133: 429–435.
19. Bowie CR, Harvey PD. Administration and Interpretation of Trial Making Test. *Nature Protocols*. 2006; 1 (5): 2277–81.
20. Heaton RK, Gladsjo JA, Palmer BW, Kuck J, Marcotte TD, Jeste DV. Stability and course of neuropsychological deficits in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*. 2001; 58 (1): 24–32.
21. Ruff RM, Light RH, Parker SB, Levin HS. Benton controlled oral word association test: Reliability and updated norms. *Archives of Clinical Neuropsychology*. 1996; 11 (4): 329–338.
22. Levy B, Weiss RD. Neurocognitive impairment and psychosis in bipolar I disorder during early remission from an acute episode of mood disturbance. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2010; 71 (2): 201–6.
23. Bora E, Vahip S, Akdeniz F, Gonul AS, Eryavuz A, Ogut M, Alkan M. The effect of previous psychotic mood episodes on cognitive impairment in euthymic bipolar patients. *Bipolar Disorder*. 2007; 9 (5): 468–77.
24. Martinez-Aran A, Torrent C, Tabares-Seisdedos R, Salamero M, Daban C, Balanza-Martinez V, Sanchez-Moreno J, Goikolea JM, Benabarre A, Colom F, Vieta E. Neurocognitive impairment in bipolar patients with and without history of psychosis. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2008; 69 (2): 233–9.
25. Glahn DC, Bearden CE, Cakir S, Barrett JA, Najt P, Serap Monkul E, Maples N, Velligan DI, Soares JC. Differential working memory impairment in bipolar disorder and schizophrenia: effects of lifetime history of psychosis. *Bipolar Disorder*. 2006; 8 (2): 117–23.

*Wpłynęło: 24.10.2011. Zrecenzowano: 17.11.2011. Przyjęto: 30.12.2011.*

*Adres: dr Julita Świtalska, Zakład Psychopatologii i Psychologii Klinicznej, Instytut Psychologii, Uniwersytet Łódzki, ul. Smugowa 10/12, 91–433 Łódź, julitaswitalska@tlen.pl.*