

Funkcje poznawcze w chorobach afektywnych

Cognitive functions in affective disorders

EWA HABRAT

Z II Kliniki Psychiatrycznej IPiN w Warszawie

STRESZCZENIE. W pracy omówiono główne zaburzenia funkcji poznawczych w chorobach afektywnych. Przedstawiono różnice między zaburzeniami poznawczymi występującymi w ośpieniu, podeszłym wieku i chorobach afektywnych. Omówiono wpływ rodzaju i natężenia dysfunkcji poznawczych na skuteczność terapii przeciwdepresyjnej. Praca zawiera praktyczne rady dotyczące informowania pacjentów i ich rodzin o występujących zaburzeniach.

SUMMARY. Major impairments of cognitive functions in affective disorders are discussed in the paper. Differences between cognitive impairments found in dementia, old age and in affective disorders are outlined, as well as the effect of the type and degree of cognitive dysfunctions on antidepressive treatment efficacy. Practical cues on how to inform patients and their families about these dysfunctions are given.

Słowa kluczowe: funkcje poznawcze / choroby afektywne

Key words: cognitive functions / affective disorders

Zaburzenia funkcji poznawczych u osób z rozpoznaniem chorób afektywnych są faktem bezspornym, od dawna potwierdzanym zarówno w obserwacjach klinicznych [1, 18], jak i badaniach eksperymentalnych [51]. Brak jest natomiast zgody, które z obserwowanych zmian funkcji poznawczych są związane z mechanizmami etiopatogenetycznymi depresji, a które są wtórne do nastroju depresyjnego. Określenie przyczyn tego zjawiska jest trudne pod względem metodologicznym, gdyż wpływ na wyniki w badaniach testowych ma wiele czynników np.: natężenie objawów zespołu depresyjnego, wiek, płeć, wykształcenie, stosowana farmakoterapia [35], długość trwania choroby afektywnej, ogólny stan zdrowia. Uważa się jednak, że samoocena stopnia trudności dotyczącego funkcji poznawczych najsilniej koreluje z natężeniem depresji [22].

Zdarza się jednak, że zaburzenia funkcji poznawczych mogą poprzedzać objawy depresji. Zwykle narastają one powoli, przeży-

wająca je osoba jest zazwyczaj świadoma pojawiających się trudności, które często przyczyniają się wtórnie do obniżenia nastroju. Mogą stać się przyczyną decyzji o wycofaniu się z aktywności zawodowej, przekonaniu o nieodwracalnych zmianach w mózgu, pojawiania się myśli samobójczych.

Najczęstsze skargi osób z głęboką depresją dotyczą trudności koncentracji i zaburzeń pamięci świeżej. Pacjenci często mają poczucie znacznego zmniejszenia swego potencjału intelektualnego i związanych z tym trudności w codziennym funkcjonowaniu. Zaburzenia są indywidualnie zróżnicowane, czasami ubytki te są wybiórcze, ich nasilenie zmienia się też w zależności od pory dnia.

Poprawie nastroju nie zawsze towarzyszy równomierna poprawa w zakresie wszystkich funkcji poznawczych. Wykres poprawy tych funkcji często przypomina piłę o nierównych zębach, np. poprawie ulega koncentracja uwagi, ale nadal utrzymuje się jej męczliwość. Część klinicystów sądzi, że ustąpieniu obja-

wów depresyjnych towarzyszy stopniowy, lecz całkowity powrót do przedchorobowego funkcjonowania intelektualnego [6, 40]. Spotkać można również doniesienia o utrzymywaniu się zaburzeń funkcji poznawczych w okresie od 6 do 25 miesięcy po ustąpieniu klinicznych objawów depresji [20, 30]. Niektórzy autorzy nie podzielają optymistycznego poglądu na temat całkowitego powrotu sprawności intelektualnej po przeminieniu depresji [25, 29]. Zjawisko to łączone jest m.in. z długością trwania choroby afektywnej, rodzajem i intensywnością stosowanej terapii, odległymi następstwami prób samobójczych, nadużywaniem leków i alkoholu, paleniem papierosów [29, 41].

Zaburzenia funkcji poznawczych w depresji mogą przybierać postać dramatyczną, przypominającą w swym obrazie zaburzenia intelektualne występujące w różnych zespołach otępiennych. Dla określenia tego typu zaburzeń wprowadzono termin: "pseudodemencja depresyjna" dla podkreślenia jej odwracalnego charakteru. Pierwszy raz terminu tego użyli Madden i wsp. w 1952 r. [za 30], którzy stwierdzili, że w grupie 300 pacjentów psychiatrycznych w wieku powyżej 54 roku życia, 10% ujawniało zaburzenia pamięci, orientacji, myślenia typowe dla otępienia, które pod wpływem leczenia ustąpiły. W grupie tej przeważali pacjenci z rozpoznaniem depresji.

Poznanie zaburzeń poznawczych typowych dla depresji ma istotne znaczenie praktyczne. Umożliwia dość precyzyjne różnicowanie zaburzeń depresyjnych i otępienia, co ma konkretne implikacje terapeutyczne i rokownicze [4, 12, 14]. Jest to problem tym bardziej istotny, że depresje są szeroko rozpowszechnione w starszych grupach wiekowych.

Inaczej do tego zagadnienia podchodzi Kral [za 30], który po podsumowaniu wyników dotychczasowych badań doszedł do wniosku, że zachodzą różnorodne powiązania między chorobami afektywnymi a otępieniem, a mianowicie:

- pogorszenie funkcji poznawczych w depresji może predysponować do późniejszego rozwoju otępienia,
- depresja jest wczesną zapowiedzią przyszłego otępienia,
- depresja typu endogennego wręcz predysponuje do wystąpienia otępienia,
- leczenie depresji lekami przeciwdepresyjnymi o działaniu cholinolitycznym tworzy podłoże dla wystąpienia otępienia typu alzheimerowskiego.

Wyniki badań zaburzeń funkcji poznawczych w depresji i otępieniu pozwalają na różnicowanie tych grup zaburzeń. W trakcie depresji, w odróżnieniu od otępienia typu alzheimerowskiego, struktura i treść wypowiedzi są praktycznie niezaburzone (formalny aspekt wypowiedzi). Zachowana jest zdolność uczenia i przypominania odroczonego, choć może to wymagać zwiększonego wysiłku i stosowania strategii ułatwiających uczenie się. Zadania konstrukcyjne są na ogół wykonywane prawidłowo, choć osobom z depresją zajmuje to istotnie więcej czasu niż zdrowym, a poziom wykonania charakteryzuje niedokładność. Zaburzenia typu afazji, apraksji, agnozji w depresji nie występują [29]. Również wywiad kliniczny dotyczący sprawności intelektualnej może dostarczyć istotnych informacji ułatwiających różnicowanie depresji i otępienia. Rodziny osób z depresją łatwiej zauważają problemy dotyczące funkcji poznawczych u bliskich chorych niż rodziny chorych z otępieniem, co prawdopodobnie wynika z szybszego narastanie objawów depresyjnych niż objawów otępiennych, które narastają stopniowo i wolno. Chorzy z depresją w porównaniu z osobami z otępieniem potrafią bardzo dokładnie i szczegółowo opisać swoje problemy intelektualne, mają zachowany, a nawet wyolbrzymiony depresyjnie krytycyzm. Szczegółowość relacji dotyczących dolegliwości kontrastuje ze zgłaszanymi problemami dotyczącymi pamięci i koncentracji. Typową odpowiedzią na pytania sprawdzające np. wiedzę lub orientację u chorych z depresją jest odpowiedź: "nie

wiem", mimo że pod wpływem zachęty lub dodatkowego wysiłku potrafią prawidłowo odpowiedzieć. Osoby z otępieniem na ogół udzielają odpowiedzi obok, mają tendencję do konfabulowania [52].

Wyniki, jakie uzyskują w badaniach testowych osoby z depresją, mieszczą się między rezultatami uzyskiwanymi przez osoby zdrowe a chorymi z otępieniem. Np. w niektórych podtestach Skali Wechslera mogą one uzyskiwać wyniki zbliżone do wyników osób zdrowych. Wyniki znacznie obniżone dotyczą na ogół podtestów służących do badania pamięci i uczenia się. Bez wątplenia, na obniżony poziom wykonania zadań testowych ma wpływ zahamowanie psychoruchowe, słaba motywacja, męczliwość [30].

Inną przyczyną zainteresowania zaburzeniami procesów poznawczych w depresji są badania zróżnicowania funkcjonalnego półkul mózgowych, a szczególnie dysfunkcji prawej półkuli w depresjach [2, 8, 17, 42]. W zaburzeniach afektywnych, a w szczególności w chorobie afektywnej dwubiegunowej, zaobserwowano intrygujące zjawisko zróżnicowania stopnia upośledzenia funkcji poznawczych, w zależności od tego, w której półkuli lokalizowane są ośrodki tych funkcji. Jednym z przejawów tego zjawiska jest zmiana "dominacji półkulowej" w zakresie niektórych funkcji [23, 27]. Analiza rodzaju oraz natężenia dysfunkcji procesów intelektualnych w chorobach afektywnych potwierdza odmienny wpływ biologicznego czynnika patogenetycznego prowadzącego do zaburzeń afektywnych na każdą z półkul mózgu. Osoby z chorobą afektywną dwubiegunową w okresie nawrotu depresji mają trudności w rozwiązywaniu zadań testowych związanych z aktywnością prawej półkuli mózgu [2]. Należą do nich zadania wymagające stawiania hipotez, spostrzeżenia relacji przestrzennych, odtworzenia całej figury z elementów, myślenia integracyjnego, rozwiązywania zadań niewerbalnych [za 19]. Chorzy tacy mają również trudności w zadaniach przestrzennych takich jak np. orientacja na mapie. Nie jest jasne, czy mamy

tu do czynienia z deficytem bilateralnym, czy przy ogólnym upośledzeniu funkcji poznawczych pacjenci w depresji tylko "wypadają" gorzej (bo testy niewerbalne są trudniejsze), czy też rzeczywiście dochodzi do większej dysfunkcji "bardziej wrażliwej" na czynniki patogenne prawej półkuli. Dysfunkcją prawej półkuli tłumaczy się również trudności w zapamiętywaniu i uczeniu się (szczególnie materiału trudnego do werbalizacji) oraz transferze informacji między półkulami mózgu [2].

Podsumowując: osoby z depresją osiągają gorsze wyniki w testach wymagających zaangażowania prawej półkuli (np. w Skali Wechslera uzyskują obniżone wyniki w skali bezsłownej w porównaniu ze skalą słowną). Obserwacje te są zbieżne z wynikami badań przepływu mózgowego, które wykazują u osób z depresją zmniejszony przepływ krwi w prawej półkuli mózgu w trakcie rozwiązywania zadań problemowych [9, 13]. Zaburzenia asymetrii funkcjonalnej mózgu w chorobach afektywnych mają charakter złożony i dynamiczny (zależą od rodzaju fazy, natężenia objawów) i zanikają w okresie remisji [9, 10, 26, 37, 46]. Tym tłumaczy się również ustępowanie niektórych zaburzeń funkcji poznawczych w tym okresie.

Ponieważ depresja najczęściej dotyczy osób w wieku starszym, wiedza na temat różnicy między naturalnymi zmianami w procesach poznawczych związanymi z wiekiem, a spowodowanymi depresją ma istotne znaczenie diagnostyczne, terapeutyczne i rokownicze [24, 45]. Stwierdzono, że osoby, które przeżyły już nawroty depresji, w starszym wieku mają więcej obaw dotyczących pogarszania się ich pamięci i funkcji intelektualnych [28] i interpretują je jako sygnał nieodwracalnej choroby, co pogłębia obniżenie nastroju

Przy diagnozowaniu zaburzeń procesów poznawczych typu depresyjnego u osób w podeszłym wieku, należy brać pod uwagę pewne prawidłowości dotyczące tego okresu życia [22]:

- skargi dotyczące zaburzeń pamięci nie zawsze znajdują potwierdzenie w badaniach testowych, natomiast mogą być zauważalne w codziennym funkcjonowaniu,
- osoby około 50 roku życia częściej zgłaszają skargi dotyczące zaburzeń pamięci niż osoby znacznie starsze, co może wynikać z wysokich oczekiwań wobec swojej sprawności intelektualnej w związku z licznymi kontaktami z osobami młodymi,
- skargi dotyczące pogorszenia pamięci istotnie korelują z objawami depresji o różnej etiologii,
- skargi dotyczące przypomnienia typu: "mam to na końcu języka", są rozpowszechnione w populacji ogólnej.

Zaburzenia procesów poznawczych w depresji u osób w wieku podeszłym zależą od kilku czynników. Obserwuje się negatywny, sumujący się wpływ na funkcje poznawcze: niższego wykształcenia, niskiego ilorazu inteligencji, złego stanu somatycznego i natężenia objawów depresyjnych [29, 32]. Negatywny wpływ ma również izolacja społeczna i mało stymulujące środowisko.

Osoby w podeszłym wieku i z depresją uzyskują w porównaniu ze swoimi zdrowymi rówieśnikami gorsze wyniki w podtestach badających zasób słownictwa, umiejętność definiowania podobieństw, analizę i syntezę wzrokową, uczenie się i przypomnianie. Popołniają również istotnie więcej błędów (szczególnie opuszczeń) w testach badających funkcje wzrokowe. W porównaniu z osobami w tym samym wieku, lecz bez depresji, uzyskują istotnie gorsze wyniki w skali pełnej i niewerbalnej Skali Inteligencji Wechslera [28].

Ocena natężenia zaburzeń funkcji poznawczych, wg niektórych autorów, ma wartość prognostyczną skuteczności leczenia farmakologicznego. Stwierdzono [44, 49], że pacjenci z depresją endogenną, osiągający niższe wyniki w testach badających inteligencję, leczyli się gorzej niż ci, którzy uzyskali wyniki wyższe. Inne badania nie potwierdziły związku między skutecznością farmakoterapii, a obrazem funkcji poznawczych [21, 47].

Większą wartość prognostyczną wykazują zmiany funkcji poznawczych po deprivacji snu. Jak wynika z naszych badań [48], u osób, które zareagowały na terapię lekami przeciwdepresyjnymi znaczącą poprawą stanu klinicznego lub remisją, nie obserwowano po deprivacji snu pogorszenia wyników uczenia się liczb oraz obserwowano istotne polepszenie wyników w teście badającym koncentrację uwagi oraz mobilizację zadaniową.

Główne kierunki badań związane z zaburzeniami funkcji poznawczych w chorobach afektywnych dotyczą: uwagi, pamięci (szczególnie krótkotrwałej), uczenia się, jakościowych i ilościowych aspektów mowy spontanicznej, aspektu dynamicznego procesów psychicznych. Ważniejsze wnioski z tych prac są przedstawione poniżej.

UWAGA, UCZENIE SIĘ, PAMIĘĆ

Pamięć krótkotrwała (bezpośrednia), dotyczy odtworzenia zapamiętanego materiału w czasie nie dłuższym niż 10 sekund. Łączone jest to z deficytem uwagi w chorobach afektywnych, który leży u podłoża wszelkich trudności w procesie uczenia się. Część autorów [19, 36, 40] sądzi, że osoby z depresją w zakresie tej funkcji nie różnią się lub różnią się nieznacznie od osób zdrowych. Inni zwracają uwagę na zmniejszenie zakresu pamięci bezpośredniej, szczególnie kiedy odtwarzany materiał charakteryzuje się znacznym stopniem trudności, np. pary słów niepowiązane logicznie lub gdy materiał jest nieustrukturalizowany [30]. Opóźnienie odtwarzania zapamiętanego materiału istotnie pogarsza wyniki w grupie osób z depresją w porównaniu z osobami zdrowymi. Osoby zdrowe po 24 godzinach odtwarzają około 80% zapamiętanego materiału, a osoby z depresją około 50%. Pogorszenie pamięci krótkotrwałej związane jest z deficytem uwagi, interferującym wpływem wcześniej zapamiętanych informacji, trudnościami w kodowaniu informacji. Zaburzenia pamięci krótkotrwałej i uwagi są stwierdzane

u 71% osób w fazie maniakalnej i 91% w fazie depresyjnej [19].

Wielu autorów podkreśla wpływ nastroju depresyjnego na przebieg procesu zapamiętywania, przechowywania, odtwarzania [11, 19]. Osoby z depresją łatwiej przypominają sobie słowa o depresyjnym niż neutralnym znaczeniu. U osób zdrowych występuje zjawisko odwrotne. Podczas swobodnego odtwarzania choroby z depresją przypominają sobie więcej wydarzeń negatywnych i, w odróżnieniu od osób zdrowych, lepiej pamiętają zadania testowe, w których poniosły porażkę [16]. Osoby z depresją lepiej zapamiętują i rozpoznają negatywne stany emocjonalne wyrażane mimiką na prezentowanych fotografiach [31, 33]. Wykazują również tendencję do rozpoznawania smutku na twarzach wyrażających inne stany emocjonalne np. zadowolenie.

Materiał testowy (pary słów), który został zapamiętany w okresie fazy maniakalnej, jest lepiej odtwarzany w kolejnej fazie maniakalnej niż w remisji, co może sugerować, że nastrój determinuje nie tylko to, co się zapamiętuje, ale również wpływa na to, co zostaje odtworzone [19].

Proces uczenia się jest ściśle związany z procesami pamięci. Większość autorów podkreśla związek trudności w uczeniu się z głębokością depresji a szczególnie z intensywnością zahamowania [19, 30, 44]. Występuje to szczególnie często wtedy, gdy materiał przed nauczaniem się go wymaga wykonania wielu procesów operacyjnych. Istnieją doniesienia, o bardziej zaburzonym uczeniu się w grupie osób z depresją w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej niż jednobiegunowej [5]. Do nielicznych należą badania procesu uczenia się w manii. Wyniki sugerują jednak podobną zależność, jak w przypadku fazy depresyjnej, tzn. większemu nasileniu manii odpowiadają większe trudności w uczeniu się [19].

Podsumowując wyniki badań dotyczących pamięci i uwagi w depresji, należy stwierdzić, że obniżeniu ulega uwaga w zadaniach wymagających zwiększonego wysiłku, zmniejsza się rozpoznawanie znaczenia informacyjnego

związanego z bodźcem, obniża się odtwarzanie wcześniej zakodowanych informacji bez upośledzenia samego procesu kodowania informacji.

Wpływ na efektywność pamięci i uczenia ma również aktualnie leczenie farmakologiczne (rodzaj leku, dawka, czas leczenia), oraz rodzaj i natężenie dysfunkcji poznawczych przed podjęciem leczenia [35].

JAKOŚCIOWE I ILOŚCIOWE ASPEKTY MOWY SPONTANICZNEJ

Tematem wypowiedzi osób z depresją są zwykle treści negatywne. Obserwuje się redukcję mowy spontanicznej. W mowie pojawiają się dłuższe przerwy korelujące z zahamowaniem [39]. Zmniejsza się szczelina głośni i natężenie głosu [15]. Mowa jest spowolniona, okresy milczenia przeważają nad okresami aktywności słownej. W manii mowa ulega przyspieszeniu, wzrasta częstotliwość wypowiedzi, wypowiedziane spontanicznie zdania są dłuższe [19]. Wzrost fluencji słownej bywa interpretowany przez klinicystów jako zapowiedź zmiany fazy depresyjnej w maniakalną. Liczba skojarzeń wypowiedzianych w ciągu jednej minuty jest w depresji istotnie niższa niż w manii [19, 30].

ASPEKT DYNAMICZNY PROCESÓW PSYCHICZNYCH

Aktywność psychomotoryczna jest w depresji obniżona [50]. Osoby z depresją w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej przejawiają na ogół większe zahamowanie niż z depresją w przebiegu choroby jednobiegunowej [19]. Poziom zahamowania koreluje dodatnio z natężeniem depresji. Podkreśla się, że dotyczy to nie tylko aktywności ruchowej, ale również tempa procesów poznawczych. Trudności z zapamiętywaniem w depresji tłumaczy się m.in. spowolnieniem w kodowaniu informacji. Zahamowanie dotyczy reakcji prostej na bodźce oraz podejmowania decyzji w sytu-

acji złożonej [20]. W odczuciu chorych z depresją endogenną 1 minuta trwa około dwa razy dłużej. Takie zaburzenie upływu poczucia czasu w depresji dotyczy prawie wszystkich kobiet, natomiast nie jest tak powszechne wśród mężczyzn z depresją [43].

Większość badań funkcji poznawczych jest prowadzona w depresji lub manii. Do nielicznych należą prace, w których oceniane są procesy poznawcze w okresie remisji. Stwierdzono, że w okresie remisji osoby z chorobą afektywną dwubiegunową ujawniają trudności w rozwiązywaniu zadań wymagających myślenia abstrakcyjnego, problemowego [7, 32]. Gorsze wyniki w badaniach testowych są związane także ze sztywnością myślenia i tendencją do perseweracji osób predysponowanych do depresji. Są one również wynikiem nieefektywnych strategii stosowanych w sytuacjach problemowych przez osoby z depresyjną strukturą osobowości [34, 53]. Działanie jest nastawione na uniknięcie porażki, a nie na osiągnięcie sukcesu, co powoduje deficyt motywacyjny [38, 51]. Weingartner i Post [za 28] zwracają uwagę na trudności występujące u osób z depresją z wykorzystywaniem informacji zwrotnych udzielanych przez eksperymentatora w celu efektywnej weryfikacji hipotezy. Nieefektywność strategii poznawczych opisał Beck i traktowane są one jako jeden z psychologicznych mechanizmów powstawania zaburzeń depresyjnych [3].

Badanie zaburzeń poznawczych w depresji napotyka na szereg trudności. Różnorodność stosowanych metod oraz heterogenność badanych grup często utrudnia porównywanie wyników i wyciąganie miarodajnych wniosków. Nadal trudno jest rozstrzygnąć, które zaburzenia są wynikiem depresji *per se*, a które wynikiem zaburzającego wpływu nastroju depresyjnego na funkcje intelektualne.

Mimo tych ograniczeń wiedza dotycząca rodzaju oraz specyfiki zaburzeń funkcji poznawczych ma istotne znaczenie praktyczne. Ułatwia różnicowanie między depresją a odepnieniem, szczególnie u osób w starszym wieku. Może pełnić rolę wskaźnika skuteczności

farmakoterapii. Może też służyć formułowaniu celów i metod oddziaływań psychoterapeutycznych, dostosowanych do aktualnych możliwości intelektualnych chorego z depresją.

Informacje dotyczące mechanizmów (lub przyczyn) zaburzeń poznawczych, ich rodzaju i dynamiki, powinny być udostępnione choremu z depresją. Negatywna ocena swoich możliwości intelektualnych nie tylko nasila objawy depresji, ale często powoduje podejmowanie decyzji życiowych o nieodwracalnych skutkach. Informacja udzielona pacjentowi może zmniejszać jego tendencję do tworzenia koncepcji o nieodwracalnej chorobie mózgu, co również zmniejsza wtórne nasilanie objawów depresji. Informacja o tym, że zaburzenia funkcji poznawczych często mijają jako ostatnie, urealnia jego oczekiwania wobec leczenia i długości pobytu w szpitalu. Można zachęcać do prób sprawdzania swojej pamięci, koncentracji uwagi, ale z jednoczesną informacją o mogących pojawić się ewentualnych trudnościach. Należy również poinformować pacjenta i jego rodzinę, że wszelkie próby "przełamania na siłę" trudności w funkcjonowaniu poznawczym są mało skuteczne. Ze względu na opisane wcześniej trudności w zapamiętywaniu, informacje takie niekiedy wymagają wielokrotnego powtarzania.

Chorzy z depresją są krytyczni wobec swych zaburzeń poznawczych, lecz często traktują je jako przejaw lenistwa. Udzielenie informacji o wynikach badań testowych oraz zaburzeniach poznawczych towarzyszących każdej depresji często jest przyjmowane przez chorych z ulgą jako potwierdzenie realnego, a nie "wymyślonego" problemu.

PIŚMIENNICTWO

1. Austin M.P., Ross M., Murray C., O'Carroll R.E., Ebmeier K.P., Goodwin G.M.: Cognitive function in major depression. *J. Affect. Dis.* 1992, 25, 2130.
2. Banich M.T., Stolar N., Heller W., Goldman R.B.: A deficit in righthemisphere performance after induction of a depressed mood. *Neuropsychiatr. Neuropsychol. Behav. Neurol.* 1992, 5, 2027.

3. Beck A.T.: The psychology of depression: contemporary theory and research. Winston & Sons. Washington DC 1974.
4. Bielauskas L.A.: Depressed or not depressed? That is a question. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* 1993, 15, 119134.
5. Brand N., Jolles J.: Information processing in depression and anxiety. *Psychol. Med.* 1987, 17, 145153.
6. Brown R.G., Scott L.C., Bench C.J., Dolan R.J.: Cognitive function in depression: its relationship to presence and severity of intellectual decline. *Psychol. Med.* 1994, 24, 829847.
7. Clark D.C., Fawcett J., Schaffner W.A.: Intellectual functioning and abstraction ability in major affective disorders. *Compr. Psychiatry* 1985, 26, 313325.
8. Coffey C.E.: Cerebral laterality and emotion: the neurology of depression. *Compr. Psychiatry* 1987, 88, 197219.
9. Coffman J.A., Bornstein R.A., Olson S.C., Schwarzkopf S.B., Nasrallah H.A.: Cognitive impairment and cerebral structure by MRI in bipolar disorder. *Biol. Psychiatry* 1990, 27, 11881196.
10. Cohen M.R., Niska R.: Localized right cerebral hemisphere dysfunction and recurrent mania. *Am. J. Psychiatry* 1980, 137, 847848.
11. Danion J.M., Kauffmann-Muller F., Grange D., Zimmermann A.A., Greth Ph.: Affective valence of words, explicit and implicit memory in clinical depression. *J. Affect. Dis.* 1995, 34, 227234.
12. des Rosiers G.: Primary or depressive dementia: mental status screening. *Intern. J. Neurosc.* 1992, 64, 3367.
13. Dolan R.J., Bench C.J., Brown R.G., Scott L.C., Frackowiak R.S.: Neuropsychological dysfunction in depression: the relationship to regional cerebral blood flow. *Psychol. Med.* 1994, 24, 849857.
14. Feiberg T., Goodman B.: Affective illness, dementia and pseudodementia. *J. Clin. Psychiatry* 1984, 45, 9513.
15. Flint A.J., Black S.E., CampbellTaylor I., Gailey G.F., Levinton C.: Abnormal speech articulation, psychomotor retardation, and subcortical dysfunction in major depression. *Psychiat. Res.* 1993, 27, 309319.
16. Gass C.S.: Emotional variables and neuropsychological test performance. *J. Clin. Psychol.* 1991, 47, 100104.
17. Geschwind N., Galaburda A.M.: Cerebral lateralization, biological mechanisms, associations, and pathology. MIT Press, Cambridge 1987.
18. Goethe J.W., Fischer E.H.: Functional impairment in depressed inpatients. *J. Affect. Dis.* 1995, 33, 2329.
19. Goodwin F.K., Jamison K.R.: Thought disorder, perception, and cognition. W: Goodwin F.K., Jamison K.R.: *Manic Depressive Illness*. Oxford University Press, New York 1990, 247280.
20. Habrat E.: Ocena wybranych cech temperamentalnych w depresji i w okresie remisji. *Psychiatr. Pol.* (w druku).
21. Habrat E., Walecka W., Kryst-Widzowska T.: Wskaźniki organicznych zmian o.u.n. w testach psychologicznych a wyniki tomografii komputerowej (TK) mózgu u pacjentów z rozpoznaniem choroby afektywnej dwubiegunowej. *Psychiatr. Pol.* 1989, 23, 361366.
22. Huppert F.A.: Age related changes in memory: learning and remembering new information. W: Boler F., Grafman J. (red.): *Handbook of Neuropsychology*, t.5. Elsevier, Amsterdam 1991, 123147.
23. Lyon N., Satz P., Fleming K., Green M.F., Bracha S.H.: Left turning (swivel) in manic patients. *Schiz. Res.* 1992, 7, 7176.
24. Łuczywek E., Fersten E.: Wpływ procesu starzenia się na zapamiętywanie nowych informacji. *Post. Psychiatr. Neurol.* 1994, 3, 265275.
25. McKay A.P., Tarbuck A.F., Shapleshe J., McKernan P.J.: Neuropsychological function in manic depressive psychosis. Evidence for persistent deficits in patients with chronic, severe illness. *Br. J. Psychiatry* 1995, 167, 5157.
26. Nestor P.G., Shenton M.E., McCarley R.W., Haimson J., Smith R.S., O'Donell B., Kimble M., Kikinis R., Jolesz F.A.: Neuropsychological correlates of MRI temporal lobe abnormalities in schizophrenia. *Am. J. Psychiatry* 1993, 150, 18491855.
27. Lane R.D., Kivley L.S., Du Bois M.A., Shamasundara P., Schwartz G.E.: Levels of emotional awareness and the degree of right hemispheric dominance in the perception of facial emotion. *Neuropsychologia* 1995, 33, 525538.
28. La Rue A.: Depression. W: La Rue A.: *Aging and Neuropsychological Assessment*. Plenum Press, New York 1992, 259289.
29. Lezak M.D.: *Neuropsychological Assessment*. Oxford University Press, New York 1983.
30. Marcopulos B.A.: Pseudodementia, dementia, and depression: test differentiation. W: Hunt T., Lindley C.J. (red.): *Testing Older Adults*. Proed, Austin 1989, 7091.
31. Marcel B.B., Samson J., Cole J.O., Schatzberg A.F.: Discrimination of facial emotion in depressed patients with visual perceptual disturbances. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1993, 181, 583584.
32. Nussbaum P.D., Kaszniak A.W., Allender J., Rapasak S.Z.: Depression and cognitive deterioration in the elderly. A followup study. *J. Clin. Exp. Neuropsychology* 1991, 13, 100101.
33. Persad S.M., Polivy J.: Differences between depressed and nondepressed individuals in the recognition of response to facial emotional cues. *J. Abnorm. Psychol.* 1993, 102, 358368.
34. Power M.J., Duggan C.F., Lee A.S., Murray R.M.: Dysfunctional attitudes in depressed and recovered depressed patients and their first degree relatives. *Psychol. Med.* 1995, 25, 8793.
35. Richardson J.S., Keegan D.L., Bowen R.C., Blackshaw S.L., CebrianPerez S., Dayal N., Saleh S., Shrikhande S.: Verbal learning by major depressive disorder patients during treatment with fluoxetine or amitriptyline. *Int. Clin. Psychopharmacol.* 1994, 9, 3540.
36. Roediger H.L., McDermott K.B.: Depression and implicit memory: a commentary. *J. Abnorm. Psychol.* 1992, 101, 587591.
37. Rubin E., Sackeim H.A., Prohovnik I., Moeller J.R., Schnur D.B., Mukherjee S.: Regional cerebral blood

- flow in mood disorders. 4. Comparison of mania and depression. *Psychiatry Res. Neuroimaging* 1995, 61, 110.
38. Scott J., Williams J.M.G., Brittlebank A., Ferrier I.N.: The relationship between premorbid neuroticism, cognitive dysfunction and persistence of depression: a 1year followup. *J. Affect. Dis.* 1995, 33, 167172.
 39. Smith M.J., Brebion G., Banquet J.P., Allilaire J.F.: Experimental evidence for two dimensions of cognitive disorders in depressives. *J. Psychiatr. Res.* 1994, 28, 401411.
 40. Sternberg D.E., Jarvik M.E.: Memory functions in depression. *Arch. Gen. Psychiatry* 1976, 33, 219224.
 41. Sweet J.J., Newman P., Bell B.: Significance of depression in clinical neuropsychological assessment. W: *Depression and Neuropsychological Assessment*. Pergamon Press, 1992, 2145.
 42. Stratta P., Daneluzzo E., Mattei P., Casacchia M., Rossi A.: Phasic asymmetries in phasic affective disorders. *Biol. Psychiatry* 1995, 38, 131136.
 43. Ślósarska M., Wójcik M.: Porównanie poczucia czasu oraz czasu reakcji prostej u chorych z depresją endogenną i u osób zdrowych. *Psychiatr. Pol.* 1995, 29, 243252.
 44. Toowe B.K., Ron M.: A study of predictive factors in depressive disorders of poor outcome. *Br. J. Psychiatry* 1978, 131, 587591.
 45. Torbuck A.F., Paykel E.: Effect of major depression on the cognitive function of younger and older subjects. *Psychol. Med.* 1995, 25, 285296.
 46. Trichard C., Martinot J.L., Alagille M., Masure C., Hardy P., Ginestet D., Feline A.: Time course of prefrontal lobe dysfunction in severely depressed inpatients: a longitudinal neuropsychological study. *Psychol. Med.* 1995, 25, 7985.
 47. Walecka W., Habrat E.: Przebieg choroby i skuteczność farmakoterapii u pacjentów z rozpoznaniem choroby afektywnej dwubiegunowej a wskaźniki organicznego uszkodzenia o.u.n. w testach psychologicznych. *Psychiatr. Pol.* 1989, 23, 367372.
 48. Walecka W., Habrat E.: Zmiany funkcji poznawczych po deprivacji snu jako wskaźnik progностyczny farmakoterapii depresji endogennej. *Psychiatr. Pol.* 1991, 25, 9095.
 49. Walecka W., Habrat E.: Funkcje poznawcze a skuteczność leczenia farmakologicznego chorych z depresją endogenną. *Psychiatr. Pol.* 1991, 25, 96104.
 50. Weckowicz T.E., ChungNgok I.T., Mason J., Bay K.S.: Speed in test performance in depressed patients. *J. Abnorm. Psychol.* 1978, 87, 578582.
 51. Weingartner H., Cohen R.M., Murphy D.L., Martello J., Gerdt C.: Cognitive processes in depression. *Arch. Gen. Psychiatry* 1981, 3, 4247.
 52. Wells C.E.: Pseudodementia. *Am. J. Psychiatry* 1979, 136, 895900.
 53. Zimmermann M., Coryell W.: Dysfunctional attitudes in endogenous and nonendogenous depressed inpatients. *Cogn. Ther. Res.* 1986, 10, 339346.

Adres: Mgr Ewa Habrat, II Klinika Psychiatryczna IPiN, Al. Sobieskiego 119, 02957 Warszawa