

Motnje spoznavnih sposobnosti pri depresiji

Cognitive deficits in depression

Aleš Kogoj,⁸ Janez Mlakar⁹

Izvleček

Simptomi depresije in demence, ki sta najpogostejši duševni motnji v starosti, se pogosto prekrivajo. Uspešno razlikovanje med depresijo v starosti in začetnimi spremembami pri demenci ni vedno enostavno, je pa zelo pomembno zaradi pravočasnega in pravilnega izbora zdravljenja.

Bolniki z depresivno psevdodemenco pogosto navajajo pozabljivost in težave z zbranostjo, vendar pomembnih motenj spoznavnih sposobnosti ne zasledimo. Motnje spoznavnih sposobnosti pri depresiji so včasih tako izrazite, da je prizadeta socialna ali delovna uspešnost oziroma so prizadete dnevne aktivnosti. Depresija pogosto spremlja tudi demenco, zlasti v njenem začetnem stadiju.

Abstract

Symptoms of dementia and depression that are the most frequent diseases in elderly, often overlap. Successful differentiation between old age depression and early stages of dementia is not simple but is very important in order to determine appropriate treatment on time.

Patients with depressive pseudodementia often complain about forgetfulness and concentration deficits although there is no evidence of cognitive disorders. Cognitive deficits in depression are sometimes so pronounced that they affect social or working effectiveness or impair activities of daily living. Depression is also common in dementia, especially in its early stages.

⁸ As. mag. Aleš Kogoj, dr. med., Psihiatrična klinika, Studenec 48, 1260 Ljubljana Polje

⁹ Doc. dr. Janez Mlakar, dipl. psih., Psihiatrična klinika, Studenec 48, 1260 Ljubljana Polje

UVOD

Depresija in demenca sta najpogostejši duševni motnji v starosti. Ker se nekateri znaki depresije in demence prekrivajo, je zanesljivo razlikovanje depresije od začetnih sprememb pri demenci nemalokrat težavno. Zaradi razdražljivosti, izgube interesov, motenj spanja, apetita in libida lahko demenco v začetnem obdobju zamenjamo za depresijo. Po drugi strani se depresivni bolniki pogosto pritožujejo zaradi težav s spominom in nas tako napeljejo na to, da te težave pripišemo demenci. Demenco pogosto spremlja depresivno razpoloženje, zlasti v začetnih stadijih (1).

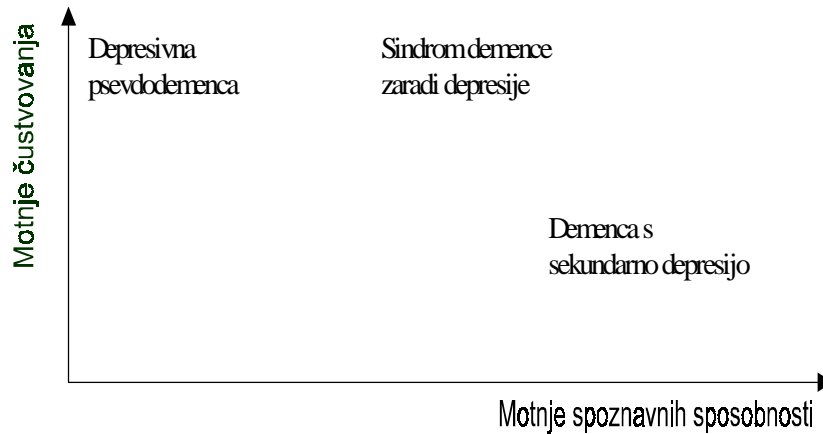
Često se nam postavlja vprašanje, ali so ob očitnem depresivnem razpoloženju prisotne tudi motnje spoznavnih sposobnosti oziroma ali so te motnje vzrok, posledica ali neodvisen bolezenski znak. Uspešno razlikovanje med depresijo v starosti in začetnimi spremembami pri demenci ni vedno enostavno, zaradi pravočasnega in pravičnega izbora zdravljenja in ustreznega svetovanja bolnikom oziroma njihovim bližnjim pa je zelo pomembno.

Pozorni moramo biti na:

- depresijo z značilnimi pritožbami, zlasti glede pozabljenosti in težav z zbranostjo, brez dejanskih motenj spoznavnih sposobnosti (depresivna psevdodemenca);
- depresijo z motnjami spoznavnih sposobnosti. Kadar so izpolnjeni kriterije za demenco, lahko upravičeno govorimo o sindromu demence zaradi depresije (v tem primeru so motnje tako izrazite, da je prizadeta socialna ali delovna uspešnost oziroma dnevne aktivnosti, kar se lahko zaradi istočasnih motenj volje pokaže dokaj hitro);
- demenco z depresijo kot zapletom bolezni.

Meje med omenjenimi sindromi pa niso ostre. Odgovore, značilne za depresivno psevdodemenco, lahko zasledimo tudi pri bolniku z istočasnimi, bolj ali manj izrazitimi motnjami spoznavnih sposobnosti.

Slika 1: Motnje spoznavnih sposobnosti in depresija



Kot pomoč pri diagnosticiranju lahko uporabljamo nevropsihološko testiranje, slikovne preiskave (računalniška tomografija, magnetno resonančno slikanje in druge), biokemične preiskave seruma in likvorja ter nevrofiziološke preiskave (EEG)(2).

DEPRESIVNA PSEVDODEMENCA

Za opis navideznega sindroma demence je že v prejšnjem stoletju nastal izraz psevdodemenca (3). Zanj je značilno je, da se razvije v okviru določene duševne motnje in mine, ko izzveni osnovna duševna motnja. Vedenje takega bolnika je podobno bolniku z demenco, vendar resničen upad umskih sposobnosti ni prisoten. Izraz psevdodemenca so uporabili Madden, Luban in Kaplan leta 1952 pri opisovanju bolnikov s spominskimi motnjami, motnjami računanja in presoje, ki pa so minile z izboljšanjem osnovne duševne motnje (4). Kiloh je leta 1961 opisal deset primerov psevdodemenca, povezanih s histerijo, simuliranjem, Ganserjevim sindromom, parafrenijo, depresijo in mešano motnjo razpoloženja (5).

Psevdodemenca je heterogen klinični sindrom. V srednjem življenjskem obdobju, ko posamezniki pretiravajo s pritožbami na račun spominskih motenj in ne zmorejo rešiti niti nalog, ki bi jim nedvomno lahko bili kos, predstavljajo podlago za psevdodemenco osebnostne in nevrotske motnje ter postravmatska stresna motnja. "Upad umskih sposobnosti" se ne ujema z možnostjo samostojnega življenja in iznajdljivostjo v določenih situacijah, ki so "bolniku" v korist.

Pri starejših je psevdodemenca sinonim za pritožbe bolnikov glede spominskih motenj in težav z zbranostjo, običajno v sklopu izrazite depresije (depresivna psevdodemenca), ki jo spremljajo upočasnenost, depresivne blodnje, anksioznost, občutek nemoči in brezizhodnosti. Motnja, pri kateri najpogosteje postavimo napačno diagnozo demence, je verjetno endogena depresija (5). Napake pri prepoznavanju sindroma vodijo k terapevtskemu nihilizmu, opuščanju možnega zdravljenja ali k nepotrebnim preiskavam. Depresijo v starosti lahko spregledamo, ker je čustvovanje pri starejših pogosto plitvejše, čustvene spremembe pa so dolgotrajnejše kot v mladosti. Manj verjetno je, da bodo starejši kazali odkrito depresivno razpoloženje - kljub globoki depresiji lahko delujejo čustveno neprizadeti. Pogosteje se pritožujejo zaradi težav s spominom in zbranostjo. Bolniki s psevdodemenco so pogosteje navajali anksioznost, zgodnje jutranje prebujanje in izgubo libida kot bolniki s primarno degenerativno demenco (6).

Pogosti simptomi pri bolnikih s psevdodemenco in demenco so:

- težave z zbranostjo, spominom, zaznavami,
- motnje čustvovanja (čustvena zbledelost, disforija, vznemirjenost),
- formalne motnje mišljenja,
- nestrpnost ter nemir.

Slabi rezultati, doseženi na psiholoških testih, so posledica slabe motiviranosti depresivnega bolnika, nizkega samovrednotenja, pričakovanja neuspeha in pomanjkanja energije. Bolniki pogosto odgovarjajo z "ne vem, ne znam, se ne spominjam, ne morem, ne morem misliti, nič, ne bo šlo", ob vzpodbujanju ali vztrajanju pa na zastavljena vprašanja pogosto vendarle pravilno odgovorijo in uspešno rešijo naloge. Predpostavljamo, da so sposobnosti bolnikov ohranjene, a jih ne uporabijo.

Tabela 1: Depresivna psevdodemenca in demenca (2,7)

	depresivna psevdodemenca	demenca
Potek		
začetek težav	točno določen	neopazen
razvoj motnje	hiter	počasen
trajanje težav pred iskanjem pomoči	kratko	dolgo
družinski člani se zavedajo resnosti problema	pogosto	redko
predhodne razpoloženske ali druge duševne motnje	pogosto	redko
zgodnje jutranje prebujanje	da	ni običajno
nočno poslabšanje (zmedenost)	redko	pogosto
Pritožbe		
bolniki se pritožujejo zaradi kognitivnih motenj	pogosto	redko
bolnikov opis težav	natančen	površen
bolnikova ocena težav	precenjena	podcenjena
bolnikova ocena lastne uspešnosti	poudarjajo napake	precenjujejo dosežke
pri reševanju enostavnih nalog	se ne trudijo	se potrudijo
pri opraviilih	ne vztrajajo	se zanašajo na zapiske, koledarje
v obremenilnih okoliščinah izgledajo	zaskrbljeni, žalostni	ravnodušni
čustvovanje	izrazito, depresivno	labilno, zbledelo
socialni stiki	hitro opazna izguba	v začetku ohranjeni
tavanje	ni prisotno	pogosto prisotno

Tabela 2: Depresivna psevdodemenca in demenca

	depresivna psevdodemenca	demenca
Ocena umskih spособnosti		
uspešnost pri reševanju nalog enake težavnosti	raznolika	vedno slaba
pozornost, zbranost	primerna	motena
tipični odgovor	"ne vem"	napačen
orientiranost	"ne vem"	pomanjkljiva
spominske motnje za nedavne in oddaljene dogodke	enako izrazite	izrazitejše za nedavne
spominske vrzeli za omejena časovna obdobja, dogodke	pogosto	redko
formalne motnje mišljenja	upočasjenost, zakasnitev, redkobesednost, premlevanje	perseveracije, neologizmi, inkoherenten duktus, motnje abstrakcije in presoje
afazija, agnozija, apraksija	niso prisotne	prisotne
vedenje je glede na izrazitost kognitivnih motenj	neustrezno	ustrezno
Preiskave		
računalniška tomografija	brez atrofi	atrofije
EEG	brez izrazitejših sprememb	počasnejša aktivnost
primitivni refleksi	odsotni	prisotni

SPOZNAVNE MOTNJE PRI DEPRESIJI

Folstein in McHugh sta menila, da je depresija s prisotnimi biološkimi spremembami vzrok reverzibilnega sindroma demence. Izraz lažna demenca naj bi bil neustrezen, ker naj bi napeljeval k opuščanju iskanja osnovnega biološkega vzroka in zato sta leta 1978 predlagala uporabo izraza sindrom demence pri depresiji (8). V 10. reviziji Mednarodne klasifikacije bolezni depresija kot možni vzrok demence ni omenjena.

Motnje spoznavnih sposobnosti, ki se pojavijo med epizodo depresije, so zmerne in mineje, ko depresija izzveni. Težave so pogosto sorazmerne z izrazitostjo depresije (9). Običajno izstopajo motnje pozornosti, motorična upočasnjenost, slabša spontana obdelava in analiza podrobnosti; ponavljanje, odloženi priklic, poimenovanje, računanje in praksija so, nasprotno, relativno dobro ohranjeni (10). Spominske motnje so pri depresivnih bolnikih drugačne kot pri amnestičnem sindromu. Pri slednjem je obdelava informacij ustrezna do trenutka, ko bi se moral oblikovati dolgotrajni spominski zapis - ker ni ustreznega zapisa, tudi pravilen priklic ni mogoč. Pri depresivnih bolnikih nastopijo težave, še preden je potreben spominski zapis. Ker bolniki težko oblikujejo in vzdržujejo potrebno usmerjenost spoznavnih procesov, uporabljajo strategije učenja manj organizirano, zaradi česar obdelajo in osvojijo manj informacij, vendar pa naučene podatke lahko zadržijo. Dementni bolniki hitreje pozabijo naučene vsebine kot depresivni bolniki (11). To teorijo podpira dejstvo, da imajo depresivni bolniki težave tudi pri motoričnih nalogah, ki zahtevajo vztrajnost (12), pri "avtomatskih" spominskih nalogah, kot je npr. določanje števila ponovitev dražljaja, pa imajo manj težav.

Depresija lahko vpliva tudi na spominski priklic. Depresivni bolniki se hitreje spomnijo informacij, katerih čustvena vrednost se ujema z depresivnim razpoloženjem - prej se spomnijo neprijetnih dogodkov kot prijetnih. Iz naučenega seznama besed se spomnijo več neprijetnih besed kot prijetnih. V depresivnem razpoloženju se bodo lažje spomnili informacij, ki so si jih zapomnili v enakem razpoloženju. Teže si zapomnijo vsebine, ki nimajo posebne čustvene vrednosti (13).

S pozitronsko emisijsko tomografijo (PET) določen metabolizem glukoze je pri depresiji manjši v čelnem režnju, izraziteje levo prefrontalno (14). Omenjene spremembe lahko deloma omili zdravljenje z antidepressivi. Pri bolnikih z Alzheimerjevo boleznijo je zmanjšan metabolizem glukoze temporoparietalno (15).

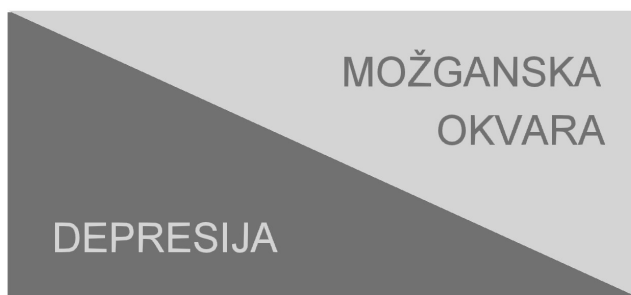
Pri starejših depresivnih bolnikih z motnjami spoznavnih sposobnosti je aktivnost monoamino-oksidge (MAO) v trombocitih primerljiva z aktivnostjo pri Alzheimerjevi bolezni z depresije ali brez nje (16).

Izkazalo se je, da motnje spoznavnih sposobnosti, ki spremljajo depresijo, pogosto ne izzvenijo povsem: pri 9-25% tistih bolnikov, pri katerih je bila depresija uspešno zdravljena, se je v enem letu pokazala demenca, kar je več kot pri ostalih starostnikih. Po treh letih so se pokazali jasni znaki demence pri 57% starejših depresivnih bolnikov, ki so navajali težave s spominom, vendar je imelo veliko teh bolnikov že ob prvem pregledu

znake nevroloških bolezni (17). Zdi se, da motnje spoznavnih sposobnosti, ki spremljajo depresijo, napovedujejo večjo verjetnost razvoja demence.

Motnje spoznavnih sposobnosti, ki spremljajo depresijo, so lahko posledica same depresije, lahko pa so posledica spremljajoče možganske okvare. Večina bolnikov je verjetno v širokem razponu med obema skrajnostima (18).

Slika 2: Vzrok spoznavnih motenj.



DEMENCA Z DEPRESIJO KOT ZAPLETOM BOLEZNI

Demenco, zlasti v začetnih stadijih, pogosto spremlja depresija (6-30%), še pogosteje pa so prisotni posamezni znaki depresivnosti (19, 20).

Pri depresivnih bolnikih z Alzheimerjevo boleznijo so v primerjavi z nedepresivnimi bolnikih z Alzheimerjevo boleznijo opazili večje število nevrofibrilarnih pentelj v locusu ceruleusu, substanci nigri in nucleusu raphe centralis superior (21). Ker je v tem področju veliko noradrenergičnih, dopaminskih in serotonergičnih poti, motnje razpoloženja ne presenečajo. Depresivni bolniki z Alzheimerjevo boleznijo imajo v primerjavi z nedepresivnimi bolnikih z Alzheimerjevo boleznijo 10 do 20-krat manjšo koncentracijo noradrenalina v možganski skorji, aktivnost holinacetyltransferaze v subkortikalnih področjih pa je relativno ohranjena (22). Kaže, da so motnje spoznavnih sposobnosti in čustvene spremembe pri Alzheimerjevi bolezni lahko odvisne od področja, ki ga zajamejo patološke spremembe in morda tudi od kliničnega stadija bolezni.

Antidepresivi izboljšajo razpoloženje, nevrovegetativne simptome in dnevno aktivnost bolnika. Izboljšanja spoznavnih sposobnosti dementnih bolnikov s spremljajočo depresijo po zdravljenju z antidepresivi niso potrdili v vseh študijah (23). Demenco povezujejo z motnjami acetilholinergičnega sistema, ki ga lahko antidepresivi z izrazitejšim antiholinergičnim učinkom še dodatno ovirajo. Pri depresivnih bolnikih z motnjami spoznavnih sposobnosti bomo torej raje izbrali antidepresive s selektivnim delovanjem na serotonininski sistem ali reverzibilne inhibitorje monoaminooksidaze. Včasih je edina možnost, da izvemo, ali so motnje spoznavnih sposobnosti posledica depresije ali demence, da predpišemo antidepresiv. (18).

Ne spreglejmo depresije:

- Zaradi uspešnega zdravljenja depresije oziroma pravilne obravnave dementnega bolnika.
- Zaradi pravilnega svetovanja bolnikom oziroma njihovim svojcem.

PRIMER

67-letni bolnik je v mladosti nekaj let boksal in je v Sloveniji dosegel dobre uvrstitve. Kasneje je bil še dolgo časa trener. Težave so se začele pred dobrimi tremi leti. Zjutraj se je pogosto pojavila vrtoglavica, ki se je proti večeru nekako umirila. Občasno si je pomagal z Aspirinom. Prsti na roki so vse pogosteje otekali in postajali bolj okorni. Vseeno je redno zahajal na vrt, kjer si je urejal vrtno uto. Kljub zdravilom, ki mu jih je predpisal osebni zdravnik, je imel vrtoglavice. Prsti so postali tako okorni, da si je sam le z veliko težavo zapel gumbe ali zavezal vezalke. To ga je zelo motilo, saj je bil po naravi odločen, eksploziven človek. Včasih se ni pravilno oblekel, drugi so opazili tudi nesigurno, širšo hojo. Pol leta kasneje je začutil, kot bi ga v glavi oplazila elektrika. Leva roka je bila skrčena, ni imel občutka v prstih. Zdravnik je menil, da je šlo za rahlo možgansko kap in mu je predpisal Stugeron forte in Lexaurin.

Njegovo počutje se je kljub temu slabšalo. V naslednjem letu so svojci opažali, da je pretirano veliko spal. Skrbelo ga je, da ne bi tudi žena zbolela. Menil je, da je prizadet tudi njegov spomin. Svojci so povedali, da je večkrat izgubil ključ, potem pa je mislil, da so vdrli v stanovanje. Da bi preprečil ponovne vdore, je v ključavnico tudi vtikal žeblice. Zgodilo se je, da ni prepoznal žene. Tudi poti domov ni več poznal. Videl je, kako mu kradejo iz vrtno ute. Videl je tudi vnuka, kako sedi v stanovanju, v resnici pa ga ni bilo tam. Oblekel se je tako, da je dal roko skozi ovratnik. Opažali so tudi, da ga je postalo strah, že če je moral biti sam v stanovanju. Pogosto je bil brezvoljen. Niti televizija niti časopis ga nista več zanimala.

Njegov pogled je bil večkrat nepremičen, odsoten, prazen. V zadnjem mesecu je bil brez apetita, shujšal je skoraj sedem kilogramov. Pogosto je imel težave s spanjem. Počutil se je zelo utrujenega.

Pregledal ga je nevrolog, ki razen latentne pareze levece ni našel nevroloških znakov. Menil je, da gre morda za Alzheimerjevo bolezen in svetoval Haldol. Prividi so kasneje izginili. Bolnik je po priporočilu opravil tudi računalniško tomografijo glave, ki je pokazala razširjene likvorske prostore v zadnji kotanji, bolj periventrikularno kot kortikalno, ter hipodenznost bele možganovine, bolj v okcipitalnem področju.

Ob prvem pregledu pri psihiatru pred letom dni je med reševanjem Kratkega preizkusa spoznavnih sposobnosti šestkrat odgovoril z "ne vem", ob dodatnem vzpodbujanju pa je pravilno odgovoril petkrat in tako dosegel 24 od 30 točk. Zaradi izrazitih motenj volje, apetita in spanja mu je psihiater predpisal antidepressiv (iz skupine selektivnih inhibitorjev ponovnega privzema serotonina), haloperidol pa je zaradi težav s spanjem in motoriko zamenjal z enim samim večernim odmerkom sulpirida.

Ob naslednjih pregledih se je čustvena lege opazno izboljšala. Postal je živahnější, v pogovoru se je hitreje znašel in se je tudi pošalil. Opazili so, da nima več toliko težav s spominom, pa tudi sam sebi se je zdel tak kot nekdaj. Redno je sledil dnevnim dogajanjem. Postal je zelo motiviran za reševanje raznih umskih nalog. V levi roki ni imel pravega občutka in motorike, zato je imel pri oblačenju še vedno težave. Pri ponovnem reševanju Kratkega preizkusa spoznavnih sposobnosti je dosegel 29 točk.

Literatura:

1. Fischer B, Lehrl S, Woelk H, Fisher U. Early diagnosis of dementing disorders of old age. In: Meier-Ruge W, ed. Dementing brain disease in old age. Basel: Karger, 1993: 35-88.
2. Kütter HU, Hampel H, Müller H-J. Dementia or depression? Differential diagnosis when symptoms overlap. *Alzheimer insights* 1996; 2 (1): 7-9.
3. Berrios CE. Pseudodementia or melancholic dementia: a nineteenth-century view. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985; 48: 393-400.
4. Maden J, Luban J, Kaplan L. Nondementing psychosis in older persons. *Journal of the American Medical Association* 1952; 150: 1567-72.
5. Kiloh L. Pseudodementia. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1961; 37: 336-51.
6. Reynolds CF, Kupfer DJ, Hoch CC, Stack JA, Houck PR, Sewitch DE. Two year follow up of elderly patients with mixed depression and dementia. Clinical and electroencephalographic sleep findings. *Journal of the American Geriatric Society* 1986; 34: 793-9.

7. Wells CE. Pseudodementia. *American Journal of Psychiatry* 1979; 136: 895-900.
8. Folstein MF, McHugh PR. Dementia syndrom of depression. In: Katzman R, Terry RD, Bick KL, eds. *Alzheimer's disease: Senile dementia and related disorders*. New York: Raven Press, 1978: 87-92.
9. Weingartner H, Silberman E. Models of cognitive impairment: cognitive changes in depression. *Psychopharmacology Bulletin* 1982; 18: 27-42.
10. Caine ED. Pseudodementia. *Archives of General Psychiatry* 1981; 38: 1359-64.
11. Hart RP, Kwentus JA, Taylor JR, Harkins SW. Rate of forgetting in dementia and depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1987; 55: 101-5.
12. Cohen RM, Weingartner H, Smallberg SA, Pickar D, Murphy DL. Effort and cognition in depression. *Archives of General Psychiatry* 1982; 39: 593-7.
13. McAllister TW. Cognitive functioning in the affective disorders. *Comprehensive Psychiatry* 1981; 22: 572-86.
14. Martinot JL, Hardy P, Feline A, et al. Left prefrontal glucose hypometabolism in depressed state. A confirmation. *American Journal of Psychiatry* 1990; 147: (10), 1313-7.
15. Small GW, Kuhl DF, Riege W, Fujikawa DW, Ashford JW, Metter EJ, Mazziotta JC. Cerebral glucose metabolic patterns in Alzheimer's disease: effect of gender and age at dementia onset. *Archives of General Psychiatry* 1989; 46: 527-32.
16. Alexopoulos GS, Young RC, Lieberman KW, Shamoian CA. Platelet MAO activity in geriatric patients with depression and dementia. *American Journal of Psychiatry* 1987; 144: 1480-3.
17. Reding M, Haycox J, Blass J. Depression in patients referred to a dementia clinic: A three-year prospective study. *Arch Neurol* 1985; 42: 894-6.
18. Bajulaiye R, Aleksopoulos G. Pseudodementia in geriatric depression. V: Chiu E, Ames D, ed. *Functional psychiatric disorders of the elderly*: Cambridge: Cambridge University Press, 1994: 126-141.
19. Brodaty H, Luscombe G. Depression in persons with dementia. *International Psychogeriatrics* 1996; 8: 609-22.
20. Fischer B, Lehrl S, Woelk H, Fisher U. Early diagnosis of dementing disorders of old age. In: Meier-Ruge W, ed. *Dementing brain disease in old age*. Basel: Karger, 1993: 35-88.
21. Zubenko GS, Moossy J. Major depression in primary dementia - clinical and neuropathological correlates. *Archives of Neurology* 1988; 45: 1182-6.

22. Zubenko GS, Moossy J, Kopp U. Neurochemical correlates of major depression in primary dementia. *Archives of Neurology* 1990; 47: 209-14.
23. Fuchs A, Hehnke U, Erhart C, Schell C, Pramshohler B et al. Video rating analysis of effect of maprotiline in patients with dementia and depression. *Pharmacopsychiatry* 1993; 26: 37-41.