

Przebieg zaburzenia afektywnego dwubiegunowego

Kate E.A. Saunders, Guy M. Goodwin

Advances in psychiatric treatment (2010), vol. 16, 318–328

Możliwe, że zaburzenie afektywne dwubiegunowe jest w psychiatrii dorosłych zaburzeniem osiowym, graniczącym z jednej strony ze schizofrenią, a z drugiej - z zaburzeniem afektywnym jednobiegunowym (depresją nawracającą). Reprezentuje szeroki zakres zaburzeń, których wspólną cechą jest podwyższony lub depresyjny nastrój. Dawniej odrzucono koncepcję wolnych od objawów okresów eutymii, którą przyjęto na podstawie wczesnych opisów zaburzeń dwubiegunowych. Obecnie zaczyna dominować pogląd, że zaburzenie to charakteryzuje przewlekły charakter i utrwalone deficyty. Przedstawiamy przegląd aktualnego piśmiennictwa dotyczącego przebiegu zaburzenia afektywnego dwubiegunowego, czynników mogących wpływać na rokowanie i częstych zaburzeń współistniejących.

Zaburzenie afektywne dwubiegunowe jest przewlekłą, trwającą do końca życia chorobą psychiczną, którą charakteryzuje występowanie okresów podwyższonego i obniżonego nastroju. Nowoczesne rozumienie tego zaburzenia jako odrębnej jednostki chorobowej sięga XIX wieku, kiedy to Falret jako pierwszy opisał *folie circulaire*. Na początku XX wieku Kraepelin zaproponował termin psychoza maniakalno-depresyjna i ujedynolicił klasyfikację zaburzeń afektywnych, wprowadzając podział na psychozę maniakalno-depresyjną i depresję jednobiegunową. W 1980 roku formalnie wprowadzono rozróżnienie zaburzeń jedno- i dwubiegunowych do klasyfikacji diagnostycznych w DSM-III i utrzymano je w DSM-IV-TR. Zawarta tam opisowa definicja zaburzenia dwubiegunowego zakłada występowanie wyraźnych epizodów depresji (nieodróżnialnych od epizodów występujących w przebiegu zaburzeń afektywnych jednobiegunowych) i hipomanii/manii.¹

Zaburzenie afektywne dwubiegunowe obejmuje niejednorodną grupę zaburzeń nastroju. Badania obserwacyjne wykazują występowanie w próbach klinicznych szerokiego zakresu zaburzeń dwubiegunowych,² do którego zalicza się hipomanię, cyklotymię, manię bez depresji, jak również zaburzenie afektywne dwubiegunowe typu I i II. Cały zakres stale ewoluuje. Włączenie niego lżejszych zaburzeń doprowadziło do oszacowania częstości zaburzeń afektywnych dwubiegunowych w populacji ogólnej na poziomie aż 8,3%.³

W tym artykule skupiono się na definicji zaburzeń dwubiegunowych z DSM-IV-TR, która jest najczęściej wykorzystywana w piśmiennictwie psychiatrycznym.

Wiek zachorowania

Wiek zachorowania na zaburzenie afektywne dwubiegunowe jest związany z czynnikami dziedzicznymi, przebiegiem klinicznym i wpływa na leczenie. Określano go różnymi metodami. Brano pod uwagę wiek w momencie rozpoczęcia leczenia, pierwszej hospitalizacji lub spełnienia po raz pierwszy kryteriów diagnostycznych. Wczesne badania dotyczyły przede wszystkim chorych leczonych w warunkach szpitalnych. Prawie wszystkie badania koncentrowały się na próbach klinicznych. Oznacza to, że, biorąc pod uwagę odsetek pacjentów z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym, którzy nie szukają leczenia, znaczna liczba chorych nie jest reprezentowana. Nie wiadomo, w jakim stopniu wpływa to na opisywany wiek zachorowania, ale na pewno zbyt mało reprezentowana okaże się grupa chorych na zaburzenie afektywne dwubiegunowe typu II i zaburzenia afektywne dwubiegunowe bliżej nieokreślone (BNO). Badania opierające się na retrospektywnych samoocenach również są oczywistym źródłem zafałszowań, podobnie wpływ ostatecznych późniejszych rozpoznań. Dostępnych jest stosunkowo niewiele danych prospektywnych dotyczących częstości pierwszego epizodu zaburzeń dwubiegunowych w populacji ogólnej i grupach dużego ryzyka.

nowych w populacji ogólnej i grupach dużego ryzyka.

Problem rozpoznania retrospektywnych dobrane obrazują badania sondażowe National Depressive and Manic Depressive Association, które sugerują, że w przypadku nawet do jednej trzeciej chorych upływa 10 lat do momentu ustalenia właściwego rozpoznania.⁴ U dzieci opóźnienie może być jeszcze większe, chociaż rozpoznanie w dzieciństwie pozostaje kontrowersyjne.⁵ Mniej więcej 50% dorosłych chorych nie było leczonych podczas pierwszego epizodu zaburzeń afektywnych, a w przypadku kobiet czas do rozpoznania i leczenia jest dłuższy. Pierwsze epizody często mają charakter depresji i są leczone w ramach podstawowej opieki zdrowotnej.⁶

W badaniu Epidemiologic Catchment Area stwierdzono, że średni wiek zachorowania wynosi 21,2 roku,⁷ natomiast w późniejszym badaniu Systematic Treatment Enhancement Program for Bipolar Disorder (STEP-BD) odnotowano średnią 17,37 roku.⁸ U kobiet choroba zaczyna się wcześniej niż u mężczyzn, ale rozpoznanie zaburzeń dwubiegunowych jest ustalane średnio 4,4 roku później. Pierwszy epizod maniakalny występuje u kobiet średnio 5 lat później niż u mężczyzn.⁹ Widoczne jest znaczne obniżenie wieku zachorowania opisywanego w kolejnych latach. Goodwin i Jamison¹⁰ zebrali dane z 15 badań opublikowanych po 1990 roku i stwierdzili, że średnia ważona na wiek zachorowania wynosi 22,2 roku

Kate E.A. Saunders, Academic Clinical Fellow; Guy M. Goodwin, Head, University Department of Psychiatry, Oxford, UK.

Adres do korespondencji: Professor Guy M. Goodwin, University Department of Psychiatry, Warneford Hospital, Oxford OX3 7JX, UK. e-mail: guy.goodwin@psych.ox.ac.uk

G.M.G. otrzymał granty od Sanofi-Aventis i Servier, otrzymał wynagrodzenia za pracę w biurze prasowym lub prowadzenie konferencji edukacyjnych organizowanym przez firmy: AstraZeneca, Bristol-Meyers Squibb, Eisai, Lundbeck, Sanofi-Aventis i Servier oraz był konsultantem firm: AstraZeneca, Bristol-Myers Squibb, Hoffman-Laroché, Janssen Cilag, Lilly, Lundbeck, P1vital, Sanofi-Aventis, Servier i Wyeth. Posiada udziały w firmie P1vital i występował jako biegły reprezentujący firmy Lilly i Servier.

(tab. 1); w badaniach przeprowadzonych przed 1990 rokiem początek choroby występował 6 lat później. Wydaje się mało prawdopodobne, aby takie przesunięcie odzwierciedlało rzeczywistą zmianę przebiegu choroby. Z pewnością wiąże się natomiast większą świadomością łagodniejszych postaci choroby i poprawą jej zgłaszalności. Ze starszych kohort wykluczano chorych z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym typu II lub błędnie klasyfikowano osoby z objawami psychotycznymi jako chorujące na schizofrenię. Pojawiają się przypuszczenia, że częstsze stosowanie leków przeciwdepresyjnych i pobudzających w latach 90. mogło spowodować wcześniejszy początek choroby u podatnych na nią osób; podobny wpływ mogło mieć częstsze używanie i dostępność nielegalnych substancji i alkoholu. Wobec braku badań prospektywnych i przekrojowych te przypuszczenia trudno potwierdzić lub odrzucić.

Czynniki genetyczne

Wiek zachorowania jest cechą dziedziczną. Wczesny wiek zachorowania wiąże się ze złym rokowaniem: częstszym pojawianiem się epizodów psychotycznych, częstszym współwystępowaniem jednoczesnego używania substancji psychoaktywnych i innych zaburzeń psychicznych, większym ryzykiem samobójstwa oraz większym nasileniem dysfunkcji neuropsychologicznych.¹¹ Złe wyniki leczenia w tej grupie mogą być po prostu związane ze skumulowanym wpływem dłuższego trwania choroby, a nie z charakterystycznymi cechami genotypowymi. Wpływ czynników genetycznych na wiek zachorowania wydaje się jednak znaczny, a wiek zachorowania może pozwalać na wyróżnienie podtypów klinicznych.

Dystrybucja wieku zachorowania, ustalona na podstawie retrospektywnej analizy dokumentacji, w której poszukiwano danych dotyczących wieku rozpoznania w jednorodnej genetycznie populacji Włochów potwierdziła występowanie trzech podgrup, w których średni wiek zachorowania wynosił 18,1, 24,3 i 41 lat,¹² bardzo podobnie jak w próbie Francuzów.¹³ Podgrupy skupiały się w rodzinach, ale objawy kliniczne różniły się szeroko w ramach podgrup, co również potwierdza hipotezę, zgodnie z którą wiek zachorowania jest potencjalnym biomarkerem klinicznym zaburzenia afektywnego dwubiegunowego, niezwiązanym z obserwowaną różnorodnością fenotypową.

Czy istnieje prodromalny okres zaburzenia afektywnego dwubiegunowego

Zaburzenie dwubiegunowe można rozpoznać jedynie na podstawie obecności wyraźnych objawów (hipo)maniakalnych. Kuszająca jest sugestia, że w przypadku zaburzenia afek-

tywnego dwubiegunowego musi występować prodromalny okres rozwoju choroby, co mogłoby umożliwić wczesną interwencję, która jest obecnie popularna w przypadku zaburzeń psychotycznych. Okres prodromalny oznaczałby stan kliniczny, który z dużym prawdopodobieństwem (prawie na pewno) pozwala przewidzieć późniejsze wystąpienie pełnoobjawowego zespołu.

Badania dotyczące dzieci osób chorujących na zaburzenie afektywne dwubiegunowe wykazały występowanie istotnych objawów psychopatologicznych, jednak badania takie są trudne do przeprowadzenia. W próbie kanadyjskiej¹⁴ obejmującej dzieci zaliczane do grupy dużego ryzyka (dzieci, u których jednego z rodziców rozpoznano zaburzenie afektywne dwubiegunowe) przez 4 lata prowadzono obserwację prospektywną między 16 a 20 r.ż. Pewien rodzaj zaburzenia afektywnego dwubiegunowego rozpoznano u około 20% z nich (mniej więcej w dwóch trzecich przypadków zaburzenie afektywne dwubiegunowe rozwinęło się *de novo*). Współchorobowość była częsta, chociaż całkiem nieswoista. Najczęściej występowały zaburzenia lękowe i snu.

Podczas 7-letniej obserwacji w Amish Community Study^{15,16} stwierdzono, że oso-

by zaliczane do grupy dużego ryzyka doświadczały większej liczby epizodycznych konstelacji objawów afektywnych niż stopniowego nasilenia pojawiających się objawów. Profil objawów obejmował epizodyczną chwiejność nastroju, obniżenie energii, lęk, nadmierną czujność, zaburzenia uwagi, zaburzenia ról szkolnych i nadmierną pobudliwość, a także stałe występowanie nadmiernej wrażliwości, dolegliwości somatycznych i zachowań opozycyjnych. Autorzy zaobserwowali zmianę zachowania, jednocześnie z przejściem tych cech w jawne objawy maniakalne. W badanej grupie nie stwierdzono przypadków wczesnego początku choroby.

W badaniu retrospektywnym, w którym wykorzystywano częściowo strukturyzowany wywiad, stwierdzono, że pierwszy epizod manii często był poprzedzony długim okresem objawowym, mającym podstępny i podostry charakter, co podważa szeroko rozpowszechnione przekonanie, zgodnie z którym mania rozwija się gwałtownie.¹⁷ Objawy przypominające opisywane w prodromalnej fazie schizofrenii trwały 1,8-2,3 roku, w zależności od tego, czy uwzględniano pierwszy epizod depresyjny. Biorąc pod uwagę to, że rozpoznania zaburzeń afektywnych dwubiegunowych

TABELA 1
Wiek zachorowania na zaburzenie afektywne dwubiegunowe w badaniach przeprowadzonych po 1990 r.

Badanie	Próba, n	Średni wiek zachorowania w latach
Stephens i McHugh ⁸⁵	235	26,7
Kessler i wsp. ⁸⁶	116	20,3
Fogarty i wsp. ⁸⁷	22	Mężczyźni 20,5, kobiety 20,0
Szadoczky i wsp. ⁸⁸	149	19,9 (mężczyźni 22,0, kobiety 17,5)
Benazzi ⁸⁹	186	26,7 (zaburzenie afektywne dwubiegunowe typu I 28,5, zaburzenie afektywne dwubiegunowe typu II 26,0)
Meeks ⁹⁰	86	24,9
Hendrick i wsp. ⁹¹	37	20,5 (mężczyźni 21,8, kobiety 19,6)
Johnson i wsp. ⁹²	190	31,4
Bellivier i wsp. ⁹³	211	25,9
McElroy i wsp. ⁵⁶	288	22,3
Suppes i wsp. ⁹⁴	261	22,9 (mężczyźni 23,4, kobiety 2,5)
Carlson i wsp. ⁹⁵	123	25,66
Dittmann i wsp. ⁹⁶	152	24,4
Judd i wsp. ^{30,97}	232	22,2
Kupfer i wsp. ⁹⁸	2308	19,8
Ernst i Glodberg ⁹⁹	56	21,7
Grigoriou-Serbanescu i wsp. ¹⁰⁰	264	24,7
Suominen i wsp. ¹⁰¹	191	23,7
Merikangas i wsp. ⁵⁷	9282	Zaburzenie afektywne dwubiegunowe typu I 18,2, zaburzenie dwubiegunowe BNO 22,2
Manchia i wsp. ¹²	181	26,3
Goldberg i Garno ¹⁰²	100	17,5

BNO – bliżej nieokreślone

Zaadaptowano z Goodwin i Jamison¹⁰

opiera się na pojawieniu się epizodu maniakalnego lub hipomaniakalnego, przewidywalny wzorzec objawów klinicznych z okresem prodromalnym mógłby okazać się przydatny. Wartość prognostyczna okresu prodromalnego wymaga jednak potwierdzenia. W wystąpieniu objawów zaburzeń nastroju ważną rolę odgrywają wydarzenia życiowe, a wielu badaczy sugerowało, że mogą one działać jak akceleratory objawów prodromalnych.¹⁸ Problem stanowi prawdopodobnie czułość i swoistość wszystkich parametrów predykcyjnych, która wymaga ustalenia. Obecnie trwają próby zidentyfikowania okresu prodromalnego przed wystąpieniem zaburzeń afektywnych dwubiegunowych, które prawdopodobnie nie okażą się skuteczne.

Przebieg a nasilenie choroby

Przy wyciąganiu ogólnych wniosków dotyczących czasu trwania, nasilenia i częstości epizodów zaburzeń nastroju trzeba uwzględnić pochodzenie i reprezentatywność grupy chorych. Podobnie jak w przypadku średniego wieku wystąpienia choroby wyniki mogą się różnić w zależności od zakresu próby, począwszy od prób klinicznych lub obejmujących chorych leczonych w warunkach szpitalnych z ciężkimi postaciami choroby, a skończywszy na obszerniejszych populacjach. Uwzględnienie pełnego zakresu zaburzeń afektywnych dwubiegunowych oraz jednocześnie stopnia obciążenia chorobą pozostaje w dużym stopniu niespełnionym celem.

Czas trwania epizodów zaburzeń nastroju

Przeważnie czas trwania epizodów depresyjnych jest dłuższy niż epizodów maniakalnych. Opisywano, że epizody maniakalne trwają średnio 6 tygodni w porównaniu z 11 tygodniami w przypadku epizodów depresyjnych i 17 tygodniami epizodów mieszanych.¹⁹ U chorych z depresją przebiegającą z pobudzeniem epizody są dłuższe niż u chorych doświadczających epizodów depresyjnych przebiegających bez pobudzenia.²⁰ Epizody maniakalne charakteryzują się stosunkowo nagłym początkiem (co jest nie do końca zgodne z przedstawioną powyżej koncepcją okresu prodromalnego manii), natomiast epizody depresyjne mogą zaczynać się bardziej skrycie. Depresja w przebiegu zaburzeń afektywnych dwubiegunowych zaczyna się gwałtowniej niż depresja w przebiegu zaburzeń jednobiegunowych.²¹

Częstość epizodów

Częstość epizodów stała się przedmiotem badań dotyczących zaburzenia afektywnego dwubiegunowego od czasu, kiedy Kraepelin

jako pierwszy zauważył skrócenie okresów eutymii w miarę zwiększania się liczby epizodów zaburzeń nastroju. Jeżeli prawdą jest, że większa liczba epizodów jest związana ze skróceniem cykli, skrócenie okresów eutymii jest obserwowane przede wszystkim w czasie trzech pierwszych epizodów afektywnych, natomiast w trakcie kolejnych epizodów długość okresów eutymii nie ulega już zmianie.^{22,23} Wydaje się, że częstość epizodów jest podobna u osób spokrewnionych.²⁴ Sugerowano również, że stosowanie leków przeciwdepresyjnych może być związane z częstszym występowaniem epizodów zaburzeń nastroju.²⁵

Charakter epizodów

Wielu chorych z zaburzeniem dwubiegunowym zgłasza się z epizodem depresyjnym i u mniej więcej 40% z nich rozpoznawane są zaburzenia jednobiegunowe.²⁶ Zwykle u tych chorych w ciągu pięciu lat od pierwszego epizodu afektywnego rozwija się epizod maniakalny. Występuje u nich również więcej epizodów depresyjnych w porównaniu z chorymi z depresją nawracającą (zaburzeniem afektywnym jednobiegunowym). Odsetek przełączania z rzekomych zaburzeń jednobiegunowych na hipomanię/manię jest szczególnie duży w młodszych grupach pacjentów i zmniejsza się o około 1% rocznie u chorych po 30 r.ż.¹⁰ Piętnastoletnia obserwacja pacjentów przyjmowanych do szpitala z powodu dużej depresji wykazała, że u 46% z nich wystąpił w późniejszym czasie epizod maniakalny lub hipomaniakalny.²⁷

Charakter początku choroby (jaki epizod występuje jako pierwszy) może mieć pewną wartość diagnostyczną. Rokowanie jest lepsze u chorych z jednobiegunową manią. Określony przebieg choroby może również występować rodzinnie,²⁸ chociaż dotyczy to tylko wystąpienia manii. Sugerowano, że kobiety doświadczają większej liczby epizodów depresyjnych niż mężczyźni z podobnymi cechami charakterystycznymi (choć jednocześnie więcej kobiet jest przyjmowanych do szpitala z powodu manii). W badaniu STEP-BD nie stwierdzono jednak zależności od płci różnic dotyczących przebytych epizodów maniakalnych i depresyjnych.²⁵ Po osiągnięciu stabilizacji sekwencje zmian nastroju pozostają stosunkowo stałe. Najkorzystniejszy jest przebieg, w którym po epizodzie maniakalnym następuje depresja, a następnie remisja.²⁹ Przedłużanie się epizodów depresyjnych wiąże się z gorszym rokowaniem.

Zaburzenie afektywne dwubiegunowe typu II

Przeprowadzono stosunkowo niewiele badań dotyczących zaburzenia afektywnego dwubiegunowego typu II. Grupa osób cier-

piących na to zaburzenie często jest niedostatecznie reprezentowana lub pomijana w badaniach. Mimo rzadszych hospitalizacji, wynik leczenia nie wydaje się w żadnym stopniu lepszy niż w zaburzeniu afektywnym dwubiegunowym typu I, ponieważ zaburzenie afektywne dwubiegunowe typu II jest zdominowane przede wszystkim przez nasilenie bieguna depresyjnego. Zaburzenia afektywne dwubiegunowe typu I i II są chorobami zdefiniowanymi przez arbitralne rozróżnienie między manią, hipomanią i objawami maniakalnymi, które stanowią widoczne continuum podwyższenia nastroju. Zaburzenie afektywne dwubiegunowe typu II, jako oddzielne rozpoznanie, jest jednak w wystarczającym stopniu stabilne, aby zasłużyć na oddzielną klasyfikację.³⁰ Osoby z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym typu II charakteryzują się podobnym wiekiem zachorowania i wystąpienia pierwszego epizodu jak osoby z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym typu I. W trwającym 10 lat badaniu zaledwie u 7,5% osób obserwowano konwersję zaburzenia afektywnego dwubiegunowego typu II w typ I, chociaż odsetek osób, które wypadły z badania, sięgał 15%.³¹

Zaburzenie afektywne dwubiegunowe typu II charakteryzuje się dużym rozpowszechnieniem zaburzeń lękowych w ciągu całego życia oraz tendencją do przewlekłego przebiegu, z istotnie większą liczbą epizodów małej i dużej depresji oraz krótszymi okresami poprawy między epizodami. W sumie u chorych z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym typu II występuje więcej epizodów zaburzeń afektywnych niż u chorych z typem I tego zaburzenia.³²

Zaburzenie afektywne dwubiegunowe BNO

Ta kategoria diagnostyczna obejmuje stany przebiegające z objawami zaburzeń dwubiegunowych, które jednak nie spełniają kryterium żadnego określonego zaburzenia. W DSM-IV zalicza się tutaj następujące zaburzenia:

- nawracająca podprogowa hipomania oraz duża depresja między nimi;
- nawracająca (przynajmniej dwa epizody) hipomania przy braku nawracającej dużej depresji z występowaniem podprogowej dużej depresji lub bez niej;
- nawracająca podprogowa hipomania przy braku dużej depresji między epizodami hipomanii z obecnością podprogowej dużej depresji lub bez niej.

Liczba objawów koniecznych do rozpoznania podprogowej hipomanii ogranicza się do dwóch objawów z kryterium B (z trzech wymaganych według DSM-IV lub czterech kryteriów, jeżeli nastrój jest drażliwy). Wydaje się prawdopodobne, że rozpowszechnienie

zaburzenia afektywnego dwubiegunowego bliżej nieokreślonego (BNO) jest zbyt rzadko reprezentowane w próbach klinicznych. Kategoria ta często jest wykorzystywana do opisu zaburzeń występujących u dzieci, u których podejrzewa się zaburzenia afektywne dwubiegunowe. Uzgodniono, że jest to robocze rozpoznanie, wykorzystywane w celu ułatwienia badań tak pojmowanego, szerszego fenotypu.

Opracowano pewną liczbę alternatywnych systemów klasyfikacyjnych do diagnozowania zaburzenia afektywnego dwubiegunowego, które uwzględniają BNO i zaburzenia zaliczane do kręgu zaburzeń afektywnych dwubiegunowych. Żaden z nich jednak nie zyskał dotychczas formalnej akceptacji i nie wiadomo, czy w DSM-5 pojawią się lepiej zdefiniowane kryteria. Dużo uwagi poświęcono przedefiniowaniu progu, przy którym objawy hipomaniakalne stają się wystarczająco nasilone, aby należało zmienić rozpoznanie z zaburzeń afektywnych jedno- na dwubiegunowe. Wykorzystywany obecnie punkt odcięcia wymaga utrzymywania się objawów przez 4 doby. Jest wykorzystywany arbitralnie do rozróżnienia zaburzenia afektywnego dwubiegunowego typu II od zaburzenia dwubiegunowego BNO (lub zaburzeń afektywnych jednobiegunowych, jeżeli podwyższenie nastroju nie ma charakteru nawracającego). U 40% dorosłych z hipomanią epizody trwają 1-3 doby.³³ Wśród dzieci kryterium 4 dni jest rzadko spełnione. W świetle tych obserwacji opracowano nowe definicje zaburzenia afektywnego dwubiegunowego BNO. U dzieci proponowano minimalny czas trwania hipomanii obejmujący 1-3 doby.³⁴

Zaburzenie afektywne dwubiegunowe z szybką zmianą faz

Pojęcie zaburzenia afektywnego dwubiegunowego z szybką zmianą faz (rapid cycling) zostało wprowadzone przez Dunnera i Fieve'a w 1974 roku.³⁵ Chociaż jest to co najmniej arbitralna definicja, zgodnie z którą u chorego w ciągu roku występują co najmniej cztery epizody afektywne, rozpoznanie tej postaci zaburzeń dwubiegunowych jest istotnym markerem wyniku leczenia. Szacuje się, że rozpowszechnienie zaburzenia afektywnego dwubiegunowego z szybką zmianą faz wynosi 12-24%. Zaburzenie to było skorelowane z młodszym wiekiem zachorowania, współwystępowaniem używania substancji psychoaktywnych i większym nasileniem epizodów depresyjnych.³⁶ Obserwuje się znaczne różnice geograficzne dotyczące zachorowalności; przy czym największą zachorowalność stwierdzono w Norwegii (28,6%), zaś najmniejszą w Portugalii (5,6%).³⁶ W badaniu EMBLEM³⁶ stwierdzono dominację kobiet

z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym typu I (w badaniu nie uwzględniono chorych z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym typu II). Spośród osób włączanych do badania STED-BD 32% spełniało kryteria szybkiej zmiany faz w ciągu ostatniego roku,²⁵ jednak nie stwierdzono korelacji między podtypem zaburzenia afektywnego dwubiegunowego, płcią żeńską i szybką zmianą faz. Definicja początku i końca epizodu niewątpliwie wpływa na każdy parametr dotyczący częstości cykli i jest źródłem różnic między badaniami.

Zaburzenie afektywne dwubiegunowe u dzieci

W ostatnich latach opisywano 5-6-krotne zwiększenie opisywanej zachorowalności na zaburzenie afektywne dwubiegunowe u dzieci, szczególnie w Stanach Zjednoczonych³⁷ oraz ogromne, 40-krotne zwiększenie liczby wizyt ambulatoryjnych pacjentów z tym rozpoznanem.³⁸ Nie wiadomo, w jakim stopniu jest to związane z błędnym rozpoznawaniem innych zaburzeń psychicznych lub lepszym wykrywaniem zaburzeń dwubiegunowych, jednak wydaje się mało prawdopodobne, aby u większości tych chorych potwierdzono rozpoznanie w momencie osiągnięcia dorosłości. Nie obserwowano porównywalnego zwiększenia częstości rozpoznań u dorosłych.

Wiek, w którym można ustalić rozpoznanie, pozostaje przedmiotem kontrowersji, podobnie jak kryteria wykorzystywane do zdefiniowania zaburzenia dwubiegunowego w tej grupie wiekowej. Niektórzy badacze opowiadają się za wykorzystywaniem wąskich definicji, które zapewniają większą pewność przewidywania przetrwania choroby do wieku dorosłego. Inni skłaniają się natomiast za włączaniem szerszego fenotypu, co umożliwia wczesną interwencję oraz, zasadniczo, zapobiega niektórym z poważniejszych konsekwencji tego zaburzenia.

Stosunkowo niewiele danych dotyczy zaburzenia afektywnego dwubiegunowego u dzieci i nie wiadomo, w jakim stopniu podstawowy fenotyp pozostaje stabilny w całym okresie życia. Badania sugerują, że u 70-100% dzieci następuje remisja, ale opisywano, że w ciągu 4-letniej prospektywnej obserwacji nawroty choroby wystąpiły u 80% badanych.^{39,40} W badaniu prospektywnym z udziałem nastolatków przyjmowanych do szpitala po pierwszym epizodzie maniakalnym lub mieszanym stwierdzono, że u 85% chorych występowała remisja objawów w ciągu roku, ale u 52% tych osób w ciągu roku następował nawrót choroby.⁴¹ Często występują podprogowe objawy zaburzeń nastroju. Po każdym kolejnym roku trwania choroby prawdopodobieństwo wyzdrowienia zmniejsza się o 10%.⁴²

Odpowiedź na leczenie

Pełne omówienie leczenia wykracza poza zakres tego przeglądu. Pełne, zaaktualizowane podsumowanie leczenia zawarto w wytycznych British Association for Psychopharmacology.⁴³ Największym wyzwaniem w leczeniu zaburzenia afektywnego dwubiegunowego jest zapobieganie nawrotom w dłuższej perspektywie czasowej. Opóźnienie rozpoczęcia leczenia prowadzi do większej liczby powikłań, zaburzeń funkcjonowania i negatywnie wpływa na reakcję na leczenie w przyszłości. Wcześniej akceptowany podgląd, zgodnie z którym chorzy z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym w pełni zdrowieją i pozostają zdrowi, od dawna był kwestionowany. Leczenie koncentrowało się na stosowaniu litu i leków przeciwdrgawkowych, jednak zawsze stosowano również leki przeciwpsychotyczne (szczególnie obecnie atypowe leki przeciwpsychotyczne) we wszystkich fazach choroby. W sumie w fazie maniakalnej 30-50% chorych reaguje na lit lub leki przeciwdrgawkowe. Podobny jest odsetek reakcji na atypowe leki przeciwpsychotyczne.

W ostrym epizodzie depresyjnym występującym w przebiegu zaburzenia afektywnego dwubiegunowego odsetek reakcji na lit i leki przeciwdrgawkowe wynosi około 30%.^{44,45} Wyjątek stanowi lamotrygina, w przypadku której odsetek reakcji na leczenie sięga 50%. Wydaje się również, że kwetiapina charakteryzuje się większą skutecznością w ostrej depresji dwubiegunowej. Stwierdzono, że leczenie kwetiapiną prowadziło do remisji u ponad 50% pacjentów.⁴⁶

Zasadność stosowania leków przeciwdepresyjnych w depresji w przebiegu zaburzenia afektywnego dwubiegunowego jest obecnie kwestionowana. W naturalistycznym badaniu stwierdzono, że nie przewyższają one skutecznością leków normotymicznych stosowanych w monoterapii.

Baza dowodowa

Jedną z największych trudności w leczeniu zaburzenia afektywnego dwubiegunowego jest rozbieżność między bazą dowodową, która przemawia za monoterapią, a praktyką kliniczną, w której często wykorzystuje się złożone schematy leczenia. Szacunki wskazują, że monoterapię stosuje się zaledwie u 5-10% pacjentów, natomiast prawie 50% z nich przyjmuje trzy lub więcej leków.⁴⁸ Trzeba zauważyć, że powyższe dane pochodzą ze Stanów Zjednoczonych, gdzie stosuje się inne metody leczenia niż w Wielkiej Brytanii. Kolejną trudność stanowi dostępność niewielu dobrze tolerowanych leków, charakteryzujących się skutecznością we wszystkich fazach choroby. Chorzy stosunkowo często nie stosują się do zaleceń. Zaledwie połowa z nich relacjonuje dobre stosowanie się do zaleceń.⁴⁹ Leczenie częściej przerywają osoby ze współwyt-

stępującymi zaburzeniami osobowości i częściej przyjmowane do szpitala.

Zaburzenie z szybką zmianą faz

Dostępnych jest o wiele mniej danych dotyczących leczenia zaburzenia afektywnego dwubiegunowego z szybką zmianą faz i mieszanych stanów afektywnych, chociaż spostrzeżenie, że osoby z zaburzeniem dwubiegunowym z szybką zmianą faz źle reagują na lit, może częściowo wynikać z częstszego stosowania leków przeciwdepresyjnych w tej grupie pacjentów. Dane z piśmiennictwa wydają się przemawiać za stałym stosowaniem leku przeciwmaniakalnego w terapii podtrzymującej, co może częściowo wyjaśniać dominację epizodów depresyjnych z zaburzeniu afektywnym dwubiegunowym.

Dzieci

Szczególnym problemem związanym z próbami zidentyfikowania przypadków zaburzenia afektywnego dwubiegunowego u dzieci jest to, że leczenie opierało się na ekstrapolacji danych z badań dotyczących leczenia dorosłych. Stosowanie leków, często kilku jednocześnie, u bardzo małych dzieci niesie ze sobą nieznane zagrożenia i korzyści.

Odległy wynik leczenia

W wielu kohortach oceniano odległy wynik leczenia zaburzenia afektywnego dwubiegunowego. Wszystkie badania potwierdzały założenie, zgodnie z którym to zaburzenie utrzymuje się przez całe życie. Wydaje się, że utrzymywanie się objawów depresyjnych

w czasie prowadzenia obserwacji było związane z gorszym rokowaniem, natomiast wczesne epizody maniakalne nie wydawały się istotne.⁵⁰ Podczas 40-letniej obserwacji prowadzonej w Zurychu stwierdzono, że 16% chorych wyzdrowiało (co definiowano jako brak epizodu afektywnego w okresie 5-letnim), jednak ponad 50% pacjentów nadal doświadczało nawracających epizodów.⁵¹

Remisja i objawy podprogowe

Najważniejszym celem leczenia zaburzeń afektywnych dwubiegunowych jest uzyskanie remisji. Nie wiadomo jednak dokładnie, jak należy ją definiować i jak mierzyć. Coraz więcej danych przemawia za tym, że nawet w okresach remisji między epizodami zaburzeń afektywnych występują istotne objawy, a remisja często nie utrzymuje się. Judd i wsp.⁵² opisywali, że objawy podprogowe występują u chorych przez 15% czasu, a mniej nasilone objawy przez dalsze 20% czasu. Najbardziej negatywny wpływ wywierały objawy depresyjne. Wydaje się natomiast, że podprogowe objawy maniakalne poprawiały funkcjonowanie osób cierpiących na zaburzenie afektywne dwubiegunowe typu II.⁵²

W następnym prospektywnym badaniu⁵³ stwierdzono, że objawy podprogowe utrzymywały się dwukrotnie dłużej niż objawy w pełni rozwinięte. Trzykrotnie częściej były to objawy depresyjne niż maniakalne. Czynniki ryzyka objawów podprogowych były podobne jak w przypadku dużych epizodów. Były związane z większym nasileniem obja-

wów i zależne od wcześniejszego wywiadu. Stwierdzono również, że w przewidywaniu objawów depresyjnych (ale nie maniakalnych) po upływie 12 miesięcy istotne były wyjściowe zaburzenia funkcjonowania. W przypadku, kiedy ostatni epizod miał charakter depresyjny, obserwowano więcej zaburzeń codziennego funkcjonowania ze względu na obecność rezydualnych objawów depresyjnych.

U osób z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym w okresie eutyminii obserwowano deficyty w różnych sferach funkcjonowania poznawczego, w tym deficyty funkcji wykonawczych, uwagi/koncentracji, organizacji wzrokowo-przestrzennej, uczenia się i pamięci.^{54,55} Stwierdzono również, że deficyty poznawcze były skorelowane z gorszą samoocena jakości życia.

Zaburzenia współistniejące

Zaburzenia I osi

Sześćdziesiąt pięć procent chorych z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym cierpi jednocześnie na co najmniej jedno inne zaburzenie psychiczne, a znaczna część chorych – na dwa lub więcej współistniejące zaburzenia⁵⁶ (tab. 2). W niedawnych badaniach wykazano, że po uwzględnieniu podprogowych zaburzeń dwubiegunowych wartości te mogą być jeszcze większe.⁵⁷

Warto zauważyć, że wiele współistniejących zaburzeń I osi występuje częściej u chorych z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym typu II, co przemawiałoby za tym,

TABELA 2

Współwystępowanie zaburzeń dwubiegunowych i innych zaburzeń psychicznych rozpoznawanych na podstawie DSM-IV/CIDI w ciągu całego życia

	Dowolna postać zaburzenia dwubiegunowego, %	Zaburzenie dwubiegunowe typu I, %	Zaburzenie dwubiegunowe typu II, %	Podprogowe zaburzenie dwubiegunowe, %
Dowolne zaburzenie lękowe	74,9	86,7	89,2	63,1
Zaburzenie lękowe z napadami paniki	20,1	29,1	27,2	12,1
Zaburzenia stresowe pourazowe	24,2	30,9	34,3	16,5
Zespół lęku uogólnionego	29,6	38,7	37,0	22,3
Fobia społeczna	37,8	51,6	54,6	24,1
Zaburzenie obsesyjno-kompulsyjne	13,6	25,3	20,8	4,3
Nadpobudliwość psychoruchowa z deficytem uwagi	31,4	40,6	42,3	23,0
Zaburzenia opozycyjno-buntownicze	36,8	44,4	38,2	32,8
Zaburzenia zachowania	30,3	43,8	18,6	28,9
Uzależnienie od alkoholu	23,2	38,0	19,0	18,9
Uzależnienie od narkotyków	14,0	30,4	8,7	9,5
Jedno zaburzenie współistniejące	12,7	8,1	7,0	17,1
Dwa zaburzenia współistniejące	9,4	3,4	2,9	14,7
Trzy lub więcej zaburzeń współistniejących	70,1	86,2	85,8	56,7

CIDI – Złożony międzynarodowy wywiad diagnostyczny (Composite International Diagnostic Interview)

Zaadaptowano z Merikangas i wsp.⁵⁷

że więcej przewlekłych postaci zaburzeń współistniejących wiąże się z bardziej przewlekłą postacią zaburzenia dwubiegunowego. Zaniebdywano próby wyjaśnienia, jaką rolę w procesie leżącym u podstaw rozwoju zaburzenia afektywnego dwubiegunowego pełni lęk. Jej określenie wymaga badań.

Nadużywanie alkoholu

Nadużywanie alkoholu w ciągu całego życia jest jednym z najczęstszych zaburzeń towarzyszących i dotyczy około 46% osób z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym typu I. Sugerowano, że alkohol może łagodzić wczesne objawy maniakalne. Osoby z zaburzeniem dwubiegunowym również częściej używają alkoholu w okresach depresji w porównaniu z osobami z depresją jednobiegunową.⁵⁸ Także mieszane epizody afektywne są związane z częstszym używaniem alkoholu w porównaniu z innymi rodzajami zaburzeń. W przypadkach, w których nadużywanie alkoholu poprzedza wystąpienie zaburzenia afektywnego dwubiegunowego, wydaje się, że wynik leczenia jest lepszy. W tej grupie chorych obserwowano późniejszy początek choroby, co może sugerować, że nadużywanie alkoholu wiąże się z rozwojem łagodniejszych postaci choroby. W przypadku osób, u których nadużywanie alkoholu nasila się po rozpoczęciu choroby, rokowanie jest o wiele gorsze, zarówno pod względem nasilenia objawów psychopatologicznych, jak i całościowego wyniku leczenia.

Używanie kanabinoli

Używanie kanabinoli wydłuża czas trwania epizodów afektywnych oraz jest związane z szybką zmianą faz. Chociaż przeważnie chorzy zaprzestają używania kanabinoli w momencie przyjęcia do szpitala, to po wypisaniu szybko wracają do ich używania.⁵⁹

Zaburzenia lękowe

Zaburzenia lękowe występują często i wykazują większy związek z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym typu II niż typu I.⁵⁶ Chorzy z zaburzeniem dwubiegunowym uzyskują wysokie wyniki w skalach lęku charakteryzując się większą częstością samobójstw, nadużywania alkoholu i cyklotymii oraz gorszą reakcją na leczenie litem.⁶⁰

Opisywano, że rozpowszechnienie zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych w ciągu całego życia wynosi 21%, chociaż zaobserwowano przebieg epizodyczny i często związany z nastrojem.⁶¹

Nadpobudliwość psychoruchowa z deficytem uwagi

W grupie obserwowanej w badaniu STEP-BD 9,5% osób cierpiało jednocześnie na zaburzenia dwubiegunowe i nadpobudliwość psychoruchową z deficytem uwagi (at-

tention-deficit hyperactivity disorder, ADHD) w ciągu całego życia. Odsetek współwystępowania ADHD był większy w przypadku mężczyzn niż kobiet (14,7 vs 5,8%). Zaburzenia nastroju rozpoczynały się mniej więcej pięć lat wcześniej u osób z ADHD w porównaniu z osobami bez tego zaburzenia. Osoby z ADHD charakteryzowały się również większą liczbą jednoczesnych innych rozpoznań psychiatrycznych, dłuższym czasem trwania nawrotów i częstszym występowaniem objawów depresji.⁶²

Zaburzenia odżywiania się

Do 27% chorych z zaburzeniem dwubiegunowym cierpi jednocześnie na zaburzenia odżywiania się,⁶³ chociaż większość badań sugeruje, że wartości te zbliżają się raczej do 6-9%, przy czym 3-7% cierpi na bulimie, a kolejne 9-18% na zaburzenia odżywiania z epizodami niekontrolowanego objadania się.^{63,64}

Zaburzenia II osi

Opisuje się, że rozpowszechnienie zaburzeń II osi w zaburzeniu afektywnym dwubiegunowym sięga nawet 89%,⁶⁵ chociaż według bardziej tradycyjnych szacunków mieści się raczej w zakresie 25-50%.⁶⁶⁻⁶⁹ Większość badań w tej dziedzinie określa obecność lub brak zaburzeń II osi u osób, u których występują aktualnie objawy zaburzeń afektywnych. W jedynym badaniu, w którym przyglądano się rozpowszechnieniu zaburzeń II osi w okresie eutymii, wykazano, że występowały one u 42,5% chorych, przy czym najczęstsze były zaburzenia osobowości grupy B.⁷⁰ Nie stwierdzono różnic w rozpowszechnieniu zaburzeń II osi u pacjentów z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym typu I i typu II. Chociaż badanie to było ograniczone do osób, które były w stanie osiągnąć i utrzymać stan eutymii (a tym samym wykluczało osoby z utrwalonymi objawami zaburzeń afektywnych), rozpowszechnienie zaburzeń II osi pozostaje zgodne w wynikami przeprowadzonych wcześniej badań. Zaburzenia II osi mają duże znaczenie, ponieważ zmieniają przebieg zaburzenia afektywnego dwubiegunowego, są związane z gorszym rokowaniem i większą częstością nadużywania substancji psychoaktywnych.

Choroby somatyczne

Zaburzenie dwubiegunowe jest związane z wieloma chorobami somatycznymi. Chociaż znaleziono kilka nowych dowodów na to, że związek między nimi nie jest tak oczywisty jak wcześniej sądzono, oczekiwane są dane z dłuższych obserwacji.⁷¹ W dłużej trwających badaniach perspektywnych opisywano podwyższone wskaźniki śmiertelności, szczególnie z przyczyn naczyniowych.

Cisnienie krwi i regulacja glukozy

Nawet po uwzględnieniu występowania zespołu metabolicznego, chorzy z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym częściej palą tytoń i chorują na nadciśnienie tętnicze.⁷² Od dawna obserwowano zaburzenia regulacji stężenia glukozy wśród chorych z zaburzeniami psychicznymi, a zaburzenie afektywne dwubiegunowe nie jest wyjątkiem. Stwierdzono, że 9% chorych leczonych w warunkach szpitalnych cierpi jednocześnie na cukrzycę typu 2.⁷³ W tej grupie obserwowano cięższy przebieg i większą liczbę hospitalizacji.

Otyłość

Otyłość jest ważnym czynnikiem współistniejącym, związanym z zaburzeniami metabolicznymi. Opisuje się, że nawet 35% chorych z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym typu I jest otyłych, niezależnie od tego, czy są leczeni farmakologicznie ani od czasu przyjmowania leków. Otyłość jest związana z większą liczbą epizodów depresyjnych i maniakalnych w ciągu całego życia, częstszymi i trudniejszymi do leczenia rozpoznaniem epizodami afektywnymi i większym prawdopodobieństwem nawrotów zaburzeń afektywnych, szczególnie epizodów depresyjnych.⁷⁴

Choroby tarczycy

Zaburzenia czynności tarczycy występują częściej w grupach chorych na zaburzenie afektywne dwubiegunowe, szczególnie u kobiet. Tak samo jest w grupach, u których nie stosowano leczenia litem.⁷⁵ Szacuje się, że zaburzenia funkcji tarczycy występują u 9% osób cierpiących na zaburzenia afektywne dwubiegunowe typu II.

Migrena

Bóle głowy o charakterze migrenowym występowały częściej u kobiet z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym. Mężczyźni z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym, u których występują migreny, częściej charakteryzują się wcześniejszym początkiem choroby i większym rozpowszechnieniem zaburzeń lękowych, natomiast kobiety z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym i migrenami odznaczają się większą częstością współwystępujących problemów somatycznych.⁷⁶

Ciąża

Ciąża jest ważnym czynnikiem ryzyka nawrotu w przebiegu zaburzenia afektywnego dwubiegunowego. Związaną z ciążą częstość nawrotów szacowano nawet na 50%.⁷⁷ W przeprowadzonych w Danii bardzo dużym badaniu poszukującym zależności na podstawie analizy dokumentacji potwierdzo-

Zaburzenie dwubiegunowe: najważniejsze informacje

- Wiek zachorowania: często 15-20 r.ż.
- U 40% chorych początkowo rozpoznaje się depresję jednobiegunową
- Zaburzenie afektywne dwubiegunowe typu I pozostaje stosunkowo rzadkim, często psychotycznym zaburzeniem; mogą występować istotne zaburzenia funkcji poznawczych między epizodami, przy nieobecności epizodu afektywnego
- Zaburzenie afektywne dwubiegunowe typu II jest rozpoznaniem stabilnym, obecnie wykorzystywanym częściej i związanym z przewlekłym przebiegiem; przeważnie dominującym biegunem jest biegun depresyjny
- Rozpoznanie ze spektrum zaburzeń dwubiegunowych dobrze odzwierciedlają rozpowszechnienie stanów nieznacznie podwyższonego nastroju, ale mają niejasne implikacje terapeutyczne
- Często obserwuje się długotrwałe opóźnienia w leczeniu
- Urodzenie dziecka jest związane z dużym odsetkiem nawrotów
- Strategie leczenia zaburzenia afektywnego dwubiegunowego ewoluowały gwałtownie w ostatnich latach

no, że ryzyko przyjęcia na oddział psychiatryczny jest blisko trzykrotnie większe u wszystkich kobiet w okresie 10-19 dni po porodzie. W ciągu roku od urodzenia dziecka na oddział psychiatryczny w szpitalu trafia 27% kobiet z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym.⁷⁸

Viguera i wsp.⁷⁹ przeprowadzili niewielkie prospektywne kohortowe badanie obserwacyjne dotyczące ciężarnych chorujących na zaburzenie afektywne dwubiegunowe. Stwierdzili, że ryzyko nawrotu podczas ciąży wynosi 71%. Większość obserwowanych epizodów miała charakter depresyjny; prawie połowa wystąpiła w pierwszym trymestrze ciąży. Nawroty pojawiały się częściej u kobiet, które odstawiły leki, u kobiet, z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym typu II oraz u badanych stosujących w przeszłości leki normotymiczne.

Wyniki tego badania zwracają uwagę na potrzebę znalezienia równowagi między zagrożeniami dla płodu związanymi z kontynuowaniem leczenia a wynikającymi z nawrotu zaburzeń afektywnych. Te pierwsze są dobrze poznane, natomiast te drugie niestety nie aż tak dobrze.⁴³

Śmiertelność

Rokowanie jest gorsze w przypadku chorych z zaburzeniem dwubiegunowym w porównaniu z osobami z populacji ogólnej pod względem samobójstwa i somatycznych przyczyn zgonu. W kohorcie z Zurychu opisywano większe o 61% ryzyko zgonu (standardyzowany współczynnik śmiertelności [standardised mortality ratio, SMR]=1,6), przy czym największe ryzyko dotyczyło samobójstwa (SMR=12,28). SMR dla śmiertelności spowodowanej chorobami układu krążenia wynosił 1,6, a dla śmierci wskutek wypadku - 1,9. Natomiast w badaniu prospektywnym, które dotyczyło osób przyjmowanych

do szpitala z powodu zaburzeń afektywnych, stwierdzono, że osoby z depresją w przebiegu zaburzeń dwubiegunowych rzadziej umierały w wyniku samobójstwa w porównaniu z osobami z depresją w przebiegu zaburzeń jednobiegunowych oraz że osoby przyjmujące leki psychotropowe przez dłuższy czas rzadziej odbierały sobie życie w porównaniu z innymi.⁸⁰

Odsetek samobójstw w zaburzeniu afektywnym dwubiegunowym jest duży: SM=15 u mężczyzn i 22,4 u kobiet. Do samobójstwa przeważnie dochodzi na wczesnym etapie choroby. Czynnikiem ograniczającym przeprowadzanych analiz jest to, że samobójstwo jest zdarzeniem rzadkim oraz to, że wyłanianie prób wśród osób z pierwszym epizodem choroby lub przyjmowanych do szpitala, w połączeniu z krótkim czasem obserwacji prospektywnej w większości badań, czyni ekstrapolację danych na okres całego życia trudną. Próby samobójcze są zjawiskiem częstym. W badaniu STEP-BD⁸² wyjściowo 35% osób relacjonowało podjęcie w przeszłości próby samobójczej. U pacjentów z zaburzeniem dwubiegunowym typu I opisywany średni czas do popełnienia samobójstwa od pierwszego zgłoszenia wynosił 8,1 roku, przy czym pod koniec 19-letniego okresu trwania badania w wyniku samobójstwa zmarło 7% mężczyzn i mniej niż 1% kobiet.⁷¹ W sumie śmiertelność uwarunkowana samobójstwem zwiększała się dwunastokrotnie u mężczyzn i czterokrotnie u kobiet; nie obserwowano natomiast zwiększenia śmiertelności zależnej od chorób układu krążenia bądź chorób naczyniowych mózgu, co pozostaje w sprzeczności z wcześniejszymi doniesieniami.

Wyniki były w dużym stopniu podobne do uzyskanych w badaniach przeprowadzonym w Danii⁸³ i Szwecji,⁸¹ chociaż w innym badaniu⁷¹ odnotowano mniejszy SMR, co autorzy wiązali z większą grupą i dłuższym

czasem prowadzenia obserwacji prospektywnej podczas badania. Postulują również, że sercowo/mózgowo-naczyniowe przyczyny zgonu były częstsze w grupie chorych z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym, ponieważ obserwacja prospektywna dotyczyła pacjentów, którzy byli przyjmowani do szpitala, tłumacząc to tym, że chorzy z współwystępującymi chorobami somatycznymi częściej byli przyjmowani do szpitala i dlatego byli nadreprezentowani w badanych próbach.

Podsumowanie

Już wcześniej utrzymywano, że zaburzenie dwubiegunowe jest rdzeniem psychiatrii. Jest mniej kontrowersyjnym rozpoznaniem niż schizofrenia. Wydaje się, że ewolucja leczenia wymaga bardziej konsekwentnego wykorzystywania modelu biomedycznego niż w przypadku schizofrenii. Powyższy artykuł obrazuje najważniejsze wyzwania w poznawaniu rozpoczęcia i przebiegu tego zaburzenia, stwarzając w ten sposób podstawy dla omówienia wcześniejszej interwencji i leczenia. Przebieg choroby, nasilenie występujących podczas jej trwania epizodów oraz współchorobowość decydują o dużym obciążeniu chorobą, które odzwierciedlają obiektywne wskaźniki niesprawności (patrz: najważniejsze punkty). Innowacje w leczeniu, obejmujące podejście farmakologiczne i nefarmakologiczne, stanowią obecnie ogromne wyzwanie i są współcześnie wielkim celem wykorzystania neuronauki.

From the *Advances in psychiatric treatment* (2010), vol. 16, 318-328. Translated and reprinted with permission of the Royal College of Psychiatrists. Copyright © 2010 The Royal College of Psychiatrists. All rights reserved.

Piśmiennictwo

1. American Psychiatric Association (2000) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Fourth Edition, Text Revised) (DSM-IV-TR). APA.
2. Angst J (1998) The emerging epidemiology of hypomania and bipolar II disorder. *Journal of Affective Disorders* 50:143-51.
3. Akiskal HS, Bourgeois ML, Angst J, et al (2000) Re-evaluating the prevalence of and diagnostic composition within the broad clinical spectrum of bipolar disorders. *Journal of Affective Disorders* 59(suppl 1):S5-30.
4. Lish JD, Dime-Meenan S, Whybrow PC, et al (1994) The National Depressive and Manic-Depressive Association (DMDA) survey of bipolar members. *Journal of Affective Disorders* 31:281-94.
5. Goodwin GM, Anderson I, Arango C, et al (2008) ECNP consensus meeting. Bipolar depression. *European Neuropsychopharmacology* 18: 535-49.
6. Chengappa KN, Kupfer DJ, Frank E, et al (2003) Relationship of birth cohort and early age at onset of illness in a bipolar disorder case registry. *American Journal of Psychiatry* 160: 636-42.
7. Weissman MM, Leaf PJ, Tischler GL, et al (1988) Affective disorders in five United States communities. *Psychological Medicine* 18:141-53.

8. Perlis RH, Miyahara S, Marangell LB, et al (2004) Long-term implications of early onset in bipolar disorder: data from the first 1000 participants in the Systematic Treatment Enhancement Program for Bipolar Disorder (STEP-BD). *Biological Psychiatry* 55:875-81.
9. Kennedy N, Boydell J, Kalidindi S, et al (2005) Gender differences in incidence and age at onset of mania and bipolar disorder over a 35-year period in Camberwell, England. *American Journal of Psychiatry* 162:257-62.
10. Goodwin FK, Jamison KR (2007a) *Manic-Depressive Illness: Bipolar Disorders and Recurrent Depression* (2nd edn). Oxford University Press.
11. Leboyer M, Henry C, Paillere-Martinot ML, et al (2005) Age at onset in bipolar affective disorders: a review. *Bipolar Disorders* 7:111-8.
12. Manchia M, Lampus S, Chillotti C, et al (2008) Age at onset in Sardinian bipolar I patients: evidence for three subgroups. *Bipolar Disorders* 10:443-6.
13. Bellivier F, Golmard JL, Rietschel M, et al (2003) Age at onset in bipolar I affective disorder: further evidence for three subgroups. *American Journal of Psychiatry* 160:999-1001.
14. Duffy A, Alda M, Crawford L, et al (2007) The early manifestations of bipolar disorder: a longitudinal prospective study of the offspring of bipolar parents. *Bipolar Disorders* 9:828-38.
15. Egeland JA, Shaw JA, Endicott J, et al (2003) Prospective study of prodromal features for bipolarity in well Amish children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 42:786-96.
16. Shaw JA, Egeland JA, Endicott J, et al (2005) A 10-year prospective study of prodromal patterns for bipolar disorder among Amish youth. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 44:1104-11.
17. Correll CU, Penzner JB, Frederickson AM, et al (2007) Differentiation in the preonset phases of schizophrenia and mood disorders: evidence in support of a bipolar mania prodrome. *Schizophrenia Bulletin* 33:703-14.
18. Malkoff-Schwartz S, Frank E, Anderson B, et al (1998) Stressful life events and social rhythm disruption in the onset of manic and depressive bipolar episodes: a preliminary investigation. *Archives of General Psychiatry* 55:702-7.
19. Coryell W, Endicott J, Keller M (1990) Outcome of patients with chronic affective disorder: a five-year follow-up. *American Journal of Psychiatry* 147:1627-33.
20. Maj M, Pirozzi R, Magliano L, et al (2003) Agitated depression in bipolar I disorder: prevalence, phenomenology, and outcome. *American Journal of Psychiatry* 160:2134-40.
21. Keitner GI, Solomon DA, Ryan CE, et al (1996) Prodromal and residual symptoms in bipolar I disorder. *Comprehensive Psychiatry* 37:362-7.
22. Zis AP, Grof P, Webster M, et al (1980) Prediction of relapse in recurrent affective disorder. *Psychopharmacology Bulletin* 16:47-9.
23. Kessing LV, Hansen MG, Andersen PK (2004) Course of illness in depressive and bipolar disorders. Naturalistic study, 1994-1999. *British Journal of Psychiatry* 185:372-7.
24. Fisfalen ME, Schulze TG, DePaulo Jr JR, et al (2005) Familial variation in episode frequency in bipolar affective disorder. *American Journal of Psychiatry* 162:1266-72.
25. Schneck CD, Miklowitz DJ, Miyahara S, et al (2008) The prospective course of rapid-cycling bipolar disorder: findings from the STEP-BD. *American Journal of Psychiatry* 165:370-7.
26. Ghaemi SN, Sachs GS, Chiou AM, et al (1999) Is bipolar disorder still underdiagnosed? Are antidepressants overutilized? *Journal of Affective Disorders* 52:135-44.
27. Goldberg JF, Harrow M, Whiteside JE (2001) Risk for bipolar illness in patients initially hospitalized for unipolar depression. *American Journal of Psychiatry* 158:1265-70.
28. Kassem L, Lopez V, Hedeker D, et al (2006) Familiarity of polarity at illness onset in bipolar affective disorder. *American Journal of Psychiatry* 163:1754-9.
29. Turvey CL, Coryell WH, Arndt S, et al (1999) Polarity sequence, depression, and chronicity in bipolar I disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease* 187:181-7.
30. Judd LL, Akiskal HS, Schettler PJ, et al (2003) The comparative clinical phenotype and long term longitudinal episode course of bipolar I and II: a clinical spectrum or distinct disorders? *Journal of Affective Disorders* 73:19-32.
31. Coryell W, Keller M, Endicott J, et al (1989) Bipolar II illness: course and outcome over a five-year period. *Psychological Medicine* 19:129-41.
32. Vieta E, Colom F, Gasto C, et al (1997) Bipolar II disorder: course and suicidal behaviour [in Spanish]. *Actas Luso-Españolas de Neurología, Psiquiatría y Ciencias Afines* 25:147-51.
33. Wicki W, Angst J (1991) The Zurich Study. X. Hypomania in a 28- to 30-year-old cohort. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 240:339-48.
34. Leibenluft E, Charney DS, Towbin KE, et al (2003) Defining clinical phenotypes of juvenile mania. *American Journal of Psychiatry* 160:430-7.
35. Dunner DL, Fieve RR (1974) Clinical factors in lithium carbonate prophylaxis failure. *Archives of General Psychiatry* 30:229-33.
36. Cruz N, Vieta E, Comes M, et al (2008) Rapid-cycling bipolar I disorder: course and treatment outcome of a large sample across Europe. *Journal of Psychiatric Research* 42:1068-75.
37. Blader JC, Carlson GA (2007) Increased rates of bipolar disorder diagnoses among U.S. child, adolescent, and adult inpatients, 1996-2004. *Biological Psychiatry* 62:107-14.
38. Moreno C, Laje G, Blanco C, et al (2007) National trends in the outpatient diagnosis and treatment of bipolar disorder in youth. *Archives of General Psychiatry* 64:1032-9.
39. Geller B, Tillman R, Craney JL, et al (2004) Four-year prospective outcome and natural history of mania in children with a prepubertal and early adolescent bipolar disorder phenotype. *Archives of General Psychiatry* 61:459-67.
40. Birmaher B, Axelson D (2006a) Course and outcome of bipolar spectrum disorder in children and adolescents: a review of the existing literature. *Development and Psychopathology* 18:1023-35.
41. DelBello MP, Hanseman D, Adler CM, et al (2007) Twelve-month outcome of adolescents with bipolar disorder following first hospitalization for a manic or mixed episode. *American Journal of Psychiatry* 164:582-90.
42. Birmaher B, Axelson D, Strober M, et al (2006b) Clinical course of children and adolescents with bipolar spectrum disorders. *Archives of General Psychiatry* 63:175-83.
43. Goodwin GM (2009) Evidence-based guidelines for treating bipolar disorder: revised second edition - recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *Journal of Psychopharmacology* 23:346-88.
44. Post RM, Uhde TW, Roy-Byrne PP, et al (1986) Antidepressant effects of carbamazepine. *American Journal of Psychiatry* 143:29-34.
45. Davis LL, Bartolucci A, Petty F (2005) Divalproex in the treatment of bipolar depression: a placebo-controlled study. *Journal of Affective Disorders* 85:259-66.
46. Cookson J, Keck Jr PE, Ketter TA, et al (2007) Number needed to treat and time to response/remission for quetiapine monotherapy efficacy in acute bipolar depression: evidence from a large, randomized, placebo-controlled study. *International Clinical Psychopharmacology* 22:93-100.
47. Sachs GS, Nierenberg AA, Calabrese JR, et al (2007) Effectiveness of adjunctive antidepressant treatment for bipolar depression. *New England Journal of Medicine* 356:1711-22.
48. Lim PZ, Tunis SL, Edell WS, et al (2001) Medication prescribing patterns for patients with bipolar I disorder in hospital settings: adherence to published practice guidelines. *Bipolar Disorders* 3:165-73.
49. Colom F, Vieta E, Martínez-Aran A, et al (2000) Clinical factors associated with treatment noncompliance in euthymic bipolar patients. *Journal of Clinical Psychiatry* 61:549-55.
50. Coryell W, Turvey C, Endicott J, et al (1998) Bipolar I affective disorder: predictors of outcome after 15 years. *Journal of Affective Disorders* 50:109-16.
51. Angst J (1980) Course of unipolar depressive, bipolar manic-depressive, and schizoaffective disorders. Results of a prospective longitudinal study [in German]. *Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie, und ihrer Grenzgebiete* 48:3-30.
52. Judd LL, Akiskal HS, Schettler PJ, et al (2005) Psychosocial disability in the course of bipolar I and II disorders: a prospective, comparative, longitudinal study. *Archives of General Psychiatry* 62:1322-30.
53. Paykel ES, Abbott R, Morriss R, et al (2006) Sub-syndromal and syndromal symptoms in the longitudinal course of bipolar disorder. *British Journal of Psychiatry* 189:118-23.
54. Clark L, Goodwin GM (2004) State- and trait-related deficits in sustained attention in bipolar disorder. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 254:61-8.
55. Malhi GS, Ivanovski B, Hadzi-Pavlovic D, et al (2007) Neuropsychological deficits and functional impairment in bipolar depression, hypomania and euthymia. *Bipolar Disorders* 9:114-25.
56. McElroy SL, Altshuler LL, Suppes T, et al (2001) Axis I psychiatric comorbidity and its relationship to historical illness variables in 288 patients with bipolar disorder. *American Journal of Psychiatry* 158:420-6.
57. Merikangas KR, Akiskal HS, Angst J, et al (2007) Lifetime and 12-month prevalence of bipolar spectrum disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry* 64:543-52.
58. Sharma V, Mazmanian D, Persad E, et al (1995) A comparison of comorbid patterns in treatment-resistant unipolar and bipolar depression. *Canadian Journal of Psychiatry* 40:270-4.
59. Strakowski SM, DelBello MP, Fleck DE, et al (2007) Effects of co-occurring cannabis use disorders on the course of bipolar disorder after a first hospitalization for mania. *Archives of General Psychiatry* 64:57-64.
60. Young LT, Cooke RG, Robb JC, et al (1993) Anxious and non-anxious bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders* 29:49-52.
61. Strakowski SM, Sax KW, McElroy SL, et al (1998) Course of psychiatric and substance abuse syndromes co-occurring with bipolar disorder after a first psychiatric hospitalization. *Journal of Clinical Psychiatry* 59:465-71.
62. Nierenberg AA, Miyahara S, Spencer T, et al (2005) Clinical and diagnostic implications of ADHD comorbidity in adults with bipolar disorder: data from the first 1000 STEP-BD participants. *Biological Psychiatry* 57:1467-73.
63. Ramacciotti CE, Paoli RA, Marcacci G, et al (2005) Relationship between bipolar illness and binge-eating disorders. *Psychiatry Research* 135:165-70.
64. MacQueen GM, Marriott M, Begin H, et al (2003) Subsyndromal symptoms assessed in longitudinal, prospective follow-up of a cohort of patients with bipolar disorder. *Bipolar Disorders* 5:349-55.
65. Turley B, Bates GW, Edwards J, et al (1992) MCMI-II personality disorders in recent-onset bipolar disorders. *Journal of Clinical Psychology* 48:320-9.
66. Uçok A, Karaveli D, Kundakci T, et al (1998) Comorbidity of personality disorders with bipolar mood disorders. *Comprehensive Psychiatry* 39:72-4.
67. Kay JH, Altshuler LL, Ventura J, et al (1999) Prevalence of Axis II comorbidity in bipolar patients with and without alcohol use disorders. *Annals of Clinical Psychiatry* 11:187-95.
68. Vieta E, Colom F, Martínez-Aran A, et al (2000) Bipolar II disorder and comorbidity. *Comprehensive Psychiatry* 41:339-43.
69. George EL, Miklowitz DJ, Richards JA, et al (2003) The comorbidity of bipolar disorder and Axis I personality disorders: prevalence and clinical correlates. *Bipolar Disorders* 5:115-22.
70. Rosso G, Albert U, Bogetto F, et al (2008) Axis II comorbidity in euthymic bipolar disorder

- patients: no differences between bipolar I and II subtypes. *Journal of Affective Disorders* 115:257-61.
71. Dutta R, Boydell J, Kennedy N, et al (2007) Suicide and other causes of mortality in bipolar disorder: a longitudinal study. *Psychological Medicine* 37:839-47.
 72. Johannessen L, Strudsholm U, Foldager L, et al (2006) Increased risk of hypertension in patients with bipolar disorder and patients with anxiety compared to background population and patients with schizophrenia. *Journal of Affective Disorders* 95:13-7.
 73. Cassidy F, Ahearn E, Carroll BJ (1999) Elevated frequency of diabetes mellitus in hospitalized manic-depressive patients. *American Journal of Psychiatry* 156:1417-20.
 74. Fagiolini A, Kupfer DJ, Houck PR, et al (2003) Obesity as a correlate of outcome in patients with bipolar I disorder. *American Journal of Psychiatry* 160:112-7.
 75. Valle J, Ayuso-Gutierrez JL, Abril A, et al (1999) Evaluation of thyroid function in lithium-naive bipolar patients. *European Psychiatry* 14:341-5.
 76. McIntyre RS, Konarski JZ, Wilkins K, et al (2006) The prevalence and impact of migraine headache in bipolar disorder: results from the Canadian Community Health Survey. *Headache* 46:973-82.
 77. Jones I, Craddock N (2005) Bipolar disorder and childbirth: the importance of recognising risk. *British Journal of Psychiatry* 186:453-4.
 78. Munk-Olsen T, Laursen TM, Mendelson T, et al (2009) Risks and predictors of readmission for a mental disorder during the postpartum period. *Archives of General Psychiatry* 66:189-95.
 79. Viguera AC, Whitfield T, Baldessarini RJ, et al (2007) Risk of recurrence in women with bipolar disorder during pregnancy: prospective study of mood stabilizer discontinuation. *American Journal of Psychiatry* 164:1817-24.
 80. Angst F, Stassen HH, Clayton PJ, et al (2002) Mortality of patients with mood disorders: follow-up over 34-38 years. *Journal of Affective Disorders* 68:167-81.
 81. Osby U, Brandt L, Correia N, et al (2001) Excess mortality in bipolar and unipolar disorder in Sweden. *Archives of General Psychiatry* 58:844-50.
 82. Kogan JN, Otto MW, Bauer MS, et al (2004) Demographic and diagnostic characteristics of the first 1000 patients enrolled in the Systematic Treatment Enhancement Program for Bipolar Disorder (STEP-BD). *Bipolar Disorders* 6:460-9.
 83. Høyer EH, Mortensen PB, Olesen AV (2000) Mortality and causes of death in a total national sample of patients with affective disorders admitted for the first time between 1973 and 1993. *British Journal of Psychiatry* 176:76-82.
 84. Goodwin GM, Geddes JR (2007b) What is the heartland of psychiatry? *British Journal of Psychiatry* 191:189-91.
 85. Stephens JH, McHugh PR (1991) Characteristics and long-term follow-up of patients hospitalized for mood disorders in the Phipps Clinic, 1913-1940. *Journal of Nervous and Mental Disease* 179:64-73.
 86. Kessler RC, McGonagle KA, Swartz M, et al (1993) Sex and depression in the National Comorbidity Survey. I: Lifetime prevalence, chronicity and recurrence. *Journal of Affective Disorders* 29:85-96.
 87. Fogarty F, Russell JM, Newman SC, et al (1994) Epidemiology of psychiatric disorders in Edmonton. Mania. *Acta Psychiatrica Scandinavica Supplementum* 376:16-23.
 88. Szadoczky E, Papp Z, Vitrai J, et al (1998) The prevalence of major depressive and bipolar disorders in Hungary. Results from a national epidemiologic survey. *Journal of Affective Disorders* 50:153-62.
 89. Benazzi F (1999) A comparison of the age of onset of bipolar I and bipolar II outpatients. *Journal of Affective Disorders* 54:249-53.
 90. Meeks S (1999) Bipolar disorder in the latter half of life: symptom presentation, global functioning and age of onset. *Journal of Affective Disorders* 52:161-7.
 91. Hendrick V, Altshuler LL, Gitlin MJ, et al (2000) Gender and bipolar illness. *Journal of Clinical Psychiatry* 61:393-6.
 92. Johnson JG, Cohen P, Brook JS (2000) Associations between bipolar disorder and other psychiatric disorders during adolescence and early adulthood: a community-based longitudinal investigation. *American Journal of Psychiatry* 157:1679-81.
 93. Bellivier F, Golmard JL, Henry C, et al (2001) Admixture analysis of age at onset in bipolar I affective disorder. *Archives of General Psychiatry* 58:510-2.
 94. Suppes T, Leverich GS, Keck PE, et al (2001) The Stanley Foundation Bipolar Treatment Outcome Network. II: Demographics and illness characteristics of the first 261 patients. *Journal of Affective Disorders* 67:45-59.
 95. Carlson GA, Bromet EJ, Driessens C, et al (2002) Age at onset, childhood psychopathology, and 2-year outcome in psychotic bipolar disorder. *American Journal of Psychiatry* 159:307-9.
 96. Dittmann S, Biedermann NC, Grunze H, et al (2002) The Stanley Foundation Bipolar Network: results of the naturalistic follow-up study after 2.5 years of follow-up in the German centres. *Neuropsychobiology* 46(suppl 1):2-9.
 97. Judd LL, Akiskal HS, Schettler PJ, et al (2002) The long-term natural history of the weekly symptomatic status of bipolar I disorder. *Archives of General Psychiatry* 59:530-7.
 98. Kupfer DJ, Frank E, Grochocinski VJ, et al (2002) Demographic and clinical characteristics of individuals in a bipolar disorder case registry. *Journal of Clinical Psychiatry* 63:120-5.
 99. Ernst CL, Goldberg JF (2004) Clinical features related to age at onset in bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders* 82:21-7.
 100. Grigoriu-Serbanescu M, Nothen MM, Ohlraun S, et al (2005) Family history influences age of onset in bipolar I disorder in females but not in males. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics* 133B:6-11.
 101. Suominen K, Mantere O, Valtonen H, et al (2007) Early age at onset of bipolar disorder is associated with more severe clinical features } but delayed treatment seeking. *Bipolar Disorders* 9: 698-705.
 102. Goldberg JF, Garno JL (2009) Age at onset of bipolar disorder and risk for comorbid borderline personality disorder. *Bipolar Disorders* 11:205-8.

Komentarz



Dr n. med.
Bartosz Grabski

Jak zauważają autorzy komentowanej pracy, zaburzenia dwubiegunowe stały się jednym z osiowych rozpoznań w psychiatrii dorosłych. Ograniczone z jednej strony przez schizofrenię, a z drugiej przez depresję jednobiegunową, same raczej stanowią heterogenną grupę zaburzeń o bardzo zróżnicowanej ekspresji klinicznej. Zróżnicowanie to wynika z różnie nasilonej cechy podstawowej, jaką są fluktuacje nastroju w szerokim zakresie manii - depresji, ale także z faktu częstego współwystępowania innych zaburzeń psychicznych, jak i potencjalnego wpływu modyfikującego obraz i przebieg tych zaburzeń (zapewne nie zawsze korzystnie) stosowanych leków (np. przeciwdepresyjnych lub przeciwpsychotycznych). Zważywszy na bardzo duże zainteresowanie świata nauki tym zaburze-

Klinika Psychiatrii Dorosłych Szpitala
Uniwersyteckiego w Krakowie

niem i dopływ coraz nowszych danych badawczych, artykuł poglądowy autorstwa Kate E. A. Saunders i Guya M. Goodwina (proszę nie pomylić z Frederickiem K. Goodwinem współautorem, wraz z Kay Redfield Jamison, fundamentalnego dzieła nt. choroby afektywnej-dwubiegunowej - „Manic-Depressive Illness”) zasługuje na szczególną uwagę. Autorzy w bardzo syntetyczny sposób (być może nieco okrojony, choć przy tak obszernym temacie było to nie do uniknięcia) prezentują wiele ciekawych i istotnych zagadnień związanych z klinicznym przebiegiem zaburzeń dwubiegunowych, opierając się na solidnym, aktualnym przeglądzie piśmiennictwa. Z tego przeglądu wyłania się obraz złożonej, heterogenicznej grupy zaburzeń, o zróżnicowanym, często niekorzystnym przebiegu, stanowiącym wyzwanie dla klinicystów. I tak, nowsze badania zgodnie wykazują, iż:

1. zaburzenia dwubiegunowe dotyczą najczęściej ludzi młodych, w drugiej, trzeciej dekadzie życia;

2. odpowiedź na stosowane leczenie jest niezadowolająca i zdecydowana mniejszość chorych może być skutecznie leczona monoterapią;

3. powszechne są niepełne stany remisji z subklinicznymi objawami afektywnymi, ale także z zaburzeniami neuropoznawczy-

mi, dodatkowo utrudniającymi funkcjonowanie i pogarszającymi jakość życia chorujących;

4. większość pacjentów spełnia kryteria diagnostyczne przynajmniej jednego innego zaburzenia psychicznego, co niekorzystnie wpływa na przebieg i wyniki leczenia

5. tę grupę pacjentów charakteryzuje zwiększona śmiertelność, nie tylko z powodu podjętych zamachów samobójczych, lecz także z powodu współwystępujących chorób somatycznych.

Powyższe wnioski płynące z badań potwierdza niestety codzienna obserwacja i doświadczenie kliniczne. Fakty te w połączeniu z danymi wskazującymi, iż zaburzenia te bywają często niewłaściwie diagnozowane - mylne rozpoznanie depresji nawracającej sięgać może nawet 60% - a do postawienia prawidłowej diagnozy upływa średnio blisko 10 lat, powinien mobilizować nas do ciągłego poszerzania wiedzy w tym niezwykle ciekawym obszarze psychiatrii. Gorąco zachęcam do lektury tekstu!

Piśmiennictwo

1. Goodwin, FK, Jamison, KR: *Manic-Depressive Illness: Bipolar Disorders and Recurrent Depression*, 2nd edition. New York: Oxford University Press 2007.