

Choroba afektywna dwubiegunowa – wyzwania diagnostyczne



pod redakcją Dominiki Dudek, Marcina Siwka
i Janusza Rybakowskiego

Choroba afektywna
dwubiegunowa
– wyzwania diagnostyczne

Choroba afektywna dwubiegunowa – wyzwania diagnostyczne

pod redakcją
Dominiki Dudek,
Marcina Siwka
i Janusza Rybakowskiego

Choroba afektywna dwubiegunowa – wyzwania terapeutyczne pod redakcją Dominiki Dudek, Marcina Siwka i Janusza Rybakowskiego

©Copyright by Bartłomiej Budziński, Wiesław Jerzy Cudała, Dominika Dudek, Robert T. Hese, Sławomir Jakima, Jan Jaracz, Marek Jarema, Grzegorz Mączka, Tadeusz Parnowski, Aleksandra Rajewska-Rager, Andrzej Rajewski, Filip Rybakowski, Janusz Rybakowski, Joanna Rymaszewska, Agnieszka Samochowiec, Jerzy Samochowiec, Marcin Siwek, Łukasz Święcicki, Adam Wichniak, Jarosław Woron, Tomasz Zyss

Wszystkie prawa zastrzeżone.

Żaden z fragmentów książki nie może być publikowany w jakiegokolwiek formie bez wcześniejszej pisemnej zgody wydawcy. Dotyczy to także fotokopii i mikrofilmów oraz nagrywania, a także rozpowszechniania za pośrednictwem nośników elektronicznych.

Wydanie na podstawie udzielonych licencji:

termedia

Termedia Wydawnictwa Medyczne
ul. Kleeberga 2
61-615 Poznań
tel./faks +48 61 822 77 81
e-mail: termedia@termedia.pl
<http://www.termedia.pl>

Termedia Wydawnictwa Medyczne
Poznań 2013
Wydanie I

Projekt okładki: Olga Reszelska

eISBN: 978-83-7988-150-5

Wydawca dołożył wszelkich starań, aby cytowane w podręczniku nazwy leków, ich dawki oraz inne informacje były prawidłowe. Wydawca ani autorzy nie ponoszą odpowiedzialności za konsekwencje wykorzystania informacji zawartych w niniejszej publikacji. Każdy produkt, o którym mowa w książce, powinien być stosowany zgodnie z odpowiednimi informacjami podanymi przez producenta. Ostateczną odpowiedzialność ponosi lekarz prowadzący.

P.D. z wdzięcznością – D.D.

Spis treści

- s11 **Rozdział 1**
Epidemiologia zaburzenia dwubiegunowego u osób dorosłych
Andrzej Kiejna
- s21 **Rozdział 2**
Spektrum choroby afektywnej dwubiegunowej
Janusz Rybakowski
- s37 **Rozdział 3**
Depresja w chorobie afektywnej dwubiegunowej
Dominika Dudek, Marcin Siwek
- s55 **Rozdział 4**
Objawy zwiastunowe choroby afektywnej dwubiegunowej
Jolanta Rabe-Jabłońska
- s65 **Rozdział 5**
Diagnostyka kliniczna choroby afektywnej dwubiegunowej.
Proces dochodzenia do rozpoznania
Marcin Siwek, Dominika Dudek, Janusz Rybakowski
- s103 **Rozdział 6**
Choroba afektywna dwubiegunowa w szczególnych populacjach
klinicznych
Dominika Dudek, Marcin Siwek, Rafał Jaeschke
- s121 **Rozdział 7**
Zaburzenia współwystępujące z zaburzeniem dwubiegunowym
Bartosz Grabski
- s137 **Rozdział 8**
Zaburzenia afektywne dwubiegunowe o wczesnym początku
Filip Rybakowski

- s145 **Rozdział 9**
Zaburzenia afektywne dwubiegunowe w wieku podeszłym
Tadeusz Parnowski
- s167 **Rozdział 10**
Zaburzenia schizofektywne
Marek Jarema
- s185 **Rozdział 11**
Markery biologiczne choroby afektywnej dwubiegunowej
Marcin Siwek, Janusz Rybakowski
- s213 **Rozdział 12**
Trudności w opiniowaniu sądowo-psychiatrycznym w przypadku choroby afektywnej dwubiegunowej
Janusz Heitzman
- s237 **Rozdział 13**
Psychoedukacja w dwubiegunowych zaburzeniach nastroju
Bartosz Grabski, Grzegorz Mączka

Zespół autorów

Dominika Dudek

Oddział Kliniczny Kliniki Psychiatrii Dorosłych Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie,
Katedra Psychiatrii *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie,
Instytut Farmakologii Polskiej Akademii Nauk w Krakowie,
Centrum Kopernika Badań Interdyscyplinarnych w Krakowie

Bartosz Grabski

Katedra Psychiatrii *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Janusz Heitzman

Klinika Psychiatrii Sądowej Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie,
Katedra Psychiatrii *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Rafał Jaeschke

Oddział Kliniczny Kliniki Psychiatrii Dorosłych Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie

Marek Jarema

III Klinika Psychiatryczna Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Andrzej Kiejna

Katedra i Klinika Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Grzegorz Mączka

Oddział Kliniczny Kliniki Psychiatrii Dorosłych Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie

Tadeusz Parnowski

II Klinika Psychiatryczna Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Jolanta Rabe-Jabłońska

Katedra Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Filip Rybakowski

Klinika Psychiatrii Dzieci i Młodzieży Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Janusz Rybakowski

Klinika Psychiatrii Dorosłych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Marcin Siwek

Oddział Kliniczny Kliniki Psychiatrii Dorosłych Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie,
Katedra Psychiatrii *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie,
Instytut Farmakologii Polskiej Akademii Nauk w Krakowie

Epidemiologia zaburzenia dwubiegunowego u osób dorosłych

Andrzej Kiejna

Wprowadzenie

Zaburzenie dwubiegunowe (inaczej choroba afektywna dwubiegunowa – ChAD) należy do częstych i ciężkich zaburzeń psychicznych charakteryzujących się wczesnym początkiem, przewlekłym przebiegiem i wysoką śmiertelnością. Choć etiologia i patogenezę ChAD nie są znane, to udało się zidentyfikować wiele czynników prawdopodobnie przyczyniających się do rozwoju tych zaburzeń. Obejmują one determinanty psychologiczne, społeczne i biologiczne [1]. Wykazano ponadto, że ChAD jest zaburzeniem w dużym stopniu dziedzicznym, czego następstwem są wyższe wskaźniki występowania zaburzeń nastroju u krewnych pierwszego stopnia [2]. Oszacowano, że niepełnosprawność skorygowana o lata życia z powodu ChAD jest większa niż z powodu wszystkich nowotworów i pierwotnych chorób neurologicznych, takich jak epilepsja i choroba Alzheimera łącznie [3]. W ostatnich trzech dekadach przeprowadzono wiele badań epidemiologicznych, w próbach o zróżnicowanej wielkości i różnych przedziałach wiekowych, w których określono chorobowość i rozpowszechnienie ChAD w populacji ogólnej. W niektórych oceniano również współchorobowość psychiatryczną, związek z ogólnym stanem zdrowia, a także czynniki ryzyka. Najwięcej badań przeprowadzono w USA, a ich rzeczywisty rozwój przypada na okres datujący się od drugiej połowy lat 80. ubiegłego stulecia. Wówczas (1987 r.) wprowadzono udoskonaloną trzecią wersję systemu diagnostyczno-klasyfikującego zaburzeń psychicznych (ang. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – DSM-III-R*) Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (ang. *American Psychiatric Association – APA*) [4], a w 1994 r. kolejną, czwartą edycję (DSM-IV, APA, 1994) [5]. W tym samym czasie trwały prace nad aktualizacją systemu diagnostyczno-klasyfikacyjnego Światowej Organizacji Zdrowia (ang. *World Health Organization – WHO*), a jego dziesiąta wersja – Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych (ang. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, Tenth Revision – ICD-10*), opublikowana w 1992 r., była bardzo zbliżona do systemu klasyfikacyjnego DSM [6].

Tym, co zdecydowało o znaczym wzroście badań epidemiologicznych w psychiatrii, było stworzenie na podstawie diagnostycznych kryteriów naukowych DSM-III pierwszego w pełni strukturyzowanego kwestionariusza diagnostycznego

(ang. *Diagnostic Interview Schedule – DIS*) [7]. Narzędzie to po kilku latach zostało udoskonalone i powstała jego rozszerzona wersja odnosząca się do kryteriów diagnostycznych DSM-III-R, a później DSM-IV, znana jako Złożony Międzynarodowy Kwestionariusz Diagnostyczny (ang. *Composite International Diagnostic Interview – CIDI*) [8]. Poprawiła się też wykrywalność wielu zaburzeń, w tym ChAD, ponieważ definicje stały się precyzyjniejsze, a ustrukturyzowane narzędzia diagnostyczne dokładniej „wnikały” w głąb wywiadu chorobowego i pozwalały wykryć przypadki zaburzeń „podprogowych”. Jednak problem ścisłych kryteriów rozpoznawania epizodów zaburzeń nastroju, a co za tym idzie – możliwość wyróżnienia podtypów ChAD i ich znaczenie kliniczne jest wciąż przedmiotem dyskusji [9].

Zaburzenie dwubiegunowe – klasyfikacje i koncepcja spektrum dwubiegunowego

Zgodnie z klasyfikacją DSM-IV-TR [10], ChAD obejmuje typ I, dla rozpoznania którego wymagana jest obecność co najmniej jednego epizodu maniakalnego albo mieszanego z obecnością lub brakiem obecności epizodów dużej depresji. Zaburzenie typu II rozpoznaje się, jeśli stwierdzi się co najmniej jeden epizod hipomaniakalny i jeden epizod dużej depresji bez objawów psychotycznych. Epizody hipomaniakalne różnią się od maniakalnych krótszym czasem trwania (co najmniej 4-dniowym zamiast 1 tygodnia), brakiem objawów psychotycznych, nie występuje w nich znaczne upośledzenie funkcjonowania społecznego lub zawodowego, a także nie ma konieczności hospitalizacji w trakcie epizodu. W DSM-IV rozpoznaje się też inne formy ChAD stanowiące subkliniczne postacie, takie jak cyklotymia i hipertymiczny temperament, które wypełniają „przestrzeń” pomiędzy zaburzeniem depresyjnym nawracającym (ang. *recurrent major depressive disorder – rMDD*) i ChAD typu II i są określane jako zaburzenie typu spektrum [11]. Cyklotymię rozpoznaje się u osób z nawracającymi zaburzeniami nastroju niewielkiego stopnia z obecnie występującymi lub stwierdzanymi w wywiadzie epizodami hipomaniakalnymi oraz okresami depresji niespełniającymi kryteriów dużej depresji, natomiast hipertymię u osób wyróżniających się z otoczenia ogromną pewnością siebie, często z natury ekstrawertywnych i wielomównych. Goodwin i Ghaemi [12] na podstawie przeprowadzonych badań i obserwacji klinicznych sugerują, że zaburzenie typu spektrum może być rozpoznane u osób z epizodem dużej depresji, jeśli posiadają one wiele cech dwubiegunowości wyróżnionych w algorytmie diagnostycznym, nawet jeśli nie wystąpił u nich spontanicznie epizod manii lub hipomanii. Tym samym uważają, że taka conceptualna diagnoza może zastąpić obecną w DSM-IV niespecyficzną ChAD bliżej nieokreśloną. Koncepcja spektrum i ustalenie operacyjnych algorytmów diagnostycznych w sposób zasadniczy przyczyniły się do poprawy diagnostyki zaburzenia dwubiegunowego, co dostarczyło empirycznych dowodów wskazujących na częstsze występowanie ChAD niż dotychczas sądzono.

Klasyfikacja ICD-10 [6] wyróżnia zaburzenie afektywne dwubiegunowe, dla rozpoznania którego wymagana jest obecność manii, hipomanii albo epizodu miesza-

nego. Termin „inne zaburzenia afektywne dwubiegunowe” obejmuje ChAD typu II i epizody nawracającej manii. Osobno zostały sklasyfikowane epizody manii, które w przypadku wystąpienia tylko jednego epizodu są niezależne od ChAD. Cyklotymia definiowana jest jako przewlekła niestabilność nastroju obejmująca łagodne depresje i zwymki nastroju. Definicje zastosowane w ICD-10 nie są jednak wystarczająco precyzyjne i nie odnoszą się do bezpośrednich wyników badań.

Przegląd ważniejszych badań epidemiologicznych

Przełomowym badaniem, które pozwoliło w nowym świetle spojrzeć na epidemiologię ChAD, było *Epidemiologic Catchment Area* (ECA) przeprowadzone w USA na początku lat 80. XX w. w pięciu obszarach badawczych w populacji ogólnej obejmującej ponad 20 tys. respondentów [13]. Zastosowano w nim po raz pierwszy kwestionariusz diagnostyczny DIS, którym posługiwali się ankierzy nieposiadający wykształcenia psychiatrycznego. Wcześniej tylko w jednym badaniu (*New Haven Community Sample*) [14] zastosowano naukowe kryteria diagnostyczne. Wykorzystano w nim kwestionariusz *Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia and the Diagnostic Research Criteria* (SADS-RDC) [15] i na próbie losowej 1095 gospodarstw domowych ustalono rozpowszechnienie populacyjne w ciągu życia (ang. *lifetime* – LT) dla manii i hipomanii na poziomie 0,8%. W badaniu ECA uzyskano nieco wyższe wskaźniki rozpowszechnienia LT dla manii i hipomanii – 1,2%, czyli niewiele więcej niż wynosi rozpowszechnienie schizofrenii i jedynie 1/4 wartości wskaźników dla dużej depresji. Wokół tych danych pojawiło się wiele wątpliwości, które zostały wzmocnione przekonującymi dowodami z piśmiennictwa epidemiologicznego, na podstawie których Goodwin i Jamison oszacowali proporcje występowania zaburzeń jednobiegunowych do dwubiegunowych na 2 : 1, chociaż w badaniu wśród amiszów proporcje te wynosiły nawet 1 : 1 [16]. Dodatkowych argumentów dostarczyły przeprowadzone wkrótce po zakończeniu badania procedury walidacyjne DIS, które wykazały niskie wartości zgodności diagnostycznej z badaniem referencyjnym przeprowadzonym przez psychiatrów. Ponadto przy okazji innego badania, *The Iowa 500 project*, Tsuang i wsp. [17] zauważyli, że wielu pacjentów zapomina albo lekceważy informacje dotyczące wcześniejszych hospitalizacji z powodu manii podczas wywiadu klinicznego. Tym samym, o ile podczas badania nie korzysta się z dodatkowych źródeł informacji (tak było w przypadku badania ECA), diagnoza ChAD będzie poważnie niedoszacowana. Także w innych badaniach przeprowadzonych w populacji klinicznej, w tym również w polskim badaniu DEP-BI (Rybakowski i Kiejna) wykazano znaczący wskaźnik zmiany rozpoznania (także konwersji) w kierunku dwubiegunowości u pacjentów, u których wcześniejsza diagnoza wskazywała na depresję jednobiegunową [18–22]. Wyniki badania ECA zostały po wielu latach poddane reanalizie, w której uwzględniono przypadki z podprogowymi objawami manii/hipomanii i wówczas rozpowszechnienie LT w populacji wzrosło do 5,1% [23].

Kwestionariusz DIS przetłumaczono na wiele języków i był on wykorzystany m.in. w badaniu przeprowadzonym na Węgrzech w latach 1995–1996 na próbie

liczącej 3500 osób w wieku 18–64 lat, wylosowanych z pięciu różniących się od siebie obszarów geograficznych [24]. Wyniki tego badania dotyczące rozpowszechnienia ChAD były zdecydowanie wyższe od pierwotnych, uzyskanych w ECA, a także w późniejszych badaniach *National Comorbidity Survey* (NCS) [25] i w badaniu Weisman dotyczącym epidemiologii ChAD [26]. Wskaźnik LT zaburzenia dwubiegunowego obejmujący wszystkie podtypy wyróżniane w DSM-III-R wyniósł 5,1% dla całej populacji, 4,5% dla kobiet i 5,7% dla mężczyzn. Co ciekawe, podobne wyniki uzyskał Angst [27], który zastosował inny chociaż podobny strukturyzowany kwestionariusz z identycznymi kryteriami diagnostycznymi. W prospektywnym badaniu *Zurich Cohort Study* wskaźnik dotyczący rozpowszechnienia LT spektrum ChAD, obejmującego typ I i II oraz cyklotymię, czyli atypową ChAD, wyniósł 5,5%.

W ostatnich 20 latach odnotowano wyraźne zwiększenie liczby badań epidemiologicznych w psychiatrii. W dużej mierze stało się to za przyczyną powstałego w 1995 r. z inicjatywy WHO i Uniwersytetu Michigan (MI, USA) Międzynarodowego Konsorcjum Epidemiologii Psychiatrycznej (ang. *International Consortium Psychiatric Epidemiology* – ICPE), które po kilku latach przekształciło się w organizację ogólnosiwiatową *World Mental Health Survey Initiative* (WMH). Celem WMH jest koordynacja badań epidemiologicznych w psychiatrii prowadzonych wg ujednoczonej metodologii z wykorzystaniem CIDI. Krytyka, jaką objęto badanie ECA, w którym wykorzystano kwestionariusz DIS, przyczyniła się do ustanowienia bardzo restrykcyjnych wymagań metodologicznych wobec nowych badań, do których stosuje się CIDI. Tym bardziej, że badania przy wykorzystaniu tego narzędzia prowadzone są w wielu różnych kulturowo krajach i obejmują bardzo liczne populacje. Duży nacisk położono na opracowanie językowe kwestionariusza, procedurę walidacyjną i – co bardzo ważne – na odpowiedni dobór i szkolenie ankieterów [28].

Przegląd danych dotyczących rozpowszechnienia w ciągu życia i 12-miesięcznego ChAD w badaniach w populacji ogólnej z wykorzystaniem CIDI przedstawia tabela 1.1.

Pierwszym znaczącym badaniem, w którym wykorzystano CIDI w wersji zmodyfikowanej na Uniwersytecie Michigan (UM-CIDI) było badanie *National Comorbidity Survey* (NCS) [25]. Było to reprezentatywne narodowe badanie z próbą populacyjną z 48 stanów, liczącą 8098 osób w wieku 15–54 lat. Do badania nie włączano osób, które przebywały w instytucjach takich jak szpitale, placówki opiekuńcze, więzienia i wojsko.

Wskaźniki rozpowszechnienia manii uzyskane w NCS były wyższe niż wykazywano we wcześniejszych badaniach. Rozpowszechnienie LT dla epizodu manii i hipomanii (ChAD typ I i II łącznie) wyniosło 1,6%, a rozpowszechnienie 12-miesięczne 1,3% [25].

W Europie, w Holandii [30] przeprowadzono narodowe badanie *The Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study* (NEMESIS) w próbie populacyjnej liczącej 7076 osób (3488 kobiet i 3588 mężczyzn) w wieku 18–64 lat, z wykorzystaniem WHO-CIDI (DSM-III-R). Rozpowszechnienie ChAD (typu I i nieokreślonej) w ciągu życia wyniosło 1,8% (u kobiet 2,1% i u mężczyzn 1,5%), natomiast 12-miesięczne 1,1% (kobiety 1,1% i mężczyźni 1,1%).

W innym badaniu narodowym przeprowadzonym w Niemczech [31] w próbie populacyjnej liczącej 6159 osób (3125 kobiet i 3034 mężczyzn) w wieku 18–65 lat

Tabela 1.1. Rozpowszechnienie choroby afektywnej dwubiegunowej w ciągu życia oraz w ciągu ostatnich 12 miesięcy (na podstawie Merikangas i Tohen, 2011) [29]

Kraj	Badanie	Wiek [lata]	Wielkość próby	Metodologia	Diagnoza	Rozpowszechnienie w ciągu życia [%]		Rozpowszechnienie w ciągu ostatnich 12 miesięcy [%]	
						mężczyźni	kobiety	mężczyźni	kobiety
Chiny	Lee i wsp., 2007	18–70	5201	WMH-CIDI/DSM-IV	ChAD I/ChAD II	–	–	0,1	–
Niemcy	Jacobi i wsp., 2004	18–65	6159	M-CIDI/DSM-IV	jakakolwiek ChAD	0,8	1,2	1,0	0,6
Holandia	Bijl i wsp., 1996	18–64	7076	CIDI/DSM-III-R	ChAD I/ChAD niespecyficzna	1,5	2,1	1,8	1,1
Irak	Alhasnawi i wsp., 2009	≥ 18	4332	WMH-CIDI/DSM-IV	ChAD	–	–	0,2	–
Izrael	Levinson i wsp., 2007	≥ 21	4859	WMH-CIDI/DSM-IV	ChAD	–	–	0,7	–
Japonia	Kawakami i wsp., 2005	≥ 20	1664	WMH-CIDI/DSM-IV	ChAD I/ChAD II	–	–	–	–
Liban	Karam i wsp., 2008	≥ 18	2857	CIDI 3.0/DSM-IV	ChAD	2,6	2,3	2,4	–
Meksyk	Medina-Mora i wsp., 2007	18–65	5826	WMH-CIDI/DSM-IV	ChAD I/ChAD II	–	–	1,9	–
Nowa Zelandia	Baxter i wsp., 2006	16–64	12992	CIDI 3.0/DSM-IV	ChAD	–	–	–	–
Nigeria	Goreje i wsp., 2006	≥ 18	4984	WMH-CIDI/DSM-IV	ChAD I/ChAD II	–	–	2,6	–
	Ford i wsp., 2007	≥ 55	6082	WMH-CIDI/DSM-IV	ChAD I/ChAD II	–	–	0,8	–
USA	Merikangas i wsp., 2007	≥ 18	9282	CIDI/DSM-IV	ChAD I ChAD II	0,8	1,1	1,0	–
					podprogowa ChAD	0,9	1,3	1,1	–
					jakakolwiek ChAD	2,6	2,1	2,4	–
	Kessler i wsp., 1994	15–54	8098	UM-CIDI/DSM-III-R	jakakolwiek ChAD	–	–	1,6	–

ChAD – choroba afektywna dwubiegunowa: I – typu I, II – typu II; WMH – ang. *World Mental Health Survey Initiative*; CIDI – Złożony Międzynarodowy Kwestionariusz Diagnostyczny (ang. *Composite International Diagnostic Interview*); M-DIDI – wersja monachijska, UM-CIDI – wersja zmodyfikowana na Uniwersytecie Michigan; DSM-IV – system diagnostyczno-klasyfikujący zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (ang. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*): III – wersja trzecia, IV – wersja czwarta.

zastosowano monachijską wersję (M-CIDI). Oceniano rozpowszechnienie wszystkich wyróżnionych w DSM-IV kategorii ChAD. Rozpowszechnienie LT wynosiło 1,0% (kobiety 1,2% i mężczyźni 0,8%), natomiast 12-miesięczne – 0,8% (kobiety 1,1% i mężczyźni 0,6%).

Badanie z zastosowaniem CIDI (DSM-IV) przeprowadzono również w Republice Czeskiej. Próba populacyjna obejmowała osoby w wieku 18–65 lat. Rozpowszechnienie 12-miesięczne wynosiło 0,5% i było jednakowe dla kobiet i mężczyzn [29].

Równo 10 lat po badaniu NCS w USA przeprowadzono jego replikację (NCS-R), której jednym z celów było uchwycenie zmian w rozpowszechnieniu zaburzeń psychicznych i różnych korelatów tych zmian dotyczących m.in. wykorzystania instytucji medycznych oraz stosowanych wzorców leczenia po wprowadzeniu klasyfikacji DSM-IV [32]. W kontekście badania NCS-R pojawiło się mocno wyrażane przekonanie, że ChAD w swoim szerokim spektrum ekspresji klinicznej występuje w większym niż 1% rozpowszechnieniem LT, jak to wykazywano w wielu z dotychczasowych badań populacyjnych. Badanie przeprowadzono techniką bezpośrednich wywiadów, w próbie losowej 9282 Amerykanów posługujących się językiem angielskim, w wieku 18 lat lub starszych. Do próby losowano gospodarstwa domowe z kontynentalnych Stanów Zjednoczonych – była to grupa reprezentatywna dla kraju – wskaźnik (ang. *response rate*) wynosił 70,9%. W badaniu zastosowano WHO-CIDI ver. 3.0 i oceniano rozpowszechnienie LT i 12-miesięczne z osi I zaburzeń, wg kryteriów DSM-IV. W całej próbie ($n = 9282$) rozpowszechnienie LT oszacowano na 1,0%, a 12-miesięczne na 0,6% dla ChAD typu I, 1,1% (0,8%) dla ChAD typu II i 2,4% (1,4%) dla podprogowej ChAD i łącznie (jakakolwiek ChAD) na 4,4% (2,8%). U większości respondentów z każdą z postaci ChAD współwystępowały w ciągu życia inne zaburzenia z osi I, w szczególności zaburzenia lękowe [33]. W drugiej części badania NCS-R analizie poddano 5692 spośród wszystkich respondentów wybranych z całej próby, których dane w odniesieniu do pewnych cech były skorygowane pod kątem zmiennych występujących w narodowym spisie ludności z 2000 r. Oceniono rozpowszechnienie ChAD w ciągu życia i (12-miesięczne), które dla odpowiednich podgrup wynosiło: ChAD typu I – 0,7% (0,3%), ChAD typu II – 1,6% (0,8%), duża depresja z podprogową manią – 6,7% (2,2%), natomiast tylko duża depresja – 10,2% (5,4%). Kiedy porówna się zatem rozpowszechnienie zaburzenia dwubiegunowego typu spektrum i dużej depresji bez objawów podprogowej hipomanii, okazuje się, że wskaźniki są do siebie bardzo zbliżone [34].

Badania przeprowadzone w ramach WMH uwidaczniają w sposób wyrazisty różnice w rozpowszechnieniu ChAD pomiędzy krajami i obszarami kulturowymi. Pozwalają również na dokładną ocenę różnych korelatów zaburzenia, takich jak: różnice płci, wiek początku zaburzenia, pierwszy kontakt z instytucją leczącą, sposób leczenia, współwystępowanie zaburzeń z osi I DSM i chorób somatycznych.

Dane przedstawione w tabeli 1.1. wyraźnie wskazują na różnice kulturowe/geograficzne w rozpowszechnieniu ChAD klasyfikowanego wg DSM-III-R i DSM-IV. Niewątpliwie bardzo ciekawym zjawiskiem kulturowym jest zerowy wskaźnik ChAD w Nigerii, chociaż badanie prowadzone było na relatywnie dużej próbie populacyjnej

z zachowaniem procedur ustalonych przez WMH [35]. Bardzo niskie wskaźniki LT odnotowano również w badaniach chińskim (0,1%) i japońskim (0,1%; 12-miesięczne rozpowszechnienie LT) [38] przeprowadzonych w populacji wielkomięskiej [36], a także w Iraku (0,2%) [37]. Natomiast najwyższe wartości rozpowszechnienia LT (z uwzględnieniem ChAD podprogowej) – 4,5% uzyskano w badaniu NCS-R [33] i w Libanie [39], gdzie wskaźnik LT wynosił 2,6%. W tym drugim przypadku pewien wpływ na zachorowalność mogły mieć czynniki psychologiczne i społeczne związane z trwającą wojną. W Europie, w badaniach holenderskim [30] i niemieckim [31] rozpowszechnienie LT utrzymywało się w granicach średnich wartości. Zbiorcze przekrojowe dane szacują rozpowszechnienie LT na 1,2% z najniższymi wartościami w Nigerii i najwyższymi w USA, a rozpowszechnienie 12-miesięczne z medianą 0,6% [29]. Z dużym zainteresowaniem należy oczekiwać wyników polskiego narodowego badania dotyczącego rozpowszechnienia zaburzeń psychicznych (EZOP), które przeprowadzone zostało od października 2010 r. do marca 2011 r. na reprezentatywnej próbie populacyjnej 10 084 osób wg metodologii WMH.

Podsumowanie

W rozdziale przedstawiono przegląd najważniejszych badań epidemiologicznych zaburzeń psychicznych, w których analizowano rozpowszechnienie LT i 12-miesięczne ChAD, całościowe i w podgrupach, wyróżnionych zgodnie z klasyfikacją DSM. Szczególną uwagę poświęcono badaniom, które wykonano w ostatnich latach, ponieważ ich metodologia została dostosowana do standardów wytyczonych przez WMH. Pomimo że stwierdza się znaczne różnice w wynikach pomiędzy niektórymi krajami, wskaźniki rozpowszechnienia ChAD typu I są spójne w różnych badaniach. Klaster wyników rozpowszechnienia LT wynosi ok. 1,0%, natomiast średnie rozpowszechnienie 12-miesięczne jest niewiele niższe i wynosi 0,6%. Dane z badań populacyjnych pokazują również, że ChAD może występować jako spektrum zaburzenia z rozpowszechnieniem LT osiagającym wartość 5–6% osób dorosłych w populacji. Szereg innych ważnych korelatów zaburzenia, takich jak wiek, płeć, współwystępowanie zaburzeń z osi I DSM, chorób somatycznych, a także dane z badań dzieci i młodzieży nie były szczegółowo omawiane w tym rozdziale.

Piśmiennictwo

1. Frank E, Thase ME. Natural history and preventative treatment of recurrent mood disorders. *Ann Rev Med* 1999; 50: 453-468.
2. Smoller JW, Finn CT. Family, twin, and adoption studies of bipolar disorder. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 2003; 123C: 48-58.
3. Saraceno B. The WHO World Health Report 2001 on mental health. *Epidemiol Psychiatr Soc* 2002; 11: 83-87.
4. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. American Psychiatric Association, Washington 1987.
5. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. American Psychiatric Association, Washington 1994.

6. World Health Organization. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, Tenth Revision (ICD-10). World Health Organization, Geneva 1992.
7. Robins LN, Helzer JE, Croughan J, Ratcliff KS. National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule. Its history, characteristics, and validity. *Arch Gen Psychiatry* 1981; 38: 381-389.
8. World Health Organization. Composite International Diagnostic Interview, CIDI, Version 1.0. World Health Organization, Geneva 1990.
9. Baldessarini RJ. A plea for integrity of the bipolar disorder concept. *Bipolar Disord* 2000; 2: 3-7.
10. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. American Psychiatric Association, Washington 2000.
11. Goodwin FK, Ghaemi SN. An introduction to and history of affective disorders. W: Gelder M, Lopez-Ibor J, Andreasen N (red.). *New Oxford textbook of psychiatry*. Oxford University Press, New York 2000; 677-682.
12. Ghaemi SN, Ko JY, Goodwin FK. The bipolar spectrum and the antidepressant view of the world. *J Psychiatric Practice* 2001; 7: 287-297.
13. Robins LN, Regier DA. *Psychiatric Disorders in America: The Epidemiologic Catchment Area Study*. The Free Press, New York 1991.
14. Weissman MM, Myers JK. Affective disorders in a US urban community: the use of research diagnostic criteria in an epidemiological survey. *Arch Gen Psychiatry* 1978; 35: 1304-1311.
15. Endicott J, Spitzer RL. *Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia*. Biometrics Research, Evaluation Section, New York State Psychiatric Institute, New York 1978.
16. Weissman MM, Leaf PJ, Tischler GL i wsp. Affective disorders in five United States communities. *Psychol Med* 1988; 18: 141-153.
17. Tsuang MT, Winokur G, Crowe RR. Morbidity risks of schizophrenia and affective disorders among first degree relatives of patients with schizophrenia, mania, depression and surgical conditions *Br J Psychiatry* 1980; 137: 497-504.
18. Lish JD, Dime-Meenan S, Whybrow PC i wsp. The National Depressive and Manic-depressive Association (DMDA) survey of bipolar members. *J Affect Disord* 1994; 31: 281-294.
19. Ghaemi SN, Hebben N, Stoll AL, Pope HG Jr. Neuropsychological aspects of lack of insight in bipolar disorder: a preliminary report. *Psychiatry Res* 1996; 65: 113-120.
20. Ghaemi SN, Boiman EE, Goodwin FK. Bipolar disorder and antidepressants: A diagnostic and treatment study. Presented at the American Psychiatric Association Annual Meeting, Toronto 1998.
21. Rybakowski JK, Suwalaska A, Lojko D i wsp. Bipolar mood disorders among Polish psychiatric outpatients treated for major depression. *J Affect Disord* 2005; 84: 141-147.
22. Kiejna A, Rymaszewska J, Hadrys T i wsp. Bipolar or unipolar? – the question for clinicians and researchers. *J Affect Disord* 2006; 93: 177-183.
23. Judd LL, Akiskal HS. The prevalence and disability of bipolar spectrum disorders in the US population: re-analysis of the ECA database taking into account subthreshold cases. *J Affect Disord* 2003; 73: 123-131.
24. Szádóczy E, Papp Z, Vitrai Ji i wsp. The prevalence of major depressive and bipolar disorders in Hungary. Results from a national epidemiologic survey. *J Affect Disord* 1998; 50: 153-162.
25. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S i wsp. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 8-19.
26. Weissman MM, Bland RC, Canino GJ i wsp. Cross-national epidemiology of major depression and bipolar disorder. *JAMA* 1996; 276: 293-299.
27. Angst J. [Epidemiology of the bipolar spectrum]. *Encephale*. 1995; 21 Spec No 6: 37-42.
28. Kessler RC, Üstün TB. The World Mental Health (WMH) Survey Initiative Version of the World Health Organization (WHO) Composite International Diagnostic Interview (CIDI). *Int J Methods Psychiatr Res* 2004; 13: 93-121.
29. Merikangas KR, Tohen M. Epidemiology of bipolar disorder in adults and children. W: Tsuang MT, Tohen MT, Jones PB (red.). *Textbook in psychiatric epidemiology*. Wiley-Blackwell, 2011.
30. Bijl RV, Ravelli A, van Zessen G Prevalence of psychiatric disorder in the general population: results of The Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1998; 33: 587-595.
31. Jacobi F, Wittchen HU, Holting C i wsp. Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychol Med* 2004; 34: 597-611.

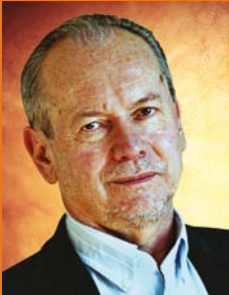
32. Kessler RC, Merikangas KR. The National Comorbidity Survey Replication (NCS-R): background and aims. *Int J Methods Psychiatr Res* 2004; 13: 60-68.
33. Merikangas KR, Akiskal HS, Angst J i wsp. Lifetime and 12-month prevalence of bipolar spectrum disorder in the National Comorbidity Survey replication. *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64: 543-552.
34. Angst J, Cui L, Swendsen J i wsp. Major depressive disorder with subthreshold bipolarity in the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry* 2010; 167: 1194-1201.
35. Gureje O, Lasebikan VO, Kola L, Makanjuola VA. Lifetime and 12-month prevalence of mental disorders in the Nigerian Survey of Mental Health and Well-Being. *Br J Psychiatry* 2006; 188: 465-471.
36. Lee S, Tsang A, Zhang MY i wsp. Lifetime prevalence and inter-cohort variation in DSM-IV disorders in metropolitan China. *Psychol Med* 2007; 37: 61-71.
37. Alhasnawi S, Sadik S, Rasheed M i wsp. The prevalence and correlates of DSM-IV disorders in the Iraq Mental Health Survey (IMHS). *World Psychiatry* 2009; 8: 97-109.
38. Kawakami N, Takeshima T, Ono Y i wsp. Twelve-month prevalence, severity, and treatment of common mental disorders in communities in Japan: preliminary finding from the World Mental Health Japan Survey 2002-2003. *Psychiatry Clin. Neurosci* 2005; 59: 441-452.
39. Karam EG, Mneimneh ZN, Dimassi H i wsp. Lifetime prevalence of mental disorders in Lebanon: first onset, treatment, and exposure to war. *PLoS Med* 2008; 5: e61.



Profesor dr hab. n. med. Dominika Dudek jest absolwentką Wydziału Lekarskiego *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego. Od 1993 r. pracuje w Klinice Psychiatrii Dorosłych CM UJ w Krakowie, a od 2010 r. dodatkowo w Instytucie Farmakologii PAN. W 1998 r. otrzymała nagrodę Ministra Zdrowia za wybitne osiągnięcia naukowe w dziedzinie psychiatrii, a w 2001 r. nagrodę Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego za najlepszą rozprawę doktorską. Jest członkiem m.in. Rady Naukowej Instytutu Psychiatrii i Neurologii, Rady Naukowej Instytutu Farmakologii PAN, *International Society of Bipolar Disorders*, Sekcji Neurobiologii Centrum Kopernika Badań Interdyscyplinarnych. Pełni funkcję zastępcy redaktora naczelnego „Psychiatrii Polskiej”. Autorka i współautorka ponad 220 publikacji. Jej zainteresowania naukowe obejmują głównie neurobiologię, diagnostykę i leczenie zaburzeń afektywnych.



Doktor n. med. Marcin Siwek jest absolwentem Wydziału Lekarskiego *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego, obecnie adiunktem w Katedrze Psychiatrii CM UJ. W Klinice Psychiatrii Dorosłych Krakowskiego Szpitala Uniwersyteckiego kieruje Oddziałem A (Zaburzeń Afektywnych). Od 2010 r. jest zatrudniony również w Instytucie Farmakologii PAN w ramach realizacji projektu badawczego DEMETER („Depresja – metabolizm – terapia”), którego celem jest poszukiwanie przyczyn i biologicznych korelatów zaburzeń afektywnych. Współtwórca oraz zastępca redaktora naczelnego czasopisma „Medycyna Praktyczna – Psychiatria”. Autor i współautor ponad 100 publikacji naukowych. Współautor książek: „Zaburzenia psychiczne w neurologii”, „Lęk w zaburzeniach psychicznych”. Jego główne zainteresowania naukowe to patofizjologia, diagnostyka i leczenie chorób afektywnych, działania niepożądane oraz interakcje lekowe w psychofarmakoterapii, a także neuropsychiatria.



Profesor zw. dr hab. n. med. Janusz Rybakowski jest absolwentem Akademii Medycznej w Poznaniu. W latach 1976–1977 odbył staż naukowy jako stypendysta fundacji Fogarty na Uniwersytecie Pennsylvania w Filadelfii. Od 1994 r. jest kierownikiem Kliniki Psychiatrii Dorosłych Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu. W latach 1998–2001 pełnił funkcję prezesa Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego. Autor i współautor ponad 500 publikacji, w tym artykułów zamieszczonych w znacznej części w czasopismach o zasięgu międzynarodowym. Przewodniczący Sekcji Psychofarmakologii PTP, Rady Programowej „Psychiatrii Polskiej”, redaktor naczelnny pism „Farmakoterapia w Psychiatrii i Neurologii” oraz „Neuropsychiatria i Neuropsychologia”, Field Editor dla „World Journal of Biological Psychiatry”, członek komitetów redakcyjnych licznych czasopism międzynarodowych, m.in. „Bipolar Disorders”, oraz licznych międzynarodowych towarzystw naukowych. Autor książki „Oblicza choroby maniako-depresyjnej” (2008; wersja angielska „The faces of manic-depressive illness”, 2009) oraz współautor (z Janem Jaraczem) „Leksykonu manii i depresji” (2010). Otrzymał nagrodę *Lifetime Achievement Award* od *European Bipolar Forum* za całokształt badań nad chorobą afektywną dwubiegunową.