

ARTYKUŁ REDAKCYJNY

EDITORIAL

Alina Borkowska

Dysfunkcje poznawcze w zaburzeniu obsesyjno-kompulsyjnym

Cognitive dysfunctions in the obsessive-compulsive disorder

Correspondence to: Zakład Neuropsychologii Klinicznej Uniwersytetu im. Mikołaja Kopernika w Toruniu, Collegium Medicum w Bydgoszczy, ul. Skłodowskiej-Curie 9, 85-094 Bydgoszcz, tel. 602 172 089. Kierownik: dr hab. n. med. Alina Borkowska

Source of financing: Department own sources

Streszczenie

W zespole obsesyjno-kompulsyjnym stwierdza się liczne dysfunkcje poznawcze, głównie w zakresie uwagi, orientacji przestrzennej, koordynacji wzrokowo-ruchowej, inicjacji ruchu, pamięci (głównie przestrzennej), a także funkcji czolowych, takich jak pamięć operacyjna i funkcje wykonawcze, oraz aktywacji półkulowej. Deficyty te stanowią odzwierciedlenie anomalii w zakresie poszczególnych struktur mózgu oraz połączeń neuronalnych pomiędzy nimi, do których może dojść już we wczesnym okresie rozwoju mózgu, wskutek działania niekorzystnych czynników, takich jak zakażenie paciorkowcowe (PANDAS). Wyniki współczesnych badań neuroobrazowych wskazują, że za niektóre objawy psychopatologiczne i dysfunkcje poznawcze odpowiadają zaburzenia czynności kręgu neuronalnego łączącego orbitofrontalną część kory mózgowej oraz jądra podstawy mózgu. Badania neuropsychologiczne wskazują na różny stopień dysfunkcji poznawczych u poszczególnych chorych z zespołem obsesyjno-kompulsyjnym: u niektórych mają one niewielkie, a u innych znaczne nasilenie. Chociaż we wczesnych etapach choroby z reguły nie obserwuje się globalnego upośledzenia czynności poznawczych, w okresie tym najczęściej stwierdza się już deficyty wybiórcze. Wraz z czasem trwania choroby niektóre zaburzenia poznawcze mogą się nasilać. We wczesnej fazie choroby najsilniej wyrażone deficyty poznawcze występują u tych chorych, u których stwierdza się tzw. miękkie objawy neurologiczne, będące odzwierciedleniem nieprawidłowości strukturalnych i czynnościowych mózgu. Może to się wiązać z gorszymi rezultatami leczenia farmakologicznego i psychoterapeutycznego.

Słowa kluczowe: zaburzenie obsesyjno-kompulsyjne, dysfunkcje poznawcze, badania neuropsychologiczne, przebieg choroby, leczenie

Summary

The obsessive-compulsive disorder involves numerous cognitive dysfunctions, mainly of attention, spatial orientation, visual and motor coordination, movement initiation, memory (mainly spatial), as well as of frontal functions, such as working memory and executive functions, and hemispheric activation. These deficits reflect abnormalities of brain structures and their neural connections, which may occur in the early stages of brain development, as a result of noxious factors such as streptococcal infection (PANDAS). The results of current neuroimaging studies indicate that some psychopathological symptoms and cognitive dysfunctions are associated with the dysfunctions of neural circuits between orbitofrontal cerebral cortex and basal ganglia. Neuropsychological data show variable level of cognitive impairment in individual patients with obsessive-compulsive disorders: in some patients they have low, whereas in other – significant intensity. While in early stages of the illness the global cognitive disturbances are not present, the selective cognitive impairment can be observed. During the course of the illness, some cognitive disorders may increase. In the early phase of the illness the most conspicuous cognitive deficits occur in those patients who exhibit so-called “soft” neu-

rological symptoms which reflect structural and functional abnormalities of the brain. They may be associated with worse results of pharmacological and psychotherapeutic treatment.

Key words: obsessive-compulsive disorders, cognitive dysfunctions, neuropsychological assessment, course of the disease, treatment

Ostatnie lata przyniosły wiele nowych danych dotyczących specyfiki dysfunkcji poznawczych w zespole natręctw, zwany również zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym⁽¹⁻¹³⁾. W wieloczynnikowej etiopatogenezie tego schorzenia, obok uwarunkowań genetycznych i psychologicznych, istotną rolę odgrywają anomalie strukturalne i czynnościowe mózgu. Badania przy zastosowaniu metod neuroobrazowania pozwoliły na określenie najważniejszych ośrodków mózgu, których zmiany mają znaczenie dla powstawania natręctw, a także, charakterystycznych dla zespołu obsesyjno-kompulsyjnego, zaburzeń funkcji poznawczych. Anomalie te występują głównie w obrębie płatów czołowych, szczególnie półkuli lewej, przedniej części zakrętu obręczy, jąder podkorowych: ogoniastego, soczewkowatego, jak również galki bladej, istoty czarnej, jądra grzbietowego szwu oraz struktur układu limbicznego. Ponadto wyniki badań neuroobrazowych wskazują, że za specyfikę niektórych zaburzeń psychopatologicznych oraz deficytów poznawczych odpowiadają zaburzenia czynności kręgu neuroanatomiczego łączącego orbitofrontalną część kory mózgowej oraz jądra podstawy mózgu⁽¹⁴⁻¹⁷⁾. Do uszkodzeń OUN może dojść już we wczesnym okresie rozwoju mózgu, wskutek działania niekorzystnych czynników, np. w przebiegu zakażenia pacjentów (PANDAS)^(18,19).

W badaniach neuropsychologicznych zwraca się natomiast uwagę na dużą różnorodność nasilenia dysfunkcji poznawczych u poszczególnych chorych z zespołem natręctw – u niektórych mają one niewielkie, a u innych znaczne nasilenie. Najczęściej występują zaburzenia uwagi, orientacji przestrzennej, koordynacji wzrokowo-ruchowej, inicjacji ruchu, pamięci (głównie przestrzennej), a także funkcji czołowych, takich jak pamięć operacyjna i funkcje wykonawcze, oraz aktywacji półkulowej. Są one specyficzne dla zespołu natręctw i wyraźnie różnią się od dysfunkcji poznawczych, jakie prezentują chorzy z innymi zaburzeniami lękowymi^(1-3,5-13).

SPECYFIKA ZABURZEŃ FUNKCJI POZNAWCZYCH W ZABURZENIU OBSESYJNO-KOMPULSYJNYM

Wyniki testów neuropsychologicznych jednoznacznie wykazały, że u większości chorych z zespołem natręctw występują zaburzenia pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych wskazujące na nieprawidłową czynność kory przedczoloowej. W tzw. testach czołowych chorzy ci

recent years have brought a lot of new data on the specificity of cognitive dysfunctions in the obsessive-compulsive disorder (OCD)⁽¹⁻¹³⁾. In the multifactorial aetiopathogenesis of this disease, apart from genetic and psychological aspects, a significant role is played by the structural and functional anomalies of the brain. The studies using neuroimaging methods allowed to find the most important brain centres, abnormalities of which are important for the development of the obsessions and compulsions, and the cognitive dysfunctions characteristic for obsessive-compulsive disorder. These anomalies involve mainly frontal lobes, especially within the left hemisphere, the anterior cingulate gyrus, subcortical nuclei: caudate and lentiform nucleus, globus pallidus, dorsal raphe nuclei and structures of the limbic system. Furthermore, the results of neuroimaging studies show that psychopathological symptoms and cognitive deficits are associated with the impairment of function of neural circuits between orbitofrontal cortex and basal ganglia⁽¹⁴⁻¹⁷⁾. The noxious factors such as streptococcal infection (PANDAS) may cause CNS impairment during early stages of brain development^(18,19).

Neuropsychological data show variable level of cognitive impairment in individual patients with obsessive-compulsive disorders: in some patients they have low, whereas in other – significant intensity. Most frequent is impairment of attention, spatial orientation, visual-motor coordination, movement initiation, memory (mainly spatial), as well as disturbances of frontal functions, such as working memory and executive functions, and hemispheric activation. They are specific for the obsessive-compulsive disorder and clearly differ from the cognitive dysfunctions presented by the patients with other anxiety disorders^(1-3,5-13).

SPECIFICITY OF COGNITIVE DYSFUNCTIONS IN THE OBSESSIVE-COMPULSIVE DISORDER

The results of neuropsychological studies unambiguously indicate that in most of patients with obsessive-compulsive disorder working memory and executive function disturbances are present, reflecting functional abnormalities of the prefrontal cortex. The performance on frontal tests by these patients is significantly worse, compared to the results of healthy controls. These patients show

osiągają rezultaty istotnie gorsze w porównaniu z wynikami osób zdrowych. Pacjenci ci gorzej wykonują test łączenia punktów (TMT) B, który ocenia sprawność wzrokowo-przestrzennej pamięci operacyjnej, oraz test Stroopa, służący do oceny sprawności verbalnej pamięci operacyjnej, niż osoby zdrowe. Lucey i wsp. stwierdzili korelację pomiędzy nasileniem natręctw a zaburzeniami przepływu krwi w korze przedczoloowej oraz gorszym wykonaniem Testu Sortowania Kart Wisconsin (WCST). Może to wskazywać na istotny udział anomalii strukturalnych i funkcjonalnych kory przedczoloowej w powstawaniu natręctw i dysfunkcji poznawczych⁽⁷⁾.

W badaniach własnych, w których analizowano poziom wykonania testów neuropsychologicznych oceniających różne aspekty pamięci operacyjnej u chorych z zespołem natręctw i u osób zdrowych, stwierdzono istotne różnice w zakresie niektórych sprawności. W badaniach uczestniczyło 25 chorych z zespołem natręctw (12 mężczyzn, 13 kobiet) w wieku 17-47 lat (średnio 29 ± 9 lat), u których choroba występowała 1-15 lat (średnio 4 ± 2 lata), oraz 26 osób zdrowych (15 mężczyzn, 11 kobiet) w wieku 18-39 lat (średnio 25 ± 5 lat). Chorzy z zespołem natręctw, w porównaniu z osobami zdrowymi, uzyskali istotnie gorsze wyniki testu TMT A i B, testu Stroopa B oraz WCST P (błędy perseveracyjne, polegające na powtarzaniu reakcji poprzedniej). Wyniki pozostałych testów były podobne do wyników osób zdrowych⁽²⁰⁾.

Z nasileniem natręctw mierzonych przy pomocy skali Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (YBOCS) korelowały wyniki testu WCST N-P (błędy nieperseweracyjne) oraz WCST procent odpowiedzi zgodnych z koncepcją (% konc.). Im większe było nasilenie objawów, tym więcej błędów nieperseweracyjnych popełniały osoby badane i uzyskiwały niższy wskaźnik odpowiedzi zgodnych z koncepcją logiczną. Błędy nieperseweracyjne w WCST związane są w znacznym stopniu z dysfunkcjami uwagi, które prawdopodobnie w przypadku nasilonych natręctw mogą powodować zwiększenie tendencji do reakcji przypadkowych i doprowadzać do mniej efektywnego myślenia koncepcyjnego. Wykazano również, że im większe było nasilenie natręctw w skali YBOCS, tym badani chory lepiej wykonywali test TMT B i test Stroopa B. Choć korelacja ta nie osiągnęła znaczenia statystycznego, może sugerować różny mechanizm powstawania deficytów związanych z uwagą (czego wyrazem są gorsze wyniki WCST N-P) i dysfunkcji neuropsychologicznych związanych z czynnością płatów czołowych (TMT B i test Stroopa B) oraz wskazuje, że niektóre zaburzenia funkcji poznawczych wiążą się z osłabieniem uwagi. Prawdopodobnie natręcta mogą w pewnym sensie działać „protekcyjnie” wobec objawów zaburzeń czynności kory czołowej, a sama istota natręctw i deficytów poznawczych może wiązać się z odrębnymi mechanizmami patogenetycznymi. Takie protekcyjne działanie natręctw stwierdzono w odniesieniu do objawów psychopatologicznych schizofrenii, gdzie u chorych, u których wystę-

worse performance, compared to healthy controls, on trial making test (TMT) B assessing the efficiency of the visuospatial working memory and on Stroop test which is used to evaluate verbal working memory. Lucey et al. found a correlation between the intensity of obsessive symptoms and an impairment of blood flow in the prefrontal cortex, and worse performance on Wisconsin Card Sorting Test (WCST). This may indicate a significant contribution of structural and functional abnormalities of the prefrontal cortex to the pathogenesis of obsessive-compulsive disorder and to cognitive dysfunctions⁽⁷⁾.

In our own studies, we found significant differences in the performance on neuropsychological tests assessing different kind of working memory between patients with the obsessive-compulsive disorder and healthy subjects. The study involved 25 patients with the obsessive-compulsive disorder (12 men and 13 women) aged 17-47 (mean 29 ± 9 years), with duration of illness 1-15 (mean 4 ± 2) years and 26 healthy subjects (15 men and 11 women) aged 18-39 (mean 25 ± 5 years). The patients with obsessive-compulsive disorder, as compared to healthy subjects, had significantly worse results on TMT A and B, Stroop B test, and WCST P (perseverative errors due to repetition of the previous reaction). The results of the other tests were similar to those obtained by healthy subjects⁽²⁰⁾.

Intensity of obsessions measured by the Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (YBOCS) correlated with the performance on WCST N-P test (non-perseverative errors), and WCST – percent of conceptual level responses (% conc.). Higher intensity of obsessive symptoms was associated with higher number of non-perseverative errors and with the lower conceptual level responses in investigated patients. Non-perseverative errors in WCST are mainly associated with attentional dysfunctions what probably in patients with severe obsessions may result in increased tendency to accidental reactions and decreased effectiveness of conceptual thinking. Also, as has been shown, the higher intensity of obsessions on YBOCS was connected with better performance on TMT B and Stroop B test in investigated patients. Although this correlation was not statistically significant, this may indicate different pathophysiological mechanisms for attention-related deficits (as expressed by lower results of WCST N-P) and for neuropsychological deficits associated with the frontal function (TMT B and Stroop B test). This also shows an association between impairment on some aspects of executive functions and attentional dysfunctions. In some instances, obsessions can probably act “protectively” on disturbances of the frontal cortex functioning and the intrinsic nature of obsessions and cognitive deficits may be associated with different pathogenic mechanisms. Such protective effects of obsessions were found in relation to psychopathological symptoms of schizophrenia: in patients with obsessions, the onset of psychotic symptoms was delayed⁽²¹⁾.

powiąły natręctwa, dochodziło do późniejszego pojawiania się objawów psychotycznych⁽²¹⁾.

Wyniki wielu badań neuropsychologicznych wskazują również na zaburzenia procesów przestrzenno-ruchowych, które u chorych z zespołem obsesyjno-kompulsyjnym znacznie pogarszają inne sprawności poznawcze, takie jak pamięć, myślenie czy uwaga. Największe nieprawidłowości obserwuje się np. w zakresie uwagi wzrokowej, gdzie niezbędne jest przetwarzanie informacji przestrzennych. Jeszcze większe problemy pojawiają się w zadaniach angażujących jednocześnie uwagę wzrokową oraz reakcje ruchowe, np. podczas pisania. Deficyty takie najczęściej występują u chorych prezentujących niewielkie uogólnione, tzw. miękkie (*soft*) objawy neurologiczne i mogą być związane z gorszymi wynikami leczenia.

W większości badań u chorych z zespołem natręctw nie stwierdza się poważnych zaburzeń pamięci werbalnej, istotne problemy dotyczą natomiast różnych aspektów pamięci niewerbalnej, np. pamięci przestrzennej, pamięci figur geometrycznych czy pamięci ruchów. Niektórzy autorzy uważają nawet, że zaburzenia pamięci niewerbalnej są specyficzne głównie dla zespołu obsesyjno-kompulsyjnego i odróżniają go od innych zaburzeń lekowych^(13,22).

Badacze austriaccy z kolei donoszą, że oprócz deficytów pamięci niewerbalnej chorzy z zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym wykazują dysfunkcje pamięci werbalnej, przejawiające się w powtarzaniu nieprawidłowych sekwencji myślowych, w porównaniu z osobami zdrowymi

The results of many neuropsychological studies indicate also disturbances of spatial and motor processes which in patients with the obsessive-compulsive disorder considerably deteriorate other cognitive skills, such as memory, thinking or attention. The greatest deficits are observed e.g. in visual attention, where the processing of spatial information is important. Even more severe problems appear in the tasks which involve the visual attention and motor reactions, e.g. during writing. Such deficits are most prevalent in the patients who exhibit so-called "soft" neurological symptoms and can be associated with worse effects of treatment.

In most examinations of the patients with the obsessive-compulsive disorder no significant impairment on verbal memory were found, whereas significant deficits refer to various aspects of non-verbal memory, e.g. spatial memory, memory of figures or memory of movements (considerably aggravating their correct performance). Some authors even think that the non-verbal memory deficits are specific mainly for the obsessive-compulsive disorder and they distinguish this syndrome from other anxiety disorders^(13,22).

According to Austrian researchers, apart from deficits in non-verbal memory, the patients with the obsessive-compulsive disorder exhibit verbal memory dysfunctions manifested by repetition of incorrect thinking sequences, as compared to healthy subjects, which is the main cause of the disturbances in thinking coherence and coordination of higher mental functions. In these studies, the patients with the obsessive-compulsive disorders exhib-

	OCD N=25 Średnia ±SD Average ±SD	Korelacje Correlations	Osoby zdrowe N=26 Healthy subjects
YBOCS	23±5	-	-
TMT A	32±16	-0,37	24±5
TMT B	82±63*	-0,34	39±12
Stroop A	22±5	-0,28	20±4
Stroop B	62±21**	-0,31	43±10
WCST N-P	10±8	0,46*	8±3
WCST P	10±6*	0,29	7±1
WCST CC	5±1	-0,36	6±0,3
WCST % konc. WCST % conc.	76±16	-0,44*	84±10
WCST 1. kategoria WCST 1 category	17±15	0,21	11±5

Różnice vs osoby zdrowe * p<0,01, ** p<0,0001; Korelacje # p<0,05; OCD – zespół obsesyjno-kompulsyjny
Differences vs. healthy subjects * p<0,01, ** p<0,0001; Correlations # p<0,05; OCD – obsessive-compulsive disorder

Tabela 1. Wyniki w testach neuropsychologicznych uzyskane przez chorych z zespołem natręctw w porównaniu z grupą osób zdrowych

Table 1. Results of neuropsychological tests, obtained by the patients with the obsessive-compulsive disorder, as compared to healthy subjects

mi, co stanowi główną przyczynę zakłóceń koherencji myślenia i koordynacji wyższych funkcji psychicznych. W badaniach tych osoby z zespołem natręctw istotnie gorzej, w porównaniu z osobami zdowymi, wypadały w teście pamięci niewerbalnej Corsiego, ale także w testach pamięci verbalnej (uczenia się słów) oraz w ogólnych testach pamięci. Okazało się również, że istotnie gorzej w zakresie wszystkich rodzajów pamięci wypadali chorzy z ciężkim nasileniem natręctw i kompulsji w skali YBOCS (>22 punktów)⁽¹³⁾. Ciekawym spostrzeżeniem były też istotnie mniejsze możliwości zapamiętywania faktów dotyczących własnej osoby w powiązaniu z emocjami oraz miejscem (tzw. pamięć autobiograficzna) chorych z zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym. Autorzy faktu ten tłumaczą mniejszymi możliwościami skupienia uwagi na przezywanych aktualnie wydarzeniach realnych, zwłaszcza w ciężkiej postaci tego schorzenia, gdzie wielokrotnie powtarzane nieprawidłowe schematy myślowe są lepiej zapamiętywane i chorzy nadają im istotnie większe znaczenie niż wydarzeniom realnym. Może to negatywnie wpływać na możliwości radzenia sobie w sytuacjach realnych oraz być powodem znacznego upośledzenia funkcjonowania u chorych z ciężką postacią tej choroby⁽²³⁾. Zaburzenia pamięci o takim charakterze są odmienne od deficytów pamięci stwierdzanych w innych schorzeniach psychicznych. Dysfunkcje pamięci u chorych z zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym wiążą się u nich także z upośledzeniem niektórych rodzajów myślenia.

Badania Tolina i wsp. wykazały istotne nieprawidłowości w zakresie myślenia w sytuacjach społecznych, które związane są tematycznie z natręctwami myślowymi⁽¹²⁾. Chorzy ci mają problemy z wyłączeniem myślenia opozycyjnego wobec myśli nieprzyjemnych i absurdalnych, jednocześnie występują u nich zaburzenia kontroli myślenia, co związane jest z występowaniem przypadkowych, nieopartych na rzeczywistości sekwencji myślowych. Objawy takie nie występują ani w zaburzeniach lękowych, ani u ludzi zdrowych.

W eksperymencie badającym możliwości myślenia drogą indukcji i dedukcji u chorych z zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym, w porównaniu z pacjentami z zespołem lęku uogólnionego i osobami zdowymi, stwierdzono istotne nieprawidłowości w zakresie procesu nazwanego „myśleniem pomostowym”, umożliwiającego np. adekwatne łączenie różnych wątków myślowych czy też plastyczne przerzucanie się na inne myśli. Może to być przyczyną schematycznego i nieadekwatnego myślenia u chorych z zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym. Interesujący jest jednakże fakt, że pomimo stwierdzanych u tych osób zaburzeń myślenia, w próbach tzw. realnego monitorowania rzeczywistości badanego za pomocą kwestionariusza metakognitywnego (MCQ) wypadają oni podobnie, niezależnie od stopnia nasilenia zaburzeń behawioralnych. Może to sugerować brak bezpośredniego związku pomiędzy zaburzeniami myśle-

ited significantly worse results in the Corsi non-verbal memory test, but also in the verbal memory test (learning of words), and in general memory tests, as compared to healthy subjects. Furthermore, it appeared that significantly worse results within all types of memory were obtained by the patients with severe obsessions and compulsions (scores on YBOCS >22)⁽¹³⁾. Also, an interesting observation was, that the patients with the obsessive-compulsive disorder exhibit significantly lower abilities in coding the facts related to themselves in association with the emotions and place (episodic memory). The authors explain this phenomenon by poorer abilities to focus attention on the currently experienced realistic events, especially in the severe form of the disease, where the frequently repeated incorrect thinking schemes are better remembered and the patients give them much more significance than to real events. This may significantly contribute to reduced ability to cope in real situations and cause a considerable impairment in the functioning of patients with a severe form of the obsessive-compulsive disorder⁽²³⁾. Such disorders of memory are different than the memory deficits found in other mental diseases. Memory dysfunctions in the patients with the obsessive-compulsive disorder are also associated with deterioration of certain types of thinking in these patients.

The studies carried out by Tolin et al. demonstrated a significant deterioration of thinking in social situations which are subjectively connected with obsessive thoughts⁽¹²⁾. These patients had reduced possibilities of including oppositional thinking towards unpleasant and absurd thoughts. These patients simultaneously exhibit disorders in the control of thinking, which is associated with the occurrence of accidental thinking sequences which are not based on reality. Such disorders do not occur in anxiety disorders or in healthy people.

In the experiment checking the abilities to think through induction and deduction in patients with the obsessive-compulsive disorders, as compared to the patients with general anxiety and to healthy subjects, significant disorders were found within the process defined as the “bridge thinking”, enabling e.g. adequate association of various thought themes or flexible shifting to other thoughts. This may cause schematic and inadequate thinking in patients with the obsessive-compulsive disorders. Curiously enough, despite the diagnosed thinking disorders in patients with that disorder, in the attempts of the so-called realistic monitoring of reality, tested by a metacognitive questionnaire (MCQ), they obtain similar results, irrespective of the severity of behavioural disorders. This may suggest that there is no direct correlation between thinking disorders and behavioural disorders in the obsessive-compulsive disorder.

The information on the onset and course of cognitive deficits in the obsessive-compulsive syndrome is scarce. Some data has been provided by the studies carried out in children with the obsessive-compulsive disorder who

nia i zaburzeniami zachowania w zespole obsesyjno-kompulsyjnym.

Niewiele wiemy na temat czasu powstawania i przebiegu deficytów poznawczych w zespole natręctw. Pewnych danych dostarczyły badania przeprowadzone u dzieci z zespołem natręctw, u których – w przeciwieństwie do chorych osób dorosłych – nie stwierdzono zaburzeń funkcji poznawczych. Beers i wsp.⁽²⁾ w badaniach dzieci z natręctwami znacznie upośledzającymi funkcjonowanie stwierdzili taki sam poziom wykonania testów neuropsychologicznych jak w grupie kontrolnej dzieci zdrowych. U dzieci tych nasilenie objawów psychopatologicznych zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego oraz depresyjnych nie miało związku ze sprawnością funkcji poznawczych. Może to wskazywać, że niektóre zaburzenia nasilają się wraz z czasem trwania choroby i nie zawsze pojawiają się we wczesnej jej fazie.

Pomimo ogólnie podobnych wyników uzyskiwanych w testach neuropsychologicznych przez dzieci z zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym i dzieci zdrowe częściej spotyka się u tych pierwszych tzw. deficyty wybiórcze, świadczące o dysfunkcjach mózgu, głównie kory przedczoloowej i/lub jądra ogoniastego. Najczęściej dzieci te prezentują zaburzenia organizacji procesów wzrokowo-motorycznych, spowolnienie psychoruchowe, dysgrafię, mniejsze zdolności arytmetyczne oraz dysfunkcje w zakresie języka pisanego. Zaburzenia te są z reguły najsielniej wyrażone w okresie inicjacji choroby, najbardziej w tych przypadkach, gdy występują równocześnie z innymi dyskretnymi anomaliami neurologicznymi, takimi jak np. zaburzenia ruchów gałek ocznych. Inni autorzy uważają, że u dzieci z zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym można stwierdzić pewne specyficzne dla tej choroby nieprawidłowości procesów poznawczych, których nie obserwuje się u dzieci z zaburzeniami lękowymi ani u dzieci zdrowych. Dotyczy to w szczególności osłabienia kontroli intelektualnej^(18,24).

ZABURZENIA FUNKCJI POZNAWCZYCH W SCHIZOFRENII ZE WSPÓŁISTNIEJĄCYMI OBJAWAMI NATRĘCTW

Objawy zespołu natręctw mogą współwystępować z innymi zaburzeniami psychiatrycznymi. U około 80% chorych z zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym może występować depresja nawracająca lub inne zaburzenie lękowe, zaś u około 30% chorych na schizofrenię obserwuje się objawy natręctw^(20,25-27). Wydaje się również, że objawy obsesyjno-kompulsyjne oraz objawy deficytów poznawczych w zaburzeniu obsesyjno-kompulsyjnym mają inną etiologię niż w schizofrenii. Ciekawy jest fakt, że objawy natręctw u chorych na schizofrenię z zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym nie zawsze są skorelowane z nasileniem objawów negatywnych schizofrenii, z którymi koreluje większość deficytów poznawczych, a nawet mogą się wiązać z mniejszym ich nasileniem^(28,29).

– contrarily to the results of the studies carried out in adults – did not exhibit any disorders in cognitive functions. Beers et al.⁽²⁾ in examinations of the children with obsessions considerably impairing their functioning found the same level of the performance of neuropsychological tests as in the control group of healthy children. In these children the severity of psychopathological symptoms in the obsessive-compulsive syndrome and depressive symptoms was not associated with the efficiency of cognitive functions. This can indicate that certain disorders may escalate with the duration of the disease and they not always occur in its early phase. Although the results of neuropsychological tests obtained in children with the obsessive-compulsive disorder are generally similar to those obtained by healthy children, they more often exhibit the so-called selective deficits which prove there are some dysfunctions of the brain, mainly its prefrontal cortex or caudate nucleus. Usually these children exhibit disorders in the arrangement of visual-motor processes, psychomotor sluggishness, dysgraphia, worse arithmetical skills and dysfunctions within the written language. These disorders are usually most expressed at the initiation of the disease, mostly in cases when they are concomitant with other discrete neurological anomalies, such as disorders in eyeballs movements. According to other authors, children with the obsessive-compulsive disorder can be diagnosed with certain abnormalities in cognitive processes which are specific for this disease and are not observed in children with anxiety disorders or in healthy children. This particularly refers to deteriorated intellectual control^(18,24).

COGNITIVE DYSFUNCTIONS IN SCHIZOPHRENIA WITH CONCOMITANT SYMPTOMS OF THE OBSESSIVE-COMPULSIVE SYNDROME

Symptoms of the obsessive-compulsive disorder may be concomitant with other psychiatric disorders. In about 80% of patients with the obsessive-compulsive disorder some recurrent depression or other anxiety disorders may occur, whereas in about 30% of schizophrenic patients some symptoms of obsessions occur^(20,25-27). It also seems that the obsessive-compulsive symptoms and symptoms of cognitive deficits in the obsessive-compulsive syndrome have a different aetiology than in schizophrenia. Interestingly, the symptoms of obsessions in schizophrenic patients with the obsessive-compulsive syndrome are not always correlated with the severity of negative symptoms of schizophrenia with which most cognitive deficits correlate, or they may even be associated with their lower severity^(28,29).

On the other hand, other studies yielded some data according to which the high level of obsessive-compulsive symptoms in schizophrenic patients correlated

Inne badania dostarczyły danych, że wysoki poziom objawów obsesyjno-kompulsyjnych u chorych na schizofrenię korelował z większym nasileniem objawów negatywnych oraz większym stopniem zaburzeń funkcji wykonawczych. Wyniki niektórych badań wskazują również na mniejsze możliwości psychospołeczne chorych na schizofrenię z objawami obsesyjno-kompulsyjnymi, co może się wiązać z dysfunkcjami poznawczymi⁽²¹⁾. W badaniach Lysakera i wsp. stwierdzono, że chorzy na schizofrenię ze znacznie nasilonymi objawami obsesyjno-kompulsyjnymi i znacznym upośledzeniem funkcjonowania psychospołecznego uzyskiwali w teście WCST istotnie gorsze wyniki w zakresie uwagi i funkcji wykonawczych, w porównaniu z grupą chorych na schizofrenię bez objawów zespołu natręctw. Z kolei pacjenci o znacznym nasileniu zespołu natręctw, ale charakteryzujący się dobrym poziomem funkcjonowania psychospołecznego wykazywali mniejsze nasilenie objawów negatywnych, w porównaniu z osobami bez objawów obsesyjno-kompulsyjnych^(6,23).

W badaniach własnych (tabela 2), w których oceniano zaburzenia pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych

with a higher severity of negative symptoms and worse executive functions. The results of some studies point also to worse psychosocial abilities in schizophrenic patients with obsessive-compulsive symptoms, which may be associated with specific disorders in cognitive functions⁽²¹⁾. The studies carried out by Lysaker et al. indicated that schizophrenic patients with considerable severity of obsessive-compulsive symptoms and a high psychosocial dysfunction exhibited a significantly lower attention and executive functions in the WCST, as compared to the group of schizophrenic patients without symptoms of the obsessive-compulsive disorder. On the other hand, the patients with a high severity of this disorder but characterised by a good level of psychosocial functioning exhibited a lower severity of negative symptoms, as compared to the patients without obsessive-compulsive symptoms^(6,23).

In our own studies (table 2) which evaluated the disorders of working memory and executive functions in schizophrenic patients without symptoms of the obsessive-compulsive disorder, in schizophrenia with obsessive-compulsive symptoms, and in patients with the

Grupa Group	S N=15	S-OC N=13	OCD N=17
Czas trwania choroby (lata) <i>Duration of disease (years)</i>	7±5	6±3	6±6
Edukacja (lata) <i>Education (years)</i>	12±5	12±7	13±6
PANSS całkowity <i>PANSS complete</i>	108±15	109±32	-
PANSS objawy negatywne <i>PANSS negative symptoms</i>	31±8	28±10	-
YBOCS	-	23±4	24±4
TMT A (s) <i>TMT A (sec)</i>	72±44**	59±34**	44±24*
TMT B (s) <i>TMT B (sec)</i>	174±90**	136±73**	103±58*
Stroop RCNb (s) <i>Stroop RCNb (sec)</i>	37±16**	36±36**	24±7
Stroop NCWd (s) <i>Stroop NCWd (sec)</i>	130±50**	121±112**	69±23
VF liczba słów (n) <i>VF verbal (n)</i>	30±14*	30±11*	36±10*
VF perseweracja (n) <i>VF perseveration (n)</i>	1,2±2,0**	0,5±1,0	0,7±1,0

* Różnice między S, S-OC lub OCD; * Różnice między S lub S-OC vs OCD, p<0,05; * Różnice między S vs S-OC, p<0,01 (test Manna-Whitneya)
 # Różnice między S, S-OC lub OCD; * Różnice między S lub S-OC vs OCD, p<0,05; * Różnice między S vs. S-OC, p<0,01 (Mann-Whitney test)

Tabela 2. Charakterystyka kliniczna, nasilenie objawów psychopathologicznych oraz wyniki testów neuropsychologicznych u badanych chorych na schizofrenię (S), schizofrenię z objawami obsesyjno-kompulsyjnymi (S-OC) oraz chorych z zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym (OCD). Średnie ±SD

Table 2. Clinical characteristics, severity of psychopathological symptoms, and results of neuropsychological tests in examined patients with schizophrenia (S), schizophrenia with obsessive-compulsive symptoms (S-OC), and patients with the obsessive-compulsive disorder (OCD). Mean values ±SD

u chorych na schizofrenię bez objawów obsesyjno-kompulsyjnych, u chorych na schizofrenię z objawami obsesyjno-kompulsyjnymi oraz u chorych z zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym, lecz bez schizofrenii, stwierdziliśmy, że deficyty w zakresie pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych – świadczące o patologii czynności kory przedczołowej – najsielniej wyrażone były u chorych na schizofrenię bez objawów obsesyjno-kompulsyjnych, najsłabiej u chorych z zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym, natomiast osoby z zaburzeniem schizoobsesyjnym osiągały wyniki pośrednie pomiędzy tymi dwiema grupami⁽²⁰⁾. Może to potwierdzać tezę, że objawy natręctw mogą w pewnym stopniu działać protekcyjnie wobec objawów deficytu czołowego, który u chorych na schizofrenię jest deficytem zasadniczym i najbardziej utrwalonym. W schizofrenii z objawami obsesyjno-kompulsyjnymi możemy mieć do czynienia z mniejszym nasileniem dysfunkcji kory przedczołowej, a jej czynność w większym stopniu może być zakłócona wskutek nieprawidłowej komunikacji pomiędzy korą przedczołową i jądrami podstawy mózgu.

MOŻLIWOŚCI LECZENIA DYSFUNKCJI POZNAWCZYCH W ZABURZENIU OBSESYJNO-KOMPULSYJNYM

Badania neurobiologiczne ostatnich lat wskazują, że w zespole natręctw najbardziej istotne są zaburzenia neuroprzekaźnictwa serotoninergicznego i dopamino- gicznego dotyczące takich struktur mózgowych, jak kora przedczołowa i jądra podstawy mózgu, oraz połączeń między nimi^(8,30). Wprowadzenie leków serotoninergicznych, takich jak klonipramina czy selektywne inhibitory wychwytu serotonininy, oraz opracowanie specyficznych metod psychoterapii (głównie terapii behawioralnej) spowodowało istotny postęp w zakresie możliwości leczenia zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego⁽³¹⁻³³⁾.

W badaniach własnych oceniano wpływ sertraliny na objawy psychopatologiczne i dysfunkcje poznawcze związane z czynnością kory czołowej u chorych z zespołem natręctw (tabela 3). Sertralina jest lekiem z grupy selektywnych inhibitorów wychwytu serotonininy, wykazującym działanie terapeutyczne w różnych rodzajach depresji oraz zespole natręctw, wyróżniającym się szczególnie korzystnym wpływem na funkcje poznawcze. Jest to najprawdopodobniej związane z regulacją przez ten lek czynności dopamino- gicznej w obrębie kory przedczołowej, co z kolei może wpływać na poprawę wykonania testów neuropsychologicznych^(31,32,34).

Po 8 tygodniach leczenia sertraliną nastąpiła istotna poprawa w zakresie wykonania wszystkich testów neuropsychologicznych, w których osoby z zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym uzyskały – z wyjątkiem TMT B – wyniki na poziomie osób zdrowych. Stopień poprawy objawowej korelował z poprawą wykonania testu WCST

obsessive-compulsive disorders without schizophrenia we found out that deficits on working memory and executive functions, pointing to a pathology in the prefrontal cortex functioning, were most enhanced in schizophrenic patients without obsessive-compulsive symptoms and the least enhanced in patients with the obsessive-compulsive disorder, whereas the results of patients with the schizoobsessive disorder were between these two groups⁽²⁰⁾. This can confirm the thesis that symptoms of obsessions may to a certain extent act protectively towards the symptoms of the prefrontal deficit which in schizophrenic patients is the basic and most fixed deficit. In schizophrenia with obsessive-compulsive symptoms the dysfunction of the prefrontal cortex may be lower, while its function may be more disturbed in result of abnormal communication between the prefrontal cortex and nuclei of the base of the brain.

TREATMENT POSSIBILITIES OF COGNITIVE DYSFUNCTIONS IN THE OBSESSIVE-COMPULSIVE DISORDER

Neurobiological studies carried out in recent years indicate that in the obsessive-compulsive disorder the most important are dysfunctions of serotoninergic and dopaminergic neurotransmission, related to such brain structures as prefrontal cortex and basal ganglia as well as the neural connections between them^(8,30). Introduction of serotoninergic drugs such as clomipramine or selective inhibitors of serotonin reuptake and development of specific methods of psychotherapy (mainly behavioural therapy) caused a significant progress within the possibilities of treatment of the obsessive-compulsive disorder⁽³¹⁻³³⁾.

In our own studies we evaluated the effects of sertraline on psychopathological symptoms and cognitive dysfunctions connected with the frontal cortex functions in patients with the obsessive-compulsive disorder (table 3). Sertraline is a drug from the group of selective inhibitors of serotonin reuptake, exhibiting strong therapeutic effects in different types of depression and obsessive-compulsive disorder, distinguished by its particularly advantageous effects on cognitive functions. Most probably this is connected with regulation – by this drug – of dopaminergic function in the prefrontal cortex, which in turn may contribute to an improvement in the performance of neuropsychological tests^(31,32,34).

After 8 weeks of treatment with sertraline, a significant improvement was noted within the performance of all neuropsychological tests, where patients with the obsessive-compulsive syndrome obtained – except for TMT B – results at the level of healthy subjects. The symptomatic improvement correlated with an improvement in test WCST CC and % conc.⁽³⁴⁾ This means that the higher the degree of symptoms reduction on YBOCS, the

CC i % konc.⁽³⁴⁾ Oznacza to, że im większy stopień redukcji objawów w skali YBOCS prezentowały osoby badane, tym większa była u nich liczba poprawnie ułożonych kategorii w WCST i wyższy wskaźnik odpowiedzi zgodnych z koncepcją logiczną. Wykonanie testu TMT B oprócz sprawnej pamięci operacyjnej wymaga też właściwie funkcjonujących procesów przestrzennych i ruchowych, m.in. dobrej koordynacji wzrokowo-ruchowej, która u chorych z zespołem natręctw jest zaburzona. Być może stanowi to jeden z podstawowych i najbardziej utrwalonych deficytów neuropsychologicznych, w mniejszym stopniu podlegający korekcie farmakologicznej niż inne obszary dysfunkcji poznawczych.

Znaczną poprawę zaobserwowano w zakresie funkcji werbalnych (zarówno szybkości czytania, jak i pamięci słownej), a także funkcji wykonawczych odpowiedzialnych za koordynację złożonych procesów poznawczych mierzonych testem WCST. Nie stwierdzono istotnych korelacji między działaniem sertraliny na objawy natręctw a jej wpływem na objawy dysfunkcji poznawczych. Wskazuje to, że te dwa efekty mogą być związane z różnymi farmakologicznymi działaniami leku. Wpływ sertraliny na objawy obsesyjno-kompulsywne, podobnie jak innych leków hamujących transporter serotoninowy (klomipraminy, innych SSRI), jest związany z jej działaniem na układ serotoninergiczny. Natomiast wpływ sertraliny na neuroprzekaźnictwo dopaminergiczne może odpowiadać za jej korzystne działanie na procesy poznawcze, w szczególności związane z czynnością płata czołowego.

higher the number of correctly arranged categories in WCST and the higher the index of replies consistent with the logical concept, obtained by the subjects. Performance of the TMT B test apart from efficient working memory requires also the properly functioning spatial and motor processes, including a good visual-motor coordination which in patients with the obsessive-compulsive syndrome is disturbed. Perhaps this constitutes one of the core and enduring neuropsychological deficits, which is subject to pharmacological correction to a lower extent than other areas of cognitive dysfunctions.

A considerable improvement was observed on verbal functions (both the fast reading and verbal memory), as well as executive functions responsible for coordination of complex cognitive processes measured by WCST. No significant correlations were found between sertraline effects on the obsessive-compulsive symptoms and its effect on cognitive dysfunctions. This indicates that the two effects may be associated with different pharmacological effects of this drug. The effects of sertraline on obsessive-compulsive symptoms, similarly to the effects of other drugs inhibiting the serotonin transporter (clomipramine, other SSRI), are associated with its impact on the serotoninergic system. Instead, the effects of sertraline on dopaminergic neurotransmission may account for its advantageous effects on cognitive processes, especially those connected with the frontal lobe functioning. In a certain percentage of those most severely affected by the obsessive-compulsive disorder, no improvement

	OCD N=25 Średnia ±SD Average ±SD	Korelacje (%) pomiędzy poprawą objawową i poprawą w testach neuropsychologicznych <i>Correlations (%) between symptomatic improvement and improvement in neuropsychological tests</i>	Osoby zdrowe N=26 Healthy subjects
YBOCS	13±3 ^x	-	-
TMT A	27±9 ^x	0,29	24±5
TMT B	59±27 ^{xx*}	0,31	39±12
Stroop A	21±4	-0,22	20±4
Stroop B	59±15 ^x	0,21	43±10
WCST N-P	8±5	0,29	8±3
WCST P	8±4 ^{xx}	0,07	7±1
WCST CC	6±1 ^x	-0,44 [#]	6±0,3
WCST % konc. <i>WCST % conc.</i>	80±8	-0,62 [#]	84±10
WCST 1. kategoria <i>WCST 1 category</i>	13±5 ^x	-0,07	11±5

Różnice vs przed leczeniem ^x p<0,01, ^{xx} p<0,0001; Różnice vs osoby zdrowe * p<0,01; Korelacje znaczące # p<0,05, # p<0,01
Differences vs. before treatment^x p<0,01, ^{xx} p<0,0001; Differences vs. healthy subjects * p<0,01; Correlations significant[#] p<0,05, [#] p<0,01

Tabela 3. Wyniki w testach neuropsychologicznych uzyskane przez chorych z zespołem natręctw po leczeniu sertraliną w porównaniu z grupą osób zdrowych

Table 3. Results of neuropsychological tests obtained by the patients with the obsessive-compulsive disorder after treatment with sertraline, as compared to healthy subjects

U pewnego odsetka najciężej chorych z zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym nie udaje się uzyskać poprawy mimo najbardziej intensywnie przeprowadzonego leczenia przy zastosowaniu metod farmakologicznych i psychoterapeutycznych. Osoby te mogą być kandydatami do leczenia zabiegowego psychochirurgicznego, w którym najbardziej znana jest procedura obustronnej przedniej cingulotomii wykonanej techniką stereotaktyczną⁽³⁵⁻³⁸⁾.

is reached despite the most intense treatment with pharmacological and psychotherapeutic methods. Such patients may be the candidates for psychosurgical treatment, within which the best known is the procedure of bilateral cingulotomy carried out by stereotactic technique⁽³⁵⁻³⁸⁾. According to American researchers such patients can reach improvement in both their clinical condition and cognitive functions after operation. The

	Przed operacją <i>Before operation</i>	3. doba po operacji <i>3rd day after operation</i>	8 tygodni po operacji <i>8 weeks after operation</i>	6 miesięcy po operacji <i>6 months after operation</i>
YBOCS				
Obsesje <i>Obsessions</i>	18	6	11	13
Kompulsje <i>Compulsions</i>	17	4	7	8
Wynik całkowity <i>Total result</i>	35	10	18	21
WCST				
Liczba kart <i>Number of cards</i>	128	98	76	79
Błędy persewuracyjne <i>Perseverative errors</i>	20	5	8	8
Błędy niepersewuracyjne <i>Non-perseverative errors</i>	24	13	3	8
% odp. konc. % conc. answers	44	78	89	84
Liczba kategorii <i>Number of categories</i>	3	6	6	6
1. kategoria <i>1 category</i>	12	31	10	11
N-BACK				
% reakcji poprawnych <i>% correct reactions</i>	2	40	40	35
% reakcji błędnych <i>% wrong reactions</i>	98	60	60	65
Czas reakcji (ms) <i>Reaction time (msec)</i>	1400	730	820	720
TMT				
A (s) A (sec)	166	144	120	53
B (s) B (sec)	przerwano po 5 sekundach <i>discontinued after 5 sec</i>	przerwano po 5 sekundach <i>discontinued after 5 sec</i>	340 (2 błędy) 340 (2 errors)	115 (poprawne) 115 (correct)
Test Stroopa <i>Stroop test</i>				
A (s) A (sec)	90	33	33	35
B (s) B (sec)	225 (12 błędów) 225 (12 errors)	154 (11 błędów) 154 (11 errors)	100 (0 błędów) 100 (0 errors)	105 (0 błędów) 105 (0 errors)

Tabela 4. Nasilenie objawów psychopatologicznych w skali YBOCS oraz wyniki testów neuropsychologicznych przed i po leczeniu operacyjnym u badanego

Table 4. Severity of psychopathological symptoms on YBOCS and results of neuropsychological tests before and after the operation

Badacze amerykańscy zwracają uwagę, że u chorych po leczeniu operacyjnym istnieje możliwość poprawy zarówno stanu klinicznego, jak i funkcji poznawczych. Mechanizm terapeutyczny obustronnej cingulotomii może wiązać się z osłabieniem nadczynnych połączeń między korą przedczolową a jądrami podstawy, związanych z niektórymi objawami zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego. Przykładem może być przypadek chorego S.S., lat 38, z rozpoznanym ekstremalnie ciężkiej postaci tego schorzenia, opornego na leczenie zachowawcze. Został on poddany operacji stereotaktycznej metodą obustronnej cingulotomii w Klinice Neurochirurgii 10 Wojskowego Szpitala Klinicznego w Bydgoszczy⁽³⁹⁾. Pierwsze objawy choroby stwierdzono w roku 1986 – wystąpiły początkowo sporadyczne, później stałe stany natręctw o charakterze natrętnych myśli, czynności przynusowych, takich jak powtarzanie rozpoczętej czynności (np. mycie rąk i całego ciała). Z powodu narastających dolegliwości chory nie ukończył drugiego roku studiów. Mimo że rozpoczął leczenie farmakologiczne pod opieką psychiatry, natręctwa utrudniały jego życie w coraz większym stopniu, doprowadzając do całkowitego upośledzenia funkcjonowania. Zabieg operacyjny wykonano 3 grudnia 2002 roku. Ocena psychometryczna i neuropsychologiczna dokonana przed i po zabiegu operacyjnym przeprowadzona została na podstawie skali YBOCS – do oceny nasilenia objawów natręctw oraz testów neuropsychologicznych – do oceny funkcji czołowych: testu WCST, testu N-back, TMT A i B oraz testu Stroopa. Badania te wykonano przed leczeniem, w 3. dobie po operacji, 2 i 6 miesięcy po zabiegu (tabela 4).

Przed zabiegiem operacyjnym stwierdzono znaczny stopień nasilenia zarówno natręctw, jak i komplikacji w skali YBOCS, co wskazuje na duże nasilenie zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych. Wyniki wszystkich testów neuropsychologicznych przed leczeniem operacyjnym były nieprawidłowe (poziom głębszej patologii).

Po leczeniu operacyjnym już od trzeciej doby uzyskiwano prawidłowe (normę stanowią rezultaty osób zdrowych) wyniki w teście WCST oraz teście Stroopa A (w części B prawidłowe wyniki uzyskano po 2 i 6 miesiącach). Wyniki testu N-back oraz TMT B istotnie się poprawiły, niemniej nadal odbiegały od normy. Rezultaty wskazują na normalizację funkcji wykonawczych i utrzymujące się zaburzenia funkcji wzrokowo-motorycznych, pomimo znacznej ich poprawy.

PODSUMOWANIE

Wyniki dotychczasowych badań deficytów poznawczych w zespole natręctw pozwalają na określenie pewnych specyficznych dla tej choroby nieprawidłowości, które są odmiennie od występujących w innych zaburzeniach psychicznych. Chociaż we wczesnych etapach choroby z reguły nie obserwuje się globalnego upośledzenia funkcji poznawczych, w okresie tym najczęściej stwierdza się

therapeutic mechanism of bilateral cingulotomy may be associated with a weakening of hyperactive connections between the prefrontal cortex and basal ganglia, associated with certain symptoms of the obsessive-compulsive disorder. An example may be the case of patient S.S., aged 38, with diagnosed extremely severe form of this disorder, resistant to pharmacological treatment. He was subjected to the stereotactic surgery using bilateral cingulotomy, at the Neurosurgical Clinic of the Military Clinical Hospital No. 10 in Bydgoszcz⁽³⁹⁾. The first symptoms of the disease occurred in 1986. At first sporadic and then permanent obsessions occurred in the form of obsessive thoughts, compulsive activities such as repetition of initiated activity (e.g. washing hands and the whole body). Because of increasing symptoms, the patient did not finish the second year of higher education. He started pharmacological treatment conducted by a psychiatrist. Yet, obsessions impaired the patient's life more and more, leading to the complete impairment of his functioning. The surgery was carried out on 3 December 2002.

The psychometric and neuropsychological evaluation made before and after the operation was based on YBOCS – to evaluate the severity of the symptoms of obsessions, and neuropsychological tests – to evaluate frontal functions: WCST, N-back test, TMT A and B, and Stroop test. These tests were carried out before the treatment, on the third day after the operation, 2 and 6 months after the procedure (table 4).

Before the operative procedure, a considerable severity of obsessions was found, along with compulsions, on YBOCS scale, which points to severe obsessive-compulsive disorder. The results of all neuropsychological tests before operation were abnormal and indicated a profound pathology.

After the operation, starting from the third day, normalised (to the results of healthy subjects) became the results in WCST and the results of Stroop A test (in part B the correct results were found after 2 and 6 months). The results of N-back and TMT B tests were significantly improved but were still below normal. The results point to a normalisation of executive functions and to persistent disorders in visual-motor functions, despite their considerable improvement.

CONCLUSIONS

The results of the hitherto performed studies of cognitive deficits in the obsessive-compulsive syndrome allow determine certain specific abnormalities for that disease, which are different from the dysfunctions occurring in other mental diseases. In early stages of the disease, usually the global deterioration of cognitive functions is not observed, but frequently selective deficits are found, e.g. within frontal and motor functions. This can point to an increase in certain cognitive disorders with the duration of the disease. In the early phase of the disease, the

już deficyty wybiorcze, np. w zakresie funkcji czołowych oraz motorycznych. Może to świadczyć o nasiłaniu się niektórych zaburzeń poznawczych wraz z czasem trwania choroby. We wczesnej jej fazie najsielniej wyrażone deficyty poznawcze występują u chorych z tzw. miękkimi objawami neurologicznymi, stanowiącymi odzwierciedlenie nieprawidłowości strukturalnych i czynnościowych mózgu. Może to być związane z gorszymi rezultatami leczenia farmakologicznego i psychoterapeutycznego. Stosowanie leków z grupy SSRI może spowodować istotną poprawę w zakresie funkcji poznawczych u chorych z zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym. Poprawa w zakresie objawów psychopatologicznych zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego jest związana z działaniem leku na układ serotoninergiczny, z kolei poprawa funkcji poznawczych odzwierciedlających czynność kory przedczoloowej stanowi prawdopodobnie wynik działania leku na układ dopaminergiczny mózgu. Poprawę funkcji poznawczych obserwuje się również u chorych z ekstremalnie ciężką postacią tego schorzenia po leczeniu operacyjnym, co potwierdzają wyniki badań neuropsychologicznych u chorego po zabiegu stereotaktycznej obustronnej cingulotomii, u którego dotychczasowe leczenie farmakologiczne i psychoterapeutyczne nie przyniosło korzystnych rezultatów.

Nie zostało jak dotąd ostatecznie wyjaśnione znaczenie objawów obsesyjnych i kompulsyjnych w schizofrenii. Niektórzy autorzy stwierdzają korelację pomiędzy nasieleniem objawów deficytowych i stopniem upośledzenia funkcji wykonawczych a nasieleniem objawów obsesyjno-kompulsyjnych. Z kolei inni badacze zwracają uwagę na możliwość protekcyjnego działania natręctw zarówno w stosunku do objawów schizofrenii, jak i objawów upośledzenia czynności kory przedczoloowej.

Podjęcie dalszych badań nad specyfiką zaburzeń funkcji poznawczych w różnych populacjach chorych z objawami obsesyjno-kompulsyjnymi jest niezwykle ważne, gdyż badania te mogą dostarczyć nowych interesujących danych, pomocnych w diagnostyce i leczeniu chorych z tym zaburzeniem.

PIŚMIENIICTWO: BIBLIOGRAPHY:

1. Barrett P.M., Healy L.J.: An examination of the cognitive processes involved in childhood obsessive-compulsive disorder. *Behav. Res. Ther.* 2003; 41: 285-299.
2. Beers S.R., Rosenberg D.R., Dick E.L. i wsp.: Neuropsychological study of frontal lobe function in psychotropic-naïve children with obsessive-compulsive disorder. *Am. J. Psychiatry* 1999; 156: 777-779.
3. Berthier M.L.: Cognitive function in the obsessive-compulsive disorder associated with cerebral lesions. *Rev. Neurol.* 2000; 30: 769-772.
4. Bolden-Watson C., Richelson E.: Blockade by newly-developed antidepressants of biogenic amine uptake into rat brain synaptosomes. *Life Sci.* 1993; 52: 1023-1029.

strongest cognitive deficits occur in those patients in whom the so-called "soft" neurological symptoms are found, which reflect structural and functional disorders of the brain. They may be associated with worse effects of pharmacological and psychotherapeutic treatment. The use of SSRI drugs can cause a significant improvement in cognitive functions in patients with the obsessive-compulsive disorder. An improvement of psychopathological symptoms of the obsessive-compulsive disorder is connected with the effects of the drug on the serotonergic system, whereas an improvement in cognitive functions reflecting the prefrontal cortex functioning probably results from the effects of the drug on dopaminergic system of the brain. An improvement of cognitive functions after specific surgery is also observed in patients with extremely severe form of the disease. This has been confirmed by the results of neuropsychological examinations in a patient who underwent the stereotactic bilateral cingulotomy, in whom the pharmacological and psychotherapeutic treatment had been ineffective.

The significance of obsessive and compulsive symptoms in schizophrenia has not been explained as yet. Some authors find a correlation between an increase in deficit symptoms and the degree of cognitive functions impairment and increase of obsessive-compulsive symptoms in this disease. Other researchers point to the possibility of a protective action of obsessions in relation to symptoms of schizophrenia and symptoms of impairment of the prefrontal cortex functions.

Further studies on the specificity of impairments in cognitive functions in different populations of patients with obsessive-compulsive symptoms are necessary, because they could provide interesting new data, useful for the diagnosis and treatment of patients with the obsessive-compulsive disorders.

5. Hermans D., Martens K., De Cort K. i wsp.: Reality monitoring and metacognitive beliefs related to cognitive confidence in obsessive-compulsive disorder. *Behav. Res. Ther.* 2003; 41: 383-401.
6. Lysaker P.H., Marks K.A., Picone J.B. i wsp.: Obsessive and compulsive symptoms in schizophrenia: clinical and neurocognitive correlates. *J. Nerv. Ment. Dis.* 2000; 188: 78-83.
7. Lucey J.V., Burness C.E., Costa D.C. i wsp.: Wisconsin Card Sorting Task (WCST) errors and cerebral blood flow in obsessive-compulsive disorder (OCD). *Br. J. Med. Psychol.* 1997; 70 (cz. 4): 403-411.
8. Modell J.G., Mountz J.M., Curtis G.C., Greden J.F.: Neuropathologic dysfunction in basal ganglia/limbic striatal and thalamocortical circuits as a pathogenetic mechanism of obsessive-compulsive disorder. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 1989; 1: 27-36.
9. Purcell R., Maruff P., Kyrios M., Pantelis C.: Neuropsychological deficits in obsessive-compulsive disorder: a comparison with unipolar depression, panic disorder, and normal controls. *Arch. Gen. Psychiatry* 1998; 55: 415-423.

10. Schmidtke K., Schorb A., Winkelmann G., Hohagen F.: Cognitive frontal lobe dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Biol. Psychiatry* 1998; 43: 666-673.
11. Tallis F., Pratt P., Jamani N.: Obsessive compulsive disorder, checking, and non-verbal memory: a neuropsychological investigation. *Behav. Res. Ther.* 1999; 37: 161-166.
12. Tolin D.F., Abramowitz J.S., Przeworski A., Foa E.B.: Thought suppression in obsessive-compulsive disorder. *Behav. Res. Ther.* 2002; 40: 1255-1274.
13. Zitterl W., Urban C., Linzmayer L. i wsp.: Memory deficits in patients with DSM-IV obsessive-compulsive disorder. *Psychopathology* 2001; 34: 113-117.
14. Baxter L.R. Jr: Neuroimaging studies of obsessive compulsive disorder. *Psychiatr. Clin. North Am.* 1992; 15: 871-884.
15. Insel T.R.: Toward a neuroanatomy of obsessive-compulsive disorder. *Arch. Gen. Psychiatry* 1992; 49: 739-744.
16. Robinson D., Wu H., Munne R.A. i wsp.: Reduced caudate nucleus volume in obsessive-compulsive disorder. *Arch. Gen. Psychiatry* 1995; 52: 393-398.
17. Swedo S.E., Pietrini P., Leonard H.L. i wsp.: Cerebral glucose metabolism in childhood-onset obsessive-compulsive disorder. Revisualization during pharmacotherapy. *Arch. Gen. Psychiatry* 1992; 49: 690-694.
18. Presta S., Marazziti D., Dell'Osso L. i wsp.: Obsessive-compulsive disorder in childhood and adolescence. *Psychopathology* 2003; 36: 55-64.
19. Swedo S.E., Leonard H.L., Garvey M. i wsp.: Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: clinical description of the first 50 cases. *Am. J. Psychiatry* 1998; 155: 264-271.
20. Borkowska A., Pilaczyńska E., Rybakowski J.K.: The frontal lobe neuropsychological tests in patients with schizophrenia and/or obsessive-compulsive disorder. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 2003; 15: 359-362.
21. Poyurovsky M., Fuchs C., Weizman A.: Obsessive-compulsive disorder in patients with first-episode schizophrenia. *Am. J. Psychiatry* 1999; 156: 1998-2000.
22. Stein D.J.: Handwriting and obsessive-compulsive disorder. *Lancet* 2001; 358: 524-525.
23. Lysaker P.H., Lancaster R.S., Nees M.A., Davis L.W.: Patterns of obsessive-compulsive symptoms and social function in schizophrenia. *Psychiatry Res.* 2004; 125: 139-146.
24. Péliéssier M.C., O'Connor K.P.: Deductive and inductive reasoning in obsessive-compulsive disorder. *Br. J. Clin. Psychol.* 2002; 41 (cz. 1): 15-27.
25. Berman I., Merson A., Viegener B. i wsp.: Obsessions and compulsions as a distinct cluster of symptoms in schizophrenia: a neuropsychological study. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1998; 186: 150-156.
26. Kruger S., Brauning P., Hoffler J. i wsp.: Prevalence of obsessive-compulsive disorder in schizophrenia and significance of motor symptoms. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 2000; 12: 16-24.
27. Tibbo P., Warneke L.: Obsessive-compulsive disorder in schizophrenia: epidemiologic and biologic overlap. *J. Psychiatry Neurosci.* 1999; 24: 15-24.
28. Hwang M.Y., Morgan J.E., Losconcy M.F.: Clinical and neuropsychological profiles of obsessive-compulsive schizophrenia: a pilot study. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 2000; 12: 91-94.
29. Lysaker P.H., Bryson G.J., Marks K.A. i wsp.: Association of obsessions and compulsions in schizophrenia with neurocognition and negative symptoms. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 2002; 14: 449-453.
30. Stein D.J., Ludik J.: A neural network of obsessive-compulsive disorder: modelling cognitive disinhibition and neurotransmitter dysfunction. *Med. Hypotheses* 2000; 55: 168-176.
31. Jackson C.W., Morton W.A., Lydiard R.B.: Pharmacologic management of obsessive-compulsive disorder. *South. Med. J.* 1994; 87: 310-321.
32. Kaplan A., Hollander E.: A review of pharmacologic treatments for obsessive-compulsive disorder. *Psychiatr. Serv.* 2003; 54: 1111-1118.
33. Neziroglu F., Hsia C., Yaryura-Tobias J.A.: Behavioral, cognitive, and family therapy for obsessive-compulsive and related disorders. *Psychiatr. Clin. North Am.* 2000; 23: 657-670.
34. Borkowska A., Pilaczyńska E., Araszkiewicz A., Rybakowski J.: Wpływ sertraliny na funkcje poznawcze u chorych z zespołem natręctw. *Psychiatr. Pol.* 2002; 36 (6 supl.): 289-295.
35. Cosgrove G.R., Rauch S.L.: Stereotactic cingulotomy. *Neurosurg. Clin. North Am.* 2003; 14: 225-235.
36. Dougherty D.D., Baer L., Cosgrove G.R. i wsp.: Prospective long-term follow-up of 44 patients who received cingulotomy for treatment-refractory obsessive-compulsive disorder. *Am. J. Psychiatry* 2002; 159: 269-275.
37. Kim C.H., Chang J.W., Koo M.S. i wsp.: Anterior cingulotomy for refractory obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatr. Scand.* 2003; 107: 283-290.
38. Nyman H., Andreevitch S., Lundbeck E., Mindus P.: Executive and cognitive functions in patients with extreme obsessive-compulsive disorder treated by capsulotomy. *Appl. Neuropsychol.* 2001; 8: 91-98.
39. Harat M., Borkowska A., Rudaś M., Rybakowski J.: Przypadek pacjenta z zespołem natręctw (obsesyjno-kompulsyjnym) opornym na leczenie zachowawcze operowanego metodą stereotaktycznej obustronnej cingulotomii. *Neurol. Neurochir. Pol.* 2004; 38: 519-523.

Szanowni Autorzy!

Upoznajmy się z przypominamy, że zgodnie z rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dn. 2 października 2004 roku w sprawie sposobów dopełnienia obowiązku doskonalenia zawodowego lekarzy i lekarzy dentystów publikacja artykułu w czasopiśmie „PSYCHIATRIA I PSYCHOLOGIA KLINICZNA” – indeksowanym w Index Copernicus – umożliwia doliczenie 20 punktów edukacyjnych za każdy artykuł do ewidencji doskonalenia zawodowego.
Podstawą weryfikacji jest notka bibliograficzna z artykułu.