

Mgr Anna Kupryjaniuk, <https://orcid.org/0000-0001-7319-0413>

Dr hab. n. med. Michał Sobstyl, <https://orcid.org/0000-0002-2684-3757>

*Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie,  
Klinika Neurochirurgii*

Dr hab. n. med., prof. UM Tadeusz Pietras, <https://orcid.org/0000-0003-1771-3819>

*Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie,  
Klinika Nerwic, Zaburzeń Osobowości i Odżywiania*

## Jakość życia, deficyty funkcji poznawczych i depresja w chorobie Parkinsona

### Quality of life, cognitive deficits and depression in Parkinson's disease

<https://doi.org/10.34766/fetr.v44i4.434>

**Abstrakt:** W artykule została podjęta kwestia wpływu depresji, deficytów funkcji poznawczych oraz innych czynników intra- i inter-psychicznych w chorobie Parkinsona (Parkinson's disease, PD). Ponadto praca zawiera informacje dotyczące objawów charakterystycznych w PD, między innymi patognomonicznych objawów ruchowych. Omówiono obraz kliniczny łagodnych zaburzeń poznawczych w PD (mild cognitive impairment in Parkinson's disease, PD-MCI) oraz otępienia w PD (Parkinson's disease dementia, PD-D). Ponadto przedstawiono różne formy działania (między innymi psychoterapię i rehabilitację funkcji poznawczych), które mogą mieć znaczący wpływ na poprawę jakości życia pacjentów z PD.

**Słowa kluczowe:** Choroba Parkinsona, funkcje poznawcze, jakość życia, łagodne zaburzenia poznawcze, otępienie

**Abstract:** This article addresses the impact of depression, cognitive deficits, and other intra- and inter-mental factors in Parkinson's disease (PD). In addition, the work includes information on symptoms characteristic of PD, including axial motor symptoms. The clinical picture of mild cognitive impairment in Parkinson's disease (PD-MCI) and PD (Parkinson's disease dementia, PD-D) was discussed. In addition, various activities (including psychotherapy and cognitive rehabilitation) that may have a significant impact on improving the quality of life of patients with PD are presented.

**Keywords:** cognitive functions, dementia, mild cognitive impairment, Parkinson's disease, quality of life

#### Wstęp

Z wielu schorzeń i zaburzeń układu nerwowego, których swoiste skutki wpływają na możliwość podejmowania różnych form aktywności zawodowej, na szczególną uwagę zasługuje choroba Parkinsona (Parkinson's disease- PD). Jest ona jednym z najczęstszych schorzeń neurozwyrodnieniowych o początku w późniejszym wieku, jednak może rozpocząć się u osób młodych, stanowiąc coraz większy problem społeczny. Na całym świecie choruje około 1 miliona osób (Cholewa, 2017, s. 726).

## 1. Rys historyczny

PD w piśmiennictwie medycznym została opisana po raz pierwszy przez Jamesa Parkinsona w 1817 roku, który nazwał ją drżączką porażną (Gaweł, 2015, s. 473). Nazwa ta dość dobrze oddawała najbardziej charakterystyczne objawy PD, czyli: spowolnienie ruchowe- bradykinezia i drżenie spoczynkowe. Jednakże Jean- Martin Charcot nie zgadzał się z terminem użytym przez Parkinsona- „drżączka porażna”, zwracając uwagę że w chorobie tej nie występuje porażenie i nie zawsze musi pojawiać się drżenie. Charcot jako pierwszy zaproponował nazwanie choroby eponimem od nazwiska Jamesa Parkinsona.

Warto zwrócić uwagę, że PD została opisana już wiele lat wcześniej. Gerald Stern, cytując zapis odczytany z egipskiego papirusu z XIII wieku p.n.e.: „... a kiedy postarzał się, sylwetka jego pochyliła się, zaczął chodzić drobnymi krokami, a z ust wypływała mu ślina...” (Stern, 1989).

## 2. Epidemiologia i diagnostyka choroby Parkinsona

Zazwyczaj PD zaczyna się około 60. roku życia (Koller, 1986). Istnieje jednak dość liczna grupa chorych, u których początek choroby następuje przed 40. roku życia, jak też i po 70. roku życia. Chorzy z wczesnym początkiem objawów to przeważnie osoby z parkinsonizmem uwarunkowanym genetycznie. Wzmoczone sztywność mięśni przykręgosłupowych prowadzi do znamiennej, pochylonej do przodu sylwetki chorego (Friedman, 2005).

Dominującym, chociaż nie jedynym, zaburzeniem w PD jest przedwczesne postępujące zwyrodnienie neuronów dopaminergicznego układu czarno- prążkowiowego (Honorykiewicz, 1986), częściowo uszkodzeniu ulegają też neurony drugiego głównego szlaku związanego z mezokortykolimbicznego (Scatton, 1983) a także dopaminergicznego układu podwzgórzowego. Uszkodzenie neuronów dopaminergicznego istoty czarnej śródmózgowej, części zbitej prowadzi do deficytu dopaminergicznego w prążkowie, co w konsekwencji powoduje zachwianie równowagi między systemami neuroprzekaźnikowymi nie tylko w zwojach podstawy, lecz także w całym systemie neuronalnym kierującym funkcjami ruchowymi.

Kliniczne rozpoznanie PD opiera się na stwierdzeniu co najmniej dwóch z trzech klasycznych objawów: drżenia spoczynkowego, spowolnienia ruchowego, wzmoczenia sztywności mięśniowej. Często na wzmoczone napięcie nakłada się drżenie spoczynkowe prowadząc do charakterystycznego dla PD objawu „koła zębatego”. Pomocne może być stwierdzenie obecności dodatkowych objawów, takich jak: zaburzenia wegetatywne (ślinotok, łojotok, napady pocenia) oraz mikrografia. Charakterystyczne jest stwierdzenie jednostronnego początku objawów (często drżenie jednej kończyny górnej).

### 3. Jakość życia w późnej fazie Choroby Parkinsona

Zgodnie z definicją Światowej Organizacji Zdrowia (World Health Organization- WHO) zdrowie to pełen dobrostan psychiczny, fizyczny i społeczny. Ze względu na to, że nie wszystkie aspekty zdrowia mogą zostać ujęte w obiektywne parametry, zwrócono także uwagę na subiektywne aspekty zdrowia. Zrodziło to potrzebę sformułowania definicji jakości życia (Quality of Life- QoL). Ocena ta jest kształtowana przez wiele czynników: relacje społeczne, życie rodzinne, środowisko życia oraz poziom samodzielności fizycznej i finansowej (Sobow, 2006, s 25).

PD, szczególnie w późnym jej okresie, przynosi szereg ograniczeń w życiu chorego, powodując stopniową utratę samodzielności i pogorszenie jakości życia. PD jest chorobą przewlekłą, wywierającą swoje piętno na funkcjonowanie ruchowe, ale także funkcjonowanie poznawcze i psychiczne (Gaweł, 2015). Szczególnie jeżeli objawy PD trwają wiele lat, to wiąże się to z całą gamą objawów wykraczających poza klasyczną triadę parkinsonowską. Istotne miejsce zajmują tu objawy pozaruchowe, na czele z zaburzeniami psychicznymi. Zaburzenia psychiczne występujące u osób z PD często wywierają piętno na ich zachowaniu. Badania oceniające poczucie obciążenia emocjonalnego i społecznego współmałżonków/ opiekunów pacjentów z PD donoszą, że najważniejszymi czynnikami są zaburzenia psychiatryczne (depresja, pobudzenie i urojenia), upośledzenie funkcjonowania, deficyty poznawcze i stopień zaawansowania choroby (Aarsland, 1999). Ponadto chorobie tej towarzyszy szereg objawów dodatkowych, np. zaburzenia snu. U chorych z zaawansowaną chorobą, przebiegającą z fluktuacjami z zespołami nagłego pogorszenia i powrotu sprawności („on-off”) lub zespołami wyczerpania działania leku (wearing off) czy ruchami mimowolnymi, depresja ma często charakter okresowy i mija po ustąpieniu objawów pogorszenia i po wejściu w fazę „on”. Opisano związek zaburzeń depresyjnych oraz lękowych z późniejszym rozwinięciem się typowej, pełnoobjawowej PD, co jest zgodne z obserwacją że zarówno depresja, jak i lęk mogą stanowić wczesne, często prodromalne, pozaruchowe objawy PD (Wierzbiński, 2018, s 14).

### 4. Funkcjonowanie poznawcze w chorobie Parkinsona

U około 27-35% pacjentów z PD już w momencie diagnozy rozpoznaje się łagodne zaburzenia poznawcze (mild cognitive impairment in Parkinson's disease, PD-MCI) (Senczyszyn, 2018, s 86).

Otępienie u chorych z PD występuje częściej niż w populacji ogólnej, 20-40% jako średnia częstości występowania zespołu otępiennego w PD. Otępienie to ma charakter podkorowy, a jego podłoże stanowią zaburzenia w złożonych obwodach czołowo-podkorowych. W kontekście przeprowadzonych w ostatnich latach badań

neuropatologicznych można wnioskować, że o wystąpieniu otępienia w PD (współ)decydują trzy rodzaje patologii: zwyrodnienie typu rozsianych ciał Lewy'ego, dotyczące struktur korowych i limbicznych, współwystępowanie patologii alzheimerowskiej w analogicznych strukturach oraz proces neurodegeneracyjny w obrębie struktur podkorowych. Badania Levy'ego i wsp. wykazały, że u około 20% chorych na PD rozwijają się objawy otępienia średnio w okresie 3,6 lat trwania choroby (Levy i wsp., 2002). Otępienie w PD ma charakter otępienia podkorowego, co w pewnym stopniu ogranicza skuteczność uznanych klasyfikacji, zarówno ICD-10, jak i DSM-V. Korzystanie z popularnych testów przesiewowych w celu oceny stanu funkcji poznawczych (np. MMSE), które zostały zaprojektowane głównie do rozpoznawania deficytów korowych, może prowadzić do zaniżenia rozpoznanej liczby osób z PD ze współistniejącymi podkorowymi deficytami poznawczymi (Friedman, 2005). Zaburzenia poznawcze, choć niespełniające jeszcze kryteriów otępienia, stwierdza się często już we wczesnej fazie PD. Charakterystycznym zjawiskiem jest bradyfrenia, czyli spowolnienie myślenia, wynikające raczej z zaburzeń koncentracji uwagi niż deficytów pamięci. Możliwe, że podłożem patologicznym bradyfrenii jest proces neurodegeneracyjny w obrębie jądra miejsca sinawego z następowym uszkodzeniem układu noradrenergicznego. Wcześniej w przebiegu choroby mogą pojawić się także zaburzenia fluencji słownej (Friedman, 2005). W otępieniu podkorowym dominują wyraźnie zaburzenia kontroli funkcji wykonawczych. Zaburzenia te szczególnie dotyczą przede wszystkim koncentracji i utrzymywania uwagi, płynności i elastyczności procesów poznawczych oraz planowaniu i wykonywaniu czynności celowych. W diagnozowaniu pacjentów z zaburzeniami ruchowymi, w tym także u chorych z PD, sugerowany może być następujący zestaw narzędzi neuropsychologicznych: MMSE, Test Rysowania Zegara, Test Łączenia Punktów (TMT), Test Stroopa, Test Fluencji Słownej, Test Bentona (BVRT), Test Reya (AVLT), Seryjne Odejmovanie Siódemek oraz werbalne podtesty testu Wechslera (Wechsler Adult Intelligence Scale- Revised; WAIS) (Friedman, 2005). W Polsce brak normalizacji i standaryzacji TMT, w związku z tym jest stosowany tylko jako próba kliniczna. Odpowiednikiem TMT jest Kolorowy Test Połączeń (CTT). Ponadto w trakcie badania diagnostycznego należy maksymalnie zminimalizować poziom stresu osoby badanej, ponieważ stres wpływa na objawy ruchowe (dyskinezy) w PD co może się przełożyć na zebrane wyniki. W PD zaburzenia językowe pojawiają się stosunkowo późno i dotyczą głównie tempa, głośności, artykulacji oraz długości tworzonych zdań, a więc raczej aspektów ruchowych mowy (Friedman, 2005). Ponadto zauważono obniżenie funkcji wykonawczych u pacjentów z PD na wczesnych etapach choroby.

Anozodiagnozja szybciej i częściej pojawia się w otępieniach korowych (np. choroba Alzheimera) i w podkorowo- korowych (choroba Picka), a wolniej w demencjach podkorowych (np. PD). Nawet w późnych stadiach w PD, kiedy występują znaczne deficyty

poznawcze to pacjent adekwatnie ocenia utratę sprawności (Ansell, Bucks, 2006; Herzyk, 2011).

### **5. Patogeneza zaburzeń poznawczych w chorobie Parkinsona i znaczenie badania neuropsychologicznego w chorobie Parkinsona**

W mózgowiach osób z Parkinson's disease dementia (PD-D) zostały stwierdzone ciała Lewy'ego zlokalizowane korowo i podkorowo oraz patologię naczyń mózgowych (Wieczorek, 2013, s. 97).

W przypadku podejrzenia PD-D badanie neuropsychologiczne pomoże ustalić, czy objawy (np. zaburzenia uwagi, pamięci) wynikają z deficytów funkcji poznawczych, czy z obniżonego nastroju pacjenta. Ponadto istnieje możliwość włączenia rehabilitacji funkcji poznawczych, co pozwoli pacjentowi na lepszą jakość życia. Przy dużych rezerwach poznawczych, odpowiednio dobranych strategiach radzenia sobie z trudnymi sytuacjami i korzystaniem z kompensacji pacjent będzie miał możliwość cieszenia się z jak najdłuższej niezależności od osób trzecich. Ponadto badania naukowe wskazują na poprawę sprawności przynajmniej jednej funkcji poznawczej pod wpływem treningu i rehabilitacji poznawczej (Senczyszyn, 2018, s. 85). Wykwalifikowany neuropsycholog będzie mógł także kontrolować stan psychiczny pacjenta, co także ma duże znaczenie na funkcjonowanie osoby z depresją wynikającą z PD. W wielu badaniach naukowych podkreśla się współpracę zespołu, składającego się z neuropsychologa, lekarza psychiatry oraz neurologa. To wszystko składa się na poprawę jakości życia pacjenta, ale także jego najbliższych. Ponadto badanie funkcji poznawczych jest także ważnym elementem procesu kwalifikacji chorych do leczenia operacyjnego, np. głębokiej stymulacji mózgu (Deep Brain Stimulation- DBS).

### **6. Depresja w chorobie Parkinsona**

Osoby z PD przejawiają większe nasilenie takich objawów jak: obniżenie nastroju, stany smutku, zniechęcenia, apatii i przygnębienia (Modzelewska, 2004, s. 239). Do najważniejszych zaburzeń neuropsychiatrycznych wpisanych w obraz kliniczny PD należy depresja, występująca nawet u 60% pacjentów. Wywiera ona znaczący, negatywny wpływ na przebieg PD, z tego względu należy ją traktować jako ważną składową obrazu klinicznego. Identyfikacja i leczenie depresji u pacjentów z PD jest niezwykle istotne, ponieważ pogarsza ona znacznie jakość życia pacjentów. Depresja może nawet bardziej wpływać na jakość życia chorego niż sam postęp choroby podstawowej. W polskich badaniach oceniających jakość życia w PD potwierdzono znaczenie depresji jako wiodącego czynnika związanego z niską jakością życia (Żach, 2004, s. 465). Pierwszym etapem w postępowaniu terapeutycznym w przypadku depresji w PD powinna być identyfikacja

i modyfikacja wszelkich czynników zewnętrznych wpływających na pogorszenie funkcjonowania psychicznego i poznawczego. Ważną kwestią w diagnostyce zarówno zaburzeń nastroju, jak i zaburzeń poznawczych w PD jest zależność pomiędzy depresją i otępieniem, która jest silna, złożona i wielokierunkowa. Na podstawie szczegółowej analizy neuropsychologicznej wykazano ścisłą korelację pomiędzy stopniem nasilenia objawów depresyjnych i stopniem nasilenia zaburzeń poznawczych. Ponadto depresja może „imitować” otępienie. Z tego względu badanie neuropsychologiczne musi być przeprowadzone przez specjalistę który jest w stanie dobrać odpowiednie narzędzia diagnostyczne i ma wiedzę na temat tego jak zinterpretować zebrane wyniki. Zaburzenia psychiczne w PD stanowią istotny problem terapeutyczny, zwłaszcza w zaawansowanej postaci PD. Problemy te często ograniczają możliwość prowadzenia skutecznej rehabilitacji ruchowej i poznawczej (Sobow, 2006, s. 29).

Należy podkreślić, że nie wszystkie osoby z PD przejawiają zaburzenia depresyjne oraz że nasilenie tych zaburzeń różni się u poszczególnych pacjentów. Wśród zmiennych psychologicznych wpływających na reakcję emocjonalną związaną z chorobą, wymienia się: osobowość przedchorobową, wpływ otoczenia społecznego, strategie radzenia sobie z chorobą, sytuację rodzinną pacjenta. Korzystny efekt można osiągnąć przy zastosowaniu interwencji psychospołecznych, np. terapii grupowej z elementami psychoedukacji. Podkreśla się też znaczącą rolę terapii poznawczo-behawioralnej w leczeniu objawów depresji (Jasińska-Myga, 2006, s. 211). Podczas psychoterapii należy zwrócić uwagę na zasoby pacjenta, czasami religia, środowisko pacjenta może mieć szczególne znaczenie w zdobyciu motywacji do podjęcia działań terapeutycznych. Ponadto wsparcie osoby duchownej w tym trudnym czasie, np. gdy występuje anhedonia może być znaczące dla samego pacjenta, jak i rodziny pacjenta. Również poradnictwo socjalne i rehabilitacja ruchowa, bywają efektywne (Jasińska-Myga, 2006, s. 213).

## 7. Dyskusja

Odpowiednia jakość życia, prawidłowe funkcjonowanie poznawcze odgrywa ważną rolę w życiu każdego człowieka, jednakże ma szczególne znaczenie u osób które doświadczają chorób psychicznych i chorób somatycznych. Jedną z takich chorób jest PD, w której jednym z objawów jest depresja i bradyfrenia. Ponadto ze względu na charakter progresywny choroby, pacjenci są często zmuszeni do rezygnacji z aktywności zawodowej. Ma to wpływ na ich status społeczno- ekonomiczny (SES). Niewątpliwie jakość życia jest związana z aktywnością zawodową. Przykładowo badania naukowe potwierdzają znaczenie aktywności zawodowej u osób otyłych (Kowalska, 2009, s. 553). Postępujący charakter choroby, działania niepożądane farmakoterapii (dyskinezy płaśawicze) mogą być czynnikami utrudniającymi kontynuację zatrudnienia. Niestety jak każda poważna choroba,

PD to choroba całej rodziny. Ze względu na progresję objawów (przede wszystkim objawów ruchowych) pacjenci często wymagają pomocy ze stron z innych osób. Bardzo ważne jest to aby osoby z PD były pod stałą opieką zespołu diagnostycznego, składającego się z lekarza neurologa, lekarza psychiatrii oraz neuropsychologa. Ponadto wskazuje się na to aby pacjenci uczestniczyli w rehabilitacji neuropsychologicznej, ponieważ może ona znacznie poprawić ich poziom funkcjonowania w życiu codziennym. Ważne jest aby pacjenci byli pod opieką osób wykwalifikowanych (psychologa, osoby duchownej), aby mogli odkryć swoje zasoby (psychiczne, poznawcze i duchowe). Rodzina, wsparcie innych, terapia, religia mają bardzo duże znaczenie w chorobie, szczególnie jeżeli ta choroba jest nieuleczalna.

### Podsumowanie

Podsumowując, należy podkreślić, że PD to nie tylko schorzenie dotyczące sfery ruchowej, ale także psychicznej. Współistniejące zaburzenia neuropsychiczne (depresja, otępienie), obniżenie funkcjonowania poznawczego wywierają znaczący wpływ na przebieg samej choroby, jak i na jakość życia chorego i jego najbliższych. Zaburzenia poznawcze są jednymi z najczęstszych objawów pozaruchowych PD, z tego względu podkreśla się także rolę rehabilitacji funkcji poznawczych, która może poprawić jakość życia pacjenta.

### Bibliografia:

- Aarsland, D., Larsen, J.P., Karlsen, K., Lim, G., Tandberg, E. (1999). Mental symptoms in Parkinson's disease are important contributors to caregiver distress, *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 14 (10), 866-874.
- Ansell, E.L., Bucks, R.S. (2006). Mnemonic anosognosia in Alzheimer's disease: A test of Agnew and Morris, *Neuropsychologia*, 44, 1095-1102.
- Gaweł, M., Potulska-Chromik, A. (2015). Choroby neurodegeneracyjne: choroba Alzheimera i Parkinsona, *Postępy Nauk Medycznych*, t. XXVIII, nr 7.
- Friedman, A. (2005). *Choroba Parkinsona. Mechanizmy, rozpoznanie, leczenie*, Lublin: Wydawnictwo: CZELEJ.
- Herzyk, A. (2011). *Neuropsychologia kliniczna wobec zjawisk świadomości i nieświadomości*, Warszawa. Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Honorykiewicz, O., Kish S.J. (1986). Biochemical pathophysiology of Parkinson's disease, *Advances in Neurology*, 45, 19-34.
- Jasińska-Myga, B., Sławek, J. (2006). *Depresja w chorobie Parkinsona*, Łódź: ViaMedica.

- Koller, W., Kase, S., (1986). Muscle Strength Testing in Parkinson's Disease, *European Neurology*, 25, 130-133, <https://doi.org/10.1159/000115998>.
- Kowalska, M., Kolarzyk M., Kaizer M., Trząski D. (2009). Ogólnopolskie badania jakości życia związanej ze zdrowiem fizycznym i psychicznym kobiet w wieku 45-60 lat z Katowic i Krakowa, *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 90 (4), 553-555.
- Levy, R., Ashby, P., Hutichson, W.D, Lang, A., Lozano, A., Dostrovsky J. (2002). Dependence of subthalamic nucleus oscillations on movement and dopamine in Parkinson's disease, *Brain Research*, 125, 1196-1206, <https://doi.org/10.1093/brain/awf128>.
- Mayberg, H.S., Starkstein, S.E., Sadzot, N.I wsp. (1990). Selective hypometabolism in the inferior frontal lobe in depressed patients with Parkinson's disease, *Acta Neuropathologica*, 100, 285-290.
- Modzelewska, M., Domańska, Ł. (2004). *Depresja i poczucie koherencji u osób z chorobą Parkinsona*, *Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska*, 227-244, Lublin: Polonia.
- Scatton, B., Javoy-Afgid, F., Rouquier, L., Dubois, B., Agid, Y. (1983). Reduction of cortical dopamine, noradrenaline, serotonin and their metabolites in Parkinson's disease, *Brain Research*, 275, 321-328.
- Senczyszyn, A., Wallner, R. (2018). Trening poznawczy i rehabilitacja poznawcza jako nefarmakologiczne strategie terapeutyczne w chorobie Parkinsona- przegląd badań, *Aktualności Neurologiczne*, 18 (2), 85-93.
- Sobow, T., Sławek, J. (2006). *Zaburzenia poznawcze i psychiczne w chorobie Parkinsona i w innych zespołach parkinsonowskich*, Kraków: Wydawnictwo Conlinuo.
- Stern, G. (1989). Did Parkinsonism occur before 1817? *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 11-12.
- Wierziński, P., Sobów, T. (2018). Depresja w chorobie Parkinsona. Rola farmakoterapii, *Aktualności Neurologiczne*, 18, 14-20.
- Żach, M., Friedman A., Sławek J., Derejko M. (2004). Quality of life in Polish patients with long lasting Parkinson's disease, *Movement Disorders*, 19 (6), 667-672.