

## Współwystępowanie choroby afektywnej dwubiegunowej z zespołem Aspergera – trudności diagnostyczne i postępowanie terapeutyczne

A case report of comorbidity between bipolar disorder and Asperger syndrome. Difficulties of diagnosis and therapeutic management

Paweł Wójciak, Maja Stańko-Kaczmarek, Janusz Rybakowski

Klinika Psychiatrii Dorosłych, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Neuropsychiatria i Neuropsychologia 2016; 11, 1: 28–34

### Adres do korespondencji:

dr Paweł Wójciak  
Klinika Psychiatrii Dorosłych  
Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego  
ul. Szpitalna 27/33, 60-572 Poznań  
e-mail: p.wojciak@neostrada.pl

### Streszczenie

W artykule opisano przypadek współwystępowania choroby afektywnej dwubiegunowej z zespołem Aspergera u dwudziestotrzyletniej kobiety. U pacjentki obserwowano od okresu dojrzewania zaburzenia zachowania oraz funkcjonowania społecznego, do których dołączyły objawy spełniające kryteria rozpoznania choroby afektywnej dwubiegunowej typu II. Po ustaleniu ostatecznego rozpoznania oraz zastosowaniu leczenia zgodnego z doniesieniami z literatury uzyskano zdecydowaną poprawę stanu psychicznego. Po półtora roku od ostatniego epizodu afektywnego pacjentka kontynuuje studia prawnicze na zagranicznej uczelni.

**Słowa kluczowe:** choroba afektywna dwubiegunowa, zespół Aspergera, współwystępowanie.

### Abstract

The article presents a case report of comorbidity between bipolar disorder and Asperger syndrome in a 23-year-old woman. In the patient since adolescence, abnormal behavior and social functioning were observed, further accompanied by symptoms meeting the criteria for a diagnosis of bipolar disorder type II. Once the final diagnosis was established and treatment consistent with reports from the literature was introduced, it resulted in significant improvements of the psychiatric status. One and a half years after the last affective episode, the patient is continuing her academic activity (study of law) at a university in a foreign country.

**Key words:** bipolar disorder, Asperger syndrome, comorbidity.

### Wstęp

W praktyce psychiatrycznej choroba afektywna dwubiegunowa należy do najczęściej rozpoznawanych zaburzeń. Według DSM-IV rozpowszechnienie podstawowych postaci tego schorzenia, czyli choroby afektywnej dwubiegunowej typu I (stany maniakalne lub mieszane) oraz choroby afektywnej dwubiegunowej typu II (stany hipomaniakalne), traktowane jako ryzyko zachorowania w ciągu życia, wynosi od 0,4% do 1,6%. Liczne badania prowadzone w ciągu ostatnich lat nie pozostawiają wątpliwości co do zasadności wyodrębnienia kolejnych podtypów choroby afektywnej. Wprowadzenie pojęcia zaburzeń afektywnych o cechach dwubiegunowości zwiększyło szacowane ryzyko wystąpienia takich zaburzeń do 3–6% (Rybakowski 2008).

Heterogenność neurobiologii oraz obrazu klinicznego choroby afektywnej dwubiegunowej powoduje jej częste współwystępowanie z wieloma innymi zaburzeniami psychicznymi. Zjawisko to jest tak powszechne, że Susan McElroy artykuł poświęcony temu problemowi zaczyna od stwierdzenia, że „współchorobowość jest zasadą, nie wyjątkiem w chorobie dwubiegunowej” (McElroy 2004). Do najczęściej współwystępujących schorzeń zalicza ona m.in. zaburzenia lękowe, uzależnienia, zaburzenia jedzenia oraz zachowania, zespół Tourette’a, a także zaburzenia z kręgu autyzmu (McElroy 2004). Wśród tych ostatnich na szczególną uwagę zasługuje współwystępowanie choroby afektywnej dwubiegunowej z zespołem Aspergera.

Zespół Aspergera charakteryzuje się – podobnie jak autyzm – zaburzeniem kontaktów

społecznych i zamknięciem się we własnym świecie. Nie występuje jednak zakłócenie rozwoju mowy, a objawy zaczynają się zwykle dopiero po 3. roku życia. Zespół po raz pierwszy opisał w 1944 r. Hans Asperger, określając go mianem psychopatii autystycznej. Jako oddzielna kategoria diagnostyczna zespół Aspergera pojawił się w klasyfikacji ICD-10. Przypuszcza się, iż choroba ma podłoże genetyczne oraz jest następstwem wpływów środowiskowych w postaci nadmiernej intelektualizacji stymulowanej przez rodziców z jednoczesnym zaniedbaniem rozwoju emocjonalnego (Rajewski 2002). Według ICD-10 zespół Aspergera charakteryzuje się tymi samymi co autyzm jakościowymi nieprawidłowościami we wzajemnych interakcjach społecznych, a także ograniczonym, stereotypowym, powtarzającym się repertuarem zainteresowań i aktywności. Od autyzmu różni się przede wszystkim tym, że nie występuje opóźnienie ani upośledzenie ogólnego rozwoju języka i funkcji poznawczych, większość dzieci charakteryzuje normalna inteligencja ogólna, ale często są wyraźnie niezdarne (Puzyński 2000). Jak podają Rybakowski i wsp. (2014), mediana częstości występowania zespołu Aspergera w kilkunastu opublikowanych od 1990 r. badaniach wynosiła 21,3/10 000 osób.

Dane dotyczące współwystępowania choroby afektywnej dwubiegunowej i zespołu Aspergera są niespójne, warunkowane przez różne czynniki, w tym wiek ocenianej populacji (Vannucchi i wsp. 2014). U dzieci i młodzieży z zespołem Aspergera zdecydowanie przeważają zespoły depresyjne (Frazier i wsp. 2002; Tantam i Girgis 2009). Z kolei w jednym z większych badań oceniających 155 młodych pacjentów z chorobą afektywną dwubiegunową typu I kryteria rozpoznania zespołu Aspergera spełniło 47 osób (30,3%) (Joshi i wsp. 2013). U dorosłych z zespołem Aspergera najczęstszym zaburzeniem nastroju wydają się zaburzenia depresyjne nawracające, według niektórych autorów współwystępujące z częstością wyższą niż 50% (Lugnégård i wsp. 2011). Jedynie Munesue i wsp. (2008) w badaniu oceniającym 27 chorych z zespołem Aspergera obserwowali inny trend – u 75% stwierdzili chorobę afektywną dwubiegunową z rozkładem 12,5% dla typu I, 37,5% dla typu II i 25% dla zaburzeń afektywnych dwubiegunowych nieokreślonych. W pozostałych badaniach odsetek współwystępowania choroby afektywnej dwubiegunowej u pacjentów z zespołem Aspergera był znacznie niższy, w przedziale między 6% (Stahlberg i wsp. 2004) a 21,4% (Raja i Azzoni 2008). Rozbieżności te wynikają z niejednorodności badanych grup, różnych kryteriów dia-

gnostycznych, a także częstego rozpoznawania zaburzeń afektywnych na podstawie wywiadu, a nie aktualnego stanu klinicznego (Vannucchi i wsp. 2014).

W niniejszej pracy przedstawiono przypadek współwystępowania choroby afektywnej dwubiegunowej z zespołem Aspergera, zwracając szczególną uwagę na implikacje diagnostyczne i terapeutyczne tej współchorobowości.

## Opis przypadku

W pracy opisano przypadek pacjentki w wieku 23 lat, stanu wolnego, studentki trzeciego roku prawa międzynarodowego (uczelnia zagraniczna). W rodzinie kuzynka ze strony ojca miała incydenty samookaleceń. Matka, lat 50, ma wykształcenie wyższe, zajmuje się domem, choruje na kamicę nerkową, nie choruje psychicznie. Ojciec, lat 47, również ma wykształcenie wyższe, nie choruje somatycznie, nieleczonej psychiatricznie. Oboje rodzice bez nałogów. Brat, lat 16, jest zdrowy fizycznie i psychicznie.

Pacjentka podaje, że urodziła się siłami natury (Apgar 10). Rozwój psychomotoryczny był prawidłowy, w dzieciństwie miewała napady lęku, wybudzała się w nocy, bała się pajaków, zwidywała różne rzeczy, np. „statki wojenne”, nie chciała spać sama. Poważnie nie chorowała. Uczęszczała do przedszkola, nie lubiła, jak mama wcześniej ją odbierała, dochodziło na tym tle do awantur. W szkole podstawowej uczyła się dobrze – „czasami się nudziłam, bo wszystko umiałam”. Miała kolegów i koleżanki, relacje były luźne, często zmieniała przyjaciół, „zdarzało się, że nagle traciłam zainteresowanie ludźmi”. W gimnazjum nie miała dobrych relacji z innymi uczniami, z nauczycielami „obojętne”, nie miała chłopaka ani przyjaciółki. Podobna sytuacja była w liceum. Z całego okresu nauki z nikim nie utrzymuje kontaktu.

Pali ok. 7 papierosów dziennie, od początku studiów. Pierwszy kontakt z alkoholem miała jako 19-latka, w Polsce tylko podczas imprez, za granicą piła również sama, „żeby zasnąć”. Od 19. roku życia częsty kontakt z marihuaną, głównie w okresach zmian nastroju. Pierwsza miesiączka wystąpiła w gimnazjum, cykle regularne, nie rodziła.

Osobowość przedchorobowa: skryta, zamknięta w sobie, bez emocji. Dzieciństwo spędziła z dziadkami, z rodzicami zamieszkała w 12. roku życia. Relacje z mamą nigdy nie były dobre, lepsze z ojcem. Dziadków, którzy ją wychowali, praktycznie nie widuje, nie przeszkadza jej to. Z mamą dochodzi do konfliktów, mama łatwo

się denerwuje, nie akceptuje jej zmian nastroju, pomysłów, narzuca własne zdanie.

Od 19. roku życia mieszka poza domem, studiuje za granicą, nie myśli o bliskich – „ja właściwie nie wiem, co to jest tęsknota”.

Pierwsze problemy psychiczne pojawiły się już w dzieciństwie, nie mogła spać, miała nocne lęki, była wyalienowana – „żyłam we własnym świecie”. W szkole podstawowej pojawiły się kłopoty z nadwagą, dochodziło do pierwszych samookaleczeń rozładowujących napięcie. W gimnazjum problemy się nasiliły, nadal się samookaleczała, rodzice o tym nie wiedzieli. W pierwszej klasie szkoły średniej wystąpił pierwszy epizod depresji, przez kilka miesięcy była smutna, bez energii, wycofana. Dolegliwości ustąpiły samoistnie. W trzeciej klasie liceum przez sześć miesięcy utrzymywał się stan podwyższonego nastroju, dziewczyna była bardzo aktywna, pozytywnie nastawiona, mało spała, zawierała znajomości, uczyła się dużo, bez wysiłku, intensywnie się odchudzała, nadużywała sibutraminę.

Na początku studiów nastąpił okres stabilizacji nastroju. Na pierwszym roku, zimą, stwierdziła obniżenie nastroju, smutek, brak energii – „nie czułam się samotna, ale pusta”. Pojechała na ferie do domu, nastrój się nie poprawił. Wróciła na uczelnię, z trudem skończyła pierwszy rok. Od początku drugiego roku wystąpił „przyływ energii”, zaczęła drugi kierunek (psychologia), redagowała gazetę, nie odczuwała zmęczenia ani senności, była aktywna – „ludzie mówili, że jak otworzą lodówkę, to na pewno ją wyskoczę”. Stan ten utrzymał się przez cały drugi rok studiów.

Od początku trzeciego roku nastąpiło pogorszenie nastroju i aktywności, czuła się źle psychicznie, była przygnębiona, sięgała po alkohol i narkotyki, nie miała siły chodzić na zajęcia i zdawać egzaminy, przestała dbać o siebie, odkładała zaliczenia. Tak dotrwała do lipca 2013 r., kiedy to ojciec zabrał ją do kraju. W październiku 2013 r. była konsultowana neurologicznie, bez odchyień, neurolog włączył lit (podejrzał chorobę afektywną dwubiegunową). Cały czas czuła się źle, miała wahania nastroju o krótkiej amplitudzie, stany rozdrażnienia, poczucie pustki, samookaleczała się, czuła derealizację oraz natłok myśli.

Od stycznia 2014 r. była pod opieką psychiatry, leczona litem w dawce 750 mg, kwetiapiną – 200 mg, i sertralina – 100 mg – bez efektu.

Z powodu braku poprawy samopoczucia w marcu 2014 r. została przyjęta do Kliniki Psychiatrii UM w Poznaniu. W dniu przyjęcia była zorientowana, w dość dobrym kontak-

cie, w nastroju głęboko obniżonym, płacząca, skarżyła się na natłok myśli, myśli rezygnacyjne i czasami samobójcze, nie występowały zaburzenia spostrzegania ani treści myślenia. W badaniach laboratoryjnych nie stwierdzono istotnych odchyień. Wstępnie ustalono rozpoznanie choroby afektywnej dwubiegunowej, ciężki epizod depresji.

Odstawiono sertralina, włączono paroksetynę w dawce 20 mg, dodatkowo, z uwagi na silne napięcie i niepokój, stosowano alprazolam SR do 3 mg. Pacjentka nadal skarżyła się na uczucie wewnętrznej pustki, brak emocji w stosunku do bliskich, brak umiejętności utrzymania kontaktu z ludźmi, obawy „że mogę być *borderline*” – „tak powiedział mi kiedyś psycholog”, występowało „dziwne” samopoczucie z objawami derealizacji i depersonalizacji.

Z uwagi na brak poprawy klinicznej dokonano korekty leczenia – zwiększono dawkę kwetiapiyny do 400 mg, litu do 875 mg, kontynuowano paroksetynę w dawce 20 mg, dołączono lamotryginę. Obserwowano pojedyncze epizody samouszkodzeń (m.in. zadrapania), stan psychiczny stopniowo się poprawiał. Ze względu na przyrost masy ciała (od stycznia 2014 r. ok. 15 kg) zamieniono lamotryginę na topiramata, stopniowo zwiększając do 100 mg.

Na początku kwietnia 2014 r. pacjentka otrzymała pierwszą przepustkę do domu. Pobyt w domu był udany, czuła się dobrze, była w dobrym nastroju, bez epizodów autoagresji.

W połowie kwietnia dziewczyna otrzymała kolejną przepustkę, według pacjentki pobyt w domu był nieudany. Cały czas była pod kontrolą mamy, czuła się źle – „monotonne czynności, takie jak obieranie jajek lub modlitwa przed jedzeniem” doprowadzały do „zawieszania się”, w ocenie mamy były to omdlenia, mama wpadała wtedy w panikę, a pacjentka uważa, że nic strasznego się nie działo. Męczyły ją ciągle zmiany nastroju.

Ponownie przeprowadzono korektę terapii, dołączono aripiprazol oraz karbamazepinę. Przed kolejną przepustką do domu na korytarzu szpitalnym doszło do „omdlenia”, według relacji lekarza dyżurnego i pielęgniarki o cechach reakcji konwersyjnej. Pacjentka opisuje wydarzenie następująco: „wpadam w taki trans, zaczynam się kiwać i tracię poczucie rzeczywistości”. Przyznaje, że niechętnie myśli o kolejnej przepustce, w domu dochodzi do spięć z mamą – „ona wszystko wie najlepiej, kontroluje mnie, tata stara się mnie wspierać, mama wszystko narzuca i sprawdza”. W szpitalu czuje się bezpiecznie, bardzo chce wrócić na studia, z domem nic ją nie

wiąże. W takich momentach nachodzą ją myśli o rozładowaniu napięcia przez samookaleczenie.

Zintensyfikowano pracę z psychologiem, wprowadzono elementy terapii rodzinnej, dołączono fluoksetynę. Pacjentkę wypisano do domu z końcem maja 2014 r. z rozpoznaniem zaburzeń afektywnych dwubiegunowych, epizod depresji ciężki bez objawów psychiatrycznych (F31.4) oraz zespół Aspergera (F84.5).

Przy wypisie chora była w pełni zorientowana, w dobrym kontakcie, w nastroju wyrównanym, nie wykazywała tendencji suicydalnych i auto-agresywnych, nie miała zaburzeń spostrzegania, zaburzeń toku i treści myślenia oraz zaburzeń uwagi i pamięci. Uzgodniono kontynuację terapii zgodnie z planem terapeutycznym, zalecono przyjmowanie kwetiapiny w dawce 150 mg, fluoksetyny – 40 mg, topiramatu – 100 mg, aripirazolu – 7,5 mg, karbamazepiny – 400 mg, i alprazolamu SR – 1 mg.

Obecnie, po półtora roku, pozostaje pod stałą opieką psychiatryczną ambulatoryjną oraz kontynuuje psychoterapię. Utrzymuje się stabilny, wyrównany nastrój oraz prawidłowe funkcjonowanie. Pacjentka kontynuuje studia prawnicze w jednej z europejskich uczelni. Aktualnie przyjmuje paroksetynę w dawce 40 mg, fluoksetynę – 40 mg, kwetapinę – 500 mg, lamotryginę – 200 mg, oraz estazolam – 2 mg.

## Wyniki badania psychologicznego

W badaniu psychologicznym dokonano oceny poznawczego i emocjonalno-motywacyjnego funkcjonowania pacjentki. Zastosowano następujące metody diagnostyczne: obserwacja i rozmowa, eksperymenty kliniczne, *Test zdań niedokończonych*, WAIS-R (PL), *Test sortowania kart Wisconsin*, test łączenia punktów, próbę uczenia, *Test pamięci wzrokowej Bentona*, test Stroopa, kwestionariusz osobowości SCID-II.

Przeprowadzone u pacjentki eksperymenty kliniczne wykazały prawidłowy przebieg myślenia pod względem formalnym, z zachowaną zdolnością do abstrahowania i symbolizacji. Funkcjonowanie intelektualne pacjentki znajdowało się na granicy poziomu przeciętnego i poziomu powyżej przeciętnej. Wystąpiły istotne różnice między skalą słowną a bezsłowną, a także bezsłowną a skalą pełną. Najniżej plasowały się wyniki w skali bezsłownej. Na poziomie powyżej przeciętnej na granicy z poziomem wysokim znajdowało się rozumienie werbalne, natomiast organizacja percepcyjna, pamięć i odporność na dystraktory znajdowały się na poziomie przeciętnym. Na poziomie niższym od przeciętne-

go były koordynacja wzrokowo-ruchowa oraz szybkość psychomotoryczna. Zdolność uczenia się nowych informacji była u pacjentki zachowana, podobnie zdolności w zakresie fluencji słownej. Jednak w przypadku fluencji zaobserwowano proces obniżania się wyników w czasie trwania badania, prawdopodobnie w związku osłabieniem zdolności przełączania uwagi lub w związku z męczliwością. Prawdopodobnie z tych samych przyczyn osłabione były funkcje wykonawcze i pamięć operacyjna. Pojawiały się również persewercje. Pacjentka skarżyła się na problemy z pamięcią krótkotrwałą i pamięcią niedawnych wydarzeń, które zaczęły się pojawiać wraz z obniżeniem nastroju.

Jeśli chodzi o funkcjonowanie na poziomie emocjonalno-motywacyjnym, wyniki badania pokazują, że pacjentka doświadczała silnego cierpienia i wykazywała wysokie nieprzystosowanie. W ogólnym funkcjonowaniu psychologicznym u pacjentki uwidaczniały się trzy wzorce. Dwa z nich występowały w sposób naprzemienny, a trzeci miał charakter trwały w czasie. Pierwszy wzorec charakteryzował się takimi elementami, jak: obniżony nastrój, poczucie braku sensu życia, nasilony niepokój i lęk, napięcie, obniżona samoocena, wysoki samokrytycyzm, negatywne widzenie przeszłości i przyszłości, poczucie pustki, bólu psychicznego, izolacja, odniesienia ksobne. Takiemu samopoczuciu towarzyszył brak energii, brak zainteresowania otoczeniem, objawy katatoniczne, niewypełnienie zobowiązań, nadmierna senność, palenie marihuany w celach uspokajających. Drugi wzorec obejmował podwyższony nastrój, podekscytowanie, zdolność nawiązywania kontaktów z ludźmi, przypadkowe kontakty seksualne, wysoką aktywność, nadrabianie zaległości, podwyższoną samoocenę, zaangażowanie w liczne działania, podejmowanie ryzykownych zachowań związanych z alkoholem i narażaniem życia, bezsenność, zapominanie o jedzeniu.

Poza tymi dwoma zmiennymi wzorcami funkcjonowania u pacjentki zidentyfikowano trzeci, niezależny od pozostałych sposób funkcjonowania, który miał charakter stały w czasie i przejawiał się od wczesnego dzieciństwa. Wzorec ten obejmował: a) poczucie wewnętrznej pustki emocjonalnej i obojętności oraz głębokie poczucie braku sensu, które sprawiało, że musiało się wydarzyć coś ekstremalnego, aby pacjentka zidentyfikowała u siebie jakieś emocje; b) brak świadomego doświadczania pozytywnych emocji, pacjentka „nie wie, co można robić dla przyjemności, nauczyła się, jakie czynności mogą ludziom sprawiać przyjemność, ale sama

jej nie identyfikuje”; c) napady panicznego lęku przed pajakami i okrętami marynarki wojennej; d) nieadekwatnie głębokie poczucie winy, żal, ruminacje, np. z powodu złej oceny, zgubionego długopisu, zakupienia rzeczy, która w innym sklepie okazywała się tańsza (przyczyną żalu nigdy nie były natomiast relacje); e) powracające stany derealizacji, „wylączenia”, podczas których „wszystko działo się obok” i drażniły ją wszelkie bodźce, mogły one być spowodowane przeciążeniem w obliczu ogólnie wysokiej wrażliwości na bodźce sensoryczne, tj. dźwięk i dotyk (nie-tolerancja). Pacjentka od dzieciństwa reagowała na nie napięciem, pobudzeniem, płaczliwością, nieadekwatnym poziomem agresji oraz działaniami agresywnymi i autoagresywnymi; f) poczucie odmienności, niedostosowania, wyobcowania, inności; g) brak więzów uczuciowych z rodziną, brak empatii, brak uczucia żalu po śmierci członków rodziny; h) ograniczenie kontaktów z rówieśnikami, trudności w rozumieniu sposobu myślenia innych osób, nienadążanie za modą, niezrozumienie zainteresowań pozaszkolnych innych osób, lęk przed krytyką, dystans, brak zwierzeń, brak poczucia posiadania osób bliskich, unikanie bliskich kontaktów z ludźmi; i) ograniczona komunikacja niewerbalna, niedostateczne wykorzystanie wyrazu twarzy, postawy ciała i gestów do odpowiedniego regulowania interakcji społecznych. W obszarze kompetencji społecznych u pacjentki obserwowano jednak umiejętność reagowania na emocje innych osób, dbałość o samopoczucie innych, zdolność dostosowywania zachowania odpowiednio do społecznego kontekstu oraz swojego zachowania do potrzeb i oczekiwań innych, nawet kosztem swojego samopoczucia. Zdaniem pacjentki umiejętności te nabyła w wyniku rygorystycznego wychowania i były one wyłącznie wyuczone jako sztywne zasady zachowania. Nie towarzyszyły im jednak uczucia, tj. poczucie zrozumienia drugiej osoby czy empatia; j) ponadprzeciętna stanowczość w zakresie powtarzających się i stereotypowych wzorców zachowania, zainteresowań i aktywności oraz silne przywiązanie do specyficznych, niefunkcjonalnych czynności rutynowych i zrytualizowanych, tj. układanie przedmiotów pod względem różnych cech, np. kolorów, potrzeba posiadania kontroli nad przedmiotami; perfekcjonizm w planowaniu, potrzeba spisania szczegółowych planów dotyczących zajęć szkolno-zawodowych oraz zajęć dnia codziennego, podejmowanie skrupulatnych przygotowań, czasem uniemożliwiających skończenie pracy, sztywne przestrzeganie zasad, nawykowe, powtarzające się samouszkodzenia, rozdrapywa-

nie skóry do krwi, wbijanie cyrkla w ranę aż do kości, intensywne cięcie i nakłuwanie ostrymi i tępymi przedmiotami.

Szczegółowa diagnostyka pacjentki w kierunku zaburzeń osobowości nie dała jednoznacznych rezultatów. Charakter naprzemiennej symptomatyki (dwa wzorce) oraz wczesny początek części objawów (trzeci wzorec) występujące u pacjentki wskazywały raczej na współwystępowanie zaburzeń afektywnych z zaburzeniami natury rozwojowej niż na zaburzenia osobowości.

## Omówienie

Opisany przypadek dwudziestotrzyletniej pacjentki spełnia kryteria diagnostyczne choroby afektywnej dwubiegunowej oraz zespołu Aspergera według klasyfikacji ICD-10 (1992).

Za rozpoznaniem choroby afektywnej dwubiegunowej typu II przemawia obraz kliniczny schorzenia charakteryzujący się nawrotami (co najmniej dwoma) epizodów chorobowych z wyraźnie zaburzonym nastrojem i aktywnością w postaci podwyższenia nastroju, wzmożonej energii i aktywności (epizod hipomanii w trzeciej klasie liceum i na drugim roku studiów) oraz obniżenia nastroju, spadku energii i aktywności (depresja – co najmniej dwa epizody, na pierwszym i trzecim roku studiów), z powrotem do stanu zdrowia między epizodami.

Za rozpoznaniem zespołu Aspergera przemawia współistnienie braku znaczącego klinicznie opóźnienia ogólnego rozwoju języka i funkcji poznawczych oraz typowych dla autyzmu jakościowych nieprawidłowości w interakcjach społecznych występujących po 3. roku życia, przejawiających się niedostatecznym wykorzystaniem kontaktu wzrokowego, wyrazu twarzy, postawy ciała i gestów do odpowiedniego regulowania interakcji społecznych; ograniczeniem rozwoju związków rówieśniczych obejmujących wzajemnie podzielane zainteresowania, czynności i emocje; trudnościami w odwzajemnianiu społeczno-emocjonalnym (brak empatii), przejawiającym się odmiennością reagowania na emocje innych osób. Do spełnianych kryteriów należą również ograniczony, powtarzający się, stereotypowy repertuar zachowań, zainteresowań i aktywności. Objawów tych nie można traktować jako przejawu zaburzeń osobowości.

Z kolei według najnowszej klasyfikacji zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego DSM-V opisany przypadek spełnia kryteria spektrum zaburzeń autystycznych (*autism spectrum disorders* – ASD). Jednostka ta zastąpiła trzy inne zaburzenia:

zaburzenie autystyczne, zespół Aspergera oraz całościowe zaburzenia rozwoju inaczej nieokreślone (*pervasive developmental disorder not otherwise specified* – PDD-NOS), wyróżnione w DSM IV, i obejmuje trójstopniową klasyfikację natężenia objawów ASD – od L1 (najłagodniejsze) do L3 (najostrzejsze), w zależności od nasilenia oraz stopnia ich wpływu na codzienne funkcjonowanie. Pacjentka spełnia wszystkie cztery kryteria rozpoznania spektrum zaburzeń autystycznych, takie jak: A) stałe deficyty w zakresie komunikacji społecznej i społecznej interakcji w różnych kontekstach, manifestujące się przez: 1) deficyty w zakresie społeczno-emocjonalnej wzajemności; 2) deficyty w zakresie zachowań o charakterze komunikacji niewerbalnej, używanych w celu interakcji społecznej; 3) deficyty dotyczące rozumienia i utrzymywania relacji, odpowiednio do poziomu rozwojowego; B) ograniczone, powtarzalne wzorce zachowania, zainteresowań lub aktywności, manifestujące się przez: 1) stereotypowe lub powtarzalne ruchy lub posługiwanie się przedmiotami; 2) nadmierne wykorzystanie rutyny, zrytualizowanych wzorców zachowań werbalnych lub niewerbalnych lub nadmierny opór wobec zmiany; 3) hiperreaktywność na doznania sensoryczne; C) obecności objawów we wczesnym dzieciństwie; D) upośledzenie codziennego funkcjonowania przez występujące symptomy.

Częstość współwystępowania zespołu Aspergera z chorobą afektywną dwubiegunową waha się według różnych źródeł od 6% do 21,4% (Lugnegård i wsp. 2011; Vannucchi i wsp. 2014). Jednoczesne występowanie tych dwóch jednostek chorobowych wiąże się z koniecznością zmierzenia się z dwoma kluczowymi problemami: diagnostycznym i terapeutycznym.

Wielu autorów zwraca uwagę na brak rozpoznania lub zbyt późne rozpoznanie współchorobowości. Wynika to z kilku przesłanek. Pierwszą stanowią problemy diagnostyczne samego zespołu Aspergera, w szczególności w populacji osób dorosłych. Część dorosłych z zespołem Aspergera prowadzi normalny tryb życia i charakteryzuje się dobrą adaptacją. Do psychiatry trafiają z powodu zaburzeń, takich jak agresja bądź autoagresja, nie zaś z powodu objawów typowych dla zespołu Aspergera. Często prezentowane przez nie labilność emocjonalna, lęk, obsesje, tendencje samobójcze, tiki oraz stereotypie mogą imitować inne schorzenia psychiczne. Dlatego też diagnostyka różnicowa ze schizofrenią, chorobą afektywną dwubiegunową lub zaburzeniami lękowymi jest trudna (Raja i Azzoni 2008). Na tle oceny obrazu klinicznego dochodzi niekiedy do błędów lub za-

niechań diagnostycznych. Opisywane bywa m.in. stosunkowo częste rozpoznawanie schizofrenii z uwagi na nietypowy obraz zaburzeń nastroju oraz nietypowe zachowania w okresach remisji osób z zespołem Aspergera (Vannucchi i wsp. 2014). Szczęólnego znaczenia w diagnostyce zaburzeń nastroju współwystępujących z zespołem Aspergera nabiera rozpoznanie i ocena objawów hipertymicznych, zwłaszcza hipomanii, która często traktowana bywa nie jako element choroby afektywnej dwubiegunowej, lecz jako część składowa zespołu zaburzeń w ramach spektrum autyzmu (Munesue i wsp. 2008). Podobne trudności może sprawić gwałtowna redukcja zachowań obsesyjnych charakterystycznych dla zespołu Aspergera. Objaw ten jest typowy dla rozwijającej się depresji, bywa jednak mylnie interpretowany jako poprawa w jednym z obszarów niesprawności (Stewart i wsp. 2006). Heterogeny charakter objawów oraz trudności komunikacyjne utrudniające opis swoich uczuć i emocji skutkują problemami diagnostycznymi współwystępujących schorzeń (Mazzone i wsp. 2012). Objawy podwyższonego nastroju z drażliwością, zwiększeniem napędu oraz zmniejszoną potrzebą snu mogą być mylone z podobnymi stanami wywołanymi zaburzeniem codziennej rutyny lub nowymi sytuacjami społecznymi. Stąd też niezwykle waga wywiadu, pozwalającego ocenić cykliczność oraz nawrotowość powyższych objawów wskazujące na ich afektywny charakter (Vannucchi i wsp. 2014). Poza wywiadem od pacjenta oraz oceną klasycznych objawów afektywnych szczególnego znaczenia nabiera wywiad od opiekunów z uwzględnieniem elementów wegetatywnych, takich jak zaburzenia snu lub zmiany masy ciała (Rybakowski i wsp. 2014; Magnuson i Constantino 2011).

Z podobnymi problemami diagnostycznymi autorzy zetknęli się w opisywanym przypadku. Pojawiające się od wielu lat zaburzenia emocji, nastroju, funkcjonowania społecznego, stany lękowe, wahania masy ciała traktowane były co najwyżej jako zaburzenia adaptacyjne typowe dla okresu dojrzewania. Dopiero dokładna ocena objawów klinicznych zgodna z kryteriami ICD-10, szczegółowy wywiad oraz pełne, wielokierunkowe badania psychologiczne pozwoliły ustalić ostateczne rozpoznanie.

W tym momencie pojawia się drugi z sugerowanych powyżej problemów związanych ze współwystępowaniem afektywnych zaburzeń nastroju z zespołem Aspergera – aspekt terapeutyczny. Nieprawidłowości diagnostyczne mogą skutkować wieloma problemami terapeutycznymi. Nierozpoznanie współistniejących

schorzeń może prowadzić do swoistego nihilizmu terapeutycznego, nierozpoznanie zespołu Aspergera znacząco utrudnia ocenę prowadzonej farmakoterapii i nie pozwala ustalić adekwatnego programu rehabilitacji i psychoterapii (Raja i Azzoni 2008). Kolejnym problemem jest brak zarówno standardów, jak i jednoznacznych danych porównujących skuteczność farmakoterapii w przypadku współwystępowania zespołu Aspergera z chorobą afektywną dwubiegunową oraz w czystej postaci tej choroby (Mazzone i wsp. 2012; Lugnegård i wsp. 2011). Większość autorów zaleca stosowanie leków normotymicznych oraz neuroleptyków atypowych (Raja i Azzoni 2008), co nie wykracza poza powszechnie uznane standardy leczenia zaburzeń afektywnych (Dudek 2011; Rybakowski 2011). Lugnegård i wsp. (2011) w przeglądzie piśmiennictwa podają bardziej szczegółowe wytyczne, oparte głównie na dostępnych opisach przypadków. Autorzy sugerują stosowanie leków normotymicznych w połączeniu z atypowymi neuroleptykami w małych dawkach. Wskazują tu m.in. na aripiprazol, który w średniej dawce 7,5 mg zmniejsza drażliwość, agresję oraz zachowania o typie samouszkodzeń. Jako leczenie drugiego rzutu proponują kwetiapinę. W fazie depresyjnej oraz przy współwystępowaniu objawów obsesyjnych dopuszcza się, z dużą ostrożnością, stosowanie leków przeciwdepresyjnych (w tym z grupy selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny), najlepiej w połączeniu z lekami stabilizującymi nastroj.

Powyższe wytyczne znalazły pełne zastosowanie w opisywanym wyżej przypadku pacjentki z chorobą afektywną dwubiegunową oraz zespołem Aspergera. Zastosowanie skojarzonego, zgodnego z piśmiennictwem leczenia (aripiprazol 7,5 mg, kwetiapina 150 mg, karbamazepina 400 mg, fluoksetyna 40 mg) przyniosło poprawę, a następnie stabilizację samopoczucia i funkcjonowania chorej. Należy dodać, że integralnym elementem prowadzonego leczenia była i jest kompleksowa psychoterapia nastawiona na redukcję objawów związanych z zespołem Aspergera oraz edukację związaną z chorobą afektywną.

## Piśmiennictwo

- Dudek D. Leczenie depresji w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej. W: Standardy leczenia farmakologicznego niektórych zaburzeń psychicznych. Jarema M (red.). ViaMedica, Gdańsk 2011; 53-56.
- Frazier JA, Doyle R, Chiu S, Coyle JT. Treating a child with Asperger's disorder and comorbid bipolar disorder. Am J Psychiatry 2002; 159: 13-21.
- Joshi G, Biederman J, Petty C i wsp. Examining the comorbidity of bipolar disorder and autism spectrum disorders: a large controlled analysis of phenotypic and familial correlates in a referred population of youth with bipolar I disorder with and without autism spectrum disorders. J Clin Psychiatry 2013; 74: 578-586.
- Lugnegård T, Hallerbäck MU, Gillberg C. Psychiatric comorbidity in young adults with a clinical diagnosis of Asperger syndrome. Res Dev Disabil 2011; 32: 1910-1917.
- Magnuson KM, Constantino JN. Characterization of depression in children with autism spectrum disorders. J Dev Behav Pediatr 2011; 32: 332-340.
- Mazzone L, Ruta L, Reale L. Psychiatric comorbidities in asperger syndrome and high functioning autism: diagnostic challenges. Ann Gen Psychiatry 2012; 11: 16.
- McElroy SL. Diagnosing and treating comorbid (complicated) bipolar disorder. J Clin Psychiatry 2004; 15: 35-44.
- Munesue T, Ono Y, Mutoh K i wsp. High prevalence of bipolar disorder comorbidity in adolescents and young adults with high-functioning autism spectrum disorder: a preliminary study of 44 outpatients. J Affect Disord 2008; 111: 170-175.
- Pużyński S, Wciórka J (red.). Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne Vesalius, Kraków-Warszawa 2000; 213-214.
- Rajewski A. Całościowe zaburzenia rozwoju. W: Psychiatria. Tom II. Bilikiewicz A, Pużyński S, Rybakowski J, Wciórka J (red.). Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2002; 651-652.
- Raja M, Azzoni A. Comorbidity of Asperger's syndrome and bipolar disorder. Clin Pract Epidemiol Ment Health 2008; 4: 26.
- Rybakowski J. Leczenie zespołów maniакаlnych i hipomaniакаlnych. W: Standardy leczenia farmakologicznego niektórych zaburzeń psychicznych. Jarema M (red.). ViaMedica, Gdańsk 2011; 78-82.
- Rybakowski J. Koncepcja spektrum choroby afektywnej dwubiegunowej. Psychiatria 2008; 5: 75-82.
- Rybakowski F, Biątek A, Chojnicka I i wsp. Zaburzenia ze spektrum autyzmu – epidemiologia, objawy, współzachorowalność i rozpoznawanie. Psychiatria Polska 2014; 48: 653-665.
- Stahlberg O, Soderstrom H, Rastam M, Gillberg C. Bipolar disorder, schizophrenia and other psychotic disorders in adults with childhood onset AD/HD and/or autism spectrum disorders. J Neural Transm 2004; 111: 891-902.
- Stewart ME, Barnard L, Pearson J i wsp. Presentation of depression in autism and Asperger syndrome: a review. Autism 2006; 10: 103-116.
- Tantam D, Girgis S. Recognition and treatment of Asperger syndrome in the community. Br Med Bull 2009; 89: 41-62.
- Vannucchi G, Masi G, Toni C i wsp. Bipolar disorder in adults with Asperger's syndrome: a systematic review. J Affect Disord 2014; 168: 151-160.