

Zaburzenia afektywne dwubiegunowe

Zaburzenia afektywne dwubiegunowe, **choroba afektywna dwubiegunowa** (ChAD), **psychoza maniakalno-depresyjna**, **cyklofrenia** – grupa nawracających zaburzeń psychicznych, w przebiegu których występują zespoły depresyjne i maniakalne lub hipomaniakalne, rozdzielone (lub nie) okresami bez objawów. Stany te mogą zmieniać się z dnia na dzień. Choroba afektywna dwubiegunowa jest nieuleczalna. Leczenie ogranicza się do stosowania leków łagodzących jej przebieg. Całkowite wyleczenie na poziomie obecnej wiedzy medycznej jest niemożliwe^[1]. Rozpoznanie zaburzenia afektywnego dwubiegunowego może być postawione wtedy, gdy u osoby wystąpią przynajmniej dwa epizody afektywne: depresji, hipomanii, manii lub mieszane, i przynajmniej jeden z tych epizodów nie był epizodem depresji. Jeśli wystąpi powtórnie epizod depresji bez wystąpienia manii, hipomanii bądź epizodu mieszanego, rozpoznaje się zaburzenie afektywne jednobiegunowe (zaburzenie depresyjne nawracające).

W zależności od przyjętych kryteriów rozpoznania, rozpowszechnienie zaburzeń afektywnych dwubiegunowych wynosi 0,4–1,5% populacji. Początek przypada zwykle na trzecią dekadę życia, choroba dotyka równie często mężczyzn i kobiety. Leczeniem z wyboru jest farmakoterapia z zastosowaniem leków normotymicznych (stabilizujących nastrój).

Spis treści

Historia

Etiologia i patogeneza

Objawy i przebieg

Epizody maniakalne

Epizody depresyjne

Typy przebiegu

Rozpoznanie

ICD-10

Leczenie

Leczenie manii i hipomanii

Leczenie depresji

Leczenie epizodów mieszanych

Leczenie podtrzymujące

Leczenie przy częstej zmianie faz

Nowe kierunki badań

Zaburzenia afektywne dwubiegunowe



Amerykańska litografia z końca XIX wieku przedstawiająca kobietę z rozpoznaniem epizodem maniakalnym

ICD-10	F31 (http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en#/F31)
F31.0	Zaburzenie afektywne dwubiegunowe, obecnie – epizod hipomanii
F31.1	Zaburzenie afektywne dwubiegunowe, obecnie – epizod maniakalny bez objawów psychotycznych
F31.2	Zaburzenie afektywne dwubiegunowe, obecnie – epizod maniakalny z objawami psychotycznymi
F31.3	Zaburzenie afektywne dwubiegunowe, obecnie – epizod depresji o łagodnym lub umiarkowanym nasileniu
F31.4	Zaburzenie afektywne dwubiegunowe, obecnie – epizod ciężkiej depresji bez objawów psychotycznych
F31.5	Zaburzenie afektywne dwubiegunowe, obecnie – epizod ciężkiej

Rokowanie

Przypisy

Bibliografia

Historia

Opisy manii i melancholii znane są od starożytności^[2]. Aretaios z Kapadocji opisywał melancholię i manię, zaobserwował, że stany te mogą występować u jednej osoby i przechodzić jeden w drugi^{[3][4]}. Dokładne opisy choroby afektywnej dwubiegunowej przedstawili niezależnie od siebie w 1854 Jules Baillarger (jako *folie à double forme*) i Jean-Pierre Falret (jako *folie circulaire*)^[5]. Zaburzenia afektywne nawracające zostały opisane jako jednostka chorobowa przez Emila Kraepelina pod nazwą psychozy maniakalno-depresyjnej w VI wydaniu jego podręcznika psychiatrii (1899)^[6]. Kraepelin posłużył się koncepcją cyklotymii, przedstawionej wcześniej przez Karla Ludwiga Kahlbauma. Koncepcje Kraepelina miały żywy i długotrwały oddźwięk w psychiatrii amerykańskiej. Pod wpływem Adolfa Meyera w pierwszej wersji klasyfikacji Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (DSM-I) zrezygnowano z określeń choroby; w zamian pojawiła się kategoria reakcji maniakalno-depresyjnej^[7].

Karl Leonhard wyodrębnił choroby afektywne jedno- i dwubiegunowe. Koncepcję tę zweryfikowali Jules Angst i Carlo Perris. David L. Dunner i wsp. w 1976 wyróżnili typ 1 i 2 zaburzenia dwubiegunowego^[8]. George Winokur, Paula Clayton, Hagop S. Akiskal i inni autorzy rozwinęli koncepcję spektrum zaburzeń afektywnych dwubiegunowych (ang. bipolar spectrum), wyróżniając szereg postaci pośrednich i poronnych (subklinicznych)^{[9][10]}.

Początek nowoczesnej psychofarmakoterapii zaburzeń afektywnych dwubiegunowych wyznacza opublikowanie pracy Johna Cade'a, który w 1949 doniósł o skuteczności soli litu w manii^[11]. Jego wyniki w badaniu klinicznym z podwójnie ślepą próbą potwierdził Mogens Schou.

Etologia i patogeneza

Teoria monoaminowa, podobnie jak w przypadku zaburzeń depresyjnych, ma również znaczenie podczas występowania epizodu maniakalnego. Uważa się, że podczas epizodu manii dochodzi do podwyższenia poziomu noradrenaliny i dopaminy w mózgu.

W badaniach przeprowadzonych na bliźniętach stwierdza się większe znaczenie czynnika genetycznego niż w przypadku zaburzenia depresyjnego nawracającego. U dużej części chorych stwierdza się rodzinne występowanie tego zaburzenia. Zgodność występowania zaburzenia wśród bliźnięt monozygotycznych (jednojąjowych) wynosi od 65 do 75%, u bliźnięt dwuzygotycznych (dwujajowych) 14%.

Wystąpienie pierwszego epizodu manii może być spowodowane ważnym bądź stresującym wydarzeniem życiowym; istnieje ryzyko wystąpienia epizodu maniakalnego we wczesnym okresie poporodowym. Nie stwierdza się jednak żadnych cech osobowości, które wiązałyby się z występowaniem zaburzenia afektywnego dwubiegunowego.

	depresji z objawami psychotycznymi
F31.6	Zaburzenie afektywne dwubiegunowe, obecnie – epizod mieszany
F31.7	Zaburzenie afektywne dwubiegunowe, obecnie – remisja
F31.8	Inne zaburzenia afektywne dwubiegunowe
F31.9	Zaburzenia afektywne dwubiegunowe, nie określone
Zaburzenia dwubiegunowe	
DSM-IV	296.4x
DiseasesDB	7812 (http://www.diseasesdatabase.com/ddb7812.htm)
MeSH	D001714 (http://www.nlm.nih.gov/cgi/mesh/2010/MB_cgi?field=uid&term=D001714)

Objawy i przebieg

W przebiegu zaburzeń afektywnych dwubiegunowych mogą występować epizody maniakalne, hipomaniakalne, depresyjne i mieszane. Epizody maniakalne i depresyjne mogą przebiegać z objawami psychotycznymi lub bez nich. Długość epizodów jest różna, od kilku dni do kilkunastu miesięcy, średnio 3–6 miesięcy, przy czym epizody maniakalne zazwyczaj są krótsze od depresyjnych. Od chwili rozpoznania pacjent z ChAD typu 1 ma objawy średnio 30% życia, a pacjent z ChAD typu 2 przez ponad 50% życia^[12]. W przebiegu remitującym długość okresów wolnych od objawów wynosi od kilkunastu dni do kilkunastu lat. W miarę trwania choroby skraca się długość remisji, a wydłuża się długość nawrotów.

Epizody maniakalne

Epizody maniakalne charakteryzują się występowaniem następujących objawów:

- często brak wglądu
- gonitwa myśli
- halucynacje lub urojenia (w przypadku zaburzenia z objawami psychotycznymi)
- odhamowanie seksualne
- pobudzenie psychoruchowe
- wielomówność
- trudności w koncentracji
- zawyżona samoocena
- zmniejszenie krytycyzmu (podejmowanie lekkomyślnych działań)
- zmniejszona potrzeba snu
- zwiększenie energii

Epizody depresyjne

Podczas epizodów depresyjnych mogą występować następujące objawy:

- problemy z koncentracją uwagi
- wyraźny spadek tempa wykonywanych czynności
- trudność w podejmowaniu nawet błahych codziennych decyzji
- anhedonia
- obniżenie nastroju
- obniżenie samooceny
- zaburzenia łaknienia (znaczące zwiększenie lub brak apetytu)
- zmniejszenie energii życiowej: rezygnacja z dotychczasowych aktywności, wycofywanie się z kontaktów społecznych
- problemy ze snem (na przykład wybudzanie się wczesnym rankiem lub hipersomnia)
- myśli samobójcze
- halucynacje lub urojenia (w przypadku zaburzenia z objawami psychotycznymi).

Typy przebiegu

Wyróżniono dwa podstawowe typy przebiegu zaburzeń afektywnych dwubiegunowych:

- typ 1 (ChAD I, BP I) – w którym występują epizody depresyjne i maniakalne
- typ 2 (ChAD II, BP II) – w którym występują epizody depresyjne i hipomaniakalne.

Ponadto, ze względu na częstość nawrotów, wyróżniono:

- typ *rapid cycling* – w ciągu roku występują co najmniej cztery różne epizody zaburzeń afektywnych
- typ *ultra rapid cycling* – gdy liczba epizodów jest większa, rzędu kilkunastu. Niektórzy autorzy wyróżniają nawet przebieg *ultra-ultra-rapid cycling* (gdy do zmiany fazy dochodzi wielokrotnie w ciągu doby)^[13].

W klasyfikacji DSM-5 wyodrębniono trzy typy zaburzeń afektywnych dwubiegunowych: typ I, typ II i cyklotymię. Ponadto, stosuje się wyróżniki: rapid cycling i początek w okresie okołoporodowym^[14].

Rozpoznanie

Rozpoznanie stawiane jest na podstawie obrazu klinicznego i wywiadu. Stosuje się w tym celu kryteria ICD-10 lub DSM-5. Zaburzenia afektywne dwubiegunowe często są diagnozowane nieprawidłowo i w związku z tym niewłaściwie leczone^[15]. Zaburzenie jest zarówno niedodiagnozowane, jak diagnozowane zbyt często (zwłaszcza u osób używających substancji psychoaktywnych)^{[16][17][18][19]}. Czas od początku objawów do rozpoczęcia leczenia podtrzymującego wynosi średnio 9,8 lat^[20].

ICD-10

W kryteriach ICD-10 do rozpoznania ostatecznego zaburzeń afektywnych dwubiegunowych muszą być spełnione następujące warunki:

1. Obecny epizod spełnia kryteria hipomanii, manii, epizodu depresyjnego.
2. W przeszłości stwierdzono co najmniej jeden epizod afektywny (hipomaniakalny, maniakalny, depresyjny, mieszany).
3. Przynajmniej jeden z tych epizodów afektywnych był inny niż depresyjny.
4. Epizody nie są spowodowane używaniem substancji psychoaktywnych ani zaburzeniami organicznymi^{[21][22]}.

Leczenie

W leczeniu zaostrzeń, jak i w leczeniu podtrzymującym zaburzeń afektywnych dwubiegunowych podstawową rolę odgrywa farmakoterapia. Istotna jest również psychoedukacja, zalecana jest psychoterapia podtrzymująca.

Epizody maniakalne z reguły wymagają leczenia szpitalnego, a ich skuteczne leczenie w warunkach ambulatoryjnych, z powodu braku współpracy chorego, jest niemożliwe. Za koniecznością hospitalizacji przemawiają:

- zachowanie pacjenta stanowiące zagrożenie dla niego lub innych osób
- występowanie nasilonych objawów psychotycznych
- pobudzenie mogące prowadzić do uszkodzenia ciała, wyczerpania czy odwodnienia.

Leczenie epizodów depresji również może wymagać leczenia szpitalnego w następujących sytuacjach:

- występowanie objawów psychotycznych
- występowania myśli lub tendencji samobójczych
- zaniedbywanie własnych potrzeb (głodzenie się, odwodnienie).

Praktyczne rekomendacje dotyczące farmakoterapii zaburzeń afektywnych dwubiegunowych zawarte są w wytycznych organizacji o zasięgu międzynarodowym i o zasięgu krajowy, uwzględniających lokalne uwarunkowania opieki nad chorymi. Do ważniejszych standardów należą rekomendacje Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (APA)^[23], Światowej Federacji Towarzystw Psychiatrii Biologicznej (WFSBP)^{[24][25][26]}, Brytyjskiego Towarzystwa Psychofarmakologii (BAP)^[27], w Polsce są to standardy opracowane przez zespół polskich ekspertów pod redakcją Krajowego Konsultanta do spraw Psychiatrii^[28].

Leczenie manii i hipomanii

Leczenie epizodu maniakalnego zależy od stopnia współpracy chorej osoby i jej gotowości do przyjmowania leków doustnie. W przypadku nasilonych objawów maniakalnych i odmowy leków doustnych konieczne mogą być iniekcje z leków przeciwpsychotycznych. Udowodnione działanie przeciwmaniakalne mają haloperidol i zuklopentiksol, a z leków atypowych olanzapina, arypiprazol, ziprasidon i asenapina^[29]. Ponadto przy zgodzie na leki doustne lekami pierwszego rzutu są kwask walproinowy i lit w monoterapii lub w skojarzeniu z atypowym neuroleptykiem (olanzapina, kwetiapina, risperidonem lub arypiprazolem). Do opanowania pobudzenia pacjenta przydatne mogą się okazać benzodiazepiny. W zespole maniakalnym o umiarkowanym nasileniu stosuje się lit, karbamazepinę, walproinian, olanzapinę lub kwetiapinę. Klozapina ma udowodnioną skuteczność w leczeniu epizodów maniakalnych, także ciężkich i lekoopornych^[30], ale ze względu na ryzyko poważnych działań niepożądanych jest lekiem ostatniego wyboru^[31].

Zastosowanie elektrowstrząsów w epizodzie manii jest postępowaniem rekomendowanym przy braku poprawy mimo właściwie prowadzonej farmakoterapii po 4-8 tygodniach. Na skuteczność elektrowstrząsów może niekorzystnie wpłynąć równoczesne stosowanie leków podwyższających próg drgawkowy (kwasu walproinowego, karbamazepiny, benzodiazepin)^[32].

Leczenie depresji

Spośród leków normotymicznych skuteczność przeciwdepresyjną wykazano dla litu, kwasu walproinowego, karbamazepiny, lamotryginy, kwetiapiny i olanzapiny. Leki przeciwdepresyjne są mniej skuteczne w depresji w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej (często choroba dwubiegunowa jest czynnikiem lekooporności depresji). Stosowanie leków przeciwdepresyjnych wiąże się również z ryzykiem zmiany fazy na maniakalną lub hipomaniakalną, jest też czynnikiem ryzyka wystąpienia stanów mieszanych^[33]. Dlatego stosowanie leków przeciwdepresyjnych w depresji w przebiegu zaburzeń afektywnych dwubiegunowych jest zagadnieniem kontrowersyjnym. Nie rekomenduje się ich stosowania w monoterapii, u osób u których wcześniej wystąpił epizod manii, hipomanii lub mieszany podczas leczenia przeciwdepresyjnego, w przebiegu z szybką zmianą faz. Nie zaleca się leków trójpierścieniowych ani inhibitorów zwrotnego wychwytu serotoniny i noradrenaliny (SNRI). Selektywne inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny (SSRI) powinny być stosowane w skojarzeniu z lekami normotymicznymi^[34].

Leczenie epizodów mieszanych

Lekami pierwszego rzutu w leczeniu stanów mieszanych maniakalnych są olanzapina albo kwask walproinowy w monoterapii. Leczeniem drugiego rzutu jest dołączenie do olanzapiny litu, kwasu walproinowego albo lamotryginy. W przypadku lekooporności rekomenduje się dodanie klozapiny lub elektrowstrząsy^[35]. W leczeniu stanów mieszanych depresyjnych zalecana jest monoterapia litem, lamotryginą i kwetiapiną, jeśli

pacjent jest leczony lekami przeciwdepresyjnymi – dodanie do leku przeciwdepresyjnego litu lub kwetiapiny. Leczeniem drugiego rzutu jest terapia skojarzona dwoma lekami normotymicznymi z lekiem przeciwdepresyjnym lub po jego odstawieniu. Postępowaniem trzeciego rzutu są elektrowstrząsy lub augmentacja atypowym lekiem przeciwpsychotycznym (arypiprazolem lub olanzapiną)^[36].

Leczenie podtrzymujące

W związku z wysoką nawrotowością choroby zalecana jest odpowiednia farmakoterapia w okresie remisji. Wskazaniem do włączenia profilaktyki jest przebycie co najmniej dwóch epizodów afektywnych, w tym jednego maniakalnego lub hipomaniakalnego. W profilaktyce zaburzeń afektywnych dwubiegunowych zastosowanie znajdują leki normotymiczne. Udowodnioną skuteczność mają sole litu, kwas walproinowy, karbamazepina, lamotrygina, olanzapina, kwetiapina, aripiprazol. Istotnie większy efekt profilaktyczny wykazano dla leczenia skojarzonego dwoma lekami normotymicznymi^{[37][38]}.

Wybór leku normotymicznego zależy od typu przebiegu choroby. W klasycznej postaci z epizodami depresyjnymi i maniakalnymi oraz okresami remisji lekiem z wyboru są sole litu. Przy przewadze epizodów maniakalnych zaleca się olanzapinę. Przebieg z przewagą epizodów depresyjnych uzasadnia wybór kwetiapiny lub lamotryginy. Przy przebiegu z szybką zmianą faz zaleca się leczenie skojarzone (najczęściej lit i kwas walproinowy albo lit i karbamazepina). Przy występowaniu stanów mieszanych rekomendowane są kwas walproinowy, karbamazepina i neuroleptyki.

Leczenie przy częstej zmianie faz

Ciężka postać zaburzenia afektywnego dwubiegunowego jaką jest postać z szybką zmianą faz (*rapid cycling*) wymaga nieco odmiennego postępowania terapeutycznego. W niektórych rekomendacjach przeciwwskazane są leki przeciwdepresyjne podczas epizodów depresyjnych; uważa się, że w połowie przypadków za szybką zmianę faz odpowiada stosowanie tych leków^[39]. Za leki pierwszego rzutu uważane są węglan litu, kwas walproinowy i lamotrygina, a neuroleptyki są lekami trzeciego rzutu. Niektóre badania dowodzą wysokiej skuteczności karbamazepiny w postaci z szybką zmianą faz, ale możliwe, że czasem odpowiedź terapeutyczna na ten lek maleje^[40]. W postaci z ultraszybką i dobową zmianą faz wykazano skuteczność antagonistów kanału wapniowego, takich jak nimodypina^{[41][42]}.

Nowe kierunki badań

Do innych leków badanych pod kątem skuteczności w leczeniu zaostrzeń zaburzeń dwubiegunowych lub w leczeniu podtrzymującym należą:

- allopuryinol^{[43][44]}
- inhibitory cholinesterazy (donepezil^[45], galantamina^[46])
- gabapentyna^[47]
- memantyna^[48]
- okskarbazepina^[49]
- pramipeksol^[50]
- tamoksyfen^[51]
- tiagabina^{[52][53]}
- topiramet^[54]
- kannabinoidy^[55]

- lewetyracetam^[56]
- zonisamid^[57]
- kwasy tłuszczowe omega-3^[58]

Rokowanie

U ponad 90% pacjentów po pierwszym epizodzie występują nawroty. Zakres liczby nawrotów jest duży, od 2 do 30 (najczęściej 6 do 10)^[59]. Zaburzenie afektywne dwubiegunowe z częstą zmianą faz występuje u 15–20% chorych^[60]. Od 10% do 15% chorych popełnia samobójstwo^[61].

Przypisy

1. Profilaktyka nawrotów choroby afektywnej dwubiegunowej – Choroba afektywna dwubiegunowa ChAD – Depresja i Mania (<http://www.dwubiegunowa.net.pl/2014/02/05/profilaktyka-nawrotow-choroby-afektywnej-dwubiegunowej/>), „Choroba afektywna dwubiegunowa ChAD - Depresja i Mania”, 5 lutego 2014 [dostęp 2018-06-10].
2. J. Angst, A. Marneros. *Bipolarity from ancient to modern times: conception, birth and rebirth*. „J Affect Disord”. 67 (1–3), s. 3–19, 2001. PMID: 11869749 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11869749>).
3. Rothkopf A. *Manie und Melancholie bei Aretaios von Kappadokien*. „Confinia Psychiatrica”. 17, s. 4–14, 1974. PMID: 4601764 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4601764>).
4. Kotsopoulos S. *Aretaeus the Cappadocian on mental illness*. „Comprehensive Psychiatry”. 27 (2), s. 171–179, 1986. DOI: 10.1016/0010-440X(86)90026-X ([https://doi.org/10.1016/0010-440X\(86\)90026-X](https://doi.org/10.1016/0010-440X(86)90026-X)). PMID: 3514115 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3514115>).
5. Sedler M.J. *Falret's discovery: The origin of the concept of bipolar affective illness*. „American Journal of Psychiatry”. 140 (9), s. 1127–1133, 1983. DOI: 10.1176/ajp.140.9.1127 (<https://doi.org/10.1176/ajp.140.9.1127>). PMID: 6351641 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6351641>).
6. K. Trede, P. Salvatore, C. Baethge, A. Gerhard i inni. *Manic-depressive illness: evolution in Kraepelin's Textbook, 1883-1926*. „Harvard Review of Psychiatry”. 13 (3), s. 155–178, 2005. DOI: 10.1080/10673220500174833 (<https://doi.org/10.1080/10673220500174833>). PMID: 16020028 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16020028>).
7. Fischer B.A. *A review of American psychiatry through its diagnoses: the history and development of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. „Journal of Nervous and Mental Disease”. 200 (12), s. 1022–1030, 2012. DOI: 10.1097/NMD.0b013e318275cf19 (<https://doi.org/10.1097/NMD.0b013e318275cf19>).
8. Dunner D.L., Gershon E.S., Goodwin F.K. *Heritable factors in the severity of affective illness*. „Biological Psychiatry”. 11 (1), s. 31–42, 1976. PMID: 1260075 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1260075>).
9. Winokur G., Clayton P.: *Family history studies*. W: *Recent Advances in Biological Psychiatry*. New York: Springer, 1967, s. 35–50.
10. H.S. Akiskal, O. Pinto. *The evolving bipolar spectrum. Prototypes I, II, III, and IV*. „Psychiatric Clinics of North America”. 22 (3), s. 517–534, vii, 1999. DOI: 10.1016/S0193-953X(05)70093-9 ([https://doi.org/10.1016/S0193-953X\(05\)70093-9](https://doi.org/10.1016/S0193-953X(05)70093-9)). PMID: 10550853 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10550853>).
11. Cade J. *Lithium salts in the treatment of psychotic excitement*. „Medical Journal of Australia”. 2 (36), s. 349–352, 1949.
12. Rybakowski 2015 ↓, s. 63.

13. Tillman R., Geller B. *Definitions of Rapid, Ultrarapid, and Ultradian Cycling and of Episode Duration in Pediatric and Adult Bipolar Disorders: A Proposal to Distinguish Episodes from Cycles*. „Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology”. 13 (3), s. 267–271, 2003. DOI: [10.1089/104454603322572598](https://doi.org/10.1089/104454603322572598) (<https://doi.org/10.1089/104454603322572598>). PMID: [14642014](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14642014) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14642014>).
14. American Psychiatry Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (5th ed.)*. Arlington: American Psychiatric Publishing, 2013 s. 123–154. ISBN 0-89042-555-8.
15. R.M. Hirschfeld, L. Lewis, L.A. Vornik. *Perceptions and impact of bipolar disorder: how far have we really come? Results of the national depressive and manic-depressive association 2000 survey of individuals with bipolar disorder*. „Journal of Clinical Psychiatry”. 64 (2), s. 161–174, 2003. PMID: [12633125](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12633125) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12633125>).
16. S.N. Ghaemi, G.S. Sachs, A.M. Chiou, A.K. Pandurangi i inni. *Is bipolar disorder still underdiagnosed? Are antidepressants overutilized?*. „Journal of Affective Disorders”. 52 (1–3), s. 135–144, 1999. DOI: [10.1016/S0165-0327\(98\)00076-7](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(98)00076-7) ([https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(98\)00076-7](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(98)00076-7)). PMID: [10357026](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10357026) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10357026>).
17. J.F. Goldberg, J.L. Garo, A.M. Callahan, D.L. Kearns i inni. *Overdiagnosis of bipolar disorder among substance use disorder inpatients with mood instability*. „Journal of Clinical Psychiatry”. 69 (11), s. 1751–1757, 2008. PMID: [18945397](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18945397) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18945397>).
18. S.J. Manning, M.E. Kane. *Overdiagnosis and underdiagnosis of bipolar disorder*. „Journal of Clinical Psychiatry”. 70 (1), s. 143; author reply 144, 2009. PMID: [19222987](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19222987) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19222987>).
19. M. Zimmerman, C.J. Ruggero, I. Chelminski, D. Young. *Is bipolar disorder overdiagnosed?*. „Journal of Clinical Psychiatry”. 69 (6), s. 935–940, 2008. PMID: [18466044](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18466044) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18466044>).
20. J.F. Goldberg, C.L. Ernst. *Features associated with the delayed initiation of mood stabilizers at illness onset in bipolar disorder*. „Journal of Clinical Psychiatry”. 63 (11), s. 985–991, 2002. PMID: [12444811](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12444811) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12444811>).
21. ICD-10. V rozdział. *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne*. Warszawa: Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”, 2000, s. 105–107. ISBN 83-85688-25-0.
22. *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Badawcze kryteria diagnostyczne*. Kraków, Warszawa: Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”, 1998, s. 79–82. ISBN 83-85688-37-4.
23. American Psychiatric Association. *Practice guideline for the treatment of patients with bipolar disorder (revision)*. American Psychiatric Pub, 2002.
24. H. Grunze, S. Kasper, G. Goodwin, C. Bowden i inni. *The World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for the Biological Treatment of Bipolar Disorders, Part II: Treatment of Mania*. „World J Biol Psychiatry”. 4 (1), s. 5–13, 2003. PMID: [12582971](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12582971) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12582971>).
25. Grunze H., Vieta E., Goodwin G.M., Bowden C., Licht R.W., Möller H.J., Kasper S. *The World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the biological treatment of bipolar disorders: update 2010 on the treatment of acute bipolar depression*. World Journal of Biological Psychiatry, 11(2), 81-109.
26. H. Grunze, E. Vieta, G.M. Goodwin, C. Bowden i inni. *The World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the biological treatment of bipolar disorders: update 2012 on the long-term treatment of bipolar disorder*. „World Journal of Biological Psychiatry”. 14 (3), s. 154–219, 2013. DOI: [10.3109/15622975.2013.770551](https://doi.org/10.3109/15622975.2013.770551) (<https://doi.org/10.3109/15622975.2013.770551>). PMID: [23480132](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23480132) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23480132>).

27. Goodwin G. M., Haddad P.M., Ferrier I.N., Aronson J.K., Barnes T., Cipriani A. *Evidence-based guidelines for treating bipolar disorder: Revised third edition recommendations from the British Association for Psychopharmacology*. „Journal of Psychopharmacology”. 30 (6), s. 495–553, 2016. DOI: [10.1177/0269881116636545](https://doi.org/10.1177/0269881116636545) (<https://doi.org/10.1177/0269881116636545>). PMID: [26979387](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26979387) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26979387>).
28. Rybakowski 2015 ↓.
29. McIntyre R.S., Cohen M., Zhao J., Alphas L., Macek T.A., Panagides J. *Asenapine in the treatment of acute mania in bipolar I disorder: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial*. „Journal of affective disorders”. 122 (1), s. 27–38, 2010.
30. J. Nielsen, J.M. Kane, C.U. Correll. *Real-world effectiveness of clozapine in patients with bipolar disorder: results from a 2-year mirror-image study*. „Bipolar Disorders”. 14 (8), s. 863–869, 2012. DOI: [10.1111/bdi.12018](https://doi.org/10.1111/bdi.12018) (<https://doi.org/10.1111/bdi.12018>). PMID: [23107278](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23107278) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23107278>).
31. Rybakowski 2015 ↓, s. 95.
32. Rybakowski 2015 ↓, s. 96.
33. I. Pacchiarotti, D.J. Bond, R.J. Baldessarini, W.A. Nolen i inni. *The International Society for Bipolar Disorders (ISBD) task force report on antidepressant use in bipolar disorders*. „American Journal of Psychiatry”. 170 (11), s. 1249–1262, 2013. DOI: [10.1176/appi.ajp.2013.13020185](https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2013.13020185) (<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2013.13020185>). PMID: [24030475](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24030475) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24030475>).
34. Rybakowski 2015 ↓, s. 65.
35. Rybakowski 2015 ↓, s. 100.
36. Rybakowski 2015 ↓, s. 100–101.
37. K.D. Denicoff, E.E. Smith-Jackson, E.R. Disney, S.O. Ali i inni. *Comparative prophylactic efficacy of lithium, carbamazepine, and the combination in bipolar disorder*. „J Clin Psychiatry”. 58 (11), s. 470–478, 1997. PMID: [9413412](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9413412) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9413412>).
38. J.R. Geddes, G.M. Goodwin, J. Rendell, J.M. Azorin i inni. *Lithium plus valproate combination therapy versus monotherapy for relapse prevention in bipolar I disorder (BALANCE): a randomised open-label trial*. „Lancet”. 375 (9712), s. 385–395, 2010. DOI: [10.1016/S0140-6736\(09\)61828-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61828-6) ([https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)61828-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61828-6)). PMID: [20092882](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20092882) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20092882>).
39. Stephen Bazire: *Przewodnik leków psychotropowych 2014, tom I*. Gdańsk: Via Medica, 2015, s. 61. ISBN 978-83-7599-893-1.
40. Post R.M., Leverich G.S., Rosoff A.S., Altshuler L.L. *Carbamazepine Prophylaxis in Refractory Affective Disorders: A Focus on Long-Term Follow-Up*. „Journal of clinical psychopharmacology”. 10 (5), s. 318–327, 1990. PMID: [2124216](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2124216) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2124216>).
41. Pazzaglia P.J., Post R.M., Ketter T.A., George M.S., Marangell L.B. *Preliminary controlled trial of nimodipine in ultra-rapid cycling affective dysregulation*. „Psychiatry Research”. 49 (3), s. 257–272, 1993. PMID: [8177920](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8177920) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8177920>).
42. Janusz Rybakowski: *Leczenie choroby afektywnej dwubiegunowej z częstą zmianą faz*. W: Marek Jarema: *Standardy leczenia farmakologicznego niektórych zaburzeń psychicznych*. Via Medica, 2015, s. 102.
43. M. Weiser, S. Burshtein, A.A. Gershon, G. Marian i inni. *Allopurinol for mania: a randomized trial of allopurinol versus placebo as add-on treatment to mood stabilizers and/or antipsychotic agents in manic patients with bipolar disorder*. „Bipolar Disorders”. 16 (4), s. 441–447, 2014. DOI: [10.1111/bdi.12202](https://doi.org/10.1111/bdi.12202) (<https://doi.org/10.1111/bdi.12202>). PMID: [24712840](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24712840) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24712840>).

14. R. Machado-Vieira, J.C. Soares, D.R. Lara, D.A. Luckenbaugh i inni. *A double-blind, randomized, placebo-controlled 4-week study on the efficacy and safety of the purinergic agents allopurinol and dipyridamole adjunctive to lithium in acute bipolar mania*. „J Clin Psychiatry”. 69 (8), s. 1237–1245, 2008. PMID: 18681754 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18681754>).
15. A.G. Gildengers, M.A. Butters, D. Chisholm, C.F. Reynolds i inni. *A 12-week open-label pilot study of donepezil for cognitive functioning and instrumental activities of daily living in late-life bipolar disorder*. „Int J Geriatr Psychiatry”. 23 (7), s. 693–698, 2008. DOI: 10.1002/gps.1962 (<http://doi.org/10.1002/gps.1962>). PMID: 18172910 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18172910>).
16. S.N. Ghaemi, W.S. Gilmer, R.T. Dunn, R.E. Hanlon i inni. *A double-blind, placebo-controlled pilot study of galantamine to improve cognitive dysfunction in minimally symptomatic bipolar disorder*. „J Clin Psychopharmacol”. 29 (3), s. 291–295, 2009. DOI: 10.1097/JCP.0b013e3181a497d7 (<https://doi.org/10.1097/JCP.0b013e3181a497d7>). PMID: 19440086 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19440086>).
17. E. Vieta, J. Manuel Goikolea, A. Martínez-Arán, M. Comes i inni. *A double-blind, randomized, placebo-controlled, prophylaxis study of adjunctive gabapentin for bipolar disorder*. „Journal of Clinical Psychiatry”. 67 (3), s. 473–477, 2006. PMID: 16649836 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16649836>).
18. A. Koukopoulos, G. Serra, A.E. Koukopoulos, D. Reginaldi i inni. *The sustained mood-stabilizing effect of memantine in the management of treatment resistant bipolar disorders: findings from a 12-month naturalistic trial*. „J Affect Disord”. 136 (1–2), s. 163–166, 2012. DOI: 10.1016/j.jad.2011.09.040 (<https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.09.040>). PMID: 22030128 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22030128>).
19. S.N. Ghaemi, D.A. Berv, J. Klugman, K.J. Rosenquist i inni. *Oxcarbazepine treatment of bipolar disorder*. „Journal of Clinical Psychiatry”. 64 (8), s. 943–945, 2003. PMID: 12927010 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12927010>).
20. J.F. Goldberg, K.E. Burdick, C.J. Endick. *Preliminary randomized, double-blind, placebo-controlled trial of pramipexole added to mood stabilizers for treatment-resistant bipolar depression*. „American Journal of Psychiatry”. 161 (3), s. 564–566, 2004. DOI: 10.1176/appi.ajp.161.3.564 (<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.161.3.564>). PMID: 14992985 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14992985>).
21. C.A. Zarate, J.B. Singh, P.J. Carlson, J. Quiroz i inni. *Efficacy of a protein kinase C inhibitor (tamoxifen) in the treatment of acute mania: a pilot study*. „Bipolar Disord”. 9 (6), s. 561–570, 2007. DOI: 10.1111/j.1399-5618.2007.00530.x (<https://doi.org/10.1111/j.1399-5618.2007.00530.x>). PMID: 17845270 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17845270>).
22. L.C. Schaffer, C.B. Schaffer. *Tiagabine and the treatment of refractory bipolar disorder*. „American Journal of Psychiatry”. 156 (12), s. 2014–2015, 1999. PMID: 10588423 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10588423>).
23. A. Vasudev, K. Macritchie, S.K. Rao, J. Geddes i inni. *Tiagabine for acute affective episodes in bipolar disorder*. „Cochrane Database Syst Rev”. 12, s. CD004694, 2012. DOI: 10.1002/14651858.CD004694.pub3 (<https://doi.org/10.1002/14651858.CD004694.pub3>). PMID: 23235614 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23235614>).
24. S.L. McElroy, T. Suppes, P.E. Keck, M.A. Frye i inni. *Open-label adjunctive topiramate in the treatment of bipolar disorders*. „Biological Psychiatry”. 47 (12), s. 1025–1033, 2000. PMID: 10862801 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10862801>).
25. Ashton C.H., Moore P.B., Gallagher P., Young, A.H. *Cannabinoids in bipolar affective disorder: a review and discussion of their therapeutic potential*. „Journal of Psychopharmacology”. 19 (3), s. 293–300, 2005. DOI: 10.1177/0269881105051541 (<https://doi.org/10.1177/0269881105051541>). PMID: 15888515 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15888515>).

56. A. Saricicek, K. Maloney, A. Muralidharan, B. Ruf i inni. *Levetiracetam in the management of bipolar depression: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial*. „Journal of Clinical Psychiatry”. 72 (6), s. 744–750, 2011. DOI: 10.4088/JCP.09m05659gre (<https://doi.org/10.4088/JCP.09m05659gre>). PMID: 21034692 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21034692>).
57. D. Dauphinais, M. Knable, J. Rosenthal, M. Polanski i inni. *Zonisamide for bipolar disorder, mania or mixed states: a randomized, double blind, placebo-controlled adjunctive trial*. „Psychopharmacology Bulletin”. 44 (1), s. 5–17, 2011. PMID: 22506436 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22506436>).
58. A.L. Stoll, W.E. Severus, M.P. Freeman, S. Rueter i inni. *Omega 3 fatty acids in bipolar disorder: a preliminary double-blind, placebo-controlled trial*. „Arch Gen Psychiatry”. 56 (5), s. 407–412, 1999. PMID: 10232294 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10232294>).
59. Pużyński 2011 ↓, s. 340.
50. Pużyński 2011 ↓, s. 341.
51. Pużyński 2011 ↓, s. 344.

Bibliografia

- Stanisław Pużyński: Zaburzenia afektywne dwubiegunowe. W: Adam Bilikiewicz, Stanisław Pużyński, Jacek Wciórka, Janusz Rybakowski: *Psychiatria*. T. 2. Wrocław: Urban & Parner, 2011, s. 339–342. ISBN 978-83-7609-106-8.
- Janusz Rybakowski, Dominika Dudek, Jan Jaracz: Choroby afektywne. W: *Standardy leczenia farmakologicznego niektórych zaburzeń psychicznych*. Marek Jarema (red.). Gdańsk: ViaMedica, 2015, s. 55–133. ISBN 978-83-7599-867-2.



Przeczytaj ostrzeżenie dotyczące informacji medycznych i pokrewnych zamieszczonych w Wikipedii.

Źródło: „https://pl.wikipedia.org/w/index.php?title=Zaburzenia_afektywne_dwubiegunowe&oldid=60965198”

Tę stronę ostatnio edytowano 30 wrz 2020, 17:12. Tekst udostępniany na licencji Creative Commons: uznanie autorstwa, na tych samych warunkach (<http://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/deed.pl>), z możliwością obowiązywania dodatkowych ograniczeń. Zobacz szczegółowe informacje o warunkach korzystania (http://foundation.wikimedia.org/wiki/Warunki_korzystania).