

# Neurobehawioralne następstwa urazowego uszkodzenia mózgu

## Ocena i postępowanie

Neurobehavioral sequelae of traumatic brain injury: evaluation and management

Thomas W. McAllister

World Psychiatry, 2008; 7: 3–10

Urazowe uszkodzenie mózgu (*traumatic brain injury* – TBI) jest powszechnym problemem publicznej opieki zdrowotnej. Autorzy opublikowanego niedawno przeglądu badań epidemiologicznych przeprowadzonych w Europie odnotowali, że jego częstość występowania wynosi 235 przypadków hospitalizowanych (ze śmiertelnymi włączenie) na 100 tys. ludności.<sup>1</sup> W USA zapadalność szacuje się na 150 przypadków na 100 tys. ludności.<sup>2</sup> Dane pochodzące z pozostałych regionów świata są mniej dostępne, ale wszędzie TBI uznaje się za znaczący problem. Należy zauważyć, że częstość występowania omawianego zjawiska szacuje się tylko na podstawie przypadków chorych hospitalizowanych i nie bierze się pod uwagę osób poszkodowanych, które nie zwracają się po pomoc lub nie mają dostępu do opieki medycznej. Zatem rzeczywista zapadalność jest prawdopodobnie 3–4 razy większa niż się podaje. Wyniki większości badań sugerują, że ryzyko wystąpienia TBI jest największe w drugiej i trzeciej dekadzie życia, wzrasta ono także u osób w podeszłym wieku ze względu na częstsze upadki.<sup>2,3</sup> U mężczyzn TBI występuje częściej niż u kobiet.<sup>2,3</sup>

W krajach rozwiniętych w ciągu kilku ostatnich dziesięcioleci śmiertelność spowodowana TBI spadła, a przypisuje się to głównie udoskonalonej opiece medycznej nad pacjentami po ura-

zach i ulepszonym systemom bezpieczeństwa w pojazdach. U wielu osób z niewielkim urazem mózgowia i właściwie u wszystkich, które doznały umiarkowanego lub ciężkiego urazu, utrzymują się długotrwałe istotne następstwa neurobehawioralne.<sup>4-6</sup> Zmniejszenie śmiertelności z powodu TBI<sup>7</sup> doprowadziło zatem do znacznego zwiększenia liczby osób cierpiących na przewlekłe zaburzenia neurobehawioralne związane z tymi urazami.<sup>8,9</sup>

Przyczyny urazu mózgowia bywają różne, włączając zarówno mechanizmy penetrujące tkankę mózgową (np. urazy postrzałowe), jak i niepenetrujące. Artykuł skupia się na tych drugich. Pomimo różnych okoliczności i przyczyn urazu, mechanizmy fizyczne i biomechaniczne, leżące u podstaw niepenetrujących uszkodzeń mózgu, mają kilka cech wspólnych. Fakt, że niektóre okolice mózgowia są bardziej podatne na urazy niż inne, pozwala sformułować kilka ogólnych stwierdzeń dotyczących typowego obrazu uszkodzenia mózgu związanego z urazem. Ocena i leczenie neurobehawioralnych następstw TBI wynika ze zrozumienia profilu urazu.

### Uraz a następstwa neurobehawioralne

Istnieją dwa główne mechanizmy działania sił powodujących uszkodzenia mózgu: bezpośredni (poprzez uderzenie) i bezwładnościowy (akceleracja lub deceleracja). Obrażenia bezpośrednie są skutkiem przeniesienia sił na mózgowie z kości pokrywającej czaszkę lub z zewnętrznego obiektu. Często prowadzą do uszkodzenia kości czaszki, skóry

ZESTAWIENIE SKRÓTÓW: DSM-IV – Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, IV Edition, ECA – Epidemiologic Catchment Area, PTSD – zespół stresu pourazowego, TBI – urazowe uszkodzenie mózgu

głowy i powierzchni mózgu (np. stłuczenia, rozdarcia, krwiaki).<sup>10</sup> Te z kolei niejednokrotnie lokalizują się w obrębie przednich biegunów skroniowych, dolnej i bocznej kory skroniowej, biegunów czołowych i kory przedczołowej.

Obrażenia doznane w wyniku działania mechanizmu bezwładnościowego spowodowane są gwałtownym zwiększeniem lub zmniejszeniem prędkości poruszania się mózgu, w przebiegu których powstają siły rozrywające, naprężające i ścisające tkankę mózgową. Siły te mają największy wpływ na aksony i naczynia krwionośne, powodując uszkodzenia tych pierwszych, rozerwanie tkanek i krwiaki wewnątrzczaszkowe. Urazy prowadzą również do bardziej rozległych uszkodzeń istoty białej mózgu (np. rozsianego uszkodzenia aksonów). Do miejsc szczególnie podatnych na obrażenia należą: ciało modzelowate, część dogłowa pnia mózgu i istota biała okolicy przedczołowej.<sup>10</sup>

Wiele obrażeń powstaje w wyniku jednoczesnego działania obu wymienionych sił. Można je podzielić na uszkodzenia powstające natychmiast (pierwotne) oraz rozwijające się przez dłuższy czas (uszkodzenie wtórne). Te ostatnie mogą być spowodowane występowaniem różnych czynników, takich jak niedotlenienie, obrzęk tkanki mózgowej i podwyższone ciśnienie śródczaszkowe. Co więcej, mechaniczne odkształcenie neuronów skutkuje masywnym uwolnieniem neuroprzekazników z następczym wywołaniem kaskady ekscytotoksycznej.<sup>11</sup> Chociaż proces ten zachodzi prawdopodobnie w całym mózgowiu, kaskada ekscytotoksyczna i inne formy uszkodzenia wtórnego, takie jak niedotlenienie i niedokrwienie, mają nieproporcjonalnie większy wpływ na pewne obszary mózgu (np. hipokamp) nawet w przypadku niewielkich urazów.<sup>12</sup>

Użycie ładunków wybuchowych (zwłaszcza tych amatorskich) jako podstawowego sposobu ataku stosowanego w konfliktach zbrojnych w Iraku i Afganistanie oraz na innych obszarach działań wojennych, zwróciło uwagę na skutki urazu powstałego w wyniku wybuchu (*blast injury*). Eksplozja wytwarza gwałtownie rozprzestrzeniającą się falę gorącego, będącego pod dużym ciśnieniem powietrza, za którą podąża strefa niskociśnieniowa. Fale te są szczególnie szkodliwe dla narządów i jam ciała wypełnionych powietrzem lub płynem i mogą prowadzić do poważnych obra-

żeń mózgu.<sup>13-15</sup> Obecnie nie wiadomo, czy skutki urazu spowodowanego wybuchem wynikają z mechanicznego efektu działania fali sprężonego powietrza, z uszkodzenia odkształcających się naczyń krwionośnych, tkanek nerwowych czy obu tych struktur, z niszczącego wpływu następujących po sobie fal o wysokim i niskim ciśnieniu czy wywołuje je jakiś inny mechanizm. Do urazu często prowadzą również inne mechanizmy, takie jak uderzenie (bezpośredni kontakt z przedmiotem), mechanizm bezwładnościowy (gwałtowne akceleracja lub deceleracja) i urazy penetrujące spowodowane odłamkami lub fragmentami uszkodzonych kości.

Zatem typowy obraz uszkodzeń jest skutkiem sumowania się urazu pierwotnego (do którego dochodzi w czasie działania siły) i wtórnego (rozwijającego się po pewnym czasie), jak również efektem uszkodzenia miejscowego i rozlanego. Wprawdzie uraz może obejmować rozległe obszary mózgowia i być wieloogniskowy, ale istnieją też szczególnie wrażliwe pod tym względem regiony mózgu, których uszkodzenie wiąże się z dużą częstością zaburzeń zachowania i prawdopodobnie zwiększoną częstością zaburzeń psychicznych ujawniających się w konsekwencji TBI. Należą do nich: kora czołowa, istota biała okolicy przedczołowej, głębiej położone struktury pośredkowe mózgu (np. zwoje podstawne), część dogłowa pnia mózgu oraz płaty skroniowe z hipokampem.

Oprócz opisanego miejscowego uszkodzenia mózgu wykazano, że w wyniku TBI powstają zmiany w obrębie układów neuroprzekaznikowych odgrywających istotną rolę w zachowaniu homeostazy w zakresie funkcji behawioralnych i poznawczych. U osób z TBI dochodzi na przykład do znacznych zaburzeń funkcjonowania układu noradrenergicznego.<sup>16-18</sup> Stwierdzono również, że uraz przyczynia się do dysregulacji przekąźnictwa cholinergicznego.<sup>19-23</sup> Układ ten w dużym stopniu oddziałuje na funkcjonowanie wielu obszarów poznawczych, głównie pamięci i uwagi,<sup>24</sup> a ponadto może mieć wpływ na powstawanie zaburzeń nastroju, zwłaszcza depresji<sup>25</sup>. W wyniku omawianych urazów dochodzi do aktywacji układu serotonergicznego i do zwiększenia się poziomu serotoniny; jest to szczególnie widoczne w obszarach znacznego uszkodzenia tkanek mózgu i towarzyszy temu zmniejszony miejscowy metabolizm glukozy.<sup>10,26-28</sup>

## Zmiany w zakresie funkcji poznawczych

Zaburzenia funkcji poznawczych – zarówno pojawiające się zaraz po urazie, jak i te mające charakter uporczywy – są najczęstszymi dolegliwościami zgłaszanymi przez osoby, które doznały TBI,<sup>29,30</sup> oraz stanowią główną przeszkodę na drodze do normalizacji w obszarze samodzielnego funkcjonowania, ponownego przystosowania do życia w społeczeństwie, życia rodzinnego i pracy zawodowej<sup>31,32</sup>. Szczególnie zaburzone są niektóre funkcje poznawcze, takie jak frontalne funkcje wykonawcze (rozwiązywanie problemów, zdolność przenoszenia uwagi, kontrola zachowań impulsywnych przez samoobserwację),<sup>33-35</sup> uwaga,<sup>36,37</sup> pamięć krótkotrwała i uczenie się,<sup>38-43</sup> szybkość przetwarzania informacji<sup>44,45</sup> oraz funkcje mowy i języka<sup>46-49</sup>.<sup>50</sup> Oczywiście nie są to całkowicie niezależne obszary i zwykle obserwuje się współwystępowanie różnie nasilonych deficytów w zakresie poszczególnych funkcji poznawczych.

## Zmiany w zakresie osobowości

Ofiary urazów i ich rodziny lub opiekunowie często opisują zmiany w zakresie kontroli emocji i zachowań jako „zmiany w osobowości”. Mogą one przybierać formę nasilenia cech sprzed urazu lub zasadniczych zmian we wzorcach zachowań. Dokładna ocena stanu osób, u których dochodzi do takich zmian, zwykle ujawnia, że doświadczane przez nie odmienności w zachowaniu mogą dotyczyć częstości lub intensywności przewidywalnych reakcji na sygnały i bodźce środowiskowe lub występowanie zachowań nieprzewidywalnych. Wyróżnia się kilka częstych zespołów objawów charakteryzujących „zmiany osobowościowe”.

Jednym z problematycznych zachowań jest **impulsywność**. Może się ona manifestować poprzez wypowiedzi, działania, pochopne decyzje oraz niewłaściwy osąd wynikający z niemożności pełnej oceny następstw wykonywanych czynności. Wiąże się to ściśle z koncepcją nadmiernej koncentracji na bodźcu (*stimulus boundedness*), która zakłada, że osoba reaguje na najsilniejsze bodźce środowiska lub koncentruje nadmiernie uwagę na jednym bodźcu, pomijając wcześniejsze, a także ważniejsze. (*Przykładem może być wynik testu rysowania zegara, podczas którego osoba badana, proszona*

*o narysowanie wskazówek pokazujących godzinę 11:10, rysuje jedną na godzinie 10, a drugą na 11. Inny przykład to narysowanie figury w teście Mini Mental State Examination [MMSE] na wzorze. Do tej kategorii zalicza się także „zachowania użytkownika” polegające na tendencji do bezcelowego manipulowania przedmiotami znajdującymi się w polu widzenia. Zaburzenia te występują często w przypadku uszkodzenia kory przedczołowej – przyp. kons.).*

Drugim obszarem ewentualnych zaburzeń jest **drażliwość**. Osoby, u których one występują, mogą być bardziej drażliwe lub łatwiej wpadać w gniew. Chociaż niektóre bodźce można uznać za uzasadniające narastanie takiej reakcji emocjonalnej, to jej nasilenie jest zazwyczaj nieproporcjonalne do wywołującego ją zdarzenia. Odpowiedzi na bodźce mogą przybierać formę od wybuchów słownych do niebezpiecznego, agresywnego i napastliwego zachowania. Niedostateczna kontrola w tym zakresie różni się pod względem intensywności, początku i czasu trwania od charakterystycznego dla danej osoby wzorca zachowania sprzed urazu.

Trzecia zmiana dotyczy **niestabilności afektywnej**. Pacjenci i ich rodziny lub opiekunowie często opisują nadmierną ekspresję emocjonalną nieproporcjonalną zarówno w stosunku do wywołującego je bodźca, jak i do wzorca odpowiedzi na podobne sygnały sprzed urazu. Wydarzenia, które w przeszłości powodowały chwilowy smutek, teraz prowadzą do płaczu. Bodźce wywołujące uprzednio jedynie zmarszczenie brwi lub poirytowaną odpowiedź, obecnie skutkują głośnymi wybuchami słownej agresji z towarzyszącym znacznym pobudzeniem układu współczulnego. Inne cechy takich reakcji to ich napadowy początek, krótki czas trwania i występujące po nich poczucie winy. Zjawisko to występuje także w przebiegu innych zaburzeń ośrodkowego układu nerwowego i nazywa się je afektem patologicznym, labilnością afektywną, afektem rzekomoopuszkowym, nietrzymaniem afektu.<sup>51</sup>

Brzemie wynikające z wymienionych zmian osobowości i zachowania często staje się jeszcze cięższe z powodu niespodziewanego i niszczytelkiego w skutkach **braku wglądu** w zaistniałe zmiany stanu zdrowia.<sup>52,53</sup> Tych ostatnich osoba, która doznała urazu, może nie dostrzegać, w przeciwieństwie do jej rodziny czy opiekunów boleśnie

odczuwających poważne zmiany w jej zachowaniu i często potrafiących szczegółowo je opisać. Zdarza się jednak, że osoba po TBI ma niejasne odczucie, że się zmieniła lub „nie jest tym, kim kiedyś była” i usiłuje określić, w jakim zakresie jej zachowanie czy osobowość różni się od tych sprzed urazu. Ofiary omawianych urazów rzadziej są świadome występowania zmian w zakresie zachowania i czynności wykonawczych niż zmian w bardziej konkretnych obszarach, takich jak funkcje ruchowe.<sup>54</sup> Ponadto autorzy wielu badań<sup>55-58</sup> odnotowali, że stopień świadomości tych zmian koreluje z wynikami, jakie pacjenci uzyskują w sferze czynnościowej i zawodowej, choć znane są doniesienia, które nie potwierdzają tej zależności<sup>59</sup>. Dane pochodzące z piśmiennictwa wskazują, że brak wglądu nie jest wyłącznie konsekwencją całościowego deficytu w zakresie funkcji poznawczych, ale w większym stopniu może zależeć od upośledzenia zależnych od płatów czołowych czynności wykonawczych.<sup>60,61</sup> Na tym aspekcie skupia się często uwaga rodziny lub opiekuna ofiary TBI, zaś sami pacjenci często go nie dostrzegają.<sup>8,62-66</sup> Nawet gdy pacjent przyznaje się do doświadczania pewnych trudności, nie jest w stanie przewidzieć następstw tych deficytów czynnościowych w obecnych lub przyszłych sytuacjach społecznych.

Kolejnym problemem jest **apatia** spowodowana deficytem w zakresie zachowania motywacyjnego.<sup>67</sup> Choć nie jest tak jawnie uciążliwa jak inne spośród opisanych wcześniej zaburzeń, może niepokoić pacjenta i niekorzystnie wpływać na jego rehabilitację. Często jest mylnie interpretowana jako lenistwo lub depresja i paradoksalnie może się wiązać z agresją pacjenta wywołaną próbami zaangażowania go w zajęcia, którymi nie jest zainteresowany.<sup>68</sup>

Apatia jest dość częstym zjawiskiem u ofiar TBI. Kant i wsp. wykazali, że wystąpiła ona (w połączeniu z depresją) u 60% osób uczestniczących w ich badaniu.<sup>69</sup> Andersson i wsp. odnotowali, że prawie u połowy badanych przez nich pacjentów z TBI obecna była apatia znacznego stopnia.<sup>70</sup> Deficytom w zakresie zachowania motywacyjnego mogą towarzyszyć zaburzenia układu nagrody.<sup>68,71</sup> Najważniejszymi ośrodkami tego ostatniego są ciało migdałowate, hipokamp, jądro ogoniaste, kora śródwchowa i kora zakrętu obręczy, część brzuszna nakrywki oraz pęczek podłużny przyśrodkowy. Wydaje się, że kluczową rolę w mo-

dulowaniu aktywności układu nagrody odgrywiają układy oparte na przekąźnictwie katecholaminowym, a zwłaszcza mezo limbiczny układ dopaminergiczny.<sup>68,71</sup>

## Rodzaj obrażeń a zmiany w zakresie osobowości

Pełne omówienie neuroanatomicznych uwarunkowań opisanych zaburzeń wykracza poza ramy tego artykułu. Jednak w przypadku typowego TBI można dość prosto wykazać związek między rodzajem uszkodzeń a niektórymi z przytoczonych zachowań. Zidentyfikowano pięć głównych obwodów w warstwie podkorowej płatów czołowych, spośród których trzy odgrywiają istotną rolę w zakresie funkcji niemotorycznych.<sup>72</sup> Każdy z tych trzech układów w nieco odmienny sposób wpływa na zachowania motywacyjne. Uszkodzenie okolicy grzbietowo-bocznej kory przedczołowej i jej połączeń zaburza funkcje wykonawcze, takie jak pamięć operacyjna, podejmowanie decyzji, rozwiązywanie problemów i sprawność umysłowa. Zmiany pourazowe w okolicy oczodołowej kory płatów czołowych i jej połączeń wiążą się z upośledzeniem intuicyjno-refleksyjnych zachowań społecznych i zdolności do samoobserwacji i samokontroli w czasie rzeczywistym w sytuacjach społecznych. Uszkodzenie przedniej części zakrętu obręczy i jej połączeń wpływa na zachowania motywacyjne oraz funkcjonowanie układu nagrody. Uszkodzenie obszarów przyśrodkowych płatów skroniowych powoduje zaburzenia w zakresie innych funkcji pamięciowych i płynnej integracji pamięci emocjonalnej z aktualnymi przeżyciami i z oceną siły bodźca w czasie rzeczywistym. Połączenia kory czołowej z ośrodkami podkorowymi odpowiedzialne za wyższe czynności intelektualne oraz empatyczne, motywacyjne i subtelne zachowania człowieka są bardzo wrażliwe na uszkodzenie w przebiegu typowego TBI.

## Urazowe uszkodzenie mózgu a zaburzenia psychiczne

Istnieją mocne przesłanki przemawiające za tym, że TBI nie tylko prowadzi do opisanych zmian w zakresie funkcji poznawczych, zachowania i cech osobowości, ale przyczynia się także do

zwiększenia ryzyka względnego wystąpienia zaburzeń psychicznych, takich jak zaburzenia nastroju, lękowe, nadużywanie substancji psychoaktywnych i zespołów psychotycznych.<sup>73-76</sup> Na przykład Kopenen i wsp. w badaniu obejmującym 60 osób, przeprowadzonym po 30 latach od doznanego przez nie TBI, wykazali, że prawie u połowy uczestników (48%) uraz spowodował rozwój zaburzeń psychicznych należących do osi I.<sup>76</sup> Najczęściej rozpoznawano u nich depresję, nadużywanie substancji psychoaktywnych i zaburzenia lękowe. Częstość występowania zaburzeń w ciągu całego życia i w chwili badania (depresja – odpowiednio 26% i 10%, zaburzenie paniczne – 8% i 6%, zaburzenia psychotyczne – 8% i 8%) była znamienne większa niż ta odnotowana w badaniu Epidemiologic Catchment Area (ECA) w populacji ogólnej.<sup>77</sup> Hibbard i wsp. zbadali 100 osób dorosłych średnio osiem lat po przebyciu TBI.<sup>74</sup> U znacznego odsetka przed urazem obecne były zaburzenia z osi I. Po urazie najczęściej rozpoznawano dużą depresję i zaburzenia lękowe (np. zespół stresu pourazowego/zaburzenie stresowe pourazowe [*post-traumatic stress disorder* – PTSD]), zaburzenie obsesyjno-kompulsyjne i zaburzenie paniczne). Niemal u połowy (44%) badanych współwystępowały dwa zaburzenia lub więcej. Niedawno autorzy wspomnianego badania opublikowali wyniki badania kohortowego obejmującego 188 osób, włączonych w ciągu czterech lat od urazu, które poddano co najmniej dwóm corocznym badaniom kontrolnym.<sup>78</sup> Ponownie wykazali zwiększone odsetki zaburzeń psychicznych (depresji i nadużywania substancji psychoaktywnych) przed urazem (w porównaniu z wartościami odnotowanymi w populacji ogólnej w badaniu ECA). W następstwie TBI zwiększała się częstość występowania depresji, PTSD i innych zaburzeń lękowych. Było to widoczne zwłaszcza u osób cierpiących na zaburzenia psychiczne przed urazem. Ponadto odsetki te były największe podczas wstępnej oceny pourazowej i stabilizowały się lub zmniejszały z biegiem czasu. Van Reekum i wsp. przeprowadzili dokładną analizę piśmiennictwa na temat związku TBI z różnymi zaburzeniami psychicznymi i – korzystając z danych pochodzących z badania ECA dotyczących częstości populacyjnej – stwierdzili, że przebycie TBI wiązało się ze zwiększonym ryzykiem względnym wystąpienia niektórych zaburzeń psychicznych.<sup>75</sup> Inni badacze także wykaza-

li występowanie zwiększonych wskaźników zaburzeń psychicznych u ofiar TBI, a towarzyszył temu wzrost kosztów opieki medycznej sprawowanej nad tymi osobami.<sup>79,80</sup>

Ofiary TBI, podobnie jak osoby obciążone innymi potencjalnie upośledzającymi stanami, zgłaszają różnorodne dolegliwości dotyczące różnych aspektów (zniechęcenie, frustrację, zmęczenie, lęk itd.). Nie wszystkie z tych objawów osiągają nasilenie chorobowe. Jednak obecność trwałych zespołów objawowych, utrzymujących się przez dłuższy czas (zwykle przez kilka tygodni) o nasileniu upośledzającym jakość życia lub funkcjonowanie społeczne i zawodowe, uzasadnia traktowanie ich jako zaburzenie/zaburzenia (*disorder[s]*). W przytoczonych badaniach użyto standaryzowanych kryteriów diagnostycznych uwzględniających tę zasadę, a uzyskane w ten sposób wyniki zdecydowanie przemawiają za tym, że przebycie TBI może sprzyjać rozwojowi wielu zaburzeń psychicznych. Dane pochodzące z badań są zgodne co do tego, że wśród osób, które doznały TBI odsetek tych z zaburzeniami psychicznymi już przed urazem był większy, co sugeruje, że istnieje wzajemna zależność: zaburzenia psychiczne usposabiają do TBI, a TBI predysponuje pacjenta do rozwoju zaburzeń psychicznych.

Oprócz wymienionych zaburzeń psychicznych, zainteresowano się związkiem między TBI a otępieniem. Wiele ofiar omawianych urazów cierpi na znaczne zaburzenia pamięci i funkcji wykonawczych, które spełniają kryteria otępienia według klasyfikacji Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, IV Edition (DSM-IV). Jednak ważniejsze wydaje się rozstrzygnięcie kwestii czy przebycie TBI zwiększa ryzyko rozwoju postępujących zaburzeń otępiennych takich jak choroba Alzheimera. Obecnie nie można z całą pewnością stwierdzić, czy TBI (zwłaszcza o charakterze łagodnym) jest czynnikiem ryzyka rozwoju tej choroby. Niedawno Jellinger opublikował artykuł przeglądowy na ten temat.<sup>81</sup> Autor zauważył, że zarówno choroba Alzheimera, jak i TBI wiążą się z nieprawidłowym odkładaniem się amyloidu i białka *tau*. Ponadto odnotował, że w kilku badaniach epidemiologicznych sugerowano, iż u osób po TBI choroba Alzheimera występuje ze zwiększoną częstością lub że wiek zachorowania na tę chorobę jest u nich niższy niż w grupie kontrolnej.<sup>81</sup> Możliwe, że upośledzenie funkcji poznawczych związane

z TBI sprzyja wcześniejszemu ujawnieniu się objawów otępiennych u osób predysponowanych do rozwoju choroby Alzheimera.<sup>82</sup>

## Ocena neuropsychiatryczna

Przedstawione dane wyraźnie wskazują, że dokładna ocena zaburzeń neurobehawioralnych powinna być ważnym elementem diagnostyki i rehabilitacji osób po przebytym TBI. Ponadto obraz tych następstw wynika z charakterystyki obrażeń. Sednem badania neuropsychiatrycznego jest próba opisanego profilu uszkodzeń mózgu i ocena obecnie występujących objawów, które rozpatruje się jako odwzorowanie tych uszkodzeń. Objawy i dolegliwości, których nie da się powiązać z rodzajem opisanych obrażeń należy wyjaśnić w inny sposób lub ponownie zweryfikować charakterystykę uszkodzeń mózgu.

Trzeba jednak wziąć pod uwagę, że deficyty funkcji poznawczych, które często występują u osób po TBI, wpływają na ocenę neuropsychiatryczną, a zwłaszcza na jakość danych uzyskiwanych z wywiadu. Obecność ubytków w zakresie pamięci krótkotrwałej, problemów z sekwencyjnym umiejscowieniem zdarzeń w czasie oraz trudności z samoobserwacją i samoświadomością mogą utrudniać pacjentowi udzielenie jasnego i spójnego wywiadu. To nakłada na lekarza obowiązek dotarcia do innych źródeł informacji (członków rodziny, przyjaciół, pracodawców, danych od lekarza podstawowej opieki, informacji ze szkoły czy miejsca pracy), które pomogą doprecyzować wywiad i uzupełnić aktualny obraz kliniczny.

Ocenę skutków uszkodzeń należy rozpocząć od próby sporządzenia dokładnego opisu stanu pacjenta sprzed urazu. Brak takich informacji stwarza poważne ryzyko błędnego uznania stałych cech osobowości, postaw i zachowań za konsekwencje obrażeń mózgu. Najlepiej, jeśli te podstawowe informacje uda się uzyskać niedługo po urazie. Im więcej czasu upłynie od tego momentu, tym większa jest tendencja do niesłusznego przypisywania różnych cech przebytemu urazowi.

Znając wcześniejszy stan pacjenta, lekarz powinien dokonać dokładnej oceny zmian, które zaszły od czasu urazu. Ważne, by dokładnie zbadać te obszary funkcjonowania, które często ulegają upośledzeniu w następstwie urazu, takie jak

czynności poznawcze, cechy osobowości, kontrola nastroju, funkcje języka i mowy, motoryka oraz wyższe poziomy organizacyjne, między innymi funkcjonowanie zawodowe, główne role pełnione w rodzinie lub w innych tego typu kontekstach.

Należy podkreślić, że ustalenie czasowego związku (*między urazem a wystąpieniem objawów – przyp. red.*) nie oznacza przyczynowości. Zaobserwowane zmiany stanu neurobehawioralnego pacjenta mogą się w różny sposób wiązać z uszkodzeniem mózgu. Mogą być bezpośrednią konsekwencją uszkodzenia tkanki nerwowej z następczym zaburzeniem funkcji, za którą odpowiadał dany region mózgu, a także objawami rozwoju nowej choroby lub zaburzenia. Ponadto zaburzenia zachowania mogą być reakcją na utratę pewności siebie z powodu oszpeccenia, utraty mobilności czy bezrobocia. Również zmiany w otoczeniu, takie jak zmiana warunków życia, opiekuna, codziennych zwyczajów lub przebiegu dnia, mogą mieć ogromny wpływ na zachowanie i adaptację pacjenta po urazie mózgu lub cierpiącego na inną chorobę neuropsychiatryczną. W przypadku osób wykazujących nieobserwowane wcześniej zachowania agresywne związane ze zmianą w zakresie opieki stacjonarnej, korzystniejsze niż stosowanie intensywnej farmakoterapii powinno być odpowiednie przeszkolenie opiekunów. Jednocześnie, jeśli u pacjenta jednoznacznie stwierdzono uszkodzenie kory oczodołowo-czołowej, to jego próg tolerancji frustracji może być na tyle obniżony, że konieczne będą zarówno interwencje farmakologiczne, jak i zmiany w jego najbliższym otoczeniu.

Właściwa ocena i oszacowanie rzeczywistego udziału każdego z wymienionych czynników w powstawaniu zaburzeń zachowania określa ramy tak zwanego paradygmatu neurobiopsychospołecznego. Postępowanie to różni się od klasycznego badania psychiatrycznego tym, że kładzie szczególny nacisk na zrozumienie anatomicznego profilu uszkodzeń mózgu oraz na wskazanie określonych objawów behawioralnych i deficytów prawdopodobnie spowodowanych tymi właśnie obrażeniami. Ocenę neuropsychiatryczną można zatem zdefiniować jako proces kojarzenia opisanych anatomicznych zmian pourazowych z powstałymi zaburzeniami w zakresie funkcji poznawczych, zachowania i ogólnego funkcjonowania oraz jako ocenę zgodności pomiędzy przewidywanymi a rzeczywistymi skutkami urazu. Dokonanie interpre-

tacji uzyskanych danych pozwala przypisać rzeczywisty udział w obserwowanych zmianach różnym elementom neurologicznym, biologicznym, psychologicznym i społecznym. Proces ten umożliwia zaplanowanie interwencji terapeutycznych wynikających z uzyskanych w ten sposób wniosków. Należy podkreślić, że nawet doświadczeni lekarze mogą popełniać błędy w omówionym procesie diagnostycznym z powodu złożoności obrazu klinicznego i braku kompletnych danych. Zatem istotnym końcowym elementem takiego postępowania powinna być regularna ocena skuteczności leczenia. Wszystkie wnioski powinny mieć charakter hipotetyczny, a decyzja o zastosowaniu interwencji terapeutycznej musi w sposób logiczny z nich wynikać, z możliwością empirycznej weryfikacji tego związku przyczynowo-skutkowego (np. „Uważam, że nasilona agresja jest spowodowana depresją, dlatego przepiszę leki przeciwdepresyjne.”). W przypadku słabej lub niepełnej odpowiedzi na leczenie należy ponownie ocenić stan pacjenta i sformułować nową i dającą się zweryfikować hipotezę diagnostyczną. Pomyłki są dopuszczalne, nie można natomiast zaakceptować powielania lub kontynuowania błędów.

## Leczenie

Z powodu obecności deficytów w zakresie funkcji poznawczych i psychomotorycznych związanych z TBI obraz kliniczny częstych zaburzeń psychicznych może nie spełniać standardowych kryteriów diagnostycznych przedstawionych w klasyfikacji DSM-IV. Podczas badania psychiatrycznego osób po TBI warto więc opierać się na bardziej „elastycznych” kryteriach. Należy zwrócić uwagę, że istnieją dwa główne czynniki, które mają wpływ na neurobehawioralne następstwa TBI: zmiany osobowości indukowane urazem oraz większe ryzyko wystąpienia zaburzeń psychicznych. Problem powstaje wówczas, gdy drugi z tych czynników zwiększa nasilenie pierwszego. Na przykład osoby po TBI dość często charakteryzują się zmniejszoną tolerancją frustracji lub większą drażliwością. Ponadto cechy te niejednokrotnie nasilają się w sytuacji wystąpienia epizodu depresyjnego lub maniakałnego (lub niektórych innych zaburzeń psychicznych). Jeśli lekarz nie ustali dokładnie pourazowego wyjściowego obrazu klinicz-

negu pacjenta, a w późniejszym okresie nie upewni się, że zaszła zmiana, może błędnie zinterpretować występujące zaburzenia zachowania.

Przed ustaleniem planu terapii należy w sposób wiarygodny ustalić przyczyny zaburzeń zachowania. Wielu lekarzy jest skłonnych do przepisywania leków przeciwpsychotycznych lub selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny bez zrozumienia, bądź przynajmniej sformułowania hipotezy dotyczącej powodów obserwowanych zmian. Jest to podejście objawowe, podobne do leczenia gorączki towarzyszącej zakażeniu bakteryjnemu paracetamolem, bez zastosowania antybiotyków. W dziedzinie neuropsychiatrycznej leczenie objawowe powinno być ostatecznością, którą można wdrożyć dopiero po wiarygodnym potwierdzeniu lub wykluczeniu obecności zaburzeń z osi I (np. depresji, manii, psychozy), neurologicznych i ogólnomedycznych czynników wpływających na zachowanie (np. napadów padaczkowych częściowych złożonych, bólu, powikłań jatrogennych, działań niepożądanych leków) lub czynników środowiskowych przyczyniających się do zmian w zachowaniu.

Jeżeli trudno uzyskać dane z wywiadu lub gdy przyczyną zaburzeń zachowania są poważne neurologiczne objawy ubytkowe, może się zdarzyć, że nie uda się ustalić etiologii danego zachowania, co utrudnia planowanie właściwej strategii terapeutycznej. Wówczas można traktować zaburzenia zachowania jako reprezentujące konkretny zespół psychopatologiczny lub jako to, co Tariot i wsp.<sup>83,84</sup> określili terminem „metafora zachowania”. Na przykład występowanie u pacjenta zwiększonego negatywizmu, utraty zainteresowań i/lub zachowań autodestrukcyjnych bądź samookaleczających można postrzegać jako obecność zespołu depresyjnego i wdrożyć terapię lekiem przeciwdepresyjnym. Zwiększoną drażliwość, nadmierne pobudzenie i aktywność oraz nasiloną bezsenność można traktować jako zespół podobny do manii drażliwej i wówczas rozsądne postępowanie będzie polegało na zastosowaniu leku normotymicznego. Kluczową kwestią jest możliwość i konieczność weryfikacji tych hipotez. Przed wdrożeniem leczenia należy opisać zachowania, które stanowią cel terapii, z uwzględnieniem częstości ich występowania, a następnie można podjąć próbę adekwatnego leczenia i ustalenia jego granic czasowych. Należy precyzyjnie określić punkty końcowe tera-

pii i jeśli pożądane cele nie zostaną osiągnięte powinno się zaprzestać leczenia oraz rozważyć alternatywne hipotezy diagnostyczne.

U osób z zaburzeniami funkcji poznawczych obserwuje się większą wrażliwość na leki, ale też na warunki otoczenia, w którym przebywają. Koncepcja nadmiernej koncentracji na bodźcu odnosi się do zwiększonej wrażliwości na wydarzenia, które mają miejsce w bezpośrednim otoczeniu, prawdopodobnie związanej z zaburzeniami w zakresie elementów uwagi, takich jak złożoność, selektywność i zdolność do jej podtrzymania oraz z następczymi problemami z hierarchizacją docierających bodźców i koncentracją na tych, które normalnie byłyby określone jako mniej ważne. Problemem wówczas może być definiowanie lub ocena ważności sygnałów i bodźców napływających ze środowiska.

**Przywiązanie do rutyny** odnosi się do nadwrażliwości osób z deficytami poznawczymi na zmiany w zakresie codziennych czynności lub w planie dnia. Zjawisko to może się wiązać z wspomnianymi wcześniej zaburzeniami w zakresie czynności wykonawczych, kiedy to istnieją wyraźne trudności w rozwiązywaniu problemów i ograniczona elastyczność umysłowa. Zmiany w obrębie codziennych czynności często u tych osób wywołują lęk, drażliwość lub nawet reakcje katastroficzne.

Zarówno ofiary urazów, jak i osoby zdrowe opierają większość swych krótko- i długoterminowych decyzji i działań na własnych przewidywaniach, dotyczących skutków podjętych aktywności. Dążenie do zwiększenia prawdopodobieństwa wystąpienia pożądanych efektów z jednej strony, a z drugiej – do minimalizacji ryzyka powstania sytuacji niepożądanych, należą do podstawowych sił kształtujących zachowanie człowieka. Zmieszanie, niepokój i pobudzenie mogą być spowodowane przebywaniem w otoczeniu, w którym te same zachowania wywołują różne reakcje u różnych osób, mogą się one także pojawić w sytuacji, gdy takie same zachowania prowokują odmienne reakcje u tej samej osoby w zależności od czasu.

Wydaje się, że wymienione czynniki są niezwykle istotnymi elementami, jakie należy uwzględnić w trakcie oceny neuropsychiatrycznej. Pomijanie roli otoczenia pacjenta i czynników, które mogą wywoływać zaburzenia zachowania, istotnie zmniejsza skuteczność zaleconych leków, na-

wet jeśli są one właściwe. Jednocześnie, bez wdrożenia odpowiedniej farmakoterapii nawet znaczny wysiłek włożony w analizowanie zachowań i interwencje środowiskowe mogą być nadaremne. Planując terapię nie należy więc zadawać pytania: „Przepisujemy lek czy opracowujemy plan behawioralny?”. Powinno ono brzmieć: „Który lek zalecić, aby planowane zmiany w otoczeniu pacjenta i strategii kształtowania zachowań miały jak największe szanse powodzenia?”.

## Wnioski

Rozpoznawanie neurobehawioralnych następstw TBI i leczenie osób nim dotkniętych może mieć kluczowe znaczenie dla powodzenia procesu rehabilitacyjnego. Wymaga to wiedzy i zrozumienia charakteru obrażeń strukturalnych i uszkodzeń neurochemicznych związanych z typowym TBI oraz związku między tymi zmianami a prawdopodobieństwem wystąpienia ich częstych następstw neurobehawioralnych. Precyzyjna ocena wymaga dokładnego opisu funkcjonowania pacjenta i jego profilu neurobehawioralnego sprzed urazu oraz zmian, do jakich doszło w tym zakresie w wyniku urazu. Pomocna może być świadomość, że w omawianej grupie pacjentów ustalenie prawidłowego rozpoznania bywa trudne, ze względu na zmienność zachowań, znaczne deficyty funkcji poznawczych oraz istnienie niezgodności między doświadczanym „wewnętrznie” stanem emocjonalnym i uzewnętrznianymi zachowaniami. Leczenie powinno się opierać na precyzyjnym rozpoznaniu i być ograniczone czasowo; należy je zweryfikować w przypadku słabej lub niepełnej odpowiedzi na terapię.

Tłumaczyła lek. Anna Łabędź

Konsultował dr hab. med. Jan Jaracz

Reprinted from *World Psychiatry*, 2008, vol. 7, Thomas W. McAllister, „Neurobehavioral sequelae of traumatic brain injury: evaluation and management”, pp. 3–10, Copyright 2008 World Psychiatric Association, with permission from World Psychiatric Association

## Piśmiennictwo

1. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M., et al.: A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir*, 2006;148: 255–268



2. Kraus J.F., Chu L.D.: Epidemiology. In: Silver J.S., McAllister T.W., Yudofsky S.C., eds: Neuropsychiatry of traumatic brain injury. Washington, American Psychiatric Press, 2005: 3–26
3. Bruns J. Jr, Hauser W.A.: The epidemiology of traumatic brain injury: a review. *Epilepsia*, 2003; 44 (suppl. 10): 2–10
4. US Department of Health and Human Services: Interagency Head Injury Task Force report. Washington, US Department of Health and Human Services, 1989
5. Levin H.S., Gary H.E., Eisenberg H.M., et al.: Neurobehavioral outcome 1 year after severe head trauma: experience of the traumatic coma data bank. *J. Neurosurg.*, 1990; 73: 699–709
6. Sorenson S.B., Kraus J.F.: Occurrence, severity, and outcome of brain injury. *J. Head Trauma Rehabil.*, 1991; 5: 1–10
7. Sosin D.M., Sniezek J., Thurman D.: Incidence of mild and moderate brain injury in the United States. *Brain Inj.*, 1991; 10: 47–54
8. McAllister T.W.: Neuropsychiatric sequelae of head injuries. *Psychiatr. Clin. North Am.*, 1992; 15: 395–413
9. Arciniegas D.B., Topkoff J., Silver J.M.: Neuropsychiatric aspects of traumatic brain injury. *Current Treatment Options in Neurology*, 2000; 2: 169–186
10. Gennarelli T., Graham D.: Neuropathology. In: Silver J.S., McAllister T.W., Yudofsky S.C., eds: Neuropsychiatry of traumatic brain injury. Washington, American Psychiatric Press, 2005: 27–50
11. Raghupathi R., Graham D.I., McIntosh T.K.: Apoptosis after traumatic brain injury. *J. Neurotrauma.*, 2000; 17: 927–938
12. Umile E.M., Sandel M.E., Alavi A., et al.: Dynamic imaging in mild traumatic brain injury: support for the theory of medial temporal vulnerability. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 2002; 83: 1506–1513
13. Mayorga M.A.: The pathology of primary blast overpressure injury. *Toxicology*, 1997; 121: 17–28
14. Cernak I., Wang Z., Jiang J., et al.: Ultrastructural and functional characteristics of blast injury-induced neurotrauma. *J. Trauma*, 2001; 50: 695–706
15. Warden D.: Military TBI during the Iraq and Afghanistan wars. *J. Head Trauma Rehabil.*, 2006; 21: 398–402
16. McIntosh T.K.: Neurochemical sequelae of traumatic brain injury: therapeutic implications. *Cerebrovasc. Brain Metab. Rev.*, 1994; 6: 109–162
17. McIntosh T.K., Juhler M., Wieloch T.: Novel pharmacologic strategies in the treatment of experimental traumatic brain injury. *J. Neurotrauma.*, 1998; 15: 731–769
18. McAllister T.W., Flashman L.A., Sparling M.B., et al.: Working memory deficits after mild traumatic brain injury: catecholaminergic mechanisms and prospects for catecholaminergic treatment – a review. *Brain Inj.*, 2004; 18: 331–350
19. Arciniegas D.B.: The cholinergic hypothesis of cognitive impairment caused by traumatic brain injury. *Curr. Psychiatry Rep.*, 2003; 5: 391–399
20. Dixon C.E., Liu S.J., Jenkins L.W., et al.: Time course of increased vulnerability of cholinergic neurotransmission following traumatic brain injury in the rat. *Behav. Brain Res.*, 1995; 70: 125–131
21. Dewar D., Graham D.I.: Depletion of choline acetyltransferase but preservation of m1 and m2 muscarinic receptor binding sites in temporal cortex following head injury: a preliminary human postmortem study. *J. Neurotrauma.*, 1996; 13: 181–187
22. Murdoch I., Perry E.K., Court J.A., et al.: Cortical cholinergic dysfunction after human head injury. *J. Neurotrauma.*, 1998; 15: 295–305
23. Murdoch I., Nicoll J.A., Graham D.I., et al.: Nucleus basalis of Meynert pathology in the human brain after fatal head injury. *J. Neurotrauma.*, 2002; 19: 279–284
24. Perry E.K., Perry R.H.: Neurochemistry of consciousness: cholinergic pathologies in the human brain. *Prog. Brain Res.*, 2004; 145: 287–299
25. Shytle R.D., Silver A.A., Sheehan K.H., et al.: Neuronal nicotinic receptor inhibition for treating mood disorders: preliminary controlled evidence with mecamylamine. *Depress. Anxiety*, 2002; 16: 89–92
26. Pappius H.M.: Local cerebral glucose utilization in thermally traumatized rat brain. *Ann. Neurol.*, 1981; 9: 484–491
27. Prasad M.R., Tzigaret C.M., Smith D., et al.: Decreased alpha 1-adrenergic receptors after experimental brain injury. *J. Neurotrauma.*, 1992; 9: 269–279
28. Tsuiji K., Takada A., Nagahiro S., et al.: Synthesis of serotonin in traumatized rat brain. *J. Neurochem.*, 1995; 64: 1319–1325
29. Lovell M., Franzen M.: Neuropsychological assessment. In: Silver J.M., Yudofsky S., Hales R.E., eds: Neuropsychiatry of traumatic brain injury. Washington, American Psychiatric Press, 1994: 133–160
30. Whyte J., Polansky M., Cavallucci C., et al.: Inattentive behavior after traumatic brain injury. *J. Int. Neuropsychol. Soc.*, 1996; 2: 274–281
31. Ben-Yishay Y., Diller L.: Cognitive remediation in traumatic brain injury: update and issues. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 1993; 74: 204–213
32. Cicerone K., Dahlberg C., Kalmar K., et al.: Evidence-based cognitive rehabilitation: recommendations for clinical practice. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 2000; 81: 1596–1615
33. Lehtonen S., Stringer A.Y., Millis S., et al.: Neuropsychological outcome and community re-integration following traumatic brain injury: the impact of frontal and non-frontal lesions. *Brain Inj.*, 2005; 19: 239–256
34. Freedman P.E., Bleiberg J., Freedland K., et al.: Anticipatory behavior deficits in closed head injury. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1987; 50: 398–401
35. Mattson A.J., Levin H.S., Mattson A.J., et al.: Frontal lobe dysfunction following closed head injury. A review of the literature. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1990; 178: 282–291
36. Mathias J.L., Wheaton P.: Changes in attention and information processing speed following severe traumatic brain injury: a meta-analytic review. *Neuropsychology*, 2007; 21: 212–223
37. Hart T., Whyte J., Millis S., et al.: Dimensions of disordered attention in traumatic brain injury: further validation of the Moss Attention Rating Scale. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 2006; 87: 647–655
38. Levin H.S., Goldstein F.C., High W.M., et al.: Disproportionately severe memory deficit in relation to normal intellectual functioning after closed head injury. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1988; 51: 1294–1301
39. Levin H.S., Mattis S., Ruff R.M., et al.: Neurobehavioral outcome following minor head injury: a three-center study. *J. Neurosurg.*, 1987; 66: 234–243
40. Vakil E.: The effect of moderate to severe traumatic brain injury (TBI) on different aspects of memory: a selective review. *J. Clin. Exper. Neuropsychol.*, 2005; 27: 977–1021
41. McMillan T.M., Glucksman E.E.: The neuropsychology of moderate head injury. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1987; 50: 393–397
42. Stuss D.T., Ely P., Hugenholtz H., et al.: Subtle neuropsychological deficits in patients with good recovery after closed head injury. *Neurosurgery*, 1985; 17: 41–47
43. Ruff R.M., Levin H.S., Mather S., et al.: Recovery of memory after mild head injury: a three center study. In: Levin H.S., Eisenberg H.M., Benton A.L., eds: Mild head injury. New York, Oxford University Press, 1989: 176–188
44. O'Jile J.R., Ryan L.M., Betz B., et al.: Information processing following mild head injury. *Arch. Clin. Neuropsychol.*, 2006; 21: 293–296
45. Rassovsky Y., Satz P., Alfano M.S., et al.: Functional outcome in TBI. II: Verbal memory and information processing speed mediators. *J. Clin. Exper. Neuropsychol.*, 2006; 28: 581–591
46. Ewing-Cobbs L., Barnes M.: Linguistic outcomes following traumatic brain injury in children. *Semin. Pediatr. Neurol.*, 2002; 9: 209–217
47. Jackson H.F., Moffat N.J.: Impaired emotional recognition following severe head injury. *Cortex*, 1987; 23: 293–300
48. Ross E.D., Rush A.J.: Diagnosis and neuroanatomical correlates of depression in brain-damaged patients. Implications for a neurology of depression. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1981; 38: 1344–1354
49. Weintraub S., Mesulam M.M., Kramer L.: Disturbances in prosody. A right-hemisphere contribution to language. *Arch. Neurol.*, 1981; 38: 742–744
50. McDonald B.C., Flashman L.A., Saykin A.J.: Executive dysfunction following traumatic brain injury: neural substrates and treatment strategies. *Neuro. Rehabilitation*, 2002; 17: 333–344
51. Arciniegas D.B., Lauterbach E.C., Anderson K., et al.: The differential diagnosis of pseudobulbar affect (PBA): distinguishing PBA from disorders of mood and affect. *CNS Spectr.*, 2005; 10: 1–14
52. Flashman L.A., McAllister T.W., Johnson S.C., et al.: Specific frontal lobe subregions correlated with unawareness of illness in schizophrenia: a preliminary study. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.*, 2001; 13: 255–257
53. Flashman L.A., Roth R.M., McAllister T.W., et al.: Self-reflection impairment in patients with schizophrenia and relationship to awareness of illness. Submitted for publication.
54. Fahy T.J., Irving M.H., Millac P.: Severe head injuries. *Lancet*, 1967; 2: 475–479
55. Trudel T.M., Tryon W.W., Purdum C.M.: Closed head injury, awareness of disability and long term outcome. Presented at the New Hampshire Brain Injury Association Annual Meeting, Manchester, May 1996
56. Ezrahi O., Ben-Yishay Y., Kay T., et al.: Predicting employment in traumatic brain injury following neuropsychological rehabilitation. *J. Head Trauma Rehabil.*, 1991; 6: 71–84
57. Sherer M., Bergloff P., Levin E., et al.: Impaired awareness and employment outcome after traumatic brain injury. *J. Head Trauma Rehabil.*, 1998; 13: 52–61
58. Sherer M., Boake C., Levin E., et al.: Characteristics of impaired awareness after traumatic brain injury. *J. Int. Neuropsychol. Soc.*, 1998; 4: 380–387
59. Cavallo M.M., Kay T., Ezrahi O.: Problems and changes after traumatic brain injury: differing perceptions within and between families. *Brain Inj.*, 1992; 6: 327–335
60. Cuesta M.J., Peralta V.: Lack of insight in schizophrenia. *Schizophr. Bull.*, 1994; 20: 359–366
61. Cuesta M.J., Peralta V., Caro F., et al.: Is poor insight in psychotic disorders associated with poor performance on the Wisconsin Card Sorting Test? *Am. J. Psychiatry*, 1995; 152: 1380–1382
62. Ford B.: Head injuries - what happens to survivors. *Med. J. Australia*, 1976; 1: 603–605
63. Miller H., Stern G.: The long-term prognosis of severe head injury. *Lancet*, 1965; 1: 225–229
64. Oddy M., Coughlan T., Tyerman A., et al.: Social adjustment after closed head injury: a further follow-up seven years after injury. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1985; 48: 564–568
65. Ota Y.: Psychiatric studies on civilian head injuries. In: Walker A.E., Caveness W.F., Critchley M., eds: The late effects of head injury. Springfield, Thomas, 1969: 110–119

66. Prigatano G.P.: Disturbances of self-awareness of deficit after traumatic brain injury. In: Prigatano G.L., Schacter D.L., eds: *Awareness of deficit after brain injury*. New York, Oxford University Press, 1991: 111–126
67. Marin R.S.: Apathy: a neuropsychiatric syndrome. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.*, 1991; 3: 243–254
68. McAllister T.W.: Apathy. *Semin. Clin. Neuropsychiatry*, 2000; 5: 275–282
69. Kant R., Duffy J.D., Pivovarnik A.: Prevalence of apathy following head injury. *Brain Inj.*, 1998; 12: 87–92
70. Andersson S., Krogstad J.M., Finset A.: Apathy and depressed mood in acquired brain damage: relationship to lesion localization and psychophysiological reactivity. *Psychol. Med.*, 1999; 29: 447–456
71. Chau D.T., Roth R.M., Green A.I.: The neural circuitry of reward and its relevance to psychiatric disorders. *Curr. Psychiatry Rep.*, 2004; 6: 391–399
72. Cummings J.L.: Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Arch. Neurol.*, 1993; 50: 873–880
73. Deb S., Lyons I., Koutzoukis C.: Neuropsychiatric sequelae one year after a minor head injury. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1998; 65: 899–902
74. Hibbard M.R., Uysal S., Kepler K., et al.: Axis I psychopathology in individuals with traumatic brain injury. *J. Head Trauma Rehabil.*, 1998; 13: 24–39
75. van Reekum R., Cohen T., Wong J.: Can traumatic brain injury cause psychiatric disorders? *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.*, 2000; 12: 316–327
76. Koponen S., Taiminen T., Portin R., et al.: Axis I and II psychiatric disorders after traumatic brain injury: a 30-year follow-up study. *Am. J. Psychiatry*, 2002; 159: 1315–1321
77. Bourdon K.H., Rae D.S., Locke B.Z., et al.: Estimating the prevalence of mental disorders in U.S. adults from the Epidemiologic Catchment Area survey. *Public Health Rep.*, 1992; 107: 663–668
78. Ashman T.A., Spielman L.A., Hibbard M.R., et al.: Psychiatric challenges in the first 6 years after traumatic brain injury: cross-sequential analyses of axis I disorders. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 2004; 85: s36–s42
79. Fann J.R., Burlington B., Leonetti A., et al.: Psychiatric illness following traumatic brain injury in an adult health maintenance organization population. *Arch. Gen. Psychiatry*, 2004; 61: 53–61
80. Wei W., Sambamoorthi U., Crystal S., et al.: Mental illness, traumatic brain injury, and Medicaid expenditures. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 2005; 86: 905–911
81. Jellinger K.A.: Head injury and dementia. *Curr. Opin. Neurol.*, 2004; 17: 719–723
82. Starkstein S.E., Jorge R.: Dementia after traumatic brain injury. *Int. Psychogeriatr.*, 2005; 17 (suppl. 1): 93–107
83. Tariot P.N., Loy R., Ryan J.M., et al.: Mood stabilizers in Alzheimer's disease: symptomatic and neuroprotective rationales. *Adv. Drug Deliv. Rev.*, 2002; 54: 1567–1577
84. Tariot P.N.: The older patient: the ongoing challenge of efficacy and tolerability. *J. Clin. Psychiatry*, 1999; 60 (suppl. 23): 29–33

## Komentarz

Thomas W. McAllister jest profesorem psychiatrii w Dartmouth-Hitchcock Medical Center, Lebanon w New Hampshire, autorem wielu publikacji poświęconych neuropsychiatrii, w tym także neuropsychiatrycznym skutkom urazów głowy. Od lat 60. na całym świecie wskaźniki hospitalizacji osób po urazach głowy systematycznie rosną. W Polsce w latach 80. z powodu urazów głowy do szpitali przyjęto 241 osób na 100 000 mieszkańców. Im cięższy uraz, tym większe jest prawdopodobieństwo wystąpienia różnych następstw neurobehawioralnych w postaci pogorszenia funkcji poznawczych, wystąpienia zaburzeń osobowości, a także zaburzeń psychicznych. Dlatego pytania o przebyte urazy głowy stanowią ważny element wywiadu psychiatrycznego. W interesującym artykule Thomasa W. McAllistera czytelnik znajdzie wiele ważnych i praktycznych informacji na temat diagnostyki tych zaburzeń. Przy tej okazji warto zwrócić uwagę

na kilka zagadnień, które znalazły się poza obszarem zainteresowań autora opracowania.

U połowy chorych po urazie głowy mogą wystąpić objawy zespołu po wstrząśnieniu mózgu. Stan ten dawniej nosił nazwę cerebrastenii pourazowej. Obraz kliniczny przypomina neurastenię i charakteryzuje się występowaniem takich objawów, jak bóle i zawroty głowy, zmęczenie, drażliwość, trudności w koncentracji uwagi, osłabienie pamięci i bezsenność. Objawy omawianego zespołu utrzymują się zwykle nie dłużej niż trzy miesiące, jednak u niektórych chorych mogą trwać dłużej. Przewlekaniu się zespołu powstrząszeniowego mogą sprzyjać czynniki psychologiczne oraz organiczne zmiany strukturalne mózgu. Opisane objawy pogarszają funkcjonowanie chorego i sprzyjają obniżeniu samooceny. Mechanizm ten może doprowadzić do wystąpienia objawów depresji oraz lęku, które wtórnie spowodować mogą nasilanie symptomów zespołu po wstrząśnieniu mózgu. Często przyczyną przewlekłego charakteru objawów są rozszczenia chorego wobec instytucji ubezpieczeniowych.

Bezpośrednią konsekwencją urazu głowy może być wystąpienie jakościowych zaburzeń świadomości w postaci majaczenia. Chorzy z takimi zaburzeniami kierowani są do psychiatrycznej izby przyjęć bez dokładnego wywiadu. Są wśród nich często osoby uzależnione od alkoholu. Ocenia się, że do niemal połowy urazów głowy dochodzi w stanie upojenia alkoholowego. Inną grupą narażoną na takie urazy, głównie w wyniku upadku, są ludzie w wieku podeszłym. Przeprowadzenie w takich przypadkach badania neurologicznego i wykonanie badania tomografii komputerowej, w celu wykluczenia krwaka pod- i nadtwardówkowego oraz śródmózgowego jako przyczyny majaczenia, powinno być stałym elementem postępowania diagnostycznego.

Depresja jest najczęstszym zespołem psychopatologicznym po urazie głowy. Warto podkreślić, że osoby, które przeżyły uraz głowy, stanowią grupę zwiększonego ryzyka wystąpienia zachowań samobójczych. Próby samobójcze obserwowano u 15% chorych po urazie głowy w okresie 5-letniej obserwacji. Następnym pourazowym uszkodzeniem mózgu może być także wystąpienie stanu maniakalnego. Opisywano także psychozy o niejednorodnym obrazie klinicznym, w tym także podobnym do schizofrenii. Mimo że nie ma obecnie przekonujących danych na to, że uraz głowy stanowi czynnik ryzyka wystąpienia schizofrenii, to z niektórych badań wynika, że uraz głowy przed 10. rokiem życia stwierdzano znacznie czę-

ściej w grupie chorych na schizofrenię, w porównaniu z cierpiącymi na inne zaburzenia. Obserwacja ta jest jedną z przesłanek przemawiających za słusznością hipotezy neurorozwojowej schizofrenii.

Niezwykle cenne są fragmenty artykułu poświęcone ocenie neuropsychiatrycznej skutków urazu głowy. Skłaniają one do analizy zależności między potwierdzonym uszkodzeniem mózgu, a występującymi objawami. O ile niektóre objawy mają podłoże organiczne, to wiele innych może stanowić reakcję o charakterze adaptacyjnym. Uraz może także stanowić czynnik wyzwalający chorobę u osoby z predyspozycją genetyczną. Wynikają stąd dylematy dotyczące rozpoznania, które w dużej mierze są efektem stosowania obowiązujących klasyfikacji chorób i zaburzeń psychicznych. Zachęcają one do diagnozowania „na skrót”, czego konsekwencją jest między innymi zbyt częste rozpoznawanie zaburzeń o podłożu organicznym u osób, które przeżyły kiedyś uraz głowy. Postulowane przez autora zastosowanie paradygmatu neurobiopsychospołecznego pozwala na głębsze zrozumienie zaburzeń i problemów, jakie napotyka chorzy po urazie głowy. Umożliwia także dobór metod terapeutycznych obejmujących leczenie farmakologiczne, psychoterapię i rehabilitację poznawczą.

**dr hab. med. Jan Jaracz**

z Katedry Psychiatrii II Wydziału Lekarskiego UM  
im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu



Andrzej Kokoszka

## Zaburzenia nerwicowe

Zaburzenia nerwicowe należą do najczęstszych objawów chorobowych, na które cierpią chorzy, zgłaszający się do lekarzy wszelkich specjalności. Rozpoznanie ich może sprawiać znaczne trudności. Ponieważ pojedyncze objawy nerwicowe są zjawiskiem powszechnym i naturalnym, zaburzenia nerwicowe są zwykle bagatelizowane. Poznanie współczesnego stanu wiedzy o etiologii i zasadach postępowania w zaburzeniach nerwicowych nie jest łatwe dla osób nie posiadających głębokiej znajomości psychiatrii i psychoterapii.

Celem tego opracowania jest przekazanie aktualnych poglądów na temat zaburzeń nerwicowych, znajdujących zastosowanie w praktyce ogólnolekarskiej. Przyjęto przy tym założenie, że dla lekarzy wszystkich specjalności przydatne są wiadomości:

- pomagające im odróżnić zaburzenia nerwicowe od objawów chorób somatycznych
- dotyczące wstępnego postępowania z pacjentem, u którego stwierdzi objawy nerwicowe
- o możliwościach specjalistycznego leczenia tych zaburzeń
- o ogólnych zasadach specjalistycznej terapii nerwic – w celu zrozumienia takiego postępowania wobec leczonych przez nich pacjentów cierpiących jednocześnie na choroby somatyczne i zaburzenia nerwicowe.

Medycyna Praktyczna, 2004 r.  
format: 124x194  
objętość 174 strony  
oprawa miękka  
cena 30 zł (cena klubowa 27 zł)  
nr katalogowy: 3360

Zamówienia: tel. 0800 888 000, <http://ksiegarnia.mp.pl>