

Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie. Wydział Pedagogiki i Psychologii

EWA MAŁGORZATA SZEPIETOWSKA

ORCID: 0000-0003-3383-0353  
ewa.szepietowska@poczta.umcs.lublin.pl

*Poczucie frustracji i zagubienia w wypowiedziach  
słownych osób z dysfunkcjami mózgu – mechanizmy  
neuropsychologiczne. Studia przypadków*

---

The Feeling of Frustration and the Sense of Loss in the Spoken Statements of People  
with Brain Dysfunctions – Neuropsychological Mechanisms. Case Studies

STRESZCZENIE

Celem diagnozowania neuropsychologicznego pacjenta z patologią OUN jest m.in. opis jego trudności poznawczych, emocjonalnych i społecznych. Pacjenci często zgłaszają poczucie frustracji i zagubienia, podając różne przyczyny. Są one często uznawane przez diagnostów i bliskich za wskaźnik rzeczywistych trudności i wyznaczają kierunek pomocy (neuro)psychologicznej. Właściwa kliniczna kwalifikacja tych skarg w relacji do objawów i do klinicznych charakterystyk czynników etiologicznych pozwala postawić trafną diagnozę neuropsychologiczną. W artykule zilustrowano to zagadnienie, przytaczając opisy dwóch osób z uszkodzeniem OUN o odmiennej etiologii. W pierwszym przypadku wyrażanie niepokoju związanego z przekonaniem o zaburzeniach pamięci było elementem zaburzeń wykonawczych i perseweracji, w drugim – poczucie zagubienia było efektem świadomości narastających zaburzeń poznawczych.

**Słowa kluczowe:** diagnozowanie neuropsychologiczne; skargi; poczucie zagubienia; intoksykacja tlenkiem węgla (CO); wodogłowie normotensyjne

WPROWADZENIE

Dysfunkcje mózgowe zmieniają sposób funkcjonowania poznawczego, emocjonalnego, społecznego i zawodowego. Skutkiem uszkodzeń OUN mogą być deficyty pamięci, uwagi, percepcji, języka, myślenia, zmiany emocjonalności,

osobowości (Pąchalska 2007; Kneebone, Lincoln 2012), a w ich następstwie – zmiany sytuacji zawodowej, społecznej i rodzinnej pacjenta (Kreutzer, Marwitz, Hsu, Williams, Riddick 2007). Współistnienie wymienionych problemów sprzyja powstaniu kolejnych objawów klinicznych, np. myśli/zachowań samobójczych (Teasdale, Engberg 2001).

Analiza wypowiedzi chorego jest bezcennym źródłem poznania źródeł jego frustracji (Cwietkova 1985; Prigatano 2009), poczucia utraty tożsamości (Myles 2004) i cierpienia (Ulatowska 2014). Najczęściej za ich przyczynę chorzy podają: poczucie mniejszej wydolności poznawczej (szczególnie w zakresie planowania, przypomnienia bieżących zdarzeń) (Jamora, Young, Ruff 2012), zakłócenia uwagi, zwiększoną podatność na dystraktory, męczliwość i osłabienie elastyczności poznawczej, trudności w myśleniu abstrakcyjnym (Finnanger i in. 2015), trudności w wyrażaniu/rozumieniu treści językowych (Ulatowska 2014), poczucie lęku w sytuacjach życia codziennego, poczucie wykluczenia społecznego, bezwartościowości (Ponsford, Kelly, Couchman 2015), złość/irytację z powodu niezdolności radzenia sobie z wymaganiami życia codziennego, które są przyczyną kolejnych problemów (np. w relacjach społecznych) (Hart, Brockway, Fann, Maiuro, Vaccaro 2015), i wiele innych. Negatywne emocje są komunikowane nawet wówczas, gdy pacjent przejawia cechy nieświadomości (anozognozji) własnych ograniczeń (Prigatano 2009).

„Zrozumienie, co przeżywa pacjent w związku ze stanem funkcjonalnym swojego mózgu” i poznanie „obszaru przeżyć i doznań pacjenta” są warunkami wdrożenia adekwatnej pomocy/rehabilitacji neuropsychologicznej (Prigatano 2009, s. 40). Jednak to, co komunikuje pacjent, wymaga właściwej klinicznej interpretacji (Sacks 2001; McInerney, Walker 2002; Metzinger 2003; Fuchs 2010). Skargi chorego są bowiem wieloznaczne. Już K. Goldstein (Prigatano 2000) postulował, by część trudności i skarg pacjenta uznać za bezpośrednie skutki patologii mózgowej i element obrazu klinicznego, część natomiast za konsekwencje wtórne – jako efekt świadomości niepowodzeń, w diagnozie zaś uwzględniać oba te mechanizmy (Łuria 1967; Ben-Yishay 2000; Bogousslavsky, Hennerici 2007). Na przykład poczucie lęku w kontaktach werbalnych, zgłaszane przez osoby z afazją, może oznaczać zarówno zaburzenia rozumienia wypowiedzi językowych (różnego stopnia), jak i adynamię czy świadomość ograniczeń językowych (Cwietkova 1985). Zgłaszane przez pacjenta trudności w czytaniu czy pisaniu, które przypisuje on „osłabieniu” wzroku, słuchu, czy też poczucie obcości twarzy bliskich ludzi są częstymi elementami skarg chorych z afazją, agnozją wzrokową czy prozopagnozją (Ramachandran, Blakeslee 1999; Sacks 2001; Metzinger 2003), natomiast zgłaszanie diagnoście, że jest się okradanym, prześladowanym i zdradzonym czy informowanie o obcości miejsca zamieszkania występuje u chorych z uogólnionymi zespołami zaburzeń poznawczych i demencją. Niekiedy treść wypowiedzi nie ma znaczenia dla diagnozy neuropsychologicznej, lecz

wskazuje na inne ważne dla chorego kwestie, np. na poczucie osamotnienia i brak wsparcia społecznego. Właściwa klinicznie interpretacja wypowiedzi chorych na temat przyczyn ich zagubienia – w relacji do objawów neuropsychologicznych i w relacji do klinicznych charakterystyk czynników etiologicznych – pozwala postawić trafną diagnozę neuropsychologiczną. Proces wnioskowania diagnostycznego, uwzględniający wszystkie te elementy, został zilustrowany w niniejszym opracowaniu opisem dwóch osób<sup>1</sup>, które doznały uszkodzeń mózgowych.

### SKARGI JAKO ELEMENT PERSEWERACJI SŁOWNYCH PO ZATRUCIU TLENKIEM WĘGLA: *NIC NIE PAMIĘTAM!*

Pani X ukończyła studia humanistyczne, lecz nie podjęła pracy. Ponieważ miała liczne zainteresowania i знаła kilka języków, postanowiła zwiedzać świat i poznawać kulturę różnych krajów. Podjęła studia doktoranckie, planowała związek małżeński. W październiku 2012 r. panią X znaleziono w łazience jej mieszkania. Nie jest jasne, ile czasu była poddana działaniu tlenku węgla (CO). Została przyjęta na oddział toksykologii w stanie ciężkim po zatrzymaniu krążenia i skutecznej reanimacji w warunkach przedszpitalnych, nieprzytomna, zaintubowana, z migotaniem przedsionków. Poziom HbCO (karboksyhemoglobiny, czyli kompleksu hemoglobiny i tlenku węgla/czadu) wynosił 35%. Tomografia komputerowa głowy (CT), wykonana dwukrotnie w dniu przyjęcia, nie wykazała zmian mózgowych. Rezonans magnetyczny (MRI), wykonany pół roku później, ujawnił jednak rozległe zmiany niedokrwienne obupółkulowe, głównie w okolicach płatów czołowych, biegunów przednich płatów skroniowych i gałek białych. W trakcie pobytu na oddziale obserwowano pobudzenie i zaburzenia orientacji auto-allopsychicznej. W grudniu 2012 r. pacjentka została przeniesiona na oddział neurologii – obserwowano ruchy mimowolne, zaburzenia pamięci i luki wypełniane konfabulacjami, niepełną orientację auto-allopsychiczną, spowolnienie psychoruchowe, zaburzenia uwagi, pamięci świeżej i odroczonej, uczenia się, myślenia abstrakcyjnego, obniżony ogólny poziom funkcji poznawczych (MMSE 20 pkt). Rozpoznano amnezję wsteczną i następczą. Z powodu dezorientacji pacjentka wielokrotnie samowolnie opuszczała szpital. W wypisie z oddziału zawarta była informacja o obecności ruchów płasawicznych, choreoatetozy, drżeń kończyn prawych. Wskazano, jako dominujące, deficyty uwagi dowolnej oraz organizacji i kontroli celowego zachowania (impulsywne, nieprzemysłane zachowania, reakcje na nieistotne bodźce). Podkreślano obecność licznych skarg dotyczących poczucia pogorszenia zdolności poznawczych i powiązanego z tym obniżenia nastroju. Pobyt na kolejnym oddziale rehabilitacji (w 2013 r.) potwierdził poprzedni opis neuropsychologiczny – rozpoznano obniżenie nastroju w związ-

<sup>1</sup> Dane tych osób zostały zmienione.

ku z poczuciem deficytów poznawczych (zwłaszcza pamięci), przewidywanie niepowodzeń, unikanie aktywności wyjaśniane przez chorą jako efekt poczucia znacznego deficytu pamięci. Diagnoza psychiatryczna – depresja pochodzenia organicznego; diagnoza neuropsychologiczna – amnezja następcza i wsteczna. Wskazano konieczność leczenia przeciwdepresyjnego.

Po zakończeniu leczenia szpitalnego, w okresie od 2013 do 2014 r., pacjentka przebywała pod opieką krewnych, a diagnostyka neuropsychologiczna była kontynuowana. Pomimo stałego zgłaszania skarg na deficyty pamięci pacjentka była w pełni samodzielna (zakupy, samoobsługa, wydatkowanie pieniędzy itp.). Krewni dopytywali panią X, czy pamięta różne wydarzenia z życia i – na jej prośbę – zaopatrzyli ją w kartki z informacją o problemach z pamięcią, które mogłyby wykorzystać w trudnej sytuacji (np. zgubienia się).

W opisie zachowania pani X psycholog akcentował liczne ruchy mimowolne (gładzenie twarzy, pociąganie włosów, dotykanie palców dłoni), które bliscy definiowali jako przejawy zdenerwowania, natomiast diagnosta uznał je za reakcje automatyczne nieodzwierciedlające stanu emocjonalnego. Odnotował brak zaburzeń orientacji przestrzennej oraz brak cech zaburzeń mowy i zaburzeń językowych; zwrócił uwagę na bogate słownictwo, kulturę wypowiedzi i zachowaną umiejętność wypowiadania się w kilku językach obcych, którymi chora biegle władała przed zatruciem CO. W kontakcie z bliskimi, lekarzami, nowo poznanymi osobami i psychologiem pani X powtarzała, że *ma amnezję i nic nie pamięta*. Uważała, że musi spisywać swoje wspomnienia starsze i bieżące, korzystając z laptopa i notesów. Cechowała ją silna koncentracja na własnym funkcjonowaniu, podkreślanie luk pamięciowych, a jednocześnie poprawne przypominanie epizodów (*wczoraj lekarz rodzinny mnie pytał, co jadłam na śniadanie – ale ja nie pamiętam; a wcześniej pytał, co oglądałam w telewizji – nie pamiętam i dlatego muszę wszystko zapisywać. No i mówił, że może nie być tak dobrze, no i wiem, że mam zaburzenia pamięci*). Pacjentka stale dopytywała, czy dobrze wykonuje zadania diagnostyczne; uważała, że powinna zapisywać polecenia, żeby ich nie zapomnieć, poszukiwała dowodów własnej słabości i antycypowała błędy. W pytaniach o przyszłość powracała do wysokich możliwości przedchorobowych (w czasie studiów sama zgłosiła się do poradni psychologicznej na badania), *teraz utraconych*. W notesie zapisywała przebieg spotkań z diagnostą (*wczoraj miałam wymienić słowa na literę k... wymieniłam tylko 17, ale to dlatego, że mam zaburzenia pamięci*). Notatki te świadczą o braku trudności pamięciowych.

Podkreślanie przez panią X poczucia deficytów poznawczych stało w sprzeczności nie tylko z jej dobrym codziennym funkcjonowaniem, ale też ze stosunkowo dobrym lub bezbłędnym wykonywaniem wielu zadań diagnostycznych, w tym tych, które dotyczyły pamięci wzrokowo-przestrzennej bezpośredniej i odroczonej (Test Figury Złożonej Reya-Osterrietha), pamięci semantycznej (np. podtest Słownik z WAIS-PL) czy myślenia abstrakcyjnego (np. podtest Podobieństwa

z WAIS-PL). Błędy korygowała. Na przykład podając podobieństwa dwóch pojęć, stwierdziła: rzeka – droga: *są proste... nie... raczej drogi transportu*; mucha – drzewo: *lubi siedzieć na drzewie, ale też żyją*. W jej zachowaniu ujawniły się cechy zespołu użytkownika: wypijanie napojów innych osób, zapalanie papierosa należącego do innej osoby, zjadanie cudzych kanapek leżących niedaleko, włączanie i wyłączanie laptopa, telefonu komórkowego, wyjmowanie karteczek z informacją o zaburzeniach pamięci. Zespół ten (*utilisation behaviour*) opisał F. Lhermitte (1983), wiążąc go z patologią płatów czołowych i jąder ogoniastych. Polega on na automatycznym, nieadekwatnym do sytuacji czy potrzeb, używaniu znajdujących się w pobliżu przedmiotów (Lhermitte użył terminu „apraksja magnetyczna”). Objaw ten jest obserwowany głównie u pacjentów z patologią płatów czołowych (Damasio, Grabowski, Frank, Galaburda, Damasio 1994).

Na tle sytuacji diagnostycznych, w których dominowały zachowania użytkownika (liczne skargi, reakcje lękowe i odmowy wykonania zadań), inne sytuacje potwierdzały brak zaburzeń pamięci. W sytuacji niediagnostycznej (rozmowa z kolegą na temat kina) pani X zauważyła: *Proszę iść na „Konesera”. To w zasadzie dramat, a nawet kryminał, ale ma świetną obsadę. Tam gra Rush i Sutherland. Ten pierwszy grał też w „Piratach z Karaibów”, chyba też „Jak zostać królem”, a ten drugi – Donald – oj, stary aktor, grał w „Duma i uprzedzenie”. Dobry film, a ja byłam na tym filmie, ale nie wtedy, gdy się pojawił. Oglądałam w oryginale, wcześniej niż był w Polsce (chodzi o wersję anglojęzyczną). W dalszej rozmowie pani X komentowała: *A znacie panią GK? Będzie koncert. Jest córką znakomitego polskiego skrzypka i ma na koncie kilka płyt. Śpiewa utwory Herberta, ale to raczej mix jazzu, rocka, może teatru, dobry głos, dobre przygotowanie muzyczne. Byłam kilka razy*. Natomiast zapytana przez psychologa, czy była na koncercie GK, twierdziła, że *nie jest pewna. To wszystko przez tą pamięć*.*

Zestawienie wypowiedzi pacjentki i cech wykonania zadań diagnostycznych oraz zachowania w sytuacjach życia codziennego pozwalają zauważyć, że pani X miała zachowaną pamięć bieżącą, semantyczną i autobiograficzną, ale nadal twierdziła, że nic nie pamięta, nawet w konfrontacji z poprawną realizacją zadań diagnostycznych czy codziennych.

Aby zrozumieć mechanizm zawartej w jej wypowiedziach frustracji powiązanej z poczuciem zaburzeń poznawczych (głównie pamięci), należy się odwołać do charakterystyki mózgowych skutków zatrucia tlenkiem węgla. Objawy występujące po zatruciu CO są dobrze opisane w piśmiennictwie medycznym i neuropsychologicznym. Obejmują one zaburzenia przytomności, deficyty mowy i języka, świadomości, samoświadomości, pamięci, uwagi, funkcji wykonawczych, a także objawy neurologiczne w postaci zawrotów głowy, męczliwości, parkinsonizmu (Pages i in. 2014), atetozy (Quinn i in. 2009) oraz ubytki słuchu czy tinnitus (czyli tzw. szumy uszne) (Ho, Cheng, Chua, Mak 2012). Ubytki słuchu i tinnitus są efektem hipoksji jądra ślimaka, nerwu VIII i jądra pnia mózgu. Wymienione objawy

są związane z patologią układu sercowo-naczyniowego i mózgu wskutek procesów niedokrwienych i niewydolności krążenia. Zmiany mózgowie, wykrywane w badaniu tomografii komputerowej czy za pomocą rezonansu magnetycznego, wskazują zwykle na rozległą patologię, w tym m.in. na atrofię hipokampa, rozsia- ną atrofię mózgu, patologię okolic czołowych (Gale i in. 1999), ciemieniowych, potylicznych, wzgórza i mózdzku, uogólnioną demielinizację (Lin i in. 2009). Najczęstszym skutkiem intoksykacji jest jednak patologia jąder podstawy, w tym gałki bladej i jąder ogoniastych (Devine, Kirkley, Palumbo, White 2002; Ho i in. 2012). Stan chorego zależy m.in. od poziomu HbCO (karboksyhemoglobiny), gdy hemoglobina wysycona tlenkiem węgla staje się niedostępna dla tlenu. Dlatego obraz kliniczny jest heterogeniczny, nasilenie objawów przyjmuje różne nasile- nie, podobnie jak ich trwałość. Przy niskim poziomie HbCO część chorych skar- ży się na zawroty głowy, nudności, ogólnie złe samopoczucie, natomiast HbCO w granicach 25–50% skutkuje zaburzeniami zachowania; ryzyko śmierci pojawia się przy poziomie >50% (Quinn i in. 2009). U osób, które były przez dłuższy czas narażone na intoksykację CO (np. wieloletnia praca w kuchni), objawy rozwija- ją się wolniej i przypominają infekcje wirusowe. W odległej fazie po zatruciu CO u części chorych dominują uogólnione deficyty poznawcze, a u części – ze- spół dysfunkcji wykonawczych. Składają się nań m.in. objawy typu zachowania użytkownika, zaburzenia uwagi (Bhatia, Chacko, Lal, Mittal 2007), tiki głosowe/ ruchowe (Pulst, Walshe, Romero 1983), deficyty przypominające zachowania ob- sesyjno-kompulsywne (OCD), w których dominują skargi (na obniżenie pamięci, pogorszenie słuchu itd.) i powtarzające się natrętne czynności. Objawy te wy- nikają z patologii sieci czołowo-podkorowej (gałki bladej) (Yüksel, Taşkin, Ovali, Karaçam, Danacı 2007).

Neuropsychologiczne skutki zatrucia CO są zbieżne z obrazem deficytów neuropsychologicznych obecnych u pani X. Ich charakterystyczną cechą są skargi na osłabienie pamięci (pomimo dowodów na jej sprawność), natręctwa ruchowe i zespół użytkownika, stanowiące przejaw trudności w hamowaniu reakcji (m.in. werbalnych, co skutkuje powtarzaniem skarg) (Luria 1976) oraz tworzące wspólnie zespół dysfunkcji wykonawczych.

Persewerowane skargi dotyczące zaburzeń pamięci, pomimo obiektywnie wykazanego braku deficytów w tej sferze, stały się podstawą niewłaściwego wnio- sku diagnostycznego: głębokie zaburzenia pamięci. Ze względu na niedopasowa- nie metod do (źle rozpoznanego) problemu klinicznego nieefektywne okazały się różne formy pomocy oferowane pani X, np. uczestniczenie w zajęciach dla osób z zaburzeniami pamięci<sup>2</sup> (*nie bardzo... tam wiele osób nie rozumiało, co się do nich mówi, część to osoby z demencją, część dzieci upośledzonych... pomagałam*

---

<sup>2</sup> Takie zajęcia zaproponowano w ramach stymulacji psychologicznej dla osób z zaburzenia- mi pamięci (dorosłych, dzieci) w jednym z krajów UE.



im) czy psychoterapia (psychodynamiczna). O braku zaburzeń pamięci świadczy fakt, że od 2016 r. pani X przebywa poza Polską, gdzie kontynuuje przerwane studia doktoranckie z zakresu filologii romańskiej. Na co dzień pracuje jako tłumaczka, jest też przewodnikiem dla grup polsko- i obcojęzycznych; kilka razy w roku przejeżdża do Polski. Samodzielnie prowadzi gospodarstwo domowe. Nadal zaznacza w każdym kontakcie diagnostycznym poczucie głębokich deficytów pamięci pomimo niezwykle intensywnej aktywności społecznej i zawodowej.

SKARGI JAKO EFEKT ŚWIADOMOŚCI DEFICYTÓW U PACJENTA  
Z WODOGŁOWIEM NORMOTENSYJNYM (ZESPOŁEM HAKIMA):  
*JESTEM CHORY PSYCHICZNIE!*

Pan Z zdobył wykształcenie wyższe z zakresu filologii polskiej i prawa. Nie założył rodziny, a z powodu cukrzycy i choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa w znacznej mierze korzystał z opieki pielęgniarki w domu. Był aktywny społecznie i intelektualnie, m.in. podjął się tłumaczeń prozy i poezji, przygotowywał monografię, ale ze względu na narastające od kilku lat trudności poznawcze przerwał tę aktywność (*co się ze mną dzieje, czasem myśl ucieka, a czasem wraca, pełne zagubienie, jakby przewalało się w głowie*). W wieku 66 lat został przyjęty na oddział psychiatrii (m.in. na własną prośbę) w celu wyjaśnienia odczuwanych trudności poznawczych. Konsultacja psychiatryczna, przeprowadzona jeszcze w warunkach domowych, sugerowała obecność objawów wytwórczych (urojeń, omamów) wymagających dalszej diagnostyki w kierunku schizofrenii.

Pobyt na oddziale psychiatrycznym pogłębił poczucie niesprawności u pacjenta. Ze względu na wątpliwości diagnostyczne chorego skierowano na oddział neurologii z rozpoznaniem przewlekłego bólu głowy (w obserwacji) i postępujących ograniczeń aktywności. Pan Z skarżył się na stałą obecność bólu głowy (od około 8 lat), różnie intensywnego i bez szczególnej lokalizacji. Negował urazy głowy i inne obciążenia neurologiczne, wskazując na przebyte około 8–9 lat wcześniej ciężkie zapalenie płuc (pobyt w szpitalu) z podejrzeniem zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (brak danych medycznych). Zaobserwował narastającą od kilku lat niesprawność ruchową (np. niemożność wstawania z łóżka, krzesła – *przyklejona pupa*, chodzenia – *nogi iść nie chcą*), nietrzymanie moczu, a także niesprawność poznawczą w postaci trudności w wystawianiu się (*brak słów; chaos w głowie; trudności w rozpoczęciu – co mam powiedzieć? coś się kłębi, potem umyka*) i planowaniu (*chaos w głowie, jak po kolei coś zrobić*). Skarżył się też na osłabienie, zawroty głowy, trudności w inicjowaniu/kontynuowaniu ruchu oraz „zastyganie” podczas chodzenia (*freezing*). Za najbardziej dotkliwe uważał deficyty pamięci (*tu i teraz*), w zakresie czytania (*dwojenie liter*), pisania (*krzywe litery*), planowania (*chaos myśli, trudność w rozpoczęciu*), męczliwość (*czasem nie jestem w stanie nic zrobić*). Pan Z był przekonany, że objawy te sugere-

rują rozwój choroby psychicznej lub demencji. Przekonanie to powodowało jego frustrację i niepokój (zaburzenia snu, odmowa jedzenia, płaczliwość, odmowa kontaktu).

Diagnoza neuropsychologiczna wykonana w warunkach oddziału neurologicznego nie wykazała zaburzeń mowy i deficytów językowych. Nie odnotowano też zubożenia wypowiedzi, nielogiczności, dezorganizacji wypowiedzi i innych cech obserwowanych u chorych ze schizofrenią (Czernikiewicz 1998). Wypowiedzi pacjenta cechowały się wyszukaniem, lecz dostosowanym do sytuacji słownictwem, ale były urywane, niekończące (*uciekają mi myśli*). Nie wykazano także zaburzeń percepcji wzrokowej i wzrokowo-przestrzennej, afazji i wielu innych trudności, lecz odnotowano dwa główne objawy kliniczne: deficyty wykonawcze przejawiające się trudnościami w inicjowaniu i kontroli aktywności poznawczej (co przejawiało się brakiem precyzji wypowiedzi, rozpadem celu narracji, wielowątkowością, dygresjami) oraz apraksję przestrzenną. O pierwszym z wymienionych deficytów świadczy sposób wykonania zadania Nazywanie rysunków (Łucki 1995): pies – *piesio*; kot – *kicio*; kościół – *kościółek mały*; łyżka – *łyżeczka maleńka, pewnie srebrna*; motyl – *motylek, piękny – jak żywy*; *Boże ty mój; tu motyl, tu narzędzie jakieś – młoteczek do wbijania gwoździ, kwiatuszek – czy mam go nazwać?* Podobna drobiazgowość i dygresyjność była obecna podczas realizacji podtestu Podobieństwa (WAIS-PL): suknia – *plaszcz: ubranie, ale to inne. Suknia-święteczna, plaszcz-codzienny. W sukniach kobiety chodzą, w płaszczach kiedyś tylko mężczyźni, ale teraz to już inne czasy*; piwo – *wino: piwo dla panów, wino dla pań, kiedyś tylko zamożnych, teraz to różnie bywa; podobieństwo? można się upić, bo to alkohole; miłość – nienawiść: zależy, z jakiej perspektywy na to spojrzeć – ludzkie namiętności; przyczyny wojen i zaborów, walk i porozumień, wielkich utworów literackich i sztuki*. Podobną cechą odnotowano podczas opowiadania historyjki obrazkowej (Łucki 1995): *Jakiś pan idzie na polowanie. Z nim dobry pies myśliwski. Ja jestem przeciwny polowaniu. Kiedyś to była konieczność albo sport, albo taki styl życia, jak wyścigi konne. Ptaszki... zachcianka – można zjeść przecież skromniej. Cierpienie jest dla mnie nie do zniesienia... tyle zła człowiek może uczynić. Co ja miałem robić? Aa, opowiadać. No więc pan idzie, strzela... mój wujek też chodził polować, ale to się potem zjadało. Kuchenne przyrządzały wspaniałe pasztety... no i ten pies... przepraszam... może to źle robię... przynosi w pysku – to chyba kaczką? Drugi z wymienionych objawów (apraksja przestrzenna) był zauważalny w zadaniach wymagających określonego ułożenia rąk w przestrzeni (próby Heada), przy czym pacjent był świadom trudności (*przecież widzę, że ręka prawa tak, a lewa tak, ale ja to mogę opisać, ale zrobić to gorzej*). Deficyty przestrzenne chory ujawniał w czynnościach codziennych: *czesał się rączką grzebienia, zapalał niewłaściwą część papierosa (co to się dzieje, przecież wiem, że inaczej się trzyma grzebień, ale jestem nieporadny i niezdarny)*, mylił części ubrań i nie mógł ich dopasować do siebie (*jakoś nie**



*po kolei... jak włożę tu, to mi coś zostaje... a w domu to już sobie dałem spokój. A potem to już nawet nie wychodziłem do sklepu, bo za dużo musiałem się męczyć, a potem w połowie drogi do drzwi nogi stop...).* Podobne zakłócenia ujawniły się przy układaniu klocków według wzorów (Klocki z WAIS-PL). Deficyty, powiązane z zakłóceniami funkcji wykonawczych, a więc dygresyjność i odbieganie od głównego wątku, dotyczyły także zadań oceniających myślenie abstrakcyjne. Na przykład w zadaniu Wyłączanie (Łucki 1995) pacjent podawał, że do wagi, termometru i zegara *nie pasują okulary, zresztą – zależy jak na to patrzeć, można wykluczyć wiele albo nic. Jak się założy okulary, to widać resztę, ale ta reszta coś mierzy, a okulary nic, czyli można tak to analizować.*

Kolejna diagnoza psychiatryczna przeprowadzona w warunkach oddziału neurologicznego nie potwierdziła objawów wytwórczych, sugerując, iż deficyty poznawcze są efektem patologii OUN. W kontekście danych z opinii neuropsychologicznej podjęto dalszą diagnostykę medyczną. Obraz tomografii komputerowej wykazał poszerzenie układu komorowego, czyli nieprawidłowości przestrzeni wewnątrz mózgowia, w których wytwarzany jest płyn mózgowo-rdzeniowy. Nadmiar płynu mózgowo-rdzeniowego powoduje wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego i poszerzenie układu komorowego mózgu. Powiększone komory mogą uciskać na tkanki mózgu, wywołując objawy neurologiczne i neuropsychologiczne.

Aby zrozumieć objawy i niepokój chorego, należy odnieść się do charakterystyki zespołu klinicznego. Zespół Hakima (*normal pressure hydrocephalus – NPH*) został opisany w 1965 r. (*Hakim-Adams syndrom*) jako postępujący zespół obejmujący charakterystyczne cechy: zaburzenia postawy i chodu, deficyty poznawcze i nietrzymanie moczu. Objawy te mają charakter idiopatyczny (u około 60% chorych nie można wskazać przyczyny NPH) lub wywołane są przez określony czynnik etiologiczny, w tym często przez przebyte zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (Săceleanu, Radu, Săceleanu 2014). U większości chorych obserwuje się zaburzenia afektu i poznania. Początkowo, gdy pacjent zauważa zmiany swojej sprawności – lęk i depresję, wraz z narastaniem zaburzeń poznawczych zaś – apatię lub nastrój podwyższony, objawy psychotyczne, zmiany aktywności ruchowej o typie apraksji oraz zaburzenia poznawcze o charakterze postępującym, lecz „odwracalnym” pod wpływem leczenia (Bekkelund, Marthinsen, Harr 1999). Obejmują one procesy pamięci, uwagi, wykonawcze, wzrokowo-przestrzenne. W obrazach rezonansu magnetycznego stwierdza się patologię czołowo-podkorową (Kito i in. 2009), która tłumaczy przewagę dysfunkcji wykonawczych w tej grupie pacjentów (Saito i in. 2011; Nowak, Fersten, Głowacki 2016).

Wymienione objawy ruchowe i poznawcze, typowe dla NPH, wystąpiły u pana Z, ale przedłużający się proces diagnostyczny i świadomość narastających deficytów potęgowały jego niepokój i poczucie choroby psychicznej/otępienia.

Na podstawie ostatecznej diagnozy medycznej panu Z zaproponowano leczenie operacyjne polegające na wykonaniu połączenia komorowo-otrzewnowego

z założeniem zastawki niskociśnieniowej (tzw. odbarczenie komór). Po dwóch tygodniach po zabiegu podjęto kontrolną diagnozę neuropsychologiczną, która wykazała znaczącą poprawę funkcji poznawczych. Jest to zgodne z danymi udokumentowanymi w piśmiennictwie (Koto, Rosenberg, Zingesser, Horoupian, Katzman 1977; Bekkelund i in. 1999). Przez następne 10 lat pan Z pracował intensywnie, uzyskując liczne nagrody literackie, i często odnosił się do swoich przeżyć z pobytu w szpitalu. Zmarł wskutek zawału mięśnia sercowego.

## WNIOSKI

Analiza treści wypowiedzi osób z patologią OUN jest istotnym elementem procesu diagnostycznego. Określenie mechanizmów frustracji wyrażanych przez pacjenta jest ważne dla potrzeb trafnej diagnozy neuropsychologicznej. Za skargami na trudności poznawcze i emocjonalne (Szepietowska 2016), deklarowaną niemożnością radzenia sobie i poczuciem zagubienia czy cierpienia (Wilson, Winegardner, Ashworth 2014) kryją się bowiem często określone mechanizmy neuropsychologiczne. Część z nich jest elementem obrazu klinicznego (np. persewacje skarg, które nie są efektem wglądu we własną sytuację, tylko elementem dysfunkcji wykonawczych – pani X), inne zaś są przejawem świadomości zmian w funkcjonowaniu (pan Z). Usytuowanie treści wypowiedzi chorego w kontekście klinicznym pozwala podjąć adekwatne kroki terapeutyczne. Niewłaściwa diagnoza i nieefektywna (niedopasowana) terapia mogą być przyczyną utrwalania się objawów, intensyfikacji niepokoju, zależności, izolacji, a także zwiększenia kosztów opieki psychospołecznej.

## BIBLIOGRAFIA

- Bekkelund, S., Marthinsen, T., Harr, T. (1999). Reversible dementia in idiopathic normal pressure hydrocephalus: A case report. *Scandinavian Journal of Primary Health Care*, 17(1), 22–24. DOI: <https://doi.org/10.1080/028134399750002845>.
- Ben-Yishay, Y. (2000). Postacute neuropsychological rehabilitation. A holistic perspective. W: A. Christensen, B. Uzzell (eds.), *Critical Issues in Neuropsychological Rehabilitation* (s. 127–135). New York: Kluwer Academic Plenum Publishers.
- Bhatia, R., Chacko, F., Lal, V., Mittal, B. (2007). Reversible delayed neuropsychiatric syndrome following acute carbon monoxide exposure. *Indian Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 11(2), 80–82. DOI: <https://doi.org/10.4103/0019-5278.34534>.
- Bogousslavsky, J., Hennerici, M. (eds.). (2007). *Neurological Disorders in Famous Artists*. Basel: Karger.
- Cwietkowa, L.S. (1985). *Niejropsychoologiczeskaja rehabilitacija bolnych. Riecz i intiektualnaja diejatelnost*. Moskwa: Izd. Moskowskowo Uniwiersitieta.
- Czernikiewicz, A. (1998). Schizofazja – w kierunku językowego modelu schizofrenii. *Postępy Psychiatrii i Neurologii*, (7), 135–140.

- Damasio, H., Grabowski, T., Frank, M., Galaburda, A.M., Damasio, A. (1994). The return of Phineas Gage: Clues about the brain from the skull of a famous patient. *Science*, 264(5162), 1102–1105. DOI: <https://doi.org/10.1126/science.8178168>.
- Devine, S., Kirkley, S., Palumbo, C., White, R. (2002). MRI and neuropsychological correlates of carbon monoxide exposure: A case report. *Environmental Health Perspectives*, 10(10), 1051–1055. DOI: <https://doi.org/10.1289/ehp.021101051>.
- Finnanger, T., Olsen, A., Skandsen, T., Lydersen, S., Vik, A., Evensen, K., ..., Indredavik, M. (2015). Life after adolescent and adult moderate and severe traumatic brain injury: Self-reported executive, emotional, and behavioural function 2–5 years after injury. *Behavioural Neurology*. DOI: <https://doi.org/10.1155/2015/329241>.
- Fuchs, T. (2010). Phenomenology and psychopathology. W: D. Schmicking, S. Gallagher (eds.), *Handbook of Phenomenology and Cognitive Science* (s. 546–573). Dordrecht: Springer.
- Gale, S., Hopkins, R., Weaver, L., Bigler, E., Booth, E., Blatter, D. (1999). MRI, quantitative MRI, SPECT, and neuropsychological findings following carbon monoxide poisoning. *Brain Injury*, 13(4), 229–243. DOI: <https://doi.org/10.1080/026990599121601>.
- Hart, T., Brockway, J.A., Fann, J.R., Maiuro, R.D., Vaccaro, M.J. (2015). Anger self-management in chronic traumatic brain injury: Protocol for a psycho-educational treatment with a structurally equivalent control and an evaluation of treatment enactment. *Contemporary Clinical Trials*, 40, 180–192. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.cct.2014.12.005>.
- Ho, R., Cheng, W., Chua, A., Mak, A. (2012). Neuropsychiczne aspekty zatrucia tlenkiem węgla: rozpoznanie i leczenie. *Advances in Psychiatric Treatment*, 18(2), 94–101. DOI: <https://doi.org/10.1192/apt.bp.110.008441>.
- Jamora, Ch., Young, A., Ruff, R. (2012). Comparison of subjective cognitive complaints with neuropsychological tests in individuals with mild vs more severe traumatic brain injuries. *Brain Injury*, 26(1), 36–47. DOI: <http://doi.org/10.3109/02699052.2011.635352>.
- Kito, Y., Kazui, H., Kubo, Y., Yoshida, T., Takaya, M., Wada, T., ... Takeda, M. (2009). Neuropsychiatric symptoms in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Behavioural Neurology*, 21(3–4), 165–174. DOI: <http://doi.org/10.3233/BEN-2009-0233>.
- Kneebone, I., Lincoln, N. (2012). Psychological problems after stroke and their management: State of knowledge. *Neuroscience and Medicine*, 3(1), 83–89. DOI: <http://doi.org/10.4236/nm.2012.31013>.
- Koto, G., Rosenberg, L., Zingesser, H., Horoupian, D., Katzman, R. (1977). Syndrome of normal pressure hydrocephalus: Possible relation to hypertensive and arteriosclerotic vasculopathy. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 40(1), 73–79. DOI: <https://doi.org/10.1136/jnnp.40.1.73>.
- Kreutzer, J., Marwitz, J., Hsu, N., Williams, K., Riddick, A. (2007). Marital stability after brain injury: An investigation and analysis. *NeuroRehabilitation*, 22(1), 53–59.
- Lhermitte, F. (1983). 'Utilization behaviour' and its relation to lesions of the frontal lobes. *Brain*, 106(2), 237–255. DOI: <https://doi.org/10.1093/brain/106.2.237>.
- Lin, W.C., Lu, C.H., Lee, Y., Wang, H., Lui, C., Cheng, Y., ..., Lin, C. (2009). White matter damage in carbon monoxide intoxication assessed in vivo using diffusion tensor MR imaging. *American Journal of Neuroradiology*, 30(6), 1248–1255. DOI: <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1517>.

- Luria, A.R. (1976). *The Neuropsychology of Memory*. Washington: V.H. Winston.
- Łucki, W. (1995). *Zestaw prób do badania procesów poznawczych u pacjentów z uszkodzeniami mózgu*. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych.
- Luria, A.R. (1967). *Zaburzenia wyższych czynności nerwowych wskutek ogniskowych uszkodzeń mózgu*. Warszawa: PWN.
- McInerney, R., Walker, M. (2002). Toward a method of neurophenomenological assessment and intervention. *The Humanistic Psychologist*, 30(3), 180–193.  
**DOI: <https://doi.org/10.1080/08873267.2002.9977034>**.
- Metzinger, T. (2003). *Being no one. The self-model theory of subjectivity*. Cambridge–Massachusetts–London: The MIT Press.
- Myles, S. (2004). Understanding and treating loss of sense of self following brain injury: A behavior analytic approach. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy*, 4(3), 487–504.
- Nowak, M., Fersten, E., Głowacki, M. (2016). Executive functioning pattern as a prognostic indicator for shunt implantation surgery in patients with normal pressure hydrocephalus – a preliminary report. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 50(2), 98–100.  
**DOI: <http://doi.org/10.1016/j.pjnns.2016.01.003>**.
- Pages, B., Planton, M., Buys, S., Lemesle, B., Birmes, P., Barbeau, E., ..., Pariente, J. (2014). Neuropsychological outcome after carbon monoxide exposure following a storm: a case-control study. *BMC Neurology*, 14, 153. **DOI: <http://doi.org/10.1186/1471-2377-14-153>**.
- Pąchalska, M. (2007). *Neuropsychologia kliniczna. Urazy mózgu* (T. 1). Warszawa: PWN.
- Ponsford, J., Kelly, A., Couchman, G. (2014). Self-concept and self-esteem after acquired brain injury: A control group comparison. *Brain Injury*, 28(2), 146–154.  
**DOI: <http://doi.org/10.3109/02699052.2013.859733>**.
- Prigatano, G. (2000). Neuropsychology, the patient's experience, and the political forces within our field. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 15(1), 71–82. **DOI: <https://doi.org/10.1093/arclin/15.1.71>**.
- Prigatano, G. (2009). *Rehabilitacja neuropsychologiczna*. Warszawa: PWN.
- Pulst, S., Walshe, T., Romero, J. (1983). Carbon monoxide poisoning with features of Gilles de la Tourette's syndrome. *Archives of Neurology*, 40, 443–444.  
**DOI: <https://doi.org/10.1001/archneur.1983.04050070073019>**.
- Quinn, D., McGahee, S., Politte, L., Duncan, G., Cusin, C., Hopwood, Ch., Stern, T. (2009). Complications of carbon monoxide poisoning: A case discussion and review of the literature. *Journal of Clinical Psychiatry*, 11(2), 74–79. **DOI: <https://doi.org/10.4088/PCC.08r00651>**.
- Ramachandran, V.S., Blakeslee, S. (1999). *Phantoms in the Brain. Probing the Mysteries of the Human Mind*. New York: Harper Collins Publishers.
- Sacks, O. (2001). *Mężczyzna, który pomylił swoją żonę z kapeluszem*. Poznań: Zysk i S-ka.
- Saito, M., Nishio, Y., Kanno, S., Uchiyama, M., Hayashi, A., Takagi, H., ..., Mori, E. (2011). Cognitive profile of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Dementia and Geriatrics Cognitive Disorders Extra*, 1(1), 202–211. **DOI: <http://doi.org/10.1159/000328924>**.
- Săceleanu, V., Radu, D., Săceleanu, A. (2014). Normal-pressure hydrocephalus. Case report. *Acta Medica Transilvanica*, 2(2), 216–217.

- Szepietowska, E.M. (2016). Skargi na własne kompetencje poznawcze: przejawy, uwarunkowania i znaczenie. *Hygeia Public Health*, 51(2), 141–145.
- Teasdale, T., Engberg, A. (2001). Suicide after traumatic brain injury: A population study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 71(4), 436–440.  
**DOI: <https://doi.org/10.1136/jnnp.71.4.436>**
- Ulatowska, H. (2014). Narracje transformacyjne: wizerunki afazji. W: E. Łojek, A. Bolewska, H. Okuniewska (red.). *Studia z neuropsychologii klinicznej. Na 45-lecie pracy zawodowej Profesor Danuty Kądziaławy* (s. 97–110). Warszawa: Wydawnictwo UW.
- Wilson, B., Winegardner, J., Ashworth, F. (2014). *Life After Brain Injury. Survivors' Story*. New York: Psychology Press.
- Yüksel, E., Taşkin, E., Ovalı, G., Karaçam, M., Danacı, A. (2007). Case report: kleptomania and other psychiatric symptoms after carbon monoxide intoxication. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 18(1), 1–6.

## SUMMARY

The aim of neuropsychological diagnosing of a patient with CNS pathology is, among others, description of his cognitive, emotional, and social difficulties. Patients often report a feeling of frustration and lost giving different reasons for their. They are often recognized by diagnostics and relatives as an indicator of real difficulties, and they determine the direction of (neuro)psychological help. Proper clinical qualification of these complaints in relation to symptoms and in relation to the clinical characteristics of aetiological factors allows to make a correct neuropsychological diagnosis. The article illustrates this issue by descriptions of two people with CNS damage of a different aetiology. In the first case, the expression of anxiety associated with the belief about memory disorders was an element of executive disorders and perseveration, in the second – sense of loss was the result awareness of increasing cognitive impairment.

**Keywords:** neuropsychological diagnosis; complaints; a sense of loss; intoxication of Carbon monoxide (CO); normotensive hydrocephalus

