

Rozlany uraz aksonalny – problem interdyscyplinarny. Stan wiedzy i opis dwóch przypadków klinicznych

Diffuse axonal injury – an interdisciplinary problem. Current knowledge and two case reports

Mateusz Łuc, Marcin Pawłowski, Monika Kantorska-Janiec,
Joanna Rymaszevska

Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, Katedra Psychiatrii

Summary

Diffuse axonal injury (DAI) is a microscopic damage of axons in the brain. Its occurrence results from head trauma with acceleration or deceleration. This article presents current knowledge about DAI and two cases of patients who experienced DAI as a consequence of a traffic accident. A 26 years old man was brought to hospital after traffic accident during which his vehicle had overturned. Computed tomography (CT) showed features of brain edema and disseminated small petechiae. Psychiatric consultation on ninth day of hospitalization showed memory deficits presenting as retrograde and anterograde amnesia, attention deficits and lack of criticism in regard to his condition. A 38 years old woman who was hit by a car while cycling was admitted to hospital. CT scan showed features of brain edema, subarachnoid hemorrhage and multiple fractures. On the tenth day of hospitalization the patient was confused, did not remember new information, her psychomotor drive was increased and she presented lack of criticism in regard to her condition. While suspecting DAI we should be vigilant, particularly in cases of patients hospitalized due to traffic accidents with behavioral problems, features of amnesic syndrome and without significant focal neurological symptoms.

Słowa kluczowe: rozlany uraz aksonalny, zaburzenia pamięci, uraz czaszkowo-mózgowy

Key words: diffuse axonal injury, memory disorders, craniocerebral trauma

Wstęp

Każdego dnia w Polsce dochodzi do prawie 90 wypadków drogowych, w których wyniku tylko w 2017 roku rannych zostało 32 760 osób [1]. Zdarzenia komunikacyjne często skutkują urazami okolic głowy i stanowią drugą po upadkach przyczynę urazowego uszkodzenia mózgu (*Traumatic Brain Injury* – TBI) [2]. Poszkodowani mogą prezentować niewielkie obrażenia okolicy głowy, jednak często uraz prowadzi do uszkodzenia tkanki nerwowej, stanowiąc tym samym silny negatywny czynnik rokowniczy zarówno pod względem przeżycia, jak i odległego funkcjonowania pacjenta. W grupie urazowych uszkodzeń mózgu na szczególną uwagę zasługuje strzygący uraz mózgu, nazywany również rozlanym urazem aksonalnym (*Diffuse Axonal Injury* – DAI), który według części autorów rozwija się w każdym przypadku urazu głowy z przyspieszeniem lub zahamowaniem z towarzyszącą utratą przytomności [3, 4]. DAI często pozostaje nierozpoznane z powodu niskiej czułości TK w jego wykrywaniu. Ma to szczególne znaczenie ze względu na jego śmiertelność szacowaną nawet na 62% [3]. Na niekorzystne rokowanie wpływają zarówno trudności diagnostyczne, brak skutecznych metod terapeutycznych, często współwystępujące obrażenia, jak i – niestety – brak wiedzy na temat DAI wśród personelu medycznego [5].

DAI oraz mechanizm uszkodzenia

DAI definiowane jest jako stwierdzone mikroskopowo uszkodzenie aksonów biegnących w szlakach mózgowych, w ciele modzelowatym oraz w pniu mózgowym. Klinicznie jest rozpoznawany w przypadku śpiączki trwającej powyżej 6 godzin w następstwie urazu głowy po wykluczeniu takich przyczyn, jak obrzęk czy udar mózgu. Jego występowanie stanowi najważniejszy czynnik rokowniczy dla śmiertelności, niepełnosprawności lub przetrwałego stanu neurovegetatywnego na skutek urazu głowy. Ze względu na mechanizm urazu, który warunkuje powstawanie patologicznych zmian w różnych lokalizacjach, DAI cechuje heterogeny obraz kliniczny. Może prowadzić do rozwoju zaburzeń o charakterze fizykalnym, poznawczym oraz osobowościowym, przekładając się na późniejsze funkcjonowanie społeczne, produktywność oraz jakość życia pacjentów [6].

Mechanizm powstawania DAI związany jest z nagłą zmianą prędkości, w której trakcie dochodzi do powstania siły bezwładności różniącej się wartością pomiędzy ośrodkami o różnej gęstości, jakimi są istota szara i istota biała. W tej sytuacji obszarem narażonym na największe uszkodzenia są płaszczyzny znajdujące się na styku tych ośrodków oraz niewielkie naczynia krwionośne. Uszkodzenie aksonów istoty białej skutkuje dysfunkcją transportu aksonalnego, obrzękiem włókien nerwowych, a w przypadku aksotomii – gwałtowną degeneracją części dystalnej przeciętego aksonu wynikającą z aktywacji swoistego szlaku śmierci komórkowej, zwanego zwyrodnieniem Wallera [7–9].

Nagle rozciągnięcie aksonów może prowadzić do całkowitego przerwania ciągłości aksonu (aksotomia) lub uszkodzenia częściowego wynikającego z działania znacznych sił rozdzierających i wydłużających włókna nerwowe. W konsekwencji

zmiany patologiczne wynikające z DAI dzieli się na pierwotne oraz wtórne. W zmianach pierwotnych dochodzi do przerwania oraz zmiany kształtu fragmentów włókien nerwowych. Mikroskopowo stwierdzone są lokalne obrzęki końcowego fragmentu włókna nerwowego, określane jako *axon retraction balls* lub *retraction bulbs*, które mogą również wynikać z zaburzonego transportu w obrębie włókien i gromadzenia białka prekursorowego amyloidu (APP). Uszkodzenia wtórne wynikają z wielu współzależnych mechanizmów związanych z zaburzoną funkcją aksonu oraz próbami regeneracji. Zalicza się do nich zmiany przepuszczalności aksolemy z postępującym napływem jonów wapniowych oraz zmianą kierunku transportu w obrębie włókna na wsteczny [3, 8].

Diagnostyka

W urazach głowy badaniem obrazowym z wyboru pozostaje tomografia komputerowa (TK). W zależności od źródła jej czułość w wykrywaniu DAI wynosi jednak tylko 20–50%. Spośród pacjentów z łagodnym urazem głowy, u których nie wykryto zmian w obrazie TK, aż w 30% przypadków opisywano zmiany charakterystyczne dla DAI w rezonansie magnetycznym (MR). Choć MR jest mniej dostępny i nie jest wykonywany rutynowo, to czułość jego poszczególnych sekwencji w wykrywaniu DAI sięga aż 97% [4]. Jego zastosowanie jest szczególnie wskazane w przypadkach, gdy stan pacjenta po urazie nie koreluje z prawidłowym wynikiem TK. Zaleca się obrazowanie po 3–7 dniach od urazu w sekwencji T2-zależnej, w której często opisywane są charakterystyczne wieloogniskowe przejaśnienia w obrębie ciała modzelowatego [10]. Spośród metod obrazowania opartych na rezonansie magnetycznym największą czułość wykazują sekwencje FLAIR (*Fluid Attenuation Inversion Recovery*), DWI (*Diffusion-weighted Imaging*), SWI (*Susceptibility-weighted Imaging*), a zwłaszcza GRE (*Gradient-recalled Echo*), który wykrywa w miejscu uszkodzenia obecność metabolitu hemoglobiny – hemosyderyny [3, 11, 12]. W diagnostyce DAI zastosowanie znajdują również SPECT (*Single-photon Emission Computed Tomography*) oraz PET (*Positron Emission Tomography*) [13].

Poszukiwania skutecznej diagnostyki DAI odbywają się też na poziomie badań laboratoryjnych krwi. Ljungqvist i wsp. [14] wykazali, że stężenia lekkiego białka neurofilamentu we krwi zwiększają się nawet 30-krotnie na skutek urazu mózgu. Barierrą w wykorzystywaniu tego markera pozostaje niska świadomość lekarzy oraz jego mała dostępność w laboratoriach diagnostycznych. Do innych markerów badanych pod kątem użyteczności w ramach diagnostyki urazów głowy zalicza się: alfa-II-spektrynę, GFAP, białko tau, amyloid- β , S100- β oraz NSE [3, 7].

Pomocnym narzędziem diagnostycznym może być badanie psychiatryczne i neuropsychologiczne. Wykrywanie zaburzeń funkcji poznawczych w protokołach HRB (*Halstead-Reitan Neuropsychological Battery*), LNNP (*Luria-Nebraska Neuropsychological Battery*) czy GOAT (*Galvestone Orientation and Amnesia Test*) może przybliżyć klinicystę do prawidłowego rozpoznania jeszcze przed wykonaniem badań obrazowych. Choć nieprawidłowy wynik badania nie wystarcza do postawienia rozpoznania DAI, to powtarzana ocena neuropsychologiczna ma duże znaczenie prognostyczne [3, 15].

Obraz kliniczny i rokowanie

DAI może przyjmować bardzo zróżnicowany obraz kliniczny ze względu na różnorodne możliwe lokalizacje zmian. W kontekście współwystępujących urazów wielonarządowych i obecnych złamań niezbędne jest różnicowanie DAI z zatorem tłuszczowym. W rzadkich sytuacjach do utraty przytomności może dochodzić ze znacznym opóźnieniem, co związane jest z patologią wtórną, m.in. toksycznością glutaminianu lub aktywacją proteaz cysteinowych z następczym zwiększeniem obrzęku aksonów [10].

Urazy głowy z perspektywy psychiatry związane są przede wszystkim z występowaniem zaburzeń pamięci. Pourazowa amnezja następcza może trwać od kilku minut do kilku miesięcy, zazwyczaj obejmując okoliczności wypadku. Urazy głowy powodują również długotrwałe zaburzenia pamięci, szczególnie nasilone w zakresie pamięci krótkotrwałej oraz prospektywnej. Wiąże się to z upośledzeniem procesów rejestrowania i przechowywania informacji [16, 17].

Czas trwania amnezji następczej koreluje bezpośrednio z czasem śpiączki występującej po urazie i stanowi najistotniejszy czynnik rokowniczy w kontekście późniejszego funkcjonowania pacjenta (zarówno intelektualnego, jak i poznawczego czy wykonawczego) [15]. Co istotne, zaburzenia pamięci mogą stanowić pierwszą przesłankę świadcząca o DAI, niezależnie od wcześniejszej oceny w skali Glasgow (*Glasgow Coma Scale* – GCS), która może pozostawać prawidłowa. Z tego powodu wczesne wdrażanie badania neuropsychologicznego może znacząco wpływać na proces terapeutyczny pacjentów po urazie głowy [3, 18]. Pourazowa amnezja wikłająca uraz głowy często pozostaje niewykryta w warunkach Szpitalnego Oddziału Ratunkowego i wysokiej punktacji GCS, jednak z biegiem czasu staje się ona najpoważniejszym czynnikiem wpływającym na odległe wyniki leczenia [19]. Samo występowanie zespołu amnestycznego w przebiegu urazu głowy ma dwojakie znaczenie dla późniejszych zaburzeń psychicznych występujących u pacjentów. Z jednej strony jego występowanie sprzyja późniejszym zaburzeniom funkcji poznawczych i wtórnie – zmianom osobowości pacjenta [20]. Z drugiej strony jednak to właśnie krótki czas jej trwania (poniżej 1 godziny) wiąże się ze zwiększonym ryzykiem rozwinięcia zespołu stresu pourazowego (*Post-traumatic Stress Disorder* – PTSD) [21].

Leczenie

Jak dotąd brak jest przyjętych standardów leczenia swoistego dla DAI. Podejmowane próby stosowania środków psychostymulujących (amantadyna, metylofenidat czy modafinil) nie wpłynęły na czas trwania zespołu amnestycznego ani na rokowanie pacjentów [15]. Badania na zwierzętach wykazały neuroprotektoryjny wpływ takrolimusu w połączeniu z hipotermią terapeutyczną. Opisywane są też próby stosowania środków uszczelniających błony komórkowe oraz głębokiej stymulacji mózgu (*Deep Brain Stimulation* – DBS) [17, 22, 23].

Przypadek 1

26-letni mężczyzna został przywieziony do szpitala po wypadku komunikacyjnym z dachowaniem pojazdu, w którym był pasażerem. We wstępnym badaniu stanu somatycznego w SOR stwierdzono powierzchowne otarcia naskórka twarzy oraz ranę tłuczoną okolicy ciemieniowej po stronie lewej. W badaniach laboratoryjnych wykryto etanol (1,84 promila) oraz obecność ekstazy (MDMA), pozostałe wyniki biochemiczne bez odchyień. W badaniach obrazowych protokołu *politrauma* nie stwierdzono urazów narządowych.

Tomografia komputerowa głowy bez środka kontrastowego ujawniła cechy uogólnionego obrzmienia mózgowia oraz drobne hyperdensyjne wybroczyny w lewej okolicy czołowej i skroniowej sugerujące podejrzenie rozlanego urazu aksonalnego. Układ komorowy był nieposzerzony, widoczny, nieuciśnięty, nieprzemieszczony, bez złamań kości twarzoczaszki bądź mózgowiczaszki, mózgowie i przestrzenie płynowe wewnątrzczaszkowe o prawidłowym obrazie.

W trakcie pobytu w SOR pacjent był bez logicznego kontaktu, sedowany midazolamem z powodu niepokoju i pobudzenia. W GCS pacjent uzyskał wynik 9: otwierał oczy na bodziec bólowy (E2), był w stanie zlokalizować źródło bólu (M5), lecz jego mowa była niezrozumiała (V2).

W kontrolnym badaniu TK głowy po 6 godzinach (bez środka kontrastowego) nadal widoczne rozsiane, drobne hyperdensyjne wybroczyny w lokalizacji podkorowej i korowej oraz pojedyncze drobne ogniska krwotoczne w lewej okolicy czołowej i skroniowej. Ponadto opisano krwiak podczepcowy w lewej okolicy ciemieniowej o grubości do 8 mm.

Pacjenta z SOR przekazano do kliniki neurochirurgii, gdzie w 9. dobie hospitalizacji odbyła się konsultacja psychiatryczna ze względu na podejrzenie rozpoczynających się zaburzeń psychotycznych opisywanych przez personel jako: błądzenie pacjenta po oddziale, zdezorientowanie, brak zapamiętywania udzielanych mu informacji, mówienie „dziwnych rzeczy” oraz nielogiczny kontakt. W trakcie konsultacji psychiatrycznej stwierdzono: „Pacjent współpracujący, wyraźne zubożenie treści wypowiedzi, mowa wyraźna. Niepamięć wsteczna i następcza dotycząca okoliczności wypadku. Poprawnie podaje dane personalne. Wzmózona podatność na dystraktory, deficyty koncentracji uwagi. Niezorientowany co do czasu, miejsca, okoliczności. Zachowane bieżące powtarzanie informacji, błędy i konfabulacje przy odroczeniu. Błędy w liczeniu zarówno w zakresie do 100, jak i do 10. Afekt podbarwiony lękowo. Napęd z cechami niepokoju, deficyty organizacji aktywności celowej. Brak krytycyzmu wobec własnego stanu psychicznego i somatycznego”.

Stwierdzono obraz pourazowego zespołu amnestycznego w wyniku rozlanego urazu aksonalnego. Zalecono stosowanie haloperidolu 1–2 mg na noc oraz walproinianu sodu 300–0–500 mg oraz rehabilitację funkcji poznawczych. Leczony zachowawczo chory został wypisany do domu pod opiekę rodziny.

Przypadek 2

38-letnia kobieta, wyższe wykształcenie, zamężna, 2 dzieci, aktywna zawodowo. Podczas jazdy na rowerze (w kasku) została potrącona przez samochód na skrzyżowaniu drogi wyjazdowej z chodnikiem. Upadając, prawdopodobnie uderzyła o podłoże okolicą brody.

Przy przyjęciu do SOR przytomna, wydolna krążeniowo i oddechowo. Stwierdzono opadnięcie powieki lewej, krwawienie z lewego przewodu słuchowego oraz ranę szarpaną wargi górnej.

W diagnostyce laboratoryjnej nie stwierdzono obecności substancji psychoaktywnych, wyniki biochemiczne bez odchyłeń. W obrazowaniu protokołu *politrauma* nie stwierdzono urazów narządowych w obrębie tułowia i kończyn.

W TK głowy mózgowia i twarzoczaszki stwierdzono niewielki krwiak przymózgowy w lewej okolicy czołowej o grubości do 2 mm, cechy niewielkiego krwawienia podpajęczynówkowego w okolicach czołowo-skroniowych oraz obrzmienia mózgowia. Struktury środkowe nieprzemieszczone w osi dwubocznej. Uwidoczniono liczne złamania w obrębie mózgowiczaszki: obustronne, wieloodłamowe złamanie podstawy kości potylicznej (w tym ograniczenia otworu wielkiego i tylnych odcinków obu kłykci potylicznych), złamanie lewobocznej ściany zatoki klinowej oraz łuski kości potylicznej przechodzące na oba kłykcie potyliczne, poprzeczne złamanie piramidy lewej kości skroniowej ze szczeliną przechodzącą przez kanał tętnicy i otwór żyły szyjnej wewnętrznej po stronie lewej. Uwidoczniono obecność krwi w jamie bębenkowej, sutkowej i komórkach wyrostka sutkowatego po stronie lewej. W obrębie twarzoczaszki stwierdzono: złamanie wyrostka kłykciowego lewego z przemieszczeniem oraz bródkowej części żuchwy po stronie lewej bez istotnego przemieszczenia, kilkuodłamowe złamanie przedniej części trzonu żuchwy po stronie prawej z przemieszczeniem. Pęcherzyki powietrza uwidoczniono w tkankach miękkich podpotylicznych oraz obustronnie podżuchowo.

Badania kontrolne wykonane po 6 h poza poprzednio opisanymi zmianami uwidocznily wybroczyny krwotoczne w obu okolicach skroniowych, z przewagą po stronie prawej, oraz mniejsze u podstawy obu płatów czołowych. W SOR chora była leżąca, podsypiająca, wydolna oddechowo i krążeniowo. W badaniu stwierdzono, że lewa źrenica była szeroka, areaktywna, gałka oczna nieruchoma, oraz zaobserwowano opadnięcie lewej powieki. Dodatkowo opisano wyciek krwi z lewego przewodu słuchowego. W GCS pacjentka uzyskała wynik 10: otwierała oczy na polecenie (E3), nie nawiązywała kontaktu słownego (V1), spełniała proste polecenia – zaciskała dłonie i poruszała kończynami dolnymi – bez ewidentnych niedowładów w zakresie kończyn (M6).

W trakcie konsultacji neurochirurgicznej nie stwierdzono podstaw do interwencji. Pacjentka została skierowana do obserwacji na oddziale intensywnej terapii, a następnie do opieki w klinice chirurgii szczękowo-twarzowej. W kontrolnym MRI (7. doba od urazu) opisano niewielkie krwiaki przymózgowe w fazie ewolucji widoczne w obu okolicach czołowo-skroniowych o szerokości do 5 mm po stronie prawej i do 2 mm po stronie lewej. Stwierdzono obecność dyskretnego krwiaka przymózdkowego po

stronie lewej oraz liczne krwotoczne ogniska stłuczenia widoczne w częściach środkowych i w przewodzie u podstawy obu płatów czołowych i skroniowych. Podobne zmiany widoczne były w obu płatach potylicznych, a pojedyncza w lewej torebce zewnętrznej. Kolejna strefa stłuczenia znajdowała się w lewej półkuli mózdzku i w okolicy tkanek miękkich podpotylicznych. W lewym wyrostku sutkowatym i zatoce klinowej obecna była krew.

Konsultacja psychiatryczna odbyła się w 10. dobie hospitalizacji ze względu na zaburzenia zachowania objawiające się: błądzeniem pacjentki po oddziale, zdezorientowaniem, brakiem możliwości zebrania wywiadu oraz wątpliwościami co do możliwości wyrażenia przez pacjentkę świadomej zgody na zabieg operacyjny leczenia złamań w obrębie żuchwy. Hospitalizowana dodatkowo nie zapamiętywała udzielanych informacji, mówiła „dziwne rzeczy” oraz powtarzała się.

W trakcie konsultacji psychiatrycznej chora była współpracująca, jej wypowiedzi były wielowątkowe, obecne były parafazy, persewercje oraz luki pamięciowe wypełnione konfabulacjami. Pacjentka podawała poprawnie dane personalne, jednak orientacja allopsychiczna była błędna i zmienna. Zachowane było bezpośrednie powtarzanie informacji, natomiast występowały błędy przy odroczeniu. Afekt był wesołkowaty z wyraźnymi rysami odhamowania. Obserwowano wzmożony napęd, dezorganizację aktywności celowej, zaburzony rytm snu i czuwania oraz brak krytycyzmu wobec własnego stanu psychicznego i somatycznego.

Stwierdzono obraz pourazowego zespołu amnestycznego w wyniku rozlanego urazu aksonalnego. Zalecono stosowanie leku przeciwpsychotycznego (haloperidol 0,5–0–2 mg na noc) oraz rehabilitację funkcji poznawczych. Wskazano, że ze względu na deficyty funkcji poznawczych pacjentka nie jest zdolna do wyrażenia świadomej zgody na proponowane zabiegi i procedury medyczne.

Omówienie

Wypadki komunikacyjne wiążą się z różnego rodzaju uszkodzeniami somatycznymi. Ich konsekwencje mieszczące się w sferze psychicznej mogą mieć charakter psychogenny (jak w zaburzeniu stresowym pourazowym) bądź uwarunkowania biologiczne (urazy wewnątrzczaszkowe). Wydaje się, że pewne *novum* stanowią przypadki ofiar wypadków komunikacyjnych, u których stwierdza się uszkodzenie mózgu o obrazie rozlanego urazu aksonalnego pomimo niemal całkowitego braku konsekwencji somatycznych. Uszkodzenie to uwidacznia się stopniowo, wraz z zaburzeniami zachowania już bezpośrednio po wypadku, a w późniejszym czasie z obrazem ciężkiego deficytu pamięci.

Opisane w artykule przypadki ukazują sytuację, w której niemal jedyną poważną konsekwencją wypadku komunikacyjnego, zarówno samochodowego, jak i rowerowego (z zachowaniem wszelkich zasad wymaganej ochrony), pozostają konsekwencje psychiczne, tj. zespół amnestyczny będący skutkiem rozlanego urazu aksonalnego. Jak wskazano w części wstępnej, obraz wewnątrzczaszkowy bezpośrednio po urazie nie zawsze jednoznacznie uwidacznia rozlany uraz aksonalny. Zaburzenia pamięci wraz z ewentualnymi zaburzeniami zachowania sugerują więc konieczność powtórzenia diagnostyki obrazowej. Zaburzenia zachowania oraz zaburzenia pamięci w wyniku

rozlanego urazu aksonalnego o zmiennym i polimorficznym obrazie, a w szczególności treści konfabulacyjne wypełniające bieżące luki pamięciowe oraz zaburzenia uwagi znacząco upośledzające poziom logicznego kontaktu z pacjentem mogą kierować myślenie diagnostyczne lekarzy niebędących psychiatrami ku zaburzeniom psychotycznym z urojeniami i rozkojarzeniem. W codziennych warunkach klinicznych oddziały somatycznego ocena neuropsychologiczna bywa niedostępna, ewentualnie odbywa się z zastosowaniem krótkiej skali oceny stanu umysłowego MINIMENTAL (MMSE) oraz testu rysowania zegara, które nie są dostatecznie czułymi narzędziami diagnostycznymi. Zasadniczym narzędziem diagnostycznym pozostaje dokładne badanie stanu psychicznego przeprowadzone przez konsultującego lekarza psychiatrę.

Praktycznym problemem w trakcie hospitalizacji może być konieczność operacyjnego leczenia w trybie planowym urazów niezagrażających bezpośrednio życiu pacjenta, na które pacjent nie jest w stanie wyrazić świadomej zgody z powodu deficytów pamięci, myślenia abstrakcyjnego i wnioskowania.

Wnioski

1. Rozlany uraz aksonalny może być jedyną bądź wiodącą konsekwencją wypadku komunikacyjnego.
2. O obecności rozlanego urazu aksonalnego należy myśleć przy obecności zaburzeń pamięci i zachowania o charakterze odhamowania i dezorganizacji zachowania u osoby po urazie głowy, bez istotnych ogniskowych objawów neurologicznych.
3. Rozlany uraz aksonalny skutkuje psychopatologicznym obrazem zespołu amnestycznego z mniej lub bardziej żywymi konfabulacjami oraz zaburzeniami zachowania, co może prowadzić do mylnego rozpoznania pierwszorazowych zaburzeń psychotycznych ze względu na nielogiczność kontaktu i problemy behawioralne spowodowane deficytami pamięci.
4. Zaleca się wykonanie MR po 3–7 dniach od urazu w sekwencji T2-zależnej, w której często opisywane są charakterystyczne wielogniskowe przejaśnienia w obrębie ciała modzelowatego. Czulość TK jest niewystarczająca, zwłaszcza w wczesnym okresie po urazie.
5. Ze względu na wysoką wartość prognostyczną w DAI zalecane jest wykonywanie wielokrotnej oceny neuropsychologicznej.
6. Leczenie skupia się na korygowaniu zaburzeń zachowania, brak jest natomiast standardów dotyczących rehabilitacji funkcji poznawczych u tych chorych.

Piśmiennictwo

1. Komenda Główna Policji. *Wypadki drogowe w Polsce w 2017 roku*. Warszawa: Komenda Główna Policji, Biuro Ruchu Drogowego; 2018.
2. Kulesza B, Kulesza B, Litak J, Grochowski C, Kulesza J, Nogalski A. *Urazowe uszkodzenie mózgu = Traumatic brain injury*. J. Educ. Health Sport. 2016; 6(12): 215–221.

3. Ma J, Zhang K, Wang Z, Chen G. *Progress of research on diffuse axonal injury after traumatic brain injury*. Neural. Plast. 2016; 2016: 9746313.
4. Corbo J, Tripathi P. *Delayed presentation of diffuse axonal injury: A case report*. Ann. Emerg. Med. 2004; 44(1): 57–60.
5. Pakulski C, Podgórski M, Denisiuk M, Gałązkowski R, Bułak M, Wudarska B. *Chory po urazie czaszkowo-mózgowym – propozycja algorytmu postępowania na etapie przedszpitalnym*. Anestezjologia i Ratownictwo 2016; 10: 194–202.
6. Vieira RC, Paiva WS, Oliveira de DV, Teixeira MJ, Andrade de AF, Sousa de RM. *Diffuse axonal injury: Epidemiology, outcome and associated risk factors*. Front. Neurol. 2016; 7: 178.
7. Frati A, Cerretani D, Fiaschi A, Frati P, Gatto V, La Russa R i wsp. *Diffuse axonal injury and oxidative stress: A comprehensive review*. Int. J. Mol. Sci. 2017; 18(12): 2600.
8. Hill CS, Coleman MP, Menon DK. *Traumatic axonal injury: Mechanisms and translational opportunities*. Trends Neurosci. 2016; 39(5): 311–324.
9. Beirowski B, Nógrádi A, Babetto E, Garcia-Alias G, Coleman MP. *Mechanisms of axonal spheroid formation in central nervous system Wallerian degeneration*. J. Neuropathol. Exp. Neurol. 2010; 69(5): 455–472.
10. Kokkoz Ç, Irik M, Dayangaç HI, Hayran M, Bilge A, Çavuş M. *Diagnosis of delayed diffuse axonal injury*. Am. J. Emerg. Med. 2017; 35(11): 1788.e5–1788.e6.
11. Liu J, Kou Z, Tian Y. *Diffuse axonal injury after traumatic cerebral microbleeds: An evaluation of imaging techniques*. Neural. Regen. Res. 2014; 9(12): 1222–1230.
12. Currie S, Saleem N, Straiton JA, Macmullen-Price J, Warren DJ, Craven IJ. *Imaging assessment of traumatic brain injury*. Postgrad. Med. J. 2016; 92(1083): 41–50.
13. Tsitsopoulos PP, Abu Hamdeh S, Marklund N. *Current opportunities for clinical monitoring of axonal pathology in traumatic brain injury*. Front. Neurol. 2017; 8: 599.
14. Ljungqvist J, Zetterberg H, Mitsis M, Blennow K, Skoglund T. *Serum neurofilament light protein as a marker for diffuse axonal injury: Results from a case series study*. J. Neurotrauma 2017; 34(5): 1124–1127.
15. Gurin L, Rabinowitz L, Blum S. *Predictors of recovery from posttraumatic amnesia*. J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. 2016; 28(1): 32–37.
16. Hart T, Sander A. *Memory and traumatic brain injury*. Arch. Phys. Med. Rehabil. 2017; 98(2): 407–408.
17. Paterno R, Folweiler KA, Cohen AS. *Pathophysiology and treatment of memory dysfunction after traumatic brain injury*. Curr. Neurol. Neurosci. Rep. 2017; 17(7): 52.
18. Meares S, Shores EA, Smyth T, Batchelor J, Murphy M, Vukasovic M. *Identifying posttraumatic amnesia in individuals with a Glasgow Coma Scale of 15 after mild traumatic brain injury*. Arch. Phys. Med. Rehabil. 2015; 96(5): 956–959.
19. Hart T, Novack TA, Temkin N, Barber J, Dikmen SS, Diaz-Arrastia R i wsp. *Duration of posttraumatic amnesia predicts neuropsychological and global outcome in complicated mild traumatic brain injury*. J. Head Trauma Rehabil. 2016; 31(6): E1–9.
20. Diaz AP, Schwarzbald ML, Guarnieri R, Oliveira Thais de ME, Hohl A, Nunes JC i wsp. *Post-traumatic amnesia and personality changes after severe traumatic brain injury: Preliminary findings*. CNS Neurosci. Ther. 2014; 20(5): 479–482.
21. Al-Ozairi A, McCullagh S, Feinstein A. *Predicting posttraumatic stress symptoms following mild, moderate, and severe traumatic brain injury*. J. Head Trauma Rehabil. 2015; 30(4): 283–289.

22. Huang TQ, Song JN, Zheng FW, Pang HG, Zhao YL, Gu H i wsp. *Protection of FK506 against neuronal apoptosis and axonal injury following experimental diffuse axonal injury*. Mol. Med. Rep. 2017;15(5): 3001–3010.
23. Oda Y, Gao G, Wei EP, Povlishock JT. *Combinational therapy using hypothermia and the immunophilin ligand FK506 to target altered pial arteriolar reactivity, axonal damage, and blood–brain barrier dysfunction after traumatic brain injury in rat*. J. Cereb Blood Flow Metab. 2011; 31(4): 1143–1154.

Adres: Mateusz Łuc
Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu
Katedra Psychiatrii
50-367 Wrocław, ul. Pasteura 10
e-mail: mateuszluc93@gmail.com

Otrzymano: 1.07.2019
Zrecenzowano: 28.08.2019
Otrzymano po poprawie: 9.09.2019
Przyjęto do druku: 16.09.2019