

Profil objawów nerwicowych u pacjentów dziennego oddziału leczenia zaburzeń nerwicowych z historią urazów głowy

Neurotic symptoms profile in a day hospital patients with an anamnesis of head injury in the past

Magdalena Konop, Jerzy A. Sobański, Katarzyna Klasa,
Edyta Dembińska, Michał Mielimąka, Anna Citkowska-Kisielewska,
Krzysztof Rutkowski

Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Wydział Lekarski, Katedra Psychoterapii

Summary

Aim. The aim of the study was to assess the relationship between the occurrence of brain damage and symptoms of neurotic disorders, reported by patients of the psychotherapeutic day hospital for neurotic and personality disorders before starting treatment.

Material and method. Analysis of the cooccurrence of neurotic symptoms with previous head or brain tissue damage. The trauma was reported in a structured interview (*Life Questionnaire*) completed before treatment in the day hospital for neurotic disorders. Illustrated with OR coefficients (odds ratios), the performed regression analyzes showed statistically significant correlations between brain damage (caused by brain trauma, stroke, etc.) and symptoms listed in the symptom checklist KO "0".

Results. In a group of 2,582 women and 1,347 men, some of respondents reported (in the self-completed *Life Questionnaire*) a previous head or brain injury. Men reported a history of trauma much more often than women (20.2% vs. 12.2%; $p < 0.0005$). Patients who had a history of head trauma obtained a significantly higher value of the global severity of neurotic symptoms (OWK) in the symptom checklist KO "0" than patients without head trauma. This applied to both the male and female groups. Regression analyzes showed a significant relationship between head injuries and the group of anxiety and somatoform symptoms. In both groups (men and women), 'paraneurological', dissociative, derealization, and anxiety symptoms occurred more frequently. Men more often reported difficulties in controlling the expression of emotions, muscle cramps and tension, obsessive-compulsive symptoms, skin and allergic symptoms, and symptoms of depressive disorders. Women more often reported vomiting when feeling nervous.

Conclusions. Patients with a history of head injuries have a higher global severity of neurotic disorders symptoms than people without such history. Men experience head injuries

more often than women, and the risk of developing symptoms of neurotic disorders is higher in men. It seems that patients with head injuries are a special group when it comes to reporting some psychopathological symptoms, especially in the group of men.

Słowa kluczowe: urazy mózgu i głowy, wywiad, objawy zaburzeń nerwicowych

Key words: head and brain trauma, anamnesis, symptoms of neurotic disorders

Wprowadzenie

Podstawą rozpoznania zaburzeń nerwicowych jest występowanie u pacjenta objawów lub grup objawów z zakresu przeżywania, zachowania bądź ujawniających się pod postacią somatyczną (psychogennych, bez stwierdzonego podłoża somatycznego). Charakterystyka symptomów zaburzeń nerwicowych może być trudna, zarówno dla danego pacjenta (ze względu na zmienność doznawanych objawów), jak i w całej populacji (znaczące zmiany w charakterze zgłaszanych objawów w związku z różnymi, zmiennymi patogennymi wpływami socjokulturowymi w danej populacji) [1]. Za symptomy najpowszechniejsze, występujące we wszystkich zaburzeniach nerwicowych, uważa się objawy lękowe i depresyjne [1, 2]. Oprócz powyższych, pacjenci z zaburzeniami nerwicowymi zgłaszają także dolegliwości z obszaru zaburzeń somatyzacyjnych, hipochondrycznych, neurastenii, psychogennych dysfunkcji seksualnych, zaburzeń snu, chwiejności emocjonalnej, zakłócenia w relacjach społecznych, przejawy zaburzeń osobowości innych niż tzw. specyficzne [3, 4].

Wnioski z badań pacjentów neurologicznych wskazują, że jest to grupa szczególnie narażona na objawy depresyjne, lękowe, zaburzenia somatyzacyjne, fobie [5, 6]. Choroby neurologiczne, w których najczęściej występują objawy lękowe i depresyjne, to otępienia, urazowe uszkodzenie mózgu (*Traumatic Brain Injury* – TBI), udar mózgu, padaczka, stwardnienie rozsiane, migrena, parkinsonizm [5, 7].

Nawet najłagodniejsze urazy głowy mogą mieć długofalowe konsekwencje, istotnie negatywnie wpływając na wieloletnią jakość życia poszkodowanego. Klonoff i wsp. [8] badali długotrwałe efekty łagodnych urazów głowy z okresu dzieciństwa w życiu dorosłym. Ustalili, że 31% uczestników badania po 23 latach od początkowej fazy zbierania danych (od urazu) doznawało subiektywnych efektów urazu głowy z przeszłości. Autorzy podzielili dolegliwości na trzy grupy: fizyczne, intelektualne i psychiczne. Objawy fizyczne obejmowały m.in. szereg dolegliwości neurologicznych, zaburzenia wzroku lub słuchu, problemy skórne. Objawy intelektualne związane były z różnymi zaburzeniami neuropsychologicznymi. Objawy psychopatologiczne dotyczyły zaburzeń depresyjnych oraz lękowych. Zaburzenia lękowe, które mogą się pojawić po TBI, to m.in.: stres pourazowy, lęk uogólniony, zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne, lęk napadowy, fobie, lęk społeczny. Rozwój zaburzeń lękowych po urazowym uszkodzeniu mózgu jest silnym predyktorem dalszych narastających trudności w życiu społecznym, w relacjach interpersonalnych i życiu zawodowym [9].

Podobne wyniki uzyskali Silver i wsp. [10], którzy badali związek między występowaniem historii urazu głowy z towarzyszącą utratą przytomności lub dezorientacją a diagnozą zaburzeń psychicznych w ciągu całego życia badanych. Takie urazy głowy wiązały się ze zwiększonym prawdopodobieństwem występowania depresji, dystymii,

zespołu lęku napadowego, zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych, zaburzeń fobicznych oraz zespołu uzależnienia od alkoholu i innych substancji. Co więcej, ryzyko podjęcia próby samobójczej u osób, które doznały urazu głowy, było istotnie wyższe w porównaniu z osobami bez takiego obciążenia [10].

Grupa objawów występujących po urazie głowy nazywana jest zespołem po wstrząśnieniu mózgu (*Post-concussion Syndrome* – PCS). Czas utrzymywania się objawów może być różny – od kilku dni do wielu lat. Najczęściej zanikają one do roku po urazie, jednakże według badania Hiploylee i wsp. [11] zespół po wstrząśnieniu mózgu, który utrzymywał się u badanych co najmniej trzy lata, nie ustępował przez kolejne kilkanaście lat. Symptomy utrzymujące się po urazie lub wstrząśnieniu mózgu grupuje się powszechnie w trzy kategorie: (1) somatyczne (np. bóle i zawroty głowy), (2) poznawcze (np. osłabiona koncentracja uwagi, osłabiona pamięć autobiograficzna) oraz (3) psychopatologiczne (np. drażliwość, wahania nastroju, smutek, depresja, apatia, lęk, pobudzenie, agresja, zaburzenia snu) [12–14]. Możliwe jest także pojawienie się zaburzeń w obszarze osobowości pacjentów (organiczne zaburzenie osobowości), które wiążą się ze zmianą stałych wzorców zachowań przedchorobowych. Dotyczy to szczególnie nieprawidłowości w ekspresji emocji, potrzeb i popędów, ale obraz kliniczny może również obejmować zaburzenia poznawcze i myślenia, zmienione potrzeby seksualne [15]. W długotrwałej perspektywie TBI może się wiązać z podwyższonym ryzykiem wystąpienia chorób otępiennych [16].

Innym rodzajem pourazowego uszkodzenia tkanki nerwowej mózgu jest rozlany uraz aksonalny, do którego najczęściej dochodzi w trakcie wypadków komunikacyjnych. Charakteryzuje się uszkodzeniem tkanki nerwowej (aksonów), w szlakach mózgowych, ciele modzelowatym oraz w pniu mózgu, nawet przy niewielkich obrażeniach głowy. Możliwe objawy towarzyszące rozlanemu urazowi aksonalnemu to m.in. zespół amnestyczny, zaburzenia funkcji poznawczych oraz zmiany osobowości pacjenta [17]. Powyższe dane wspierają tezę, że nawet niewielkie urazy głowy mogą mieć konsekwencje psychopatologiczne.

Nasilenie i rodzaj objawów psychopatologicznych, tak jak ogniskowych zmian neuropatologicznych, w dużej mierze związane są oczywiście z lokalizacją uszkodzenia [18, 19]. Na przykład podwyższone ryzyko wystąpienia zespołu depresyjnego łączy się z udarem mózgu zlokalizowanym w części przedniej mózgu (płatach czołowych) oraz strukturach głębokich (jądrach podstawy) [20]. Depresja poudarowa (DPU) jest szeroko opisywana w literaturze przedmiotu, a częstość jej występowania wynosi 20–80% [21]. Wśród innych zaburzeń psychicznych występujących po udarze mózgu wymienia się m.in. zaburzenia lękowe, apatię, zmęczenie, PTSD [5].

W literaturze można znaleźć wiele badań nad długotrwałymi efektami urazów głowy u pacjentów neurologicznych. Zdecydowanie mniej jest publikacji, w których grupą badaną są pacjenci psychiatryczni. W niniejszym badaniu podjęto się zatem analizy danych pacjentów z dziennego oddziału leczenia zaburzeń nerwicowych, którzy podczas kwalifikacji do leczenia podali w wywiadzie przebyty uraz głowy lub tkanki mózgowej. Analiza ta miała na celu pogłębiony opis zaburzeń psychopatologicznych, który to opis mógłby być specyficznym profilem dla tej wyodrębnionej podgrupy osób zakwalifikowanych do leczenia psychoterapią w oddziale dziennym.

Cel

Niniejsze badanie miało na celu analizę profilu objawów nerwicowych u pacjentów dziennego oddziału leczenia zaburzeń nerwicowych z historią urazów głowy.

Material i metoda

Występowanie u 3929 pacjentów (2582 kobiet i 1347 mężczyzn) urazów głowy w wywiadzie obejmującym okres całego życia oceniono za pomocą danych z *Ankiety życiorysowej*. Jest to retrospektywny kwestionariusz, w którym pacjenci w ramach kwalifikacji do oddziału dziennego podają szczegółowe informacje na swój temat, istotne dla procesu leczenia. Dane te dotyczą relacji interpersonalnych, rozwoju seksualnego, wydarzeń urazowych, sytuacji socjoekonomicznej, historii chorób, poprzednich hospitalizacji. Narzędzie złożone jest ze 138 pytań (z wariantami odpowiedzi do wyboru) [22]. W niniejszym badaniu wzięto pod uwagę zmienną: „choroby i urazy głowy, mózgu (np. wstrząs mózgu)” oraz dane dotyczące zmiennych demograficznych (tab. 1).

Dolegliwości nerwicowe badane były za pomocą kwestionariusza objawowego KO „0”, dzięki któremu uzyskiwano informację o występowaniu i nasileniu 135 symptomów w okresie siedmiu dni poprzedzających badanie [23]. Jest to jedno z niewielu oryginalnych polskich narzędzi utworzonych w oparciu o podejście kryterialne [24], przy użyciu języka potocznego. Umożliwia pacjentom zgłaszanie najpowszechniejszych dolegliwości [25], cechuje się też zadowalającymi właściwościami psychometrycznymi [4, 23].

W niniejszym badaniu wykorzystano kwestionariusze wypełnione przez pacjentów przed pierwszym leczeniem psychoterapią w dziennym oddziale leczenia nerwic w latach 1980–2002.

Uzyskane dane dotyczą pacjentów z rozpoznaniem zaburzeń nerwicowych, behawioralnych i zaburzeń osobowości (kategorie F4, F5, F6 klasyfikacji ICD-10). Rozpoznania te przyporządkowano części pacjentów (hospitalizowanych przed wprowadzeniem klasyfikacji ICD-10) w oparciu o analizę równoważności opisanych zespołów objawów, a także, w niektórych wypadkach, na podstawie archiwalnych historii choroby, co pozwoliło na sformułowanie jedynie mniej szczegółowych rozpoznań (np. kod F42) lub nawet ich połączonych grup (np. F40 lub F41). Kwalifikacja do leczenia obejmowała w każdym przypadku przynajmniej dwa badania psychiatryczne, wywiad i badanie psychologiczne oraz baterię kwestionariuszy, co umożliwiło wyłączenie innych zaburzeń (m.in. afektywnych, psychoz schizofrenicznych, zaburzeń egzogennych bądź rzekomonerwicowych i ciężkich chorób somatycznych), wykluczających podejmowanie psychoterapii w tutejszym oddziale dziennym [26]. Większość badanych miała rozpoznane jedno z zaburzeń nerwicowych lub zaburzenie osobowości i wtórnie występujące zaburzenie nerwicowe (tab. 2).

Informacje uzyskane w wyniku rutynowych badań diagnostycznych wykorzystano za zgodą pacjentów, przy czym wszystkie dane przechowywano i opracowywano w postaci anonimowej. Analizy przeprowadzono za zgodą Komisji Bioetycznej nr 122.6120.80.2015.

Metodą regresji logistycznej przeprowadzono oszacowania współczynników ryzyka (OR) dla współwystępowania wartości dwóch zmiennych nominalnych – (1) zgłoszenia występowania uszkodzenia mózgu (urazu głowy lub mózgu, udaru) oraz (2) innej okoliczności życiowej lub zgłoszenia objawu w tygodniu przed badaniem w okresie kwalifikacji do leczenia. Do porównania rozkładów zastosowano nieparametryczne testy *U* Manna–Whitneya. Istotność różnicy między odsetkami oszacowano za pomocą testu dla dwóch wskaźników struktury (odsetków). Wykorzystano licencjonowany pakiet statystyczny STATISTICA PL.

Tabela 1. Cechy socjodemograficzne badanych

Wyszczególnienie	Kobiety (n = 2582)	Mężczyźni (n = 1347)
Wiek (lata) średnia \pm odchylenie standardowe (mediana)	33 \pm 9 (mediana 33)	32 \pm 9 (mediana 28)
Wykształcenie		
Brak/podstawowe	9%	12%
Średnie (w tym studenci)	57%	56%
Wyższe	34%	32%
Zatrudnienie		
Pracuje	59%	70%
Nie pracuje	41%	30%
w tym Renta	10%	7%
Studenci	23%	24%

Tabela 2. Nasilenie objawów oraz rodzaj zaburzeń według ICD-10

Wyszczególnienie	Kobiety (n = 2582)	Mężczyźni (n = 1347)
Ogólna wartość kwestionariusza (OWK): średnia \pm odchylenie standardowe (mediana)	394 \pm 152 (mediana 387)	349 \pm 151 (mediana 336)
Rozpoznanie (główne)		
F44/45 zaburzenia dysocjacyjne lub somatyzacyjne	29%	25%
F60 zaburzenia osobowości	23%	29%
F40/F41 zaburzenia lękowe	17%	16%
F48 neurastenia	7%	14%
F34 dystymia	7%	5%
F50 zaburzenia odżywiania się	5%	0%
F42 zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne	2%	2%
F43 reakcja na stres i zaburzenia adaptacyjne	1%	2%
Inne, np. brak danych umożliwiających pełne kodowanie według ICD-10	9%	8%

Wyniki

Tabela 3. Występowanie uszkodzeń mózgu (urazów głowy, udarów itp.) w grupach kobiet i mężczyzn oraz przeciętne wartości globalnego nasilenia dolegliwości nerwicowych (OWK)

Wyszczególnienie	Kobiety		Mężczyźni	
	uraz(y)	bez urazów	uraz(y)	bez urazów
Odsetek	***12,2%	87,8%	***20,2%	79,8%
Globalne nasilenie objawów (OWK) średnia ± odchylenie standardowe	**418,3 ± 159,9	386,3 ± 151,2	***394,6 ± 162,5	333,3 ± 146,9

Istotność statystyczną różnicy odsetków oznaczono jako: *** $p < 0,0005$; istotność statystyczną różnicy rozkładów oznaczono jako: ** $p < 0,005$; *** $p < 0,0005$.

Z danych zawartych w tabeli 3 wynika, że w grupie mężczyzn urazy były istotnie częstsze niż wśród kobiet, oraz że zarówno w grupie kobiet, jak i mężczyzn wiązały się one z istotnie wyższym globalnym nasileniem zaburzeń (OWK) ocenianym za pomocą *Kwestionariusza objawowego KO „0”*.

Tabela 4. Objawy istotnie częściej zgłaszane przez pacjentów podających w wywiadzie uszkodzenia mózgu (urazy głowy, udary itp.)

Objawy wyszczególnione według współczynników OR > 1,5	Kobiety	Mężczyźni
Odsetek urazów	12,16%	20,19%
„PARANEUROLOGICZNE”, DYSOCJACYJNE, DEREALIZACYJNE itp.		
Zawroty głowy	***1,70 (1,28; 2,26)	***1,85 (1,39; 2,46)
w tym w skrajnym nasileniu	*1,44 (1,1; 1,9)	***2,15 (1,5; 3,07)
Ból głowy	*1,44 (1,1; 1,89)	***2,03 (1,52; 2,7)
w tym w skrajnym nasileniu	***1,72 (1,32; 2,25)	*1,62 (1,11; 2,35)
Nadwrażliwość na światło, dźwięki, dotyk	*1,37 (1,08; 1,74)	***2,13 (1,62; 2,79)
w tym w skrajnym nasileniu	*1,39 (1,01; 1,89)	***2,44 (1,60; 3,72)
Odczucie uderzenia krwi do głowy	**1,42 (1,11; 1,81)	***1,74 (1,32; 2,3)
Rozbijanie przedmiotów w zdenerwowaniu	*1,43 (1,09; 1,87)	***1,82 (1,36; 2,43)
w tym w skrajnym nasileniu		**2,22 (1,28; 3,84)
Brak kontroli ekspresji emocji		**1,59 (1,21; 2,08)
w tym w skrajnym nasileniu		**1,81 (1,23; 2,66)
Zaburzenia równowagi	**1,41 (1,11; 1,8)	***1,76 (1,34; 2,3)
w tym w skrajnym nasileniu		**1,96 (1,25; 3,08)
Omdlenia	**1,51 (1,13; 2)	**1,70 (1,19; 2,42)

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Zasłabnięcia	***1,67 (1,31; 2,13)	***1,71 (1,27; 2,3)
Okresowa utrata wzroku lub słuchu	**1,45 (1,14; 1,84)	***1,68 (1,27; 2,23)
Déjà vécu	***1,67 (1,32; 2,13)	***1,96 (1,5; 2,57)
w tym w skrajnym nasileniu		*1,94 (1,17; 3,21)
Natłok myśli		**1,75 (1,24; 2,47)
w tym w skrajnym nasileniu		**1,65 (1,24; 2,2)
Odczucie, że świat jest nierzeczywisty	*1,39 (1,1; 1,77)	***1,64 (1,25; 2,15)
Déjà vu	*1,33 (1,04; 1,7)	***2,00 (1,52; 2,62)
w tym w skrajnym nasileniu		**2,11 (1,25; 3,56)
Wybuchy złości		***1,78 (1,33; 2,39)
w tym w skrajnym nasileniu		**1,62 (1,15; 2,27)
Trudności koncentracji		*1,70 (1,09; 2,63)
w tym w skrajnym nasileniu		*1,48 (1,11; 1,97)
Uczucie zmęczenia, osłabienia po obudzeniu się rano		**1,83 (1,2; 2,77)
w tym w skrajnym nasileniu		*1,41 (1,05; 1,87)
Roztargnienie		*1,61 (1,14; 2,28)
w tym w skrajnym nasileniu		*1,59 (1,13; 2,24)
INNE NERWICOWE ZABURZENIA PRZEŻYWANIA I ZACHOWANIA		
Przymus liczenia latań, samochodów itp.		***2,18 (1,63; 2,9)
w tym w skrajnym nasileniu		***3,84 (2,34; 6,32)
Skurcz przy wykonywaniu czynności (np. pisaniu)	*1,38 (1,09; 1,75)	***1,66 (1,27; 2,18)
w tym w skrajnym nasileniu		***2,38 (1,50; 3,75)
Wymioty w sytuacjach zdenerwowania	***1,69 (1,32; 2,18)	
w tym w skrajnym nasileniu	**1,80 (1,24; 2,61)	
Chęć odebrania sobie życia		***1,71 (1,3; 2,24)
w tym w skrajnym nasileniu		***2,39 (1,48; 3,86)
Lęk przed utratą kontroli, lęki katastroficzne	*1,35 (1,07; 1,72)	***1,73 (1,33; 2,27)
w tym w skrajnym nasileniu		***2,43 (1,64; 3,58)
Dolegliwości alergiczne	**1,43 (1,12; 1,83)	***2,04 (1,54; 2,7)
w tym w skrajnym nasileniu		**2,03 (1,24; 3,32)
Przymus niepotrzebnego powtarzania czynności		***1,88 (1,43; 2,46)
Natrętne myśli o agresywnej treści		**1,58 (1,2; 2,08)
w tym w skrajnym nasileniu		*1,72 (1,06; 2,78)
Pesymizm		**1,63 (1,17; 2,27)

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

w tym w skrajnym nasileniu		***1,73 (1,29; 2,32)
Brak tchu, duszność	**1,49 (1,15; 1,92)	***1,84 (1,39; 2,42)
w tym w skrajnym nasileniu		*1,58 (1,12; 2,23)
Skurcz zmuszający do stałego skręcania głowy		***1,97 (1,41; 2,74)
w tym w skrajnym nasileniu		**3,73 (1,62; 8,56)
Bóle mięśniowe, np. bóle w krzyżach	*1,28 (1; 1,65)	***1,72 (1,29; 2,29)
Swędzenia skóry, przemijające wysypki	***1,62 (1,28; 2,06)	**1,62 (1,23; 2,13)
Ataki paniki		**1,52 (1,16; 1,98)
Uczucie lęku powstające w tłumie	*1,27 (1; 1,61)	**1,52 (1,16; 1,98)
Okresowa utrata czucia bólu lub dotyku	*1,30 (1,01; 1,68)	*1,53 (1,12; 2,07)
Okresowa afonia	**1,49 (1,15; 1,92)	**1,56 (1,17; 2,09)
„Nerwowość”, napięcie ruchowe		**1,68 (1,19; 2,37)
w tym w skrajnym nasileniu		*1,51 (1,07; 2,13)
Bluzniercze lub nieprzyzwoite myśli i wyobrażenia		**1,51 (1,15; 1,98)
w tym w skrajnym nasileniu		*1,64 (1,03; 2,61)
Utrata łaknienia		**1,54 (1,17; 2,01)
Skurcze mięśniowe		***1,64 (1,25; 2,14)
Poczucie niedocenia		**1,66 (1,24; 2,23)
w tym w skrajnym nasileniu		**1,75 (1,24; 2,47)
Bóle, inne dolegliwości narządów płciowych		**1,71 (1,24; 2,37)
Napięcie mięśniowe		**1,54 (1,17; 2,04)
Potrzeba samotności		**1,54 (1,17; 2,04)
w tym w skrajnym nasileniu		*1,63 (1,13; 2,35)
Szum w uszach	*1,36(1,07; 1,72)	**1,61 (1,23; 2,1)

Istotność ilorazów szans (współczynników OR) oznaczono jako: * $p < 0,05$; ** $p < 0,005$; *** $p < 0,0005$.

W tabeli 4 przedstawiono objawy nerwicowe, które z istotnie większym prawdopodobieństwem występowały u pacjentów z doznanymi w przeszłości urazami głowy, mózgu. Takimi objawami, zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn, były różne objawy somatyzacyjne. Większość z nich przypomina symptomy pojawiające się w chorobach i zaburzeniach neurologicznych, ale też w innych chorobach somatycznych: zawroty głowy (również w skrajnym nasileniu u kobiet OR = 1,44 i mężczyzn OR = 2,15); bóle głowy (również w skrajnym nasileniu u obu płci); odczucie uderzenia krwi do głowy; zaburzenia równowagi (także w skrajnym nasileniu u mężczyzn); nadwrażliwość na bodźce (również w skrajnym nasileniu u kobiet OR = 1,39 i u mężczyzn OR = 2,44); zmęczenie (także w skrajnym nasileniu u mężczyzn); skurcze podczas wykonywania czynności; omdlenia; zasłabnięcia; okresowa utrata wzorku, słuchu,

czucia, mowy (objawy konwersyjne); szum w uszach; bóle mięśniowe. U mężczyzn szczególnie wyraźne były objawy związane z dolegliwościami mięśniowymi: skurcze zmuszające do skręcania głowy (również w skrajnym nasileniu OR = 3,73), ogólne skurcze mięśniowe, napięcie mięśni, skurcze przy wykonywaniu czynności (w skrajnym nasileniu).

Z wymienionymi powyżej symptomami („paraneurologicznymi”) wiąże się grupa objawów neuropsychologicznych (podwyższone prawdopodobieństwo wystąpienia u obu płci): derealizacja, *déjà vécu*, *déjà vu* (szczególnie wysokie prawdopodobieństwo u mężczyzn OR = 2,00 vs. OR = 1,33). Większe prawdopodobieństwo wystąpienia trudności w koncentracji uwagi, roztargnienia, natłoku myśli stwierdzono jedynie u mężczyzn. Mężczyzn dotyczyło też większe ryzyko pojawienia się następujących objawów w skrajnym nasileniu: *déjà vécu* (OR = 2,11), *déjà vu*, trudności w koncentracji uwagi, roztargnienie, natłok myśli.

Mężczyźni z historią urazów głowy częściej niż pacjenci bez urazów mieli trudności w kontrolowaniu ekspresji swoich emocji, doznawali wybuchów złości, „nerwowości” i napięcia ruchowego, natrętnych myśli o agresywnej treści. Wszystkie powyższe objawy występowały u mężczyzn z większym prawdopodobieństwem również w skrajnym nasileniu. Rozbijanie przedmiotów dotyczyło zarówno mężczyzn, jak i kobiet, ale istotnie zwiększone ryzyko skrajnego nasilenia tego objawu dotyczyło tylko mężczyzn (OR = 2,22).

Objawy zaburzeń obsesyjno-kompulsywnych były silnie połączone z urazami głowy, ale jedynie u mężczyzn (np. liczenie przedmiotów OR = 2,18). Natrętne myśli o agresywnej treści oraz bluźniercze lub nieprzyzwoite myśli i wyobrażenia występowały u nich z większym prawdopodobieństwem także w skrajnym nasileniu.

U obu płci stwierdzono większe prawdopodobieństwo wystąpienia objawów związanych z odczuwanym lękiem, takich jak lęk powstający w tłumie, lęk przed utratą kontroli i lęki katastroficzne (również w skrajnym nasileniu u mężczyzn OR = 2,43), duszności (objaw z układu sercowo-naczyniowego, często powiązany z lękiem, również w skrajnym nasileniu u mężczyzn). Jedynie napady paniki były bardziej prawdopodobne u mężczyzn.

Objawy dystymiczne/depresyjne i z nimi związane były bardziej prawdopodobne w grupie mężczyzn po urazie mózgu, należały do nich: chęć odebrania sobie życia, pesymizm, potrzeba samotności, poczucie niedoceniaenia (wszystkie również w skrajnym nasileniu, szczególnie wysokie OR = 2,39 w chęci odebrania sobie życia). Także u mężczyzn stwierdzono podwyższone prawdopodobieństwo utraty łaknienia oraz dolegliwości bólowych narządów płciowych.

W odniesieniu do dolegliwości alergicznych stwierdzono większe prawdopodobieństwo ich wystąpienia zarówno u kobiet (OR = 1,43), jak i u mężczyzn (OR = 2,04) z historią urazu głowy/mózgu, natomiast alergicznych dolegliwości skórnych – tylko w grupie mężczyzn. Wymioty w sytuacjach zdenerwowania były objawem występującym z większym prawdopodobieństwem wyłącznie u kobiet (OR = 1,69), również w skrajnym nasileniu (OR = 1,80).

Z tabeli 4 wynika także, że u mężczyzn z urazami głowy podwyższone prawdopodobieństwo wystąpienia objawów nerwicowych dotyczyło dużo większej łącznej

liczby objawów niż u kobiet z urazami głowy doznanymi w przeszłości. Taką samą zależność stwierdzono w wypadku skrajnego nasilenia objawów.

Dyskusja

Według niniejszego badania objawy neuropsychiatryczne występujące z większym prawdopodobieństwem u pacjentów z zaburzeniami nerwicowymi i/lub osobowości z historią urazów głowy pokrywają się z możliwymi długotrwałymi efektami urazów głowy, urazów tkanki mózgowej czy wstrząśnienia mózgu podawanymi w innych badaniach dotyczących pacjentów z innymi rozpoznaniami podstawowymi [27]. Dotyczy to objawów „pochodzących z ciała” (neurologicznych lub do nich podobnych – „pseudoneurologicznych”) [8, 28, 29], neuropsychologicznych [30, 31], emocjonalnych (trudność w kontroli afektu, zwłaszcza złości [32]) i innych objawów psychopatologicznych – depresyjnych [33], lękowych [9, 34], obsesyjno-kompulsywnych [35]. Wszystkie powyższe dolegliwości mogą współwystępować zarówno w zaburzeniach neurologicznych, jak i psychiatrycznych. Wyniki badania wydają się potwierdzać, że rozpatrywanie zaburzeń nerwicowych jako funkcjonalnych, a chorób neurologicznych jako organicznych jest nadmiernym uproszczeniem. Zaburzenia neurologiczne mogą manifestować się w postaci objawów zaburzeń psychicznych, a zaburzeniom psychicznym mogą towarzyszyć objawy charakterystyczne dla pacjentów neurologicznych. Zarówno w zaburzeniach psychiatrycznych, jak i neurologicznych występują zmiany neuroanatomiczne oraz neurofunkcjonalne, jednak z perspektywy neuroobrazowania są to dwie różne klasy zaburzeń [36].

Ograniczeniem niniejszego badania ze względu na jego retrospektywny charakter jest brak możliwości poszerzenia analiz o dane dotyczące czasu wystąpienia urazu i jego szczegółowego charakteru. Pomogłoby to oszacować, w jakim stopniu objawy zgłaszane przez pacjentów nerwicowych z urazem głowy są wyłącznie objawami nerwicowymi, objawami nerwicowymi powstałymi w wyniku urazu głowy (w tragicznych okolicznościach związanych z traumą psychologiczną) czy objawami o charakterze neurologicznym. Uwzględnienie tego typu danych będzie stanowiło cenny element poszerzający diagnostykę i rozumienie pacjentów, zwłaszcza tych z objawami o niejasnej etiologii.

Możliwe, że objawy pacjentów nerwicowych z historią urazów głowy w wywiadzie mają w dużej mierze charakter symptomów neurologicznych (stanowią długotrwałe efekty urazu). Pacjenci poza badaniem psychiatrycznym byli poddawani również ocenie neuropsychologicznej za pomocą stosownych testów [26, 37]. Z drugiej strony, dane z niniejszego badania – występowanie określonej grupy objawów – mogą być interpretowane jako wpływ pewnych dyspozycji pacjentów z zaburzeniami nerwicowymi. Jedną z nich jest specyficzne działanie pamięci autobiograficznej. Osoby z obniżonym nastrojem doznają zniekształceń poznawczych, w których efekcie postrzegają one swoją przeszłość głównie poprzez negatywne wydarzenia z ich życia. Związany jest z tym nietypowy wzorec błędnicia afektywnego wspomnień – błędnicie afektywne wspomnień negatywnych przebiega dużo wolniej niż tych pozytywnych. Przez to lepiej pamiętane są wydarzenia negatywne, ponieważ pozostają one w pamięci jako

bardziej wyraziste emocjonalnie i na dłużej. Znany zjawiskiem jest także większa dostępność poznawcza elementów, których treść afektywna jest zgodna z bieżącym stanem emocjonalnym. Dlatego też pacjenci poszukujący pomocy w związku z obniżonym nastrojem łatwiej przypominają sobie negatywne wydarzenia [38]. Powyższe zależności mogą zatem powodować, że pacjenci z zaburzeniami nerwicowymi, którzy przeszli nawet niewielki uraz głowy, mogą także pamiętać go wyraźniej i dłużej niż osoby bez takich zaburzeń. Istnienie takich zniekształceń poznawczych w grupie badanej jest prawdopodobne, zwłaszcza że w badaniu wykazano występowanie również innych zaburzeń poznawczych – złudzeń pamięciowych utożsamiających (paramnezji), np. *déjà vu* i *déjà vécu*.

Kolejną cechą tej grupy badanych może być tendencja do katastroficznej interpretacji doznań somatycznych [39]. Tendencja ta jest charakterystyczna dla zespołu lęku napadowego, ale także dla zaburzeń depresyjnych. Mechanizm katastroficznej interpretacji doznań somatycznych polega na przypisywaniu fizjologicznym doznanom cielesnym znaczenia zagrażającego (zdrowiu lub nawet życiu). Dotyczy to zarówno pacjentów zdrowych somatycznie, jak i tych, u których stwierdzono poważne choroby somatyczne. W wypadku osób obciążonych innymi schorzeniami katastroficzna interpretacja doznań somatycznych może powodować nasilenie doznań lękowych, trudnych do różnicowania z objawami chorób podstawowych. Utrwalony schemat interpretowania doznań somatycznych w taki sposób prowadzi do pogorszenia objawów choroby somatycznej – np. ciężkości astmy, jak wykazano w badaniu Potoczek [40]. Podobnie działa mechanizm amplifikacji somatosensorycznej, który dotyczy tendencji do odbierania wrażeń somatycznych jako intensywnych, szkodliwych, niepokojących. Amplifikacja somatosensoryczna polega na nadmiernej koncentracji na odczuciach cielesnych, tendencji do skupiania się na rzadkich i mało intensywnych odczuciach oraz skłonności do reagowania na odczucia somatyczne silnymi emocjami i negatywnymi interpretacjami. Wzmocnienie to obejmuje szeroki zakres bodźców – od normalnych fizjologicznych reakcji do objawów poważnych chorób somatycznych [41]. Pacjenci z zaburzeniami nerwicowymi z historią urazów głowy mogą zatem długotrwałe objawy po urazie mózgu lub objawy somatyzacyjne i podobne do neurologicznych symptomy konwersyjne interpretować w sposób bardziej zagrażający, bardziej obciążony lękiem, niż osoby bez takich zaburzeń. Co więcej, sposób interpretacji trudnych doświadczeń życiowych i ich włączania do narracyjnej konstrukcji tożsamości może mieć następstwa w zakresie rozwoju osobowości, cech osobowości oraz mniejszej satysfakcji z życia [42]. Pacjenci, którzy traktują uraz głowy jako wydarzenie znacząco negatywnie wpływające na ich jakość życia i w taki też sposób włączają go w narrację na swój temat, mogą znajdować w urazie wyjaśnienie swojego pogorszonego stanu psychicznego.

Interesującą zależnością, która uwidoczniła się w badaniu, jest większe prawdopodobieństwo wystąpienia urazów głowy oraz większej liczby i większego nasilenia objawów nerwicowych u mężczyzn z badanej grupy. Badania sugerują, że zwiększone ryzyko doznania urazu głowy przez mężczyzn jest prawdopodobnie związane z faktem, że mężczyźni już od dzieciństwa częściej niż kobiety angażują się w ryzykowne zachowania, uprawiają sporty kontaktowe, częściej spożywają alkohol [27]. Warto podkreślić,

że w niniejszym badaniu u 29% mężczyzn stwierdzono zaburzenia osobowości, które w niektórych wypadkach mogą się wiązać z tendencjami do zachowań ryzykownych.

Wyniki niniejszego badania wskazują, że mężczyźni z urazami głowy mają podwyższone ryzyko wystąpienia objawów nerwicowych – zarówno jeśli chodzi o ich liczbę, jak i większe nasilenie. Mają oni m.in. większe trudności w kontroli afektu (wybuchy złości, nerwowość). Trudno stwierdzić kierunek przyczynowo-skutkowy powyższych zależności, ponieważ zaburzenia kontroli afektu mogą być jednocześnie traktowane jako objaw neurologiczny oraz psychiatryczny (neuropsychiatryczny). Możliwe, że trudności w kontroli emocji pojawiły się u badanych w wyniku urazu, z drugiej strony wcześniejsze, tj. przedurazowe trudności tego typu mogły predysponować badanych do angażowania się w sytuacje ryzykowne, w których z większym prawdopodobieństwem mogło dojść do wystąpienia urazów fizycznych. Autorzy innych badań sugerują, że ta zależność przypuszczalnie działa na zasadzie pętli sprzężenia zwrotnego, w której niższy poziom kontroli impulsów zwiększa prawdopodobieństwo odniesienia obrażeń głowy, co z kolei skutkuje niższym poziomem kontroli impulsów itd. Cenne będzie przeanalizowanie bardziej szczegółowych danych pacjentów z historią urazów głowy i zaburzeniami nerwicowymi w kolejnych badaniach. Poszerzenie informacji na temat środowiska rodzinnego, interpersonalnego, socjoekonomicznego oraz ważnych wydarzeń życiowych (z przeszłości i aktualnych) może zwiększyć wiedzę na temat przyczyn i okoliczności urazów głowy (np. czynniki środowiskowe) [43].

Praktyka kliniczna dostarcza podstawy do tego, by się spodziewać istotnego długotrwałego wpływu urazów głowy przebytych w wieku dziecięcym na relację znaczącej części pacjentów z ich opiekunami, np. poczuwającymi się do winy za wypadek albo narażenie dziecka na niebezpieczeństwo lub nawet nadużycie fizyczne. Ponieważ nie dysponujemy danymi o umiejscowieniu urazów w czasie ani o obecności i wpływie osób znaczących na ich wystąpienie, ta kwestia pozostaje otwarta dla dalszych badań.

Ryzyko wystąpienia objawów obsesyjno-kompulsyjnych oraz obniżonego nastroju w badanej grupie było większe u mężczyzn. W innych badaniach na temat objawów depresyjnych dane nie wskazują na różnice związane z płcią, poza spostrzeżeniem, że w początkowym okresie po urazie głowy (do 12 miesięcy) symptomy depresyjne opisano jako bardziej nasilone u kobiet [44]. Powyższe różnice mogą być związane z ciężkością urazów głowy – analizowane dane nie dostarczają informacji na ten temat, ale prawdopodobne jest, że mężczyźni doznawali urazów nie tylko częściej, ale także doznawali urazów poważniejszych. Konsekwencją tego mogłyby być bardziej intensywne i liczniejsze dolegliwości u mężczyzn, wiążące się z dalszymi trudnościami w funkcjonowaniu w rozmaitych obszarach życia, a przez to z większą depresyjnością. Prześledzenie tych zależności wymagałoby jednak dalszych badań.

Wymioty w sytuacjach zdenerwowania były jedynym objawem, który ze zwiększonym ryzykiem pojawiał się u kobiet z urazami głowy. Ponieważ w populacji ogólnej wymioty w sytuacjach zdenerwowania są objawem istotnie częściej zgłaszanym przez kobiety w badaniach epidemiologicznych nad zaburzeniami nerwicowymi [45], wynik ten można wyjaśnić ogólną tendencją do częstszego występowania tego objawu u kobiet. Może być to także objaw długotrwale związany z urazem głowy – jako „pseudoneurologiczny” symptom przewlekłe skojarzony z urazem (bezpośrednio po

urazie głowy czy wstrząśnieniu mózgu wymioty są częstym zjawiskiem) [46], co jednak nie tłumaczyłoby większego rozpowszechnienia tej dolegliwości wśród kobiet.

Jednym z ograniczeń badania był charakter zbieranych danych – były one subiektywne i retrospektywnie podawane przez pacjentów, a zatem trudne do zweryfikowania. Ograniczenie to nie wydaje się jednak tak poważne w kilkutysięcznej grupie badanych. Specyfika grupy jest zaletą badania – nieliczne są publikacje dotyczące pacjentów psychiatrycznych z urazami głowy, a jeszcze rzadsze są te z udziałem pacjentów z zaburzeniami nerwicowymi i/lub osobowości.

Kolejnym ograniczeniem jest brak możliwości retrospektywnego uzyskania dokładnych informacji na temat charakteru urazu głowy lub tkanki mózgowej od prawie 4000 badanych, leczonych z powodu innych zaburzeń niż typowo powiązane z takimi urazami. Wiedza na temat lokalizacji urazu mogłaby być cenną informacją wyjaśniającą obraz zgłaszanych przez pacjentów objawów. Dane na temat rozległości urazu i okoliczności jego wystąpienia również mogłyby poszerzyć rozumienie psychopatologii badanych.

Wątpliwość może wzbudzać także brak informacji na temat czasu wystąpienia urazu, zwłaszcza że w ostatnich dekadach dokonał się znaczny postęp, jeśli chodzi o metody leczenia i diagnostykę urazów głowy. Dane wykorzystane w niniejszym badaniu zbierane były od lat 80. XX wieku, a zgłaszane przez pacjentów urazy głowy mogły wystąpić nawet ponad trzydzieści lat wcześniej (średnia wieku badanych to 33 lata dla kobiet i 32 lata dla mężczyzn). Ze względu na potencjalne znaczenie zmian w zakresie występowania, a także w zakresie metod diagnozowania i leczenia urazów głowy (większa dostępność i lepsza jakość opieki medycznej, zmiany w sytuacji na drogach – szybki postęp motoryzacji, większa dostępność pojazdów mechanicznych, rozwój technologii zabezpieczających kierowcę i pasażera, lepsza jakość dróg itp.) dla omówienia naszych wyników w tym kontekście szczególnie istotne wydają się ostatnio opublikowane badania Brazinovej i wsp. [47]. Według ich przeglądu, który objął 66 artykułów zawierających dane z lat 1966–2014, nie da się jednoznacznie wskazać na zmniejszenie czy zwiększenie częstości TBI w czasie. Jako główne przyczyny TBI autorzy podają urazy w wyniku: wypadków komunikacyjnych, upadków, przemocy, uprawiania sportu, wypadków w domu i w pracy, prób samobójczych. Także Roozenbeek i wsp. [48] w pracy z 2013 roku wskazali na zwiększającą się częstość TBI, którą to tendencję przypisali większej dostępności pojazdów mechanicznych. W krajach o wysokim poziomie dochodów urazów głowy częściej doznają osoby znajdujące się w pojazdach mechanicznych, a w krajach o średnim i niskim poziomie dochodów – piesi, motocykliści i rowerzyści. Na podstawie danych z badań obserwacyjnych z lat 1984–2004 autorzy wnioskuje o zwiększającą się w krajach bogatych częstość TBI wśród osób starszych, których przyczyną są przede wszystkim upadki. Ich zdaniem, mimo postępów w zakresie opieki medycznej, ogólny wskaźnik śmiertelności z powodu urazów głowy nie zmniejszył się od 1990 roku [48]. W opublikowanym w 2015 roku przez Peetersa i wsp. [49] przeglądzie 28 badań epidemiologicznych TBI z 16 krajów europejskich najczęstszą przyczyną TBI były upadki oraz wypadki drogowe. Wypadki drogowe częściej związane były z poważnymi urazami głowy i dotyczyły młodych dorosłych, podczas gdy upadki dotyczyły dzieci i osób starszych. Jednym z wniosków

cytowanego przeglądu jest brak przesłanek do stwierdzenia, że częstość urazów głowy w Europie wykazuje tendencję spadkową. Drugim istotnym spostrzeżeniem, podobnie jak w pracy [48], jest zwiększający się udział upadków jako przyczyny TBI. Inne wnioski wysnuli Tagliaferri i wsp. [50], wskazując na spadek liczby TBI w czasie, zarówno na poziomie krajów, jak i populacji regionalnych, ale jednocześnie wskazali oni na małą zmianę lub brak zmian wskaźników śmiertelności.

Odwołując się do powyższych publikacji, trudno precyzyjnie porównać okoliczności, w których badana przez nas grupa pacjentów narażona była na doznanie urazów głowy, z danymi dotyczącymi urazów w najnowszych badaniach epidemiologicznych. Z większości tych publikacji wynika jednak, że częstość urazów głowy nie zmieniała się istotnie w ciągu ostatnich dekad, podobnie jak rokowanie po urazie. Wyniki niniejszego badania można zatem ekstrapolować na aktualną populację w zakresie liczby urazów. Niewystarczająca ilość danych na temat odmienności postępowania i dostępu do leczenia nie pozwala jednak odnieść się do zmian klinicznych w czasie. Bez odpowiedzi pozostaje kwestia ewentualnych różnic w występowaniu i obrazie zaburzeń psychicznych związanych z urazami głowy. Zbadanie powyższych zmian mogłoby dać dodatkowe informacje na temat etiologii zaburzeń psychicznych po urazach głowy – jeśli liczba tych zaburzeń zmniejszyła się w czasie, wskazywałoby to na etiologię organiczną (bardziej nowoczesne postępowanie medyczne), jeśli natomiast liczba ta się nie zmieniła, sugerowałoby to psychiczne podłoże zaburzeń (pomijając szybkie postępowanie psychologiczne, takie jak np. interwencja kryzysowa, rehabilitacja).

Wnioski

1. Mężczyźni zakwalifikowani do leczenia psychoterapią z powodu zaburzeń nerwicowych i/lub osobowości znacznie częściej zgłaszali przebyty wcześniej uraz głowy lub mózgu niż kobiety z analogicznej grupy.
2. Badani, którzy mieli historię urazu głowy, uzyskali istotnie wyższą wartość globalnego nasilenia dolegliwości nerwicowych w *Kwestionariuszu objawowym KO „0”* niż pacjenci bez urazów głowy. Dotyczyło to zarówno kobiet, jak i mężczyzn.
3. Mężczyźni z urazami głowy mają wyższe ryzyko wystąpienia objawów nerwicowych – większej liczby objawów, również w ich skrajnym nasileniu.
4. Badanie wykazało istotny związek między urazami głowy a grupą objawów lękowych i somatyzacyjnych i konwersyjnych. Zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet częściej występowały objawy podobne do tych występujących w zaburzeniach neurologicznych, zaburzenia dysocjacyjne, derealizacyjne oraz lękowe.
5. Mężczyźni z historią urazów głowy częściej niż kobiety z historią urazów głowy doznawali trudności w zakresie kontroli ekspresji emocji, skurczy i napięcia mięśni, objawów obsesyjno-kompulsywnych, dolegliwości alergicznych, objawów zaburzeń depresyjnych.
6. W grupie kobiet jedynym objawem występującym częściej niż w grupie mężczyzn były wymioty w sytuacjach zdenerwowania.

Piśmiennictwo

1. Aleksandrowicz JW. „Zaburzenia” czy „zaburzenie” nerwicowe? *Psychiatr. Pol.* 2019; 53(2): 293–312.
2. Aleksandrowicz JW, Sobański JA. *Symptom checklist S-III*. *Psychiatr. Pol.* 2011; 45(4): 515–526.
3. Aleksandrowicz JW, Sobański JA. *Kwestionariusz objawowy S-II*. *Psychiatr. Pol.* 2001; 34(6): 945–960.
4. Rewer A. *Skale kwestionariusza objawowego „O”*. *Psychiatr. Pol.* 2001; 34(6): 931–944.
5. Schmidt R, Piliavska K, Maier-Ring D, Husen van DK, Dettmers C. *Psychotherapy in neurorehabilitation*. *Neurol. Int. Open.* 2017; 1(03): E153–E159.
6. Fink P, Hansen MS, Søndergaard L, Frydenberg M. *Mental illness in new neurological patients*. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2003; 74(6): 817–819.
7. Jeżowska-Jurczyk K, Kotas R, Jurczyk P, Nowakowska-Kotas M, Budrewicz S, Pokryszko-Dragan A. *Zaburzenia psychiczne u chorych na padaczkę*. *Psychiatr. Pol.* 2020; 54(1): 51–68.
8. Klonoff H, Clark C, Klonoff PS. *Long-term outcome of head injuries: A 23 year follow up study of children with head injuries*. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1993; 56(4): 410–415.
9. Mallya S, Sutherland J, Pongracic S, Mainland B, Ornstein TJ. *The manifestation of anxiety disorders after traumatic brain injury: A review*. *J. Neurotrauma.* 2015; 32(7): 411–421.
10. Silver JM, Kramer R, Greenwald S, Weissman M. *The association between head injuries and psychiatric disorders: Findings from the New Haven NIMH Epidemiologic Catchment Area Study*. *Brain Inj.* 2001; 15(11): 935–945.
11. Hiploylee C, Dufort PA, Davis HS, Wennberg RA, Tartaglia MC, Mikulis D i wsp. *Longitudinal study of postconcussion syndrome: Not everyone recovers*. *J. Neurotrauma.* 2017; 34(8): 1511–1523.
12. Anderson T, Heitger M, Macleod AD. *Concussion and mild head injury*. *Pract. Neurol.* 2006; 6(6): 342–357.
13. Fleminger S. *Long-term psychiatric disorders after traumatic brain injury*. *Eur. J. Anaesthesiol.* 2008; 25(S42): 123–130.
14. Silver JM, Kramer R, Greenwald S, Weissman M. *The association between head injuries and psychiatric disorders: Findings from the New Haven NIMH Epidemiologic Catchment Area Study*. *Brain Inj.* 2001; 15(11): 935–945.
15. Franulic A, Horta E, Maturana R, Scherpenisse J, Carbonell C. *Organic personality disorder after traumatic brain injury: Cognitive, anatomic and psychosocial factors. A 6 month follow-up*. *Brain Inj.* 2000; 14(5): 431–439.
16. Fann JR, Ribe AR, Pedersen HS, Fenger-Grøn M, Christensen J, Benros ME i wsp. *Long-term risk of dementia among people with traumatic brain injury in Denmark: A population-based observational cohort study*. *Lancet Psychiatry.* 2018; 5(5): 424–431.
17. Łuc M, Pawłowski M, Kantorska-Janiec M, Rymaszevska J. *Rozlany uraz aksonalny – problem interdyscyplinarny. Stan wiedzy i opis dwóch przypadków klinicznych*. *Psychiatr. Pol.* 2021; 55(1): 171–180.
18. Robinson RG, Downhill JE. *Lateralization of psychopathology in response to focal brain injury*. W: Davidson RJ, Hugdahl K. red. *Brain asymmetry*. Cambridge, MA: The MIT Press; 1995. S. 693–711.
19. Tereszko A, Dudek D. *Zaburzenia emocjonalne u pacjentów z uszkodzeniem mózdzku – studium przypadków*. *Psychiatr. Pol.* 2014; 48(2): 289–297.

20. Wichowicz HM, Gąsecki D, Lass P, Landowski J, Świerkocka M, Wiśniewski G i wsp. *Wartość kliniczna wybranych parametrów w przewidywaniu depresji po udarze mózgu w czasie rocznej obserwacji*. Psychiatr. Pol. 2015; 49(4): 683–696.
21. Wysokiński A. *Depresja poudarowa*. Psychiatr. Psychol. Klin. 2016; 16(3): 171–175.
22. Aleksandrowicz JW, Bierzyński K, Kołbik I, Kowalczyk E, Martyniak J, Miczyńska A i wsp. *Minimum informacji o pacjentach nerwicowych i ich leczeniu*. Psychoter. 1981; 37: 3–10.
23. Aleksandrowicz JW, Hamuda G. *Kwestionariusze objawowe w diagnostyce i w badaniach epidemiologicznych zaburzeń nerwicowych*. Psychiatr. Pol. 1994; 28(6): 667–676.
24. Zawadzki B. *Kwestionariusze osobowości. Strategie i procedura konstruowania*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe Scholar; 2006.
25. Aleksandrowicz JW, Bierzyński K, Filipiak J, Kowalczyk E, Martyniak J, Mazoń S i wsp. *Kwestionariusze objawowe „S” i „O” – narzędzia służące do diagnostyki i opisu zaburzeń nerwicowych*. Psychoter. 1981; 37: 11–27.
26. Sobański JA, Klasa K, Rutkowski K, Dembińska E, Müldner-Nieckowski Ł. *Kwalifikacja do intensywnej psychoterapii w dziennym oddziale leczenia nerwic*. Psychiatr. Psychoter. 2011; 7(4): 20–34.
27. Frost RB, Farrer TJ, Primosch M, Hedges DW. *Prevalence of traumatic brain injury in the general adult population: A meta-analysis*. Neuroepidemiology. 2013; 40(3): 154–159.
28. Theadom A, Starkey N, Barker-Collo S, Jones K, Ameratunga S, Feigin V; BIONIC4you Research Group. *Population-based cohort study of the impacts of mild traumatic brain injury in adults four years post-injury*. PLoS One. 2018; 13(1): e0191655.
29. Nordhaug LH, Hagen K, Vik A, Stovner LJ, Follestad T, Pedersen T i wsp. *Headache following head injury: A population-based longitudinal cohort study (HUNT)*. J. Headache Pain. 2018; 19(1): 8.
30. Dikmen SS, Corrigan JD, Levin HS, Machamer J, Stiers W, Weisskopf MG. *Cognitive outcome following traumatic brain injury*. J. Head Trauma Rehabil. 2009; 24(6): 430–438.
31. Grauwmeijer E, Heijenbroek-Kal MH, Peppel LD, Hartjes CJ, Haitsma IK, Koning de I i wsp. *Cognition, health-related quality of life, and depression ten years after moderate to severe traumatic brain injury: A prospective cohort study*. J. Neurotrauma. 2018; 35(13): 1543–1551.
32. Timmer ML, Jacobs B, Schonherr MC, Spikman JM, Naalt van der J. *The spectrum of long-term behavioral disturbances and provided care after traumatic brain injury*. Front. Neurol. 2020; 11: 246.
33. Singh R, Mason S, Lecky F, Dawson J. *Prevalence of depression after TBI in a prospective cohort: The SHEFBIT study*. Brain Inj. 2018; 32(1): 84–90.
34. Osborn AJ, Mathias JL, Fairweather-Schmidt AK. *Prevalence of anxiety following adult traumatic brain injury: A meta-analysis comparing measures, samples and postinjury intervals*. Neuropsychology. 2016; 30(2): 247.
35. Grados MA. *Obsessive-compulsive disorder after traumatic brain injury*. Int. Rev. Psychiatry. 2003; 15(4): 350–358.
36. Crossley NA, Scott J, Ellison-Wright I, Mechelli A. *Neuroimaging distinction between neurological and psychiatric disorders*. Br. J. Psychiatry. 2015; 207(5): 429–434.
37. Citkowska-Kisielewska A, Rutkowski K, Sobański JA, Dembińska E, Mielimąka M. *Objawy lękowe w zaburzeniu obsesyjno-kompulsyjnym i w zaburzeniu lękowym uogólnionym*. Psychiatr. Pol. 2019; 53(4): 845–864.
38. Rybak-Korneluk A, Wichowicz HM, Żuk K, Dziurkowski M. *Pamięć autobiograficzna i jej znaczenie w wybranych zaburzeniach psychicznych*. Psychiatr. Pol. 2016; 50(5): 959–972.

39. Clark DM, Salkovskis PM, Oest LG, Breitholtz E, Koehler K, Westling BE. *Misinterpretation of body sensations in panic disorder*. J. Consult. Clin. Psychol. 1997; 65(2): 203–213.
40. Potoczek A. *Ogólne różnice w nasileniu katastroficznej interpretacji doznań somatycznych oraz jej szczegółowy związek z nasileniem objawów zespołu lęku napadowego i depresji u kobiet i mężczyzn z astmą ciężką i trudną oraz astmą aspirynową*. Psychiatr. Pol. 2011; 45(4): 481–493.
41. Barsky AJ, Goodson JD, Lane RS, Cleary PD. *The amplification of somatic symptoms*. Psychosom. Med. 1988; 50(5): 510–519.
42. Pals JL. *Narrative identity processing of difficult life experiences: Pathways of personality development and positive self-transformation in adulthood*. J. Pers. 2006; 74(4): 1079–1110.
43. Schwartz JA, Connolly EJ, Valgardson BA. *An evaluation of the directional relationship between head injuries and subsequent changes in impulse control and delinquency in a sample of previously adjudicated males*. J. Crim. Justice. 2018; 56: 70–80.
44. Bay E, Sikorskii A, Saint-Arnault D. *Sex differences in depressive symptoms and their correlates after mild-to-moderate traumatic brain injury*. J. Neurosci. Nurs. 2009; 41(6): 298–309.
45. Aleksandrowicz JW. *Epidemiologia zaburzeń nerwicowych*. W: Kiejna A, Rymaszewska J. red. *Epidemiologia zaburzeń psychicznych*. Biblioteka Psychiatrii Polskiej. Kraków: Komitet Redakcyjno-Wydawniczy Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego; 2003. S. 89–102.
46. Ledic D, Sosa I, Linic IS, Cvijanovic O, Kovacevic M, Desnica A i wsp. *Vomiting as a reliable sign of concussion*. Med. Hypotheses. 2012; 78(1): 23–25.
47. Brazinova A, Rehorcikova V, Taylor MS, Buckova V, Majdan M, Psota M i wsp. *Epidemiology of traumatic brain injury in Europe: A living systematic review*. J. Neurotrauma. 2016; 33: 1–30.
48. Roozenbeek B, Maas AI, Menon DK. *Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury*. Nat. Rev. Neurol. 2013; 9(4): 231.
49. Peeters W, Brande van den R, Polinder S, Brazinova A, Steyerberg EW, Lingsma HF i wsp. *Epidemiology of traumatic brain injury in Europe*. Acta Neurochir. 2015; 157(10): 1683–1696.
50. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus JJ. *A systematic review of brain injury epidemiology in Europe*. Acta Neurochir. 2006; 148(3): 255–268.

Podziękowania: Konsultacje statystyczne dr Maciej Sobański. Badanie było częściowo realizowane w ramach grantów: K/ZDS/000422 i 501/NKL/270/L (dr J.A. Sobański).

Konflikt interesów: Nie było.

Adres: Jerzy A. Sobański
Katedra Psychoterapii UJ CM
31-138 Kraków, ul. Lenartowicza 14
e-mail: jerzy.sobanski@uj.edu.pl

Otrzymano: 20.01.2021

Zrecenzowano: 22.02.2021

Przyjęto do druku: 22.02.2021