

КОГНИТИВНИ И БИХЕЈВИОРАЛНИ НАРУШУВАЊА ПРИ НЕВРОРЕХАБИЛИТАЦИЈА

Когнитивните, бихејвиоралните и емоционалните промени се директна или секундарна последица на повреда на мозокот. Нивна проценка и справување се значајни за спроведување на ефективен рехабилитационен план.

По мозочна повреда најважна е внимателната проценка на когнитивните функции и тоа: вниманието, меморијата, говорот, визоперцепцијата, брзината на размислување и извршното функционирање поради изготвување и спроведување на соодветен рехабилитационен и интервентен режим те. испитување на врската помеѓу тежината на ТПМ (трауматска повреда на мозокот) и исходот на 12 месечниот посттрауматски адаптивен период(функционирање)

НЕВРОПСИХОЛОШКА ПРОЦЕНКА И ЕВАЛУАЦИЈА

Централна улога во одредување на неврокогнитивната секвела на мозочната повреда ќе зависи и одредување на соодветен третман. Треба да се вклопат и бихејвиоралните и невробихејвиоралните фактори. Невропсихолошката проценка има неколку предности над “покрај кревет” тестирање на менталниот статус и тоа: стандардизирано тестирање и оценување, утврдена валидност и веродостојност, досташни нормативни вредности корисни за пациенти со субтилен когнитивен дефицит.

Во акутната фаза или првите неколку недели не е потребна, не е препорачана невропсихолошката проценка поради брзата промена од час на час, во текот на истиот ден.

Во раната фаза само кратка проценка, фокусирано на: можноста за одржување будност и внимание (активно да учествува во рехабилитацијата), можноста да ги разбере и следи инструкциите (правилно изведување на вежбите), способност на пациентот за самостојност или потреба од придружба, проценка дали е сеуште во посттрауматска амнезија и способност за помнење на нови информации кои ќе се корисни во тренирањето.

Како поминува времето после траумата, односно рехабилитацијата, со подобрување и стабилизирање на пациентот се прави поформална проценка и тоа одредување на резидуалната слабост и сила, да се одредат другите подолготрајни цели: подготвеноста да се врати на школо или работа, подготвеноста да вози и др.

Еден месец после повредата имаат променети резултати на повеќето невропсихолошки мерења: моторна брзина, внимание, ментална флексибилност, меморија, брзина на размислување и расудување.

При некои ТПМ, постои значително когнитивно оштетување, во посттрауматски период на опоравување од 6- 12 месеци.

КОГНИТИВНИ ДЕФИЦИТИ ПО МОЗОЧНИ ПОВРЕДИ

Идентификација и справување со најчестите когнитивни дисфункции значи и максимизирање на користа од рехабилитацијата. Еден од најчестите и главни домени од когницијата кој може да е и најчесто оштетен при мозочна повреда е *говорот*. Друг најчест когнитивен дефицит е *вниманието(концентрација, ментален фокус) и брзината на размислување: способноста на индивидуата да може да прима содржини и да ги обработува пристигнатите стимулси*.

Во сите степени на мозочна траума како и навидум најлесните повреди може да имаат промена во тестовите за комплексно внимание и вештините на размислување.

Од страна на фамилијата или медицинскиот персонал промената на вниманието може да се препознава како: оштетена меморија, извршна дисфункција или агитација/иритабилност.

Препознавањето на таквите когнитивни дефицити дава можност за лекување (фармаколошки со невростимулирачки лекови или психотерапија). Чести се *потешкотииите во меморијата* при многу акутни невролошки нарушувања: ТПМ (трауматска повреда на мозокот), субарахноидална хеморагија, хипоксија/аноксија, мозочен удар или тумори на мозок.

Меморијата е најважна и централна од сите когнитивни функции. Таа е карактеристична за секоја индивидуа и тоа во вид на : капацитетот за меморирање, учење и интенционен пристап кон зачуваното знаење. Значајно е да се одреди природата на нарушувањето која ја оштетила меморијата: дали е примарно оштетена меморијата или секундарно од друг позначаен дефицит, како што е нарушување на вниманието или извршните функции. Преку едноставни невропсихолошки тестови ќе се одреди нивото: кодирање, складирање или пребарување.

Да се направи индивидуален рехабилитационен план има поголем ефект. Извршното функционирање: свесна организација, ментална флексибилност, вербална флуентност, себе-контролирање, планирање, расудување(донесување заклучоци) и прегледност директно е нарушено кај ТПМ (трауматска повреда на мозокот) или други стекнати оштетувања на мозокот.

Но сепак неможе лесно, со едноставно **невропсихолошко тестирање**, да се препознае извршната дисфункција, заради психосоцијалниот и бихејвиоралниот аспект на некои од извршните функции, односно нивното сфаќање како капацитети кои овозможуваат индивидуата соодветно да се вклучи во независно, целисходно, ефикасно однесување. Потребна е и **внимателно обсервација на однесувањето** на пациентот во понеформални услови(дом, работна околина) и **разговор со членови на фамилијата или други лица** кои ја познавале преморбидната личност и неговите животни цели. Нарушувања во *визуоперцепцијата* (проблеми со визуоконструкцијата и визуелната организација) се ретки при ТПМ, почести при фокусни невролошки нарушувања, кај МУ(мозочен удар).

Пациентот има неоштетен вид и може да “гледа” , без промена на видното поле, но има проблеми со препознавање на предмети, лица, еднострано занемарување, неможност за наоѓање на вистинскиот пат.

Значајни се поради тоа што влијаат врз сопственото грижење и други секојдневни навики (миење, брочење, користење на прибор за јадење (нож), препознавање на патото до болница или дома).

БИХЕЈВИОРАЛНИ И ЕМОЦИОНАЛНИ ПРОМЕНИ ПОСЛЕ МОЗОЧНА ПОВРЕДА

Најчести се кај пациентите со ТПМ и МУ и тоа во вид на: депресија, анксиозност, дезинхибиција, импулсивност, агресија, иритабилност, социјално неприфатливо однесување, замореност, неуморност, недостаток на иницијатива и злоупотреба на супстанции кои доколку се јават имаме ограничена корист од рехабилитацијата, нарушени социјални односи и целосна спротивна промена на професионалноста.

Депресијата е најчеста при ТПМ и МУ. Првата година преваленца од 33-52% при ТПМ и 11-61% при МУ. Депресијата го нарушува квалитетот на живеење и го забавува опоравувањето, причинува зголемена фреквенција на самоубиства и самоубиствени обиди. Лезија локализирана дорзолатерално фронтално , темпорално и во леви базални ганглии е асоцирана со депресија после ТПМ. Лезија локализирана во орбитално-фронтално и во предните темпорални регии е асоцирана со намалување на метаболизмот на глукоза. Терапијата се состои од ниски почетни дози на SSRI (Sertraline) титрирање во зависност од ефективноста заедно со психотерапија и секако мониторирање од страна на фамилијата или психијатарот, да се постигне намалување на депресивниот афект и превенција на самоубиствените обиди. Може да се користи и Mirtazapine или тетрациклични антидепресиви. *Анксиозноста* е често растројство при ТПМ и МУ. Преваленца од 2-27% при ТПМ и 14-28% при МУ. Најчесто пострауматско стресно растројство со преваленца при ТПМ од 5-28%, особено при полесна ТПМ во однос на тешка ТПМ ,при полесна ТПМ пациентите помалку имаат ретроградна и антероградна амнезија и подобро сеќавање и свесност за трауматскиот настан. Терапевтскиот пристап за долгорочен третман е SSRI (Sertaline) заедно со когнитивно-бихејвиорална психотерапија Бензодијазепините имаат негативни ефекти врз когнитивното функционирање и затоа треба поретко да се употребуваат!!!

Дизинхибицијата е најчеста при ТПМ (со зголемување во текот на првата година од повредата) во орбиталниот префронтален регион на мозокот те. орбито-фронтален дезинхибиторен синдром: неселективен и навредлив говор, несакано вулгарно (сексуално) зборување или сексуално напаѓање, импулсивност или губење на бихејвиоралната и емоционалната контрола .

Агитација/агресија се јавува кај пациентите со ТПМ .Во акутната фаза во 35-96% од случаите и 31-71% во хроничната фаза после траумата и е асоцирана со фронтотемпорална повреда. Трите најчести синдроми се : интермитентно експлозивно

нарушување (IED, епизодична неконтролираност), дизинхибиција која лесно води кон провоцирана агресивност и импулсивност, и егзацербација на преморбидните својства.

IED има неколку епизоди на физички или вербални напади (асоцирано со ТПМ или фокална епилепсија).

-Агитацијата која се јавува во акутната фаза, која може да води кон кома со нагла импулсивност во обид за избегнување на стимулсите или избегнување на несаканата интеракција. Терапијата се состои од допамински агонисти (Amantadine), β -блокатори, стимуланси (methylphenidate), особено ефикасни при агитација асоцирана со дисфункција на фронталниот лобус, да се препознаваат и избегнуваат провоцирачките стимулси и избегнување на агенсии кои ја оштетуваат когницијата и предизвикуваат делириум.

-Агресијата која се јавува во подоцнежниот стадиум од ТПМ е почеста кај пациенти со преморбидна историја за агресивно и насилно однесување.

Терапијата се состои од Антиепилептици (valproic acid) како прва линија за контрола на агресијата после ТПМ, β -блокатори (propranolol, со следење на тензија и срцева акција), нови атипични антипсихотици, SSRI, краткотрајно може бензодиазепини дури не се постигне саканата доза на SSRI заедно со психотерапија и психосоцијална терапија.

Инхибиција и апатија се јавуваат при лезии на мезијалниот префронтален дел, т.е. мезијален фронтален синдром на апатија кој настанува од лезија во васкуларното подрачје на АСА – a.cerebri anterior- (мозочен удар или хеморагија после руптура на аневризма), инхибиција, абулија : губење на мотивацијата за живот, изгубено отворено однесување и недостаток на емотивна реактивност. Во потешките случаи може да се појави и акинетички мутизам.

Терапијата се состои од Допаминергични агонисти (amantadine и bromocriptine) и стимулатори.

После мозочна повреда, ризикот за шизофрено растројство се зголемува два до три пати.

Преваленца за *психози* после ТПМ е 3-26%. Особено почеста при потешка, дифузна повреда, локализирана во фронталните и темпоралните региии и настаната во порана возраст.

Основна тераписка мерка е примена на понови атипични антипсихотици. Притоа треба да се избегнуваат антихолинергичните антипсихотици!!!.

Автори: Асс.Др.Елена Симеоновска Јовева

Асс.Др.Марија Караколевска Илова

Асс.Др.Марија Димитровска Иванова

Референци: Continuum Lifelong Learning Neurol June 2011, www.aan.com/continuum.