

Zaburzenia poznawcze w populacji pacjentów geriatrycznych to nie zawsze demencja

Cognitive disorders in geriatric population can be caused by other reasons than dementia

Martyna Niemczuk¹, Agnieszka Kasiukiewicz^{2,3}, Karolina Narejko⁴,

Maksymilian Lech¹, Zyta Beata Wojszel^{2,3}

¹ Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

² Oddział Geriatrii i Chorób Wewnętrznych SP ZOZ MSWiA w Białymstoku
im. Mariana Zyndrama-Kościńskiego

³ Klinika Geriatrii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

⁴ SP ZOZ MSWiA w Białymstoku

Streszczenie

Wstęp. Zaburzenia poznawcze są częstym problemem występującym w populacji pacjentów geriatrycznych, który może prowadzić do długotrwałego leczenia, gorszej sprawności i obniżenia jakości życia. Wieloczynnikowa etiologia utrudnia postawienie odpowiedniej diagnozy i wdrożenie skutecznej terapii. Wymienione zaburzenia najczęściej są spowodowane zmianami neurodegeneracyjnymi w mózgu takimi jak choroba Alzheimera, guzy mózgu, ale mogą być też wynikiem zmian poudarowych, urazów lub stanów odwracalnych jak nieprawidłowo leczone choroby somatyczne czy działania niepożądane leków. **Opis przypadku.** W opisanym przypadku przyczyną wystąpienia dysfunkcji poznawczych były przewlekłe krwiaki podtwardówkowe, które wraz z czasem doprowadziły do postępującego pogorszenia stanu pacjenta. Celem tego artykułu jest zwrócenie uwagi na różnorakie możliwe przyczyny wymienionych zaburzeń, tak aby później móc efektywnie wykorzystać tę wiedzę w procesie diagnostyczno-leczniczym. **Wnioski.** W przypadku zaburzeń poznawczych kluczowe jest szerokie i kompleksowe podejście diagnostyczne, które uwzględnia zarówno pierwotne uszkodzenia mózgu, jak i odwracalne przyczyny wtórne, takie jak działania niepożądane leków czy obecność krwiaka. Szczególnie u osób starszych nie wolno bagatelizować objawów ani przypisywać ich jedynie wiekowi, ponieważ trafna diagnoza umożliwia skuteczne i celowane leczenie. *Geriatra 2025;19:131-135. doi: 10.53139/G.20251913*

Słowa kluczowe: geriatria, zaburzenia poznawcze, krwiak podtwardówkowy

Abstract

Background. Cognitive disorders are a common problem found in the geriatric population, which can lead to long-term treatment, poorer performance and reduced quality of life. The multifactorial etiology makes it difficult to make an appropriate diagnosis and implement effective therapy. The aforementioned disorders are most often caused by neurodegenerative changes in the brain such as Alzheimer's disease, brain tumors, but can also be the result of post-stroke lesions, trauma or reversible conditions such as improperly treated somatic diseases or drug side effects. **Case report.** In the case described, the cause of cognitive dysfunction was chronic subdural hematomas, which, with time, led to progressive deterioration of the patient's condition. The purpose of this article is to highlight the various possible causes of the aforementioned disorders, so that this knowledge can later be used effectively in the diagnostic and therapeutic process. **Conclusions.** In the case of cognitive impairment, a broad and comprehensive diagnostic approach that takes into account both primary brain damage and reversible secondary causes, such as adverse drug reactions or the presence of a haematoma, is crucial. Particularly in the elderly, symptoms should not be underestimated or attributed solely to age, as an accurate diagnosis enables effective and targeted treatment. *Geriatra 2025;19:131-135. doi: 10.53139/G.20251913*

Keywords: geriatrics, cognitive impairment, subdural haematoma

ORCID: Martyna Niemczuk 0009-0006-5877-6356, Agnieszka Kasiukiewicz 0000-0003-0419-5709, Karolina Narejko 0009-0000-0564-4401, Maksymilian Lech 0000-0002-9228-4332, Zyta Beata Wojszel 0000-0002-6472-5241

Wstęp

Jedną z najbardziej wymagających grup spotykanych w codziennej praktyce lekarskiej jest populacja pacjentów geriatrycznych, która zwykle z powodu zaawansowanego wieku posiada długą historię choroby. Często w procesie leczenia koncentrujemy się na obszernym zakresie chorób wewnętrznych, zapominając jak wielu pacjentów zmagają się również z zaburzeniami poznawczymi o różnym stopniu nasilenia. Zaczynając od zaburzeń fizjologicznych, które typowo są utożsamiane z zaawansowanym wiekiem, przez łagodne zaburzenia poznawcze (ang. *mild cognitive impairment* - MCI), aż do otępienia [1]. Etiologia powstawania zaburzeń poznawczych najczęściej jest wieloczynnikowa, nie zawsze są to pierwotne zwyrodnienia wynikające z neurodegeneracji jak w chorobie Alzheimera, Huntingtona czy Parkinsona. Niejednokrotnie są to procesy mieszane, w których dużą rolę odgrywają zmiany naczyniopochodne rozwijające się na podłożu dysfunkcji mikrokrążenia czy miażdżycy. W praktyce klinicznej również często będziemy spotykać się z przyczynami wtórnymi, które są następstwem schorzeń ogólnoustrojowych, a deficyty poznawcze mają w tym przypadku w dużej mierze charakter odwracalny. Dlatego w trakcie diagnostyki konieczne jest uwzględnienie różnych możliwych przyczyn wymienionych zaburzeń, nie koncentrując się jedynie na najbardziej typowych schorzeniach. Należy podkreślić, iż częstość ich występowania rośnie wraz z wiekiem, a po 80 r.ż. dotyczą one co 4 pacjenta [2]. Biorąc to pod uwagę niezbędne jest odpowiednie zapoznanie się z charakterystyką zaburzeń poznawczych, tak aby w przyszłości móc podjąć konkretne działania. W praktyce warto rozpocząć od rozbudowanego wywiadu, następnie przechodząc do podstawowego badania przedmiotowego, po bardziej szczegółowe badania neurologiczne i psychiatryczne oraz adekwatne testy mające na celu obiektywizację skarg zgłaszanych przez chorego [2]. Niniejszy artykuł ma na celu zwrócenie uwagi na obszerny zakres objawów prezentowanych przez pacjentów i różnorodność ich przyczyny.

Opis przypadku

91 letni pacjent został przyjęty do oddziału z powodu postępujących od 3 tygodni zaburzeń zachowania takich jak agresja, urojenia trucizny, odmowa przyjmowania leków i pokarmów oraz częstych upadków. Całość postępowania przez ostatnie 3 miesiące, od tygodnia zaobserwowano pogorszenie, chory przestał wstawać z łóżka. Z powodu wyżej wymienionych dole-

Tabela I. Leki przyjmowane przed hospitalizacją i leki przyjmowane w trakcie hospitalizacji

Table I. Medications taken before hospitalization et medications taken during hospitalization

Leki przyjmowane przed hospitalizacją	Leki przyjmowane w trakcie hospitalizacji
zolpidem	mannitol
haloperidol	kwetiapina
rywastygmina	bisoprolol
apiksaban	digoksyna
	paracetamol
	finasteryd
	tamsulozyna
	allopurynol

gliwości pacjent został skonsultowany przez neurologa, który włączył do leczenia haloperidol i zolpidem oraz rywastygminę, jednakże nie zaobserwowano znaczącej poprawy (tabela I). W dniu przyjęcia do Oddziału pacjent miał zaburzoną orientację auto i allopsychiczną, był okresowo pobudzony, niemożliwe było dokładne badanie fizykalne. W badaniu przedmiotowym stwierdzono cechy odwodnienia, hipotensję (RR 90/50), całkowicie niemierną czynność serca (80/min), podbiegnięcia krwawe na skórze bioder i kończyn dolnych. Ponadto zauważono trudności w utrzymaniu pionowej pozycji ciała i powłóczenie lewą kończyną dolną. Sen pacjenta był przerywany, przesypiał 2/3h po czym wstawał, żeby oddać mocz. Podczas badania usg jamy brzusznej uwidoczono zaleganie moczu w pęcherzu moczowym, pacjenta zacewnikowano co znacznie zredukowało pobudzenie chorego i umożliwiło pogłębienie dalszej diagnostyki. W badaniach stwierdzono przewlekłą chorobę nerek w stadium G3b wg KDIGO (EGFR CKDEPI 35,8), przewlekłą niewydolność serca w klasie 3 NYHA, kontrolowane nadciśnienie tętnicze, ciężka niedomykalność zastawki trójdzielnej. Przeprowadzono całościową ocenę geriatryczną, w skali Barthel Indeks oceniającej podstawowe czynności dnia codziennego uzyskano wynik 15/100, a w skali I-ADL pozwalającej zmierzyć instrumentalne czynności dnia codziennego uzyskano 0/12 co oznacza, że mamy do czynienia ze znacznym upośledzeniem w ich wykonywaniu. Ponadto w skali Nortona wynik wyniósł 14/20 co pozwala przewidywać duże ryzyko powstania odleżyn, w skróconym teście wg Tinneti 0/10, co świadczy o wysokim ryzyku upadków, a w skali SGA stwierdzono prawidłowy

stan odżywienia. Nie wykonano geriatrycznej skali depresji i testu upośledzenia funkcji poznawczych wg Blessed'a ze względu na brak współpracy i głuchotę pacjenta. W badaniach laboratoryjnych z odchyleniem od normy stwierdzono umiarkowaną małopłytkowość (w wywiadzie od kilku lat) – 103 tys/ μ l, podwyższone NtproBNP- 3056 pg/ml, podwyższone parametry przemiany azotowej, łagodną hipokaliemię, hiponatremię oraz hipoalbuminemię. W badaniu neurologicznym stwierdzono obustronnie dodatni objaw Babińskiego oraz niedowład lewej kończyny dolnej. Ze względu na prezentowane objawy oraz w celu wykluczenia organicznego podłoża zaburzeń poznawczych takich jak zmiany wtórne do urazów, guzy czy malformacje naczyniowe wykonano tomografię komputerową głowy. W badaniu uwidoczniono rozległe, półkieszykowate krwaki obu okolic ciemieniowo-potylicznych z cechami obrzęku i przesunięciem układu komorowego w prawo (rycina 1). Na podstawie obrazu klinicznego, wyników badań obrazowych i laboratoryjnych rozpoznano krwaki podtworówkowe. Następnie skierowano pacjenta do Oddziału Neurochirurgii, gdzie wykonano obustronną trepanację dwuotworową w okolicy czołowo-ciemieniowej oraz ewakuacją przewlekłych krwaków.



Rycina 1. Badanie TK głowy jednofazowe pokazujące rozległe obszary płynowe obu półkul mózgu, ukrwotocznione w obu okolicach ciemieniowo-potylicznych

Figure 1. Single-phase head CT scan showing extensive fluid areas of both hemispheres of the brain, hemorrhaged in both parietal-occipital areas

Dyskusja

Na początku należy zaznaczyć, że jednostek chorobowych mogących prowadzić do zaburzeń poznawczych jest niezmiernie dużo, z tego względu w różnicowaniu powinniśmy zacząć od szerszego spojrzenia na dolegliwości naszego pacjenta, nie skupiając się na pojedynczych objawach. Przede wszystkim powinniśmy rozważyć główne przyczyny pierwotne wynikające z nabytego lub rzadziej wrodzonego uszkodzenia mózgu różnicując je na podstawie ich cech charakterystycznych. Występująca najczęściej choroba Alzheimera (przeciwko której przemawia krótki wywiad chorobowy, brak typowych objawów jak zaburzenia pamięci epizodycznej), kolejna to otępienie naczyniowe (przeważnie rozwijające się na podłożu miażdżycy lub chorób małych naczyń, gdzie istnieje czasowy związek między zaistniałym incydentem naczyniowym a wystąpieniem zaburzeń poznawczych). Niemniej jednak nie można zapomnieć o otępieniu z ciałkami Lewy'ego (charakteryzujące się zespołem parkinsonowskim, złą reakcją na neuroleptyki i omamami wzrokowymi) oraz czołowo-skroniowym (zwykle mające początek przed 65 rokiem życia, któremu towarzyszy zmiana zachowania, osobowości oraz zaburzenia mowy), a także otępieniu w chorobie Parkinsona (objawy parkinsonowskie występują co najmniej rok przed otępieniem) lub Huntingтона (w obrazie chorobowym ruchy płaśawicze). Jednakowo ważne, a z reguły pomijane są przyczyny wtórne spowodowane przez potencjalnie odwracalne czynniki, głównie działania niepożądane leków antycholinergicznym, hipotensyjnym czy przeciwpsychotycznym (objawy pojawiają się szybko, ale najczęściej można je powiązać ze zmianami wprowadzonymi w leczeniu dotyczącymi włączenia nowego leku lub zwiększeniu dawki), a także inne choroby somatyczne lub psychiczne. Rozpoczynając diagnostykę najłatwiej jest wykluczyć owe wtórne przyczyny, dlatego zawsze warto wykonać badania neuroobrazowe, głównie rezonans magnetyczny, a w drugiej kolejności tomografię komputerową, co pozwoli nam ocenić czy prezentowane objawy nie są wynikiem ostrego urazu, guza mózgu, wodogłowia normotensyjnego, czy jak w opisanym przypadku krwaka. Pierwszy panel badań laboratoryjnych powinien obejmować poziom witaminy B12, kwasu foliowego oraz morfologię ze względu na częste zaburzenia hematologiczne w tej grupie chorych spowodowane niedoborami żywieniowymi, stosowanymi lekami i wielochorobowością. Ponadto oznaczenie poziomu TSH, elektrolitów, parametrów wątrobowych i nerkowych oraz badanie ogólne moczu pozwala nam zweryfikować, czy mamy do czynienia z niedoczynno-

ścią tarczycy, nieprawidłową funkcją wątroby lub nerek, które często przyczyniają się do ujawnienia lub pogorszenia już istniejących deficytów poznawczych [2]. Także depresja występująca u wielu osób w podeszłym wieku może mieć znaczący wpływ na pogorszenie funkcji wykonawczych, nieraz samo leczenie farmakologiczne depresji szczególnie na jego początkowym etapie może prowadzić do regresu stanu zdrowia pacjenta.

W diagnostyce wyżej wymienionych zaburzeń poznawczych kluczową rolę odgrywają testy przesiewowe w tym MMSE (ang. *Mini-Mental State Examination*), MoCa (montreal test do ocen funkcji poznawczych) oraz test rysowania zegara [4]. Aby ocenić zaawansowanie otępienia wykorzystywane są skale takie jak GDS (ang. *Global Deterioration Scale*) czy CDR (ang. *Clinical Dementia Rating*). Coraz większe znaczenie odgrywają także testy neuropsychologiczne na przykład Bostoński test afazji, fluencji słownej, które koncentrują się na funkcjach językowych, wykonawczych, procesach pamięciowych i umiejętności skupienia uwagi. Pozwalają one wstępnie ocenić, czy mamy styczność z łagodnymi lub ciężkimi zaburzeniami poznawczymi oraz ich tłem [4]. Jednak nie zawsze przyczyna zmian w zachowaniu pacjenta wynika z procesów otępiennych o wieloczynnikowym podłożu, czasami tak jak w opisywanym przypadku może być to wtórna zmiana ogniskowa, a więc na przykład krwaki. Tym najczęściej występującym (bo aż w 80%) jest właśnie krwaki podtwardówkowy. Spowodowany głównie przez krwawienie w wyniku rozerwania żył mostowych, narasta powoli, a objawy pojawiają się stopniowo i mogą być dość zróżnicowane od triady Cushinga, niedowładu kontralateralnego czy ipsilateralnego poszerzenia źrenicy, po napady padaczkowe, zaburzenia świadomości, ból głowy i senność wraz ze zmęczeniem [6]. Wyróżniamy krwaki ostre, w których pierwsze objawy ujawniają się 72 h po urazie, podostre do 20 dni i przewlekłe po 3 tygodniach. Te ostatnie zwykle są wykrywane przypadkowo, a ich najczęstsza lokalizacją jest okolica czołowo-skroniowa lub ciemieniowa. Najczęściej występują one u mężczyzn w zaawansowanym wieku, 3 krotnie częściej niż u kobiet w tej samej grupie wiekowej [3]. Szczególnie narażone są osoby starsze czy uzależnione od alkoholu, u których pozornie łagodny uraz będący przyczyną krwawienia zwykle jest pomijany w trakcie udzielania wywiadu, ponieważ nastąpił w odległej przeszłości lub nie spowodował trwałych skutków na zdrowiu. Niemniej jednak nie każdy przetrwały krwaki podtwardówkowy jest spowodowany wyłącznie krwawieniem wtórnym do

urazu. Dodatkową rolę w jego powstawaniu odgrywa układ krzepnięcia, układ immunologiczny oraz procesy związane z angiogenezą, które często nie funkcjonują prawidłowo u starszych pacjentów [3]. Do tego w głównej mierze przyczyniają się leki przeciwkrzepliwe takie jak NOAC (ang. *non-vitamin K antagonist oral anticoagulant*) czy VKA (ang. *vitamin K antagonists*), a także NLPZ (niesteroidowe leki przeciwzapalne), które są rozpowszechnione u starszych pacjentów ze względu na wielochorobowość i konieczność przewlekłego oraz długoterminowego ich stosowania [9].

Leczenie opiera się na kraniotomii i usunięciu krwaka, skuteczność tej metody sięga 80%, niestety pozostała grupa może w przyszłości wymagać reoperacji, co bywa problematyczne szczególnie u pacjentów geriatrycznych. Z tego względu zaczęto poszukiwać mniej inwazyjnych metod leczenia takich jak embolizacja tętnicy środkowej mózgu połączona z chirurgicznym drenażem krwaka co daje lepsze rokowanie i zmniejsza częstość nawrotów [7]. Coraz większą rolę odgrywa też leczenie zachowawcze, przede wszystkim deksametazon lub atorwastatyna, które mogą być stosowane w monoterapii, ale najlepszy efekt (mierzony jako zmniejszenie objętości krwaka) uzyskano przy ich połączeniu. Niemniej jednak ta forma leczenia wiąże się z regularną kontrolną neuroobrazową co często jest trudne do zrealizowania. Wynika z tego, iż pacjent z krwakiem wymaga indywidualnego podejścia i wszechstronnej oceny tak, aby jak najlepiej dopasować u niego dalsze postępowanie oraz uniknąć ewentualnych powikłań, a także poprawić dalsze rokowanie [3,6]. Ponadto niezmiernie istotne jest, aby czynnie poszukiwać prawdopodobnych przyczyn zaburzeń poznawczych prezentowanych przez pacjentów, nie usprawiedliwiać ich jedynie podeszłym wiekiem chorego oraz nie bagatelizować prezentowanych objawów. Takie podejście pozwoli nam na skuteczne celowane leczenie chorych dotychczas niedostatecznie lub nieprawidłowo zdiagnozowanych oraz przełożyć się na bezpośredni wzrost satysfakcji zawodowej.

Konflikt interesów / Conflict of interest
Brak/None

Adres do korespondencji / Correspondence address

✉ Martyna Niemczuk

SP ZOZ MSWiA w Białymstoku, im. Mariana Żyndrama-Kościałkowskiego, Klinika Geriatrii

ul. Fabryczna 27, 15-471, Białystok

☎ (+48) 572 599 628

✉ martynaniemczuk@gmail.com

Piśmiennictwo/References

1. Mustafa Khalid N, Haron H, Shahar S, et al. Current Evidence on the Association of Micronutrient Malnutrition with Mild Cognitive Impairment, Frailty, and Cognitive Frailty among Older Adults: A Scoping Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(23):15722. doi: 10.3390/ijerph192315722. PMID: 36497797; PMCID: PMC9736259.
2. Petersen RC, Lopez O, Armstrong MJ, et al. Practice guideline update summary: Mild cognitive impairment: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2018;90(3):126-35. doi: 10.1212/WNL.0000000000004826. Epub 2017 Dec 27. PMID: 29282327; PMCID: PMC5772157.
3. Weigel R, Schilling L, Krauss JK. The pathophysiology of chronic subdural hematoma revisited: emphasis on aging processes as key factor. *Geroscience*. 2022;44(3):1353-71. doi: 10.1007/s11357-022-00570-y. Epub 2022 Apr 23. PMID: 35461468; PMCID: PMC9213588.
4. Nantachai G, Maes M, Tran-Chi V Let al. Neurocognitive Features of Mild Cognitive Impairment and Distress Symptoms in Older Adults Without Major Depression. *Clin Interv Aging*. 2024;19:1445-59. doi: 10.2147/CIA.S473730. PMID: 39185278; PMCID: PMC11345013.
5. Yadav YR, Parihar V, Namdev H, et al. Chronic subdural hematoma. *Asian J Neurosurg*. 2016;11(4):330-42. doi: 10.4103/1793-5482.145102. PMID: 27695533; PMCID: PMC4974954.
6. Familiari P, Lapolla P, Relucenti M, et al. Cortical atrophy in chronic subdural hematoma from ultra-structures to physical properties. *Sci Rep*. 2023;13(1):3400. doi: 10.1038/s41598-023-30135-8. PMID: 36854960; PMCID: PMC9975247.
7. Sun T, Shao D, Li, et al. Therapeutic efficacy of drilling drainage combined with intraoperative middle meningeal artery occlusion in the management of chronic subdural hematoma: a clinical study. *Neurosurg Rev*. 2024;47(1):293. doi: 10.1007/s10143-024-02501-1. PMID: 38914867; PMCID: PMC11196335.
8. Wang D, Fan Y, Ma J, et al. Atorvastatin combined with dexamethasone promote hematoma absorption in an optimized rat model of chronic subdural hematoma. *Aging (Albany NY)*. 2021;13(22):24815-28. doi: 10.18632/aging.203717. Epub 2021 Nov 23. PMID: 34813498; PMCID: PMC8660610.
9. Kia M, Saluja RS, Marcoux J. Acute Traumatic Subdural Hematoma and Anticoagulation Risk. *Can J Neurol Sci*. 2023;50(2):188-93. doi: 10.1017/cjn.2021.518. Epub 2022 Jan 3. PMID: 34974850.