



Miażdżyca tętnic i jej znaczenie w sądowo-psychiatrycznej ocenie zdolności do świadomego i swobodnego powzięcia decyzji i wyrażenia woli

*Arteriosclerosis and its significance for the forensic-psychiatric assessment
of capacity for informed voluntary decision making and expression of own free will*

HENRYK GÓRSKI, MARIUSZ GRĄDYS, JERZY PRACUCIK

Z Katedry i Kliniki Psychiatrii WAM w Łodzi

STRESZCZENIE. Pojęcie miażdżycy tętnic jest w praktyce sądowo-psychiatrycznej często zbyt pochopnie utożsamiane z jej groźnym, choć w rzeczywistości nie zawsze występującym powikłaniem, jakim jest stan otępienia naczyniopochodnego. Posługując się współczesnym spojrzeniem na miażdżycę autorzy dowodzą, że nie każda lokalizacja patognomicznych zmian chorobowych i nie każdy stopień zaawansowania procesu miażdżycowego ma znaczenie sądowo-psychiatryczno-orzecznicze. Sygnalizują, że w typowym przebiegu choroby, jej skutki psychiatryczne następują najczęściej po poprzedzających je o wiele lat i trudnych do przeoczenia przejawach internistycznych i objawach neurologicznych. Przedstawiają negatywny wpływ otępienia naczyniopochodnego różniącego się typem oraz stopniem głębokości na wady oświadczenia woli oraz przebieg procesu wolicjonalnego – od powzięcia decyzji (aktu woli) do uzewnętrznienia woli (jej oświadczenia).

SUMMARY. In forensic-psychiatric practice arteriosclerosis is often prematurely identified with one of its serious but not always present complications, i.e., atherosclerotic dementia. Within the framework of the contemporary understanding of atherosclerosis the authors argue that not every localisation of pathognomic morbid change and not every level of advancement of the atherosclerotic process is significant from the forensic psychiatric point of view. They point out that dynamic psychiatric consequences are typically preceded, often by many years, by internal and neurological symptoms which are difficult to ignore. The authors go on to discuss the negative effects of different types and degrees of atherosclerotic dementia on errors in expression of will and on volitional process – from volitional act to its externalisation (expression).

Słowa kluczowe: opiniowanie sądowo-psychiatryczne / miażdżyca
Key words: forensic psychiatric opinion – atherosclerosis

Pojęciu miażdżycy tętnic jako faktu anatomopatologicznego i klinicznego, powszechnie rozpoznawanego w praktyce ogólnolekarskiej zwłaszcza w odniesieniu do osób w zaawansowanym wieku, a nawet wkraczających dopiero w okres ekonomicznej starości, w sądowym postępowaniu cywilno-prawnym zbyt często i pochopnie nadaje się rangę negatywnej przesłanki skutkującej wadą oświadczenia woli – brakiem jej świadomości lub swobody. Nieuprawniony z psychiatrycznego punktu widzenia pogląd podnosi zwykle stro-

na postępowania zainteresowana uznaniem nieważności czynności prawnej, dokonanej przez osobę, mniej lub bardziej zasadnie zetykietyzowanej wcześniej w jakimkolwiek zakładzie leczniczym rozpoznaniem miażdżycy. Mimo, że ocena klinicznej natury, lokalizacji i stopnia zaawansowania zasygnalizowanych w określonej dokumentacji leczniczej zmian miażdżycowych, a zwłaszcza ich ewentualnych implikacji psychopatologicznych i sądowo-psychiatryczno-orzeczniczych, należy ostatecznie do obowiązków suwerennie

badającego sporne kwestie biegłego lekarza psychiatry, zasiany na sali sądowej – nagłośnieniem udokumentowanego problemu zdrowotnego – niepokój, udziela się wszystkim osobom biorącym udział w przedmiotowej sprawie.

Zgodnie z poglądem nauki [6, 9], miażdżyca tętnic polega na miejscowym gromadzeniu się w błonie wewnętrznej tętnicy lipidów, produktów rozpadu krwi, złogów wapnia oraz wtórnych i swoistych zmianach zwyrodnieniowych tej błony. Zmiany te w zależności od osobniczej predyspozycji i siły współdziałania tzw. czynników ryzyka mają początkowo charakter rozproszony i rozwijają się w pierwszym rzędzie na obwodzie ciała, a dopiero następnie w obrębie ośrodkowego układu nerwowego. Są one odpowiedzialne za ogniskowe śródściennie zgrubienie pod błoną wewnętrzną, która wypukła się do światła tętnicy i w swej najcięższej postaci skutkuje jej niedrożność.

W szczególnych przypadkach, zwłaszcza w odniesieniu do małych naczyń, zamknięcie światła jednej tętniczki może prowadzić do – mającego znaczenie wyrównawcze dla upośledzonego krążenia miejscowego krwi – poszerzenia światła tętniczek kollateralnych, a w konsekwencji do powstania małych tętniaków. Miażdżyca ma przebieg bezobjawowy do czasu rozwinięcia się krytycznego zwężenia, zakrzepu, tętniaka lub zatoru. Do początkowych przejawów klinicznych natury głównie internistycznej, należy mechaniczna niemożność zwiększenia przepływu krwi przez zajęty zmianą miażdżycową odcinek naczynia. Sygnalizacją tego stanu rzeczy są m.in. powysiłkowe bóle dławicowe i chromanie przestankowe. Objawy te zazwyczaj rozwijają się stopniowo, w miarę jak zmiana miażdżycowa powoli zwęża światło naczynia. Gdy jednak nastąpi nagłe zamknięcie dużej tętnicy przez skrzeplinę, zator, tętniak rozwarstwiający lub uraz, obraz kliniczny może być dramatyczny [6]. Rozpoczynający się w obrębie o.u.n. proces miażdżycowy ogranicza możliwości regulacyjne naczyń mózgowych, a przez ich – podobnie jak na obwodzie ciała zachodzące

– zwężenie, a z czasem niedrożność prowadzi do niedokrwienia określonego obszaru mózgu, a w konsekwencji jego martwicy i rozmiękania. Długotrwały proces miażdżycowy tętnic mózgowych zazwyczaj skutkuje powstaniem mnogich ognisk martwicy w korze mózgowia, jądrach podkorowych, a niekiedy głównie w istocie białej.

Zdaniem szeregu, począwszy od Hachińskiego i wsp., badaczy omawianego zjawiska, wiąże się ono z bezpośrednim następstwem psychopatologicznym, jakim jest stan dynamicznie pojmowanego otępienia naczyniopochodnego. Powstanie tego otępienia bowiem jest łączone przez współczesną naukę z trzema zasadniczymi przyczynami: (1) licznymi, lecz drobnymi zawałami w obu półkulach mózgu o charakterze niewielkich ubytków tkanki mózgowej czy jam, jako zejściem pierwotnych zmian martwiczych, (2) mózgowymi zatorami naczyniowymi wywodzącymi się z zakrzepów pochodzących z serca lub tętnic przedczaszkowych, (3) totalnym upośledzeniem przepływu mózgowego krwi spowodowanym zwężeniem tętnic szyjnych wewnętrznych lub kręgowych na skutek zmian miażdżycowych [2, 5].

Otępienie naczyniopochodne, w zależności od lokalizacji skutkujących je zmian anatomopatologicznych, dzieli się zazwyczaj na postać korową i podkorową, a ilustratywnym reprezentantem tej ostatniej może być otępienie Binswagera [2, 5]. Obie postacie różnią się istotnie obrazem klinicznym, o ile bowiem w pierwszej patognomicznie wyraziste są wyspowate deficyty niektórych funkcji poznawczych, zwłaszcza dysfunkcje pamięci świeżej, o tyle w drugiej występuje uogólnione ich spowolnienie, utrudnienie samego procesu myślenia i zapamiętywania, kłopoty we właściwym spożytkowaniu posiadanej wiedzy, wahania nastroju i stopniowa utrata napędu psychoruchowego aż do ujawnienia się apatii [2, 5].

Zdaniem niektórych autorów, obraz zaburzeń psychicznych w otępieniu Binswagera przypomina bardziej krańcową formę fizjologicznej starczej bradyfrenii niż w pełni kryterialnie ustalone otępienie [5].

W początkowym okresie zajęcia o.u.n., proces miażdżycowy przejawia się zwykle ogniskowymi objawami neurologicznymi, które wyprzedzając nieraz znacznie semiotykę psychopatologiczną, mają charakter patognomiczny dla lokalizacji zmian i powikłań miażdżycowych. W przypadku dominowania uszkodzeń w obrębie kory jest to głównie afazja, a rzadziej apraksja czy agnozja.

W przypadku uszkodzeń podkorowych dominują objawy rzekomoopuszkowe (dysfagia i dyzartria, mimowolny śmiech lub płacz) oraz objawy piramidowe, w tym Babńskiego, a także parkinsonoidalne. W otępieniu Binswängera znamienne są zaburzenia chodu, objawy zespołu piramidowego i rzekomoopuszkowego, wcześniej też występuje nietrzymanie moczu [2, 5, 7].

Obraz kliniczny następujących po objawach neurologicznych, a rzadziej równoległe, zaburzeń psychicznych bywa różnorodny. Mogą też one występować w sposób powolny lub ostry, zwłaszcza w przypadku zaistnienia udaru mózgowego. We wczesnych utrzymujących się różnie długo stadiach rozwoju miażdżycy mózgu występują objawy rzekomonerwicowe, a z czasem i cechy zaburzenia osobowości.

Chorzy przejawiają zmienny nastrój ze skłonnością do dysforii, dolegliwości hipochondryczne, trudności w skupianiu uwagi, łatwą męczliwość i wyczerpywalność intelektualną. Po pewnym czasie zwęża się ich zainteresowanie, obniża poczucie odpowiedzialności, a oni sami stają się chwiejni afektywnie, drażliwi, drobiazgowi i nieufni. Niekiedy uwidacznia się u nich odhamowanie popędów z dominującą niepohamowaną żarłocznością lub skłonnością do promiskuityzmu. Zdarza się, że dotykają ich różne formy depresji, którą z powodu nieswoistego upośledzenia wieloczynnikowej sprawności umysłowej niezasadnie można utożsamiać z otępieniem [1, 8]. Zespół otępienny, mimo ogromu dokonujących się w mózgu spustoszeń, nie pojawia się z dnia na dzień. Cechuje się pewną dynamiką, która zależy z całą pewnością od czynnika etiologicznego, szybkości i roz-

miarów uszkodzeń, lecz u większości chorych zazwyczaj układa się w trzyetapowy ciąg zdarzeń lub continuum.

Zdaniem Bilikiewicza w rozwoju stanu otępienia można wyróżnić: stadium neurasteniczne, okres objawów charakteropatycznych lub cech zaburzeń osobowości i etap dokonującej się demencji: dysfunkcji pamięci świeżej i długoterminowej, upośledzenia krytycyzmu i zubożenia myślenia abstrakcyjnego, ogniskowych zaburzeń psychicznych [1].

Mimo, że z definicji klinicznej otępienia jako stanu globalnego upośledzenia intelektu [1, 3, 5, 9] wynika, że jest on wolny od zaburzeń świadomości, zwłaszcza jakościowych, u niektórych chorych z naczyniopochodnymi zaburzeniami otępiennymi mogą pojawiać się wstawki majaczeniowe [1]. Jest to związane z reemitującym, skokowym przebiegiem otępienia naczyniopochodnego, a zwłaszcza dobowymi – uzależnionymi od lokalnych zmian przepływu krwi – wahaniami nasilenia tego stanu. Chory może być zdezorientowany rano, przejaśniony w południe i znów zagubiony w nocy. Zwłaszcza we wczesnych stadiach otępienia możliwe są lucida intervalla. Wzmiankowanym zaś stanom pogorszenia deficytu poznawczego mogą towarzyszyć nawarstwienia psychotyczne [5].

Przyjęte w klinice kryteria diagnostyczne każdego rodzaju otępienia, bez względu na jego etiopatogenezę pierwotnie zwyrodnieniową czy tylko naczyniową, stwarzają możliwość rozróżnienia trzech stopni jego nasilenia: postaci łagodnej, umiarkowanej i głębokiej.

Łagodną postać charakteryzuje zachowana dbałość o podstawowe życiowe potrzeby i o higienę, a także relatywnie nienaruszone formułowanie sądów, w sposób znaczący zaburzona jest jednak zdolność do pracy i aktywność społeczna chorego. W postaci umiarkowanej samodzielne funkcjonowanie chorego jest połączone z pewnym ryzykiem i dlatego wymaga on mniej lub bardziej stałego nadzoru czy opieki.

W postaci głębokiej, codzienna aktywność życiowa chorego jest tak dalece zdezorganizowana, że wymaga on ciągłej opieki,

nie jest zdolny nawet w najmniejszym stopniu zadbać o swoje potrzeby i higienę osobistą, nie można też nawiązać z nim kontaktu intelektualnego [1].

W piśmiennictwie krajowym znane są i inne, chociaż w zarysach podobne, skale głębokości otępienia uwzględniające więcej niż trzy stopnie nasilenia demencji. Przykładem ich, mogącym wyraziściej ilustrować diskutowany problem, jest podawana przez Rzewuską sześciostopniowa skala Hughesa i Reisberga [10].

Znajomość przyjętych w świecie nauki skal klinicznego i psychospołecznego stopnia zaawansowania stwierdzanego stanu demencji, zezwała na precyzyjniejszą wycenę niedostatków poznawczych i psychomotorycznych otępiętego chorego, także w kontekście potrzeby udzielenia odpowiedzi na pytanie: czy świadomie i swobodnie dysponował on swoją wolą dokonując określonej czynności prawnej. Zdaniem szeregu wypowiadających się autorzytetów [4], a także naszym, tylko głębokie, a nawet skrajne nasilenie stanu otępienia naczyniopochodnego, z utratą funkcji pamięciowych do fragmentów wspomnień, utrwalonymi i wyraźnymi deficytami poznawczymi i zaburzeniami myślenia, raczej pełną dezorientacją z możliwością zachowania się jeszcze tzw. somatopsychę i prymitywnej formy autopsychę, jednoznacznie i kategorycznie uzasadnia przyjęcie nieważności oświadczenia woli z powodu braku świadomości i swobody. O ile jednak przyjmowanemu – w kontekście głębokości otępienia – stanowisku sprzyja kategoryczność sformułowań art. 82 c (brak stanu pośredniego), o tyle w odniesieniu do całego rejestru pozaotępiennych a uwarunkowanych miążdżycą stanów psychopatologicznych przedstawionych w pracy, z reguły jest możliwe przyjęcie poglądu odmiennego.

W konkluzji doniesienia należy stwierdzić, że: 1. nieuprawnionym, z sądowno-psychiatrycznego punktu widzenia, jest pogląd, że ja-

kakolwiek postać miążdżycy tętnic, w tym także tętnic mózgowych, skutkuje wadę oświadczenia woli – brak świadomości lub swobody,

2. wadę tę jednoznacznie i kategorycznie uzasadnia stan głębokiego otępienia naczyniopochodnego,
3. przez długi okres rozwoju procesu miążdżycowego, a nieraz i cały, stwarza on problemy natury internistyczno-neurologicznej, a nie psychiatrycznej.

PIŚMIENICTWO

1. Bilikiewicz A.: Diagnostyka zespołów otępiennych. Post. Psychiatr. Neurol. 1995, 4, supl. 1/2, 13–19.
2. Bogucki A., Papierz W., Chmielowski M.: Podkorowa encefalopatia miążdżycowa Binswanga: zespół otępienny pochodzenia naczyniowego (1894–1994). Folia Medica Lodziensis 1995, 22, 83–97.
3. Kaplan H.I., Sadock B.J.: Psychiatria kliniczna. Wyd. I pol. pod red. S. Sidorowicza. Urban & Partner, Wrocław 1995.
4. Kołakowski S.: Zespoły otępienne w opinowaniu sądowno-psychiatrycznym. W: Gierowski J.K., Szymusik A. (red.): Postępowanie karne i cywilne wobec osób zaburzonych psychicznie. Wybrane zagadnienia z psychiatrii, psychologii i seksuologii sądowej. CM UJ, Kraków 1996, 248–258.
5. Krzywiński S. (red.): Zaburzenia psychiczne wieku podeszłego. PZWL, Warszawa 1993.
6. MSD Manual – Podręcznik diagnostyki i terapii. Wyd. I pol. Urban & Partner, Wrocław 1995.
7. Opala G.: Neurologiczne aspekty diagnostyki zespołu otępiennego. Post. Psychiatr. Neurol. 1996, 5, supl. 1/3, 25–31.
8. Parnowski T.: Depresja i otępienie – problem kliniczny. Post. Psychiatr. Neurol. 1996, 5, supl. 1/3, 49–61.
9. Pużyński S. (red.): Leksykon psychiatrii. PZWL, Warszawa 1993.
10. Rzewuska M.: Klinika i leczenie otępień pierwotnie zwyrodnieniowych. Post. Psychiatr. Neurol. 1992, 1, 2, 69–78.