

Zenon Kulka

Zakład Badań nad Alkoholizmem i Toksykomaniami
Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

BADANIA NEURORADIOLOGICZNE, ELEKTROENCEFALOGRAFICZNE I NEUROPSYCHOLOGICZNE MŁODZIEŻY UŻYWAJĄCEJ WZIEWNYCH SUBSTANCJI ODURZAJĄCYCH

WSTĘP

Wdychanie lotnych substancji organicznych w celu spowodowania zmian w stanie psychicznym może prowadzić do uzależnienia, wyróżnionego przez Ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia jako oddzielny typ - wziewny zależności lekowej [23, 47].

W przeciwieństwie do wielu innych substancji uzależniających uznanych za nielegalne, wziewne substancje odurzające (ang. volatile substance abuse - VSA) podobnie jak alkohol są legalne, łatwo dostępne i tanie. Są to głównie lotne związki organiczne znajdujące się w rozpuszczalnikach, klejach, lakierach, takie jak ksylen, toluen, heksan, benzyna, a także niektóre węglowodory i ich chlorowcopochodne używane do produkcji detergentów, aerozoli oraz propan i butan stosowane jako gaz turystyczny [42].

Niewielka ilość tych substancji początkowo powoduje euforię, iluzje, zmianę zachowania. Dłużej trwające wężanie prowadzi do sedacji, senności, zaburzeń świadomości, halucynacji i urojeń, a niekiedy do gwałtownych i niebezpiecznych zachowań. Większe dawki wziewnych substancji odurzających mogą spowodować śpiączkę, a nawet śmierć w wyniku toksycznego działania na serce i ośrodkowy układ nerwowy lub poprzez uduszenie zaaspirowanymi wymiocinami dróg oddechowych. [1, 3, 8, 13, 15, 16, 19, 22, 39]. Nierzadko uduszenie następuje po utracie przytomności, gdy na głowę zaciągnięty jest worek foliowy ze środkiem odurzającym.

Przewlekłe używanie wziewnych substancji odurzających prowadzi do uzależnienia oraz uszkodzenia głównie mózgu, serca, nerek i wątroby [6, 10, 18, 24, 27, 31, 38].

Objawy takie jak: brak apetytu, senność, apatia, wahania nastroju oraz zmiana zachowań i przyzwyczajzeń, częste przebywanie poza domem, pogorszenie wyników w nauce i opuszczanie szkoły, jak również zapach rozpuszczalników we włosach, oddechu i ubraniach, znajdowanie pustych pojemników po klejach, rozpuszczalnikach i aerozolach powinno stanowić sygnał dla rodziców i nauczycieli, że dziecko używa wziewnych substancji odurzających [16, 17, 21, 25, 21, 36].

Od wielu lat szczególnie w dużych ośrodkach miejskich w krajach wysoko uprzemysłowionych Europy oraz Japonii, Australii, Stanach Zjednoczonych, Nowej Zelandii, wziewne substancje odurzające używa od kilku do kilkunastu procent młodzieży w wieku dojrzewania, niezależnie od statusu ekonomicznego i społecznego ich rodziców [9, 12, 17, 29 35, 36, 41, 44, 46].

W Polsce podobnie jak w krajach latynoamerykańskich wziewne substancje odurzające używają dzieci i młodzież z rodzin biednych, o niskim statusie społecznym. [33]. Aktualnie blisko 10% zarejestrowanych w poradniach uzależnień, to dzieci i młodzież używająca wziewnych substancji odurzających. Na podstawie badań młodzieży szkolnej szacuje się, że od 15 do 20 tysięcy nastolatków odurza się systematycznie, a sporadycznie trzy razy więcej [40, 49, 50, 51, 52]. O narastaniu tego niepokojącego zjawiska w Polsce świadczy fakt, iż w ciągu ostatnich czterech lat podwoiła się do około 500 rocznie liczba odurzającej się młodzieży kierowana do stacjonarnych ośrodków rehabilitacyjno-readaptacyjnych [33, 40]. Nieznana jest dokładna liczba zgonów w Polsce spowodowanych używaniem wziewnych substancji odurzających, ale szacowana jest na od kilkunastu do kilkudziesięciu osób rocznie. W Wielkiej Brytanii, gdzie rozmiary zjawiska używania VSA są większe, a statystyki dokładne, w ciągu ostatnich lat ginie od 100 do 150 młodych ludzi rocznie [14, 21, 22, 29].

Systematyczne używanie wziewnych substancji odurzających ma szczególnie szkodliwy wpływ na ośrodkowy układ nerwowy, co stwierdzali autorzy zagraniczni za pomocą tomografii komputerowej mógu, eeg i badań psychologicznych [12, 4, 7, 11, 28, 32, 34], rzadko jednak stwierdzana patologia korelowała ze stażem wężania [5, 26, 45, 48]. Celem naszych badań było stwierdzenie wpływu używania przez młodzież wziewnych substancji odurzających na ośrodkowy układ nerwowy oraz zależności między wynikami badań CT mózgu, eeg oraz organicznych testów psychologicznych, a stażem wężania, wiekiem początku wężania, czasem trwania seansów wężania, czasem abstynencji, diagnozą uzależnienia i rodzajem środków odurzających.

GRUPA BADANA

Badaną grupę stanowili chłopcy i dziewczęta używający wziewnych substancji odurzających, którzy w chwili badania ukończyli 12 rok życia i nie przekroczyli 20 roku życia, przebywający w 1993 i 1994 roku w ośrodkach rehabilitacyjno-readaptacyjnych Towarzystwa Zapobiegania Narkomanii w Brzezince i Wólce Przybojewskiej oraz Stowarzyszenia Monar w Gdańsku i Łodzi.

Wykluczono z badań osoby z ociążałością umysłową, przebytymi urazami okołoporodowymi i urazami głowy z utratą przytomności oraz używające również innych

substancji psychoaktywnych z wyjątkiem alkoholu i nikotyny. Do grupy badanej nie weszły również osoby, u których wykryto anomalie rozwojowe w tomografii komputerowej mózgu lub w teście Wechslera iloraz inteligencji był poniżej 69 punktów.

Ostatecznie do grupy badanej ostatecznie zakwalifikowano 102 osoby (94 chłopców i 8 dziewcząt), których średnia wieku wynosiła 15,8 lat (SD= 1,8, min. 12,1 max. 19,9).

Od wszystkich badanych drogą wywiadu zbierano informacje takie jak: rodzaj wążanego środka, wiek początku wążania, staż wążania, staż intensywnego wążania, średni czas seansów wążania, czas abstynencji, czyli parametry wążania, które posłużyły do badania ich wpływu na wyniki badań CT mózgu, eeg, i organicznych testów psychologicznych.

METODYKA BADAŃ

Wszystkie 102 osoby były następnie poddane następującej procedurze badawczej:

1. Badaniu neuroradiologicznemu – tomografii komputerowej mózgu,
2. Badaniu elektroencefalograficznemu,
3. Badaniom neuropsychologicznym w skład których wchodził:
 - a. test Wechslera-Bellevue
 - b. test Bentona
 - c. test Bender-Gestalt
 - d. test Reya
4. Wyniki uzyskane w poszczególnych badaniach poddano opracowaniu statystycznemu.

Ad.1. Badania neuroradiologiczne mózgowia

Wszystkim badanym wykonano tomografię komputerową mózgowia [11, 28, 30]. Dla zobiektywizowania oceny radiologicznej obrazu tomograficznego mózgowia dokonywano 14 pomiarów liniowych, które posłużyły do obliczenia 9 wskaźników określających stan morfologiczny mózgu. Wykonywano kilkanaście przekrojów, aby objąć układ komór, bruzdy kory, jądra podkorowe, mózdzek i jego zbiorniki. Dokonywano następujących pomiarów i zastosowano wskaźniki:

K – szerokość komory IV

W4 – wymiar strzałkowy komory IV

C – odległość między ścianami (w trzonie) środkowej części komory bocznej

A – największa rozpiętość rogów czołowych komory bocznej

D – największa szerokość mózgu na poziomie trzonów komór bocznych

E – największy wymiar wewnętrzny czaszki (między blaszkami wewnętrznymi)

G – największy wymiar zewnętrzny czaszki (między blaszkami zewnętrznymi)

F – najmniejsza szerokość między rogami czołowymi komór bocznych na wysokości jąder ogoniastych

B – największa szerokość płatów czołowych

J – szerokość komory III

I – odległość między splotami naczyniastymi komory bocznej

L – największy wymiar poprzeczny tylnego dołu czaszki

H – szerokość przestrzeni podpajęcznej nad płatami czołowymi

SP – szerokość szczeliny podłużnej mózgu

SO – szerokość szczelin Sylwiusza prawej i lewej półkuli mózgu (:2)

MUR – suma szerokości trzech bruzd kory mózgu w pierwszej warstwie nadkomorowej (:3)

CV1 – pierwszy wskaźnik komorowo-mózgowy (A:B x 100)

CV2 – drugi wskaźnik komorowo-mózgowy (C:D x 100)

LH – liczba Huckmana (A+F)

WE – wskaźnik Evansa (A:E)

WK – wskaźnik komorowy (I:A)

WSK 4 – wskaźnik komory IV (K:L)

Na podstawie wyżej wymienionych pomiarów i wskaźników oceniono obecność zmian morfologicznych (zanikowych) mózgu i mózdzku: 0 – norma (nie stwierdza się zmian zanikowych), 1 – patologia (jeżeli stwierdzono poszerzenie bruzd kory mózgu i przestrzeni podpajęcznej oraz układu komorowego).

Ad. 2. W ocenie zapisu EEG zastosowano następującą skalę oceny zaburzeń czynności bioelektrycznej mózgu [18, 37].

0 – zapis w granicach normy

1 – zapis nieprawidłowy, przy zachowaniu czynności podstawowej EEG, bez występowania iglic i fal delta, bez występowania czynności napadowej, w skrócie – mała patologia

2 – zapis nieprawidłowy, zmiany znacznego stopnia z destrukcją czynności podstawowej i/lub zmiany uogólnione oraz zlokalizowane, z występowaniem takich grafoelementów, jak iglice i fale delta, w skrócie – średnia patologia

3 – zapis nieprawidłowy, całkowita destrukcja czynności podstawowej i/lub zmiany napadowe, w skrócie – duża patologia.

Ad.3. Badania neuropsychologiczne

a) Za pomocą skali pełnej Wechslera (stosownej do wieku badanej grupy) oznaczono iloraz inteligencji wprowadzając następujące kategorie ilorazu [53]:

0 – upośledzenie lekkiego stopnia – poniżej 68

1 – poniżej przeciętnej – od 68 do 89

2 – przeciętny – od 90 do 109

3 – powyżej przeciętnej – od 110 do 119

4 – wysoki – od 120 do 129

5 – bardzo wysoki – od 130 i powyżej

Obliczano również iloraz inteligencji skali słownej i bezsłownej Wechslera.

W ocenie ilorazu uwzględniono wyniki uzyskane przez badanych w następujących podtestach:

1 – wiadomości, 2 – rozumienie, 3 – arytmetyka, 4 – powtarzanie cyfr, 5 – podobieństwa, 6 – porządkowanie obrazków, 7 – braki w obrazkach, 8 – układanki, 9 – klocki, 10 – szyfrowanie. Nie uwzględniono podtestu „słownik”, którego nie stosuje się do obliczania ilorazu inteligencji.

b) Test Bentona zastosowano do oceny zmian ograniczonych w ośrodkowym układzie nerwowym [43, 48]. Na podstawie uzyskanych wyników przy uwzględnieniu wieku i ilorazu inteligencji zastosowano następującą skalę oceny: 0 – norma, 1 – pogranicze patologii, 2 – patologia.

c) Test Bender-Gestalt używany był również do oceny zmian organicznych w ośrodkowym układzie nerwowym [43, 48]. W zależności od uzyskanych wyników przy uwzględnieniu poziomu wykształcenia zastosowano podział na:

0 – norma, 1 – patologia.

d) Test Reya posłużył głównie do oceny procesów pamięciowych [43, 48]. Wykonywane były dwie próby i w zależności od wyników oddzielnie oceniono je jako: 0 – norma, 1 – patologia.

Na podstawie oceny psychogramu uzyskanego w teście Wechslera, występowania organiki w teście Bentona; Bendera i Reya, utworzono wskaźnik zmian organicznych w ośrodkowym układzie nerwowym, stosując następującą skalę oceny: 0 – norma, 1 – pogranicze patologii, 2 – patologia uogólniona.

Za kryterium normy przyjęto:

a) różnica 15 punktów między skalą słowną i bezsłowną Wechslera na niekorzyść skali słownej

b) brak organiki w teście Bender, Benton i Reya

c) układ całego psychogramu skali Wechslera nie sugeruje iż obniżenie wyników jest bezpośrednio związane z uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego.

Za kryterium pogranicza patologii (głównie dotyczyła procesów pamięciowych) przyjęto:

a) obniżone wyniki w podtestach skali Wechslera: arytmetyka, powtarzanie cyfr, symbole cyfr;

b) organika w teście Bentona;

c) organika w obu próbach testu Reya.

Za kryterium uogólnionej patologii OUN przyjęto:

a) różnica między skalą słowną i skalą bezsłowną 15 punktów (na niekorzyść skali bezsłownej);

b) organika w teście Bentona i Bender i/lub Reya;

c) układ całego psychogramu skali Wechslera sugerujący uszkodzenie organiczne ośrodkowego układu nerwowego.

Ad.4. Statystyczne opracowanie wyników badań.

Z uzyskanego materiału obliczono: liczebności, procenty, średnie (M) odchylenia standardowe (SD) i zakresy zmienności parametrów (min i max).

Statystyczną istotność wybranych zmiennych mierzonych w skali nominalnej, weryfikowano za pomocą Testu Chi - kwadrat, przyjmując istotność na poziomie $p < 0,05$.

WYNIKI

Wśród 102-osobowej grupy badanej, u 26 badanych za pomocą tomografii komputerowej stwierdzono poszerzenie bruzd kory mózgowej i przestrzeni pły-

nowych wewnątrz i około mózgowych, wskazujące na zanikowe zmiany mózgu. Kryterium patologii stanowiło poszerzenie kilku bruzd kory mózgu, układu komorowego, przestrzeni podpajęcznej nad płatami czołowymi. U 76 osób nie stwierdzono zmian zanikowych mózgu w ogóle lub niewielkie mieszczące się w granicach normy. U żadnego z badanych nie stwierdzono zmian organicznych w mózdzku.

TABELA 1

Wyniki tomografii komputerowej

Ocena wyników	N	%
norma	76	74,5
patologia	26	25,5
razem	102	100,0

W ocenie zapisu elektroencefalograficznego zastosowano trzystopniową skalę patologii zapisu: u 28 osób zapis był prawidłowy, u 21 stwierdzono niewielkie odchylenia mieszczące się na pograniczu normy i patologii, u 29 zapis był wyraźnie nieprawidłowy, natomiast u 24 oceniono zapis jako wybitnie patologiczny połączony z całkowitą destrukcją zapisu i licznym wyłączeniem nieprawidłowych grafoelementów.

TABELA 2

Wyniki elektroencefalografii

Ocena wyników	N	%
norma	28	27,5
pogranicze patologii	21	20,5
mierna patologia	29	28,4
duża patologia	24	23,5
razem	102	100,0

Średni iloraz inteligencji badanej grupy w skali pełnej Wechslera wynosił 97 punktów (SD 13,5; min - 69, max - 132), w skali słownej 91 punktów (SD 13,5; min - 62, max - 134), a w skali bezsłownej 104 punkty (SD 11,8; min - 79; max - 127).

Uzyskane wyniki zaszeregowano w pięciu kategoriach ilorazu inteligencji: poniżej przeciętnej, przeciętnej, powyżej przeciętnej, wysokiej i bardzo wysokiej.

TABELA 3

Iloraz inteligencji w skali pełnej Wechslera

Iloraz inteligencji	N	%
od 68 do 89	29	28,4
od 90 do 109	55	53,9
od 110 do 119	11	10,8
od 119 do 129	6	5,9
od 130 i powyżej	1	1,0
razem	102	100,0

Za pomocą testu Bentona u 24 osób stwierdzono mniejszą (pogranicze normy i patologii), a u 25 zdecydowaną patologię organiczną. U 53 osób wyniki były w normie. W teście Bender organikę stwierdzono u 79 badanych, a wyniki w normie u 23 badanych.

TABELA 4

Test Bentona		
Ocena wyniku	N	%
norma	53	52,0
pogranicze	24	23,5
patologia	25	24,5
razem	102	100,0
Test Bender-Gestalt		
Ocena wyników	N	%
norma	23	22,5
patologia	79	77,5
razem	102	100,0

Test Reya składał się z dwóch prób. W pierwszej próbie Rey I wyniki wskazujące na patologię uzyskało 55 osób, a w próbie drugiej Rey II 65 osób.

TABELA 5

Test Rey I			Test Rey II		
Ocena wyniku	N	%	Ocena wyniku	N	%
norma	47	46,1	norma	37	36,3
patologia	55	53,9	patologia	65	63,7
razem	102	100,0	razem	102	100,0

W oparciu o wyniki testów Wechslera, Bentona, Bender i Reya utworzono wskaźniki organiki o.u.n., który u 48 osób wskazywał na pogranicze patologii, u 31 na zdecydowaną organikę, a u 23 był w normie.

TABELA 6**Wskaźnik organiki o.u.n. w badaniach psychologicznych**

Ocena wyniku	N	%
norma	23	22,5
pogranicze	48	47,1
patologia	31	30,4
razem	102	100,0

Średni czas seansów wążania u 50 badanych nie był dłuższy od 2 godzin, a u 52 trwał 2 i więcej godzin. Najdłuższy, to znaczy większy niż 2 lata staż miało 29 osób, średni od 1 do 2 lat – 39 osób i mniej niż 1 rok 34 osoby.

TABELA 7

Czas seansów wążania	N	%
do 2 godzin	50	49,0
powyżej 2 godzin	52	51,0
razem	102	100,0

TABELA 8

Staż wążania	N	%
<1 rok	34	33,3
1 - 2 lata	39	38,2
>2 lata	29	28,4
razem	102	100,0

W czasie całego okresu wążania najdłuższy (1 rok i dłużej) staż intensywnego wążania (co najmniej 2 razy w tygodniu) miało 36 badanych, od 6 do 12 miesięcy 28 osób, a od 3 do 6 miesięcy 17 osób oraz krótszy niż 3 miesiące 21 badanych.

TABELA 9

Staż intensywnego wążania	N	%
<3 miesiące	21	20,6
3-6 miesięcy	17	16,7
6-12 miesięcy	28	27,5
>12 miesięcy	36	35,3
razem	102	100,0

Sporadycznie, nieregularne i krótko, głównie pod presją rówieśników wążało 37 osób, natomiast 65 osób wążało regularnie. Związane to było z przyjemnymi doznaniem lub przymusem psychicznym, co świadczy o uzależnieniu.

TABELA 10

Diagnoza uzależnienia	N	%
presja grupy	37	35,3
przyjemność lub przymus psychiczny	65	63,7
razem	102	100,0

W chwili badania 28 osób podało, że od ostatniego wążania upłynęło mniej niż 1 miesiąc; 21 – od 1 do 3 miesięcy, 13 od 3 do 6 miesięcy, a 40, że więcej niż 6 miesięcy.

TABELA 11

Czas abstynencji	N	%
<1 miesiąc	28	27,5
1-3 miesiące	21	20,6
3-6 miesięcy	13	12,7
>6 miesięcy	40	39,2
razem	102	100,0

Wśród badanych 52 wążało kleje, 11 rozpuszczalniki organiczne, a 39 na zmianę kleje i rozpuszczalniki.

TABELA 12

Rodzaj wążanego środka	N	%
kleje	52	50,9
kleje i rozpuszczalniki	39	38,2
rozpuszczalniki	11	10,8
razem	102	100,0

Najwięcej, bo 53 badanych zaczęło wachać między 14 a 16 rokiem życia, 34 między 10 a 14 rokiem życia, 9 przed ukończeniem 10 roku życia, a 6 po ukończeniu 16 roku życia.

TABELA 13

Wiek początku wachania	N	%
<10 lat	9	8,8
10-14 lat	34	33,3
14-16 lat	53	52,0
>16 lat	6	5,9
razem	102	100,0

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności między występowaniem patologii w tomografii komputerowej, a patologią zapisów elektroencefalograficznych i w poszczególnych testach psychologicznych oraz utworzonym z nich wskaźnikiem organiki o.u.n., a także rodzajem wachanego środka, stażem wachania, stażem intensywnego, czasem seansów wachania, czasem abstinencji i wiekiem początku wachania.

Wprawdzie wyniki badań EEG nie korelowały z wynikami poszczególnych testów psychologicznych, ale korelowały ze wskaźnikiem organiki o.u.n utworzonym z wyników badań psychologicznych.

TABELA 14

Wyniki eeg	Wskaźnik organiki O.U.N. w testach psychologicznych							
	norma		pogranicze		patologia		razem	
	N	%	N	%	N	%	N	%
norma	8	34,8	13	27,1	7	22,6	28	27,5
pogranicze	3	13,0	11	22,9	7	22,6	21	20,6
mierna patologia	11	47,8	13	27,1	5	16,1	29	28,4
duża patologia	1	4,3	11	22,9	12	38,7	24	23,5
razem	23	25,5	48	47,1	31	30,4	102	100,0

$p < 0,05$

Nie stwierdzono istotnej zależności między wynikami EEG oraz testów psychologicznych, a wiekiem początku wachania, rodzajem wachanego środka, stażem wachania, stażem intensywnego wachania i czasem seansów wachania i czasem abstinencji.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Tylko u jednej czwartej badanych za pomocą tomografii komputerowej stwierdzono zmiany morfologiczne mózgu charakteryzujące się poszerzeniem bruzd kory mózgowej, płatów czołowych oraz poszerzenie układu komorowego i przestrzeni płynowych okołomózgowych. Wynik ten zbieżny jest z danymi z literatury [12, 30, 42]. Wyniki te nie korelowały jednak z patologią stwierdzoną w zapisach elektroencefalograficznych i organiką wykrytą badaniami psychologicznymi. Podobny brak korelacji stwierdzili autorzy zagraniczni, sugerując, że tomografia komputerowa mózgu jest mało precyzyjnym badaniem w porównaniu z np. testami psychologicznymi [7, 10, 11, 28].

Na występowanie patologii w badaniach CT, nie miał wpływu również: rodzaj wążanego środka, wiek początku wążania, staż wążania, staż intensywnego wążania, czas trwania seansów wążania, oraz czas abstynencji.

U trzech czwartych badanych osób stwierdzono nieprawidłowości w zapisie EEG, a zdecydowanie patologiczne zapisy miała połowa badanych. Wprawdzie patologia w EEG nie korelowała z patologią w poszczególnych organicznych testach psychologicznych, to jednak korelowała z utworzonym z nich wskaźnikiem organiki ośrodkowego układu nerwowego. U jednej trzeciej badanych wskaźnik wskazywał na uogólnioną patologię o.u.n., a u połowy na zaburzenia funkcji pamięciowych.

Jednak również wyniki EEG i testów psychologicznych nie zależały od: rodzaju wążanego środka, wieku początku wążania, stażu wążania, stażu intensywnego wążania, czasu trwania seansów wążania i czasu abstynencji. Brak zależności między wynikami EEG i badań psychologicznych, a parametrami dotyczącymi wążania może wskazywać na małą precyzję odpowiedzi badanych uzyskanych w trakcie wywiadu.

Przyjęcie za kryterium uzależnienia od wziewnych substancji odurzających dążenie do przyjemności lub przymus psychiczny okazało się zasadne, gdyż diagnoza uzależnienia korelowała ($p < 0,005$) z parametrami wążania: stażem wążania, stażem intensywnego wążania i średnim czasem seansów wążania. Im dłuższy był staż wążania, dłuższy staż intensywnego wążania i im dłużej trwające seanse wążania, tym częściej można mówić o uzależnieniu psychicznym od wziewnych substancjach odurzających.

Badania wykazywały, że młodzież wąża głównie kleje lub kleje i rozpuszczalniki organiczne oraz, że większość zaczyna wążać w okresie pokwitania tj. w końcowych latach szkoły podstawowej i początkach ponadpodstawowej. Większość badanych miała iloraz inteligencji przeciętny lub poniżej przeciętnej, z wyraźną przewagą skali bezsłownej nad słowną, co wskazuje na zaniedbania środowiskowe i szkolne.

WNIOSKI

1. Grupę młodzieży używającej wziewnych substancji odurzających stanowią głównie chłopcy w wieku dojrzewania, dominują kleje i rozpuszczalniki organiczne.

2. Tomografia komputerowa mózgu, u jednej czwartej, a elektroencefalografia i organiczne testy psychologiczne u połowy badanej grupy osób wykazały zmiany organiczne w ośrodkowym układzie nerwowym.

3. Jedynie wyniki badań elektroencefalograficznych korelowały ze wskaźnikiem we wskaźniku zmian organicznych utworzonym z wyników badań psychologicznych.

4. Parametry wężania takie jak: rodzaj wężanego środka, wiek początku wężania, staż wężania, staż intensywnego wężania, czas trwania seansów wężania, okazały się nieprecyzyjne i nie korelowały z wynikami CT mózgu, eeg i badaniami psychologicznymi.

5. Przyjęte za kryterium uzależnienia od wziewnych środków odurzających dążenie do doznawania przyjemnych wrażeń oraz przymus psychiczny okazały się zasadne, gdyż korelowały z parametrami wężania – stażem wężania, stażem intensywnego wężania i czasem trwania seansów wężania.

6. Wyniki przeprowadzonych badań dowodzą szkodliwości używania przez młodzież wziewnych substancji odurzających na ośrodkowy układ nerwowy.

Zenon Kulka

Neuroradiological examination, electroencephalography, and neuropsychological assessment of adolescent volatile substance users

Summary

Among Polish volatile inhalants users adolescent boys are a vast majority. The most popular substances sniffed are glues and organic solvents. Pathology of the central nervous system was found in one fourth of subjects in CT brain scan, while about a half of the sample studied had pathological EEG record and „organicity” as indicated by scores of neuropsychological tests. However, correlations were found only between pathological changes in EEG and an organicity index developed on the grounds of neuropsychological test scores. Data obtained from the patients on parameters of sniffing, such as the type of substance sniffed, age at the onset of sniffing, lifetime duration of sniffing, average duration of sniffing on one occasion, as well as duration of abstinence turned out to be unreliable and were not correlated with results of CT scans, EEG and of psychological assessment. Accepted criteria of volatile substance addiction, i.e. striving for pleasurable experiences, and mental compulsion, were correlated with the lifetime duration of sniffing and with that of intense sniffing (several times per week). The study provided evidence that volatile substance use is harmful to the central nervous system.

Key words: adolescents\volatile substance abuse\CT brain scan\electroencephalography\neuropsychological tests

PIŚMIENNICTWO

1. Anderson H. R., Macnair R. S., Ramsey J. D.: *Deaths from abuse of volatile substances: A national epidemiological study.* Br.Med. J. 1985, 290, 304-307.

2. Armitage S.G.: *An analysis of certain psychological test used for evolution of brain injury*. Psycholog. Monog. 1946, 60, 277 (Whole No).
3. Baker E.L., Fine L.J.: *Solvent neurotoxicity. The current evidence*: J. Occup. Med. 1986, 28, 126-129.
4. Barron S.A., Jacobs L., Kinkel W.R.: *Changes in size of normal lateral ventricles during aging determined by computerized tomography*. Neurology 1976, 26, 1011-1013.
5. Bergman H., Borg S., Hindmarsh T., and al.: *Computed tomography of the brain, clinical examination and neuropsychological assesment of a random sample of men from the general population*. Acta Psychiatr. Scand. 1980, 62, 47-56.
6. Bigler E.D.: *Neuropsychological evaluation of adolescent patients hospitalized with chronical inhalant abuse*. Clinical Neuropsychology 1979, 1, 8-12.
7. Bird J.M.: *Computerized tomography, atrophy and dementia: a review*. Prog. Neurobiol. 1982, 19-91-115.
8. Boom N.A.: *Solvent abuse and the heart*. Brit. Med. J. 1987, 294, 722-729.
9. Brady M: *The Social meaning of petrol sniffing in Australia*. Canberra. Aboriginal Studies Press, 1992.
10. Brynierska D., Kuśmiderski J., Jedliniski J.: *Zanik mózgu; korelacje radiologiczno-neurologiczne*. Neurol. Neurochir. Pol. 1990, 24, 42-49.
11. Cala L.A., Mastalgia F.L.: *Computerized axial tomography in the detection of brain damage*. Med. J. Austral. 1980, 2, 193-198.
12. Caswell S.: *Alcohol and others recreational drug in New Zeland*. J. of Drug Issue. 1992, 22, 797-805.
13. Chadwick O.H.R., and al: *Neuropsychological consequences of volatile substance abuse. A population based study of secondary school pupils*. Br. Med. J. 1989, 298, 1679-1684.
14. Chadwick O.H.R., and al: *Solvent Abuse: A population - based. Neuro-psychological Study*. Springer Verlag. N. York, London, Berlin, 1991.
15. Channer K.S. Staley S.: *Persistant visual halucinations secondary to chronic solvent encephalopatie: case report and review of the literature*. J. Neurolog. Neurochirurg. Psychiatry. 1983, 46, 83-86.
16. Cherry N., Hutchins H., Pace T., Waldron H.A.: *Neurobehavioural effects of repeated occupational exposure to toluene and paint solvents*. Br. J. Ind. Med. 1985, 42, 291-300.
17. Council of Europe Pompidou Group. *Report on a Seminar on Volatile Substance Abuse*. Strasbourg. Council of Europe. 1994.
18. Cooper R., Newton P., Reed M: *Neurophysiological sings of brain damage due to glue sniffing*. Encephalogr. Clin. Neurophysiol. 1985, 60, 23-26.
19. Cronk S.L., Schuckit M.A. Farren M.F.: *Respiratory arrest after solvent abuse*. Br. Med. J. 1985, 290, 897-898.
20. Doods J., Santostefano S.: *A Comparison of the cognitive functioning of glue sniffers and non-sniffers*. J. Pediat. 1984, 64, 565-570.
21. Evans D.C., Raistrick D.: *Phenomenology of intoxication with toulence-based adhesives and butane gas*. Br. J. Psychiat. 1987, 150, 769-773.

22. Flangan R.J., and al: *An introduction to the clinical toxicology of volatile substances*. Drug Safety, 1990, 5, 359-383.
23. Flangan R.J. Ives R.J.: *Volatile substance abuse*. Bull. on Narcotics, 1994, XLVI, 49-78.
24. Fornazzari L. and al.: *Cerebellar, cortical and functional impairment in toluene and abusers*. Acta Neurol. Scand. 1983, 67, 319-329.
25. Grabski D.A.: *Toluene sniffing producing cerebellar degeneration*. Am. J. Psychiat. 1961, 118, 461-468.
26. Herbert M.: *The concept and testing of brain damage in children*. J. Child. Psychol. Psychiat. 1964, 5, 197-216.
27. Hamilton D.V., Thirn S., Evans D.B.: *Renal damage and glue sniffing*. Br. Med. J. 1982, 284, 117-125.
28. Hausfield G.N.: *Computerized tranverse axial scanning (tomography)*. Description system. Br. J. Radiol. 1973, 46, 1016-1022.
29. Ives R. J.: *Sniffing and the solvent users. Drug misuse statistics*. London. Institute for the Study of Drug Dependence. 1990, 30-37.
30. Jarema M., Teodorczyk H.: *Zastosowanie wybranych wskaźników czaszkowo-mózgowych w rozpoznawaniu zaników mózgu w tomografii komputerowej*. Pol. Przegl. Radiolog. 1984, 48, 141-144.
31. King M.D., Day R.E., Oliver J.S., et al: *Solvent encephalopathy*. Br. Med. J. 1981, 283, 919.
32. Kretshmann H.J. Weirmich W.: *Neuroanatomy and cranial computed tomography*. G. Thime Verlag. Stuttgart. New York, 1986.
33. Kulka Z.: *Charakterystyka socjodemograficzna młodzieży używającej wziewnych substancji odurzających*. Alkoholizm i Narkomania. 1996, 24, 325-335.
34. Lamant C.M., Adams F.G.: *Glue-sniffing as a cause of a positive radiostope brain scan*. Eur. J. Nucl. Med. 1982, 7, 387-388.
35. Lavik N.J.: *Drug abuse among junior high school students in Norway*. Pediatrician 1987, 14, 45-50.
36. Lindstron K., Riihimaki H., Hanninen K.: *Occupational solvent exposure and neuropsychiatric disorders*. Scand. J. Work Environ. Health, 1984, 10, 312-333.
37. Niedermayer E., Lopes da Silva F.: *Elektroencefalography: Basic principles, clinical applications and related fields*. Urban-Schwarzenberg N. York, 1982.
38. Schikler K.N., Seitz K., Rice J.F., Strader T.: *Solvent abuse associated cortical atrophy*. J. Adolesc. Health Care. 1982, 3, 37-39.
39. Shepherd R.T.: *Mechanism of sudden death associated with volatile substance abuse*. Human Toxicology 1989, 8, 287-291.
40. Sierosławski J.: *Rozpowszechnienie uzależnień od środków odurzających i psychotropowych*. Serwic Informacyjny. Narkomania. 1995, 2, 14-19.
41. Smart R.G.: *Solvent use North America*. J. Psychoactive Drugs. 1986, 18, 87-96.
42. Szukalski B.: *Wziewne środki odurzające*. Alkoholizm i Narkomania. 1995, 21, 9-31.
43. Ślosarek J.: *Test Bentona i Bender a obraz tomografii komputerowej głowy*. Przegl. Psycholog. 1984, 4, 933-938.

Badania neuroradiologiczne, elektroencefalograficzne i neuropsychologiczne młodzieży...

44. Wada K., Fukui S.: *Prevalence of available solvent inhalation among junior school students in Japan and background lifestyles of users*. *Addiction*. 1993, 88, 89-100.
45. Waldron H.A.: *Solvents and the brain*. *Br. J. Ind. Med.* 1986, 43, 73-74.
46. Watson J.M.: *Solvents abuse: The adolescent epidemic*. Croom Helm; London 1986.
47. Welbel S.L.: *Lekozależność - terminologia, podział środków oraz zasady leczenia zależności lekowej*. CINTe 29. Warszawa 1977.
48. Woolsfon R.C.: *Psychological correlates of solvent abuse*. *Br. Med. J. Psychol.* 1982, 55, 63-66.
49. Zieliński A.: *Obraz współczesnej narkomanii w Europie*. *Alkoholizm i Narkomania*. 1990, 4, 33-53.
50. Zieliński A.: *Badania rozpowszechnienia środków psychoaktywnych wśród młodzieży szkół ponadpodstawowych Ochoty i Śródmieścia*. *Alkoholizm i Narkomania*. 1992, 9, 63-81.
51. Zieliński A.: *Nadużywanie środków psychoaktywnych wśród studentów warszawskich uczelni*. *Alkoholizm i Narkomania*. 1993, 11/12, 211-225.
52. Zieliński A., Sierosławski J.: *Rozpowszechnienie używania środków psychoaktywnych wśród młodzieży szkół ponadpodstawowych*. *Alkoholizm i Narkomania*. 1995, 21, 103-113.
53. Zimmermann I.L. and al: *Clinical interpretation of the Wechsler adult intelligence scale*. *Grunc-Stratton*. 1973. N. York, London, 1973.