

Zenon Kulka

BADANIA SKUTKÓW STOSOWANIA WZIEWNYCH SUBSTANCJI PSYCHOAKTYWNYCH PRZEZ MŁODZIEŻ NA OŚRODKOWY UKŁAD NERWOWY (I etap badań – 1993 r.)

Wstęp

We wczesnych latach pięćdziesiątych młodzież w Stanach Zjednoczonych zaczęła wachać opary benzyny [24, 29]. Wąchanie benzyny, klejów i rozpuszczalników z biegiem lat stało się coraz bardziej modne wśród nastolatków na Zachodzie Europy, a w zachodnich stanach USA przybierało niekiedy formę epidemii [16, 53, 62]. Również okresowe epidemie odnotowywano w niektórych dzielnicach Sztokholmu i w dużych miastach Wielkiej Brytanii [51, 67].

W latach 70-tych stwierdzono znaczące rozpowszechnianie tego typu odurzania się młodzieży we wszystkich krajach na zachodzie i północy Europy [3, 20, 23]. Stopniowo rozszerzał się również zakres różnych produktów przemysłowych, jak kleje, farby, lakiery, detergenty, środki do prania na sucho, aerozole, a nawet turystyczny gaz propan-butan, które nastolatki używały do wachania. Również w Polsce, w latach 70-tych zaczęto odnotowywać wśród młodzieży przypadki zatrucia rozpuszczalnikiem organicznym o nazwie „TRI”, stosowanym w pralniach do prania na sucho oraz proszkiem do prania o nazwie „IXI”, podgrzewanym i grupowo wahanym w małych i nie wentylowanych pomieszczeniach. W latach 80-tych doszły kleje stosowane w przemyśle i do celów gospodarczych oraz rozpuszczalniki organiczne do farb i lakierów. Jeżeli w 1985 roku w Polsce trafiło do placówek stacjonarnych rehabilitacyjnych dla młodzieży 113 osób wachających, to w 1989 roku 179, a w 1991 roku 270 osób (dane z ZOOZ IPiN). Jednak problem tzw. wachaczy został zupełnie przesłonięty przez rozwijającą się w szybkim tempie narkomanię opiatową i związanymi z nią problemami zdrowotnymi i społecznymi.

Olbrzymią większość wachaczy stanowiły osoby uczęszczające do szkół podstawowych i ponadpodstawowych tzw. zawodowych. Wachacze, z uwagi na uzależnienie głównie psychiczne, nie trafiali do utworzonych niedawno oddziałów detoksykacyjnych dla narkomanów, a raczej na oddział ostrych zatruc lub oddziały reanimacyjne. Według danych uzyskanych z GUS, w ostatnich 4 latach z powodu zatruc lub uduszenia (worki foliowe z klejem są często nakładane na głowę) umierało od kilku do kilkunastu wachaczy rocznie.

Komitet Ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia, na podstawie kryteriów uwzględniających aspekt farmakologiczny, kliniczny, epidemiologiczny i społeczny wyróżnił siedem typów uzależnień, a wśród nich typ tzw. wziewny zależności lekowej [68].

W przeciwieństwie do innych substancji uzależniających, które są nielegalne w większości krajów (przynajmniej ich produkcja i dystrybucja), lotne związki organiczne są tanie, legalne i każdy może je kupić w sklepach branży chemicznej. Zgodnie z ostatnimi statystykami wachacze w Polsce po opiatowcach znajdują się na drugim miejscu wśród wszystkich typów uzależnień i stanowią około 8% uzależnionych. Aktualnie polscy wachacze używają głównie klejów, rozpuszczalników lub jednych i drugich. Praktycznie nie ma miasta w Polsce wolnego od tego problemu, chociaż dominują duże miasta. W Polsce istnieje od kilku do kilkunastu tysięcy nastolatków regularnie odurzających się wziewnymi substancjami organicznymi. W szkołach podstawowych wachacze stanowią znaczny procent repetentów oraz stwarzają poważne problemy wychowawcze, często mają konflikty z prawem (kradzieże, włamania itp.). Głównym składnikiem lotnym w klejach są: toluen, benzen, ksylen i octan etylu, a rozpuszczalniki stosowane do farb, lakierów i w pralnictwie zawierają głównie trójchloroetan, trójchloroetylen, estry organiczne oraz benzynę ekstrakcyjną [1, 20, 23, 49, 56]. Inne produkty w Polsce są raczej używane wyjątkowo. Wymienione wyżej związki chemiczne, podobnie jak alkohol, mają szczególne powinowactwo do tłuszczów, w tym lipidów mózgowych oraz lipidów w narządach mięszzowych [15, 21, 32, 38]. Po głównym ryzyku, jakim jest śmiertelne zatrucie, autorzy amerykańscy i brytyjscy podkreślają szkodliwe działanie lotnych związków organicznych na wątrobę, nerki, serce oraz ośrodkowy i obwodowy układ nerwowy [6, 7, 43, 54, 60, 64].

Wynika to między innymi z tego, że związki te stosunkowo łatwo wchłaniają się i wolno są eliminowane z tkanki tłuszczowej tych narządów. Stopień uszkodzeń zależy od wielu czynników, ale najważniejszy to staż wachania, czas ekspozycji oraz intensywność i częstotliwość seansów. W literaturze opisywane są zespoły mózdkowe w postaci ataksji, dyzartrii, tremoru, uszkodzenia nerwów obwodowych o obrazie polineuropatii oraz zaniki mózgowce

w postaci poszerzenia bruzd kory mózgu, mózdzku, czy poszerzenia układu komorowego [12, 14, 30, 42]. Starano się oceniać organikę mózgową powstałą w wyniku wachania lotnych związków organicznych za pomocą organicznych testów psychologicznych oraz tomografii komputerowej [2, 8, 13, 14]. Choć obie te metody w większości badań wykazywały organikę w ośrodkowym układzie nerwowym, to często nie było między ich wynikami korelacji [17, 18, 19, 34, 45]. Istnieje obfita literatura z badań nad wachaczami, prowadzonych w USA i krajach Zachodniej Europy, w których stosowano różnorodne testy psychologiczne, a wyniki starano się korelować z różnymi czynnikami socjodemograficznymi. Wyniki jednak są niejednoznaczne z uwagi na różnice metodologiczne, niejednorodność badanych grup lub różnorodność wachanych związków chemicznych [5, 10, 28, 39, 40, 42, 44, 52, 56, 65, 69].

W Polsce nie prowadzono dotychczas badań nad wpływem lotnych związków organicznych na ośrodkowy układ nerwowy. Celem niniejszych badań jest wypełnienie tej luki. Zamiarem było zbadanie w ciągu dwóch lat (w dwóch etapach) około 120-osobowej grupy młodzieży wachającej lotne substancje organiczne, stosując do wykrywania zmian organicznych mózgu tomografię komputerową, encefalografię, baterię neuropsychologicznych testów.

Materiał i metoda

Grupę badaną stanowiło 56 osób (54 chłopców i 2 dziewczynki) w wieku od 9 do 23 lat ($M = 15.7$, $SD = \pm 2.5$), które z powodu używania lotnych substancji organicznych (klejów lub rozpuszczalników) przebywała w ośrodkach rehabilitacyjno-resocjalizacyjnych „Monaru” w Gdańsku i Łodzi, Towarzystwa Zapobiegania Narkomanii w Brzezince i Wólce Przybojewskiej oraz w Sanatorium SPZOZ w Garwolinie. Do badanej grupy nie weszły osoby, u których w dokumentacji leczniczej i wywiadzie lekarskim oraz badaniami: fizykalnym, neurologicznym i psychiatrycznym stwierdzono urazy okołoporodowe, urazy czaszki z utratą przytomności, ociążałość umysłową oraz które w przeszłości chorowały na choroby somatyczne mogące rzutować na stan ośrodkowego układu nerwowego lub używały poza klejami i rozpuszczalnikami również innych substancji psychoaktywnych.

Na terenie Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie każdą z tak wyselekcjonowanych osób poddano następującej procedurze badawczej:

1. Badaniu neuroradiologicznemu – tomografii komputerowej,
2. Badaniu elektroencefalograficznemu,
3. Badaniom neuropsychologicznym, w skład których wchodził:
 - a. test Wechslera-Bellevue
 - b. test Bentona

- c. test Bender-Gestalt
 - d. test Reya Rena.
4. Wyniki uzyskane w poszczególnych badaniach poddano opracowaniu statystycznemu.

Ad. 1. Badania neuroradiologiczne mózgowia

Wszystkim badanym wykonywano tomografię komputerową mózgowia. Dla zobiektywizowania oceny radiologicznej obrazu tomograficznego mózgowia dokonywano 14 pomiarów liniowych, które posłużyły do obliczenia 9 wskaźników określających stan morfologiczny mózgu. Wykonano kilkanaście przekrojów, aby objąć układ komór, bruzdy kory, jądra podkorowe, mózdzek i jego zbiorniki. Dokonywano następujących pomiarów i zastosowano następujące 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 szczeliny 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)

WS – wskaźnik Schiersmana (G:C)

WSK 4 – wskaźnik komory IV (K:L).

Na podstawie wyżej wymienionych pomiarów i wskaźników oraz oceny wzrokowej doświadczonego radiologa 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) [8, 17, 34, 36, 41, 59, 61].

Ad. 2. Badania elektroencefalograficzne

W ocenie zapisu eeg zastosowano następującą skalę oceny zaburzeń czynności bioelektrycznej mózgu [25, 26, 50]:

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 znaczny odsetek nieprawidłowych grafoelementów i/lub zmiany napadowe, w skrócie – duża patologia.

Ad. 3. Badania neuropsychologiczne

a) Za pomocą skali pełnej Wechslera (stosowanej do wieku badanej grupy) oznaczano iloraz inteligencji, wprowadzając następujące kategorie ilorazu:

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.

Obliczono również iloraz inteligencji skali słownej i bezsłownej Wechslera.

W ocenie ilorazu inteligencji uwzględniano 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 organicznych w ośrodkowym układzie nerwowym. 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. W zależności od uzyskanych wyników przy uwzględnieniu poziomu wykształcenia zastosowano podział na: 0 – norma, 1 – patologia.
- d) Test Reya posłużył głównie do oceny funkcji procesów pamięciowych. Wykonywane były dwie próby i w zależności od wyników oddzielnie oceniano je jako: 0 – norma, 1 – patologia.

Na podstawie oceny psychogramu uzyskanego w teście Wechslera, występowania organiki w testach Bentona, Bender i Reya, doświadczony psycholog (tzw. sędzia kompetentny) dokonywał całościowej oceny pod kątem obecności 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 Rey,
- 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 podtekstach skali Wechslera: arytmetyka, powtarzanie cyfr, symbole cyfr,
- b) organika w teście Bentona,
- c) organika w obu próbach testu Reya.

Za kryterium rozpoznania uogólnionej patologii OUN przyjęto:

- a) różnica między skalą słowną i skalą bezsłowną 15 punktów (na niekorzyść skali bezsłownej),
- b) organika w teście Benton i Bender i/lub Rey,
- c) układ całego psychogramu skali Wechslera sugerujący uszkodzenie organiczne ośrodkowego układu nerwowego.

Ad. 4. Statystyczne opracowanie wyników badań

Z uzyskanego materiału obliczono: liczebności 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

1. Z 56 wykonanych badań tomografii komputerowej mózgowia u 34 osób – na podstawie analizy pomiarów i wskaźników oraz oceny wzrokowej – stwierdzono zmiany zanikowe wskazujące na patologię czyli organiczne zmiany mózgu. Najczęstszym powodem zakwalifikowania obrazu tomograficznego do patologii było poszerzenie kilku bruzd kory mózgu i układu komorowego oraz powiększenie przestrzeni podpajęcznej nad płatami czołowymi i poszerzenie przestrzeni okołomózgowej. U 22 osób nie stwierdzono zmian zanikowych mózgu (tabela 1). Chociaż u dwóch badanych w badaniu neurologicznym stwierdzało się objawy mózdkowe takie jak tremor, dysartria, ataksja, u żadnego z 56 badanych w obrębie mózdku nie stwierdzono zmian zanikowych.

Tabela 1. Wyniki tomografii komputerowej

Ocena wyniku	N	%
norma	22	39.7
patologia	34	60.3
razem	56	100.0

2. Zapis elektroencefalograficzny tylko u 16 osób został oceniony jako prawidłowy, u pozostałych 40 badanych jako patologiczny z tym, że u 13 oceniono patologię jako małą, u 20 jako średnią, a u 7 jako dużą (tabela 2).

Tabela 2. Wyniki elektroencefalografii

Ocena wyniku	N	%
norma	16	28.6
mała patologia	13	23.2
średnia patologia	20	35.7
duża patologia	7	12.5
razem	56	100.0

3. Średni iloraz inteligencji badanej grupy w skali pełnej Wechslera wynosił 94 punkty (min. – 57, max. – 132, SD – 16), w skali słownej 92 punkty (min. 62, max. – 134, SD – 17), a w skali bezsłownej 103 punkty (min. – 59, max. – 132, SD – 15). Rozkład wyników ilorazu inteligencji skali pełnej Wechslera przedstawiono poniżej (tabela 3).

Tabela 3. Wyniki inteligencji skali pełnej Wechslera

iloraz inteligencji	N	%
poniżej 68	2	3.6
od 68 do 89	15	26.8
od 90 do 109	17	48.2
od 110 do 119	8	14.3
od 120 do 129	3	5.4
130 i więcej	1	1.8
razem	56	100.0

4. Za pomocą testu Bentona u 29 osób (51.8%) stwierdzono mniejszą (tzw. pogranicze) lub większą patologię (tabela 4).

Tabela 4. Wyniki testu Bentona

Ocena wyniku	N	%
norma	27	48.2
pogranicze	15	26.8
patologia	14	25.0
razem	56	100.0

5. W teście Bender organikę stwierdzono u 49 badanych (tabela 5).

Tabela 5. Wyniki testu Bender-Gestalt

Ocena wyniku	N	%
norma	7	12.5
patologia	49	87.5
razem	56	100.0

6. Za pomocą testu Reya w pierwszej próbie stwierdzono patologię u 27 osób, a w próbie drugiej u 30 osób (tabela 6 i 7).

Tabela 6. Wyniki testu Reya I

Ocena wyniku	N	%
norma	29	51.8
patologia	27	48.2
razem	56	100.0

Tabela 7. Wyniki testu Reya II

Ocena wyniku	N	%
norma	17	30.4
patologia	39	69.6
razem	56	100.0

7. W oparciu o wyniki testów Wechslera, Bentona, Bender i Reya dokonano całościowej oceny badanej grupy pod kątem występowania organiki w ośrodkowym układzie nerwowym (tabela 8) i stwierdzono w badaniach psychologicznych u 37 osób pogranicze lub patologię.

Tabela 8. Całościowa ocena badań psychologicznych

Ocena wyniku	N	%
norma	19	33.9
pogranicze	17	30.4
patologia	20	35.7
razem	56	100.0

8. Wśród środków, które wahały badane osoby, połowa – 28 osób – wahała kleje, 19 osób – kleje i rozpuszczalniki, a 9 osób tylko rozpuszczalniki (tabela 9).

Tabela 9.

Rodzaj wężanego środka	N	%
kleje	28	50.0
kleje i rozpuszczalniki	19	33.9
rozpuszczalniki	9	16.1
razem	56	100.0

9. Najdłuższy, powyżej 2 lat staż wężania miało 22 badanych, od 1 roku do 2 lat wężało 20 osób, a poniżej 1 roku 14 osób (tabela 10).

Tabela 10.

Staż wężania	N	%
mniej niż 1 rok	14	25.0
od 1 do 2 lat	20	35.7
powyżej 2 lat	22	39.3
razem	56	100.0

10. Staż intensywnego wężania (co najmniej 2 razy tygodniowo) w podziale na 4 kategorie obrazuje tabela 11.

Tabela 11.

Staż intensywnego wężania	N	%
do 3 miesięcy	9	16.1
od 3 do 6 m-cy	8	34.3
od 6 do 12 m-cy	20	35.7
powyżej 12 m-cy	19	33.9
razem	56	100.0

11. U 35 badanych średni czas seansu wężania nie przekraczał 2 godzin, a u 21 trwał dłużej niż 2 godziny (tabela 12).

Tabela 12.

Czas seansu wężania	N	%
do 2 godzin	35	62.5
powyżej 2 godzin	21	37.5
razem	56	100.0

12. Wszyscy badani podawali, że wężanie odbywało się w grupie, a 31 (55.4%) przyznało, że wężali również w samotności.
13. Również wszyscy badani podawali, że w trakcie seansu wężania czuli się zamroczeni; 54 osoby (96.4%) miały halucynacje wzrokowe, a 34 (60.7%) również halucynacje słuchowe.
14. Nie stwierdzono zależności statystycznie istotnej (przy poziomie istotności $p < 0.05$) za pomocą testu Chi-kwadrat pomiędzy: wynikami tomografii komputerowej i elektroencefalografii, tomografii komputerowej a poszczególnymi wynikami testów psychologicznych oraz całościową oceną wyników badań psychologicznych, jak również między wynikami elektroencefalografii a wynikami testów psychologicznych oraz całościową oceną badań psychologicznych.
Również zależność między stażem wężania, stażem intensywnego wężania i czasem seansów wężania a wynikami tomografii komputerowej, eeg i badań psychologicznych nie osiągnęła poziomu istotności statystycznej.
15. Istotność statystyczną stwierdzono pomiędzy stażem wężania a czasem trwania seansów wężania oraz stażem intensywnego wężania a czasem trwania seansów wężania (tabela 13, 14, 15).

Tabela 13.

Staż intensywnego wężania	do 3 m-cy		od 3 m-cy do 6 m-cy		od 6 do 12 m-cy		powyżej 12 m-cy		razem	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Staż wężania										
do 1 roku	8	14.3	4	7.1	4	7.1	0	0.0	16	28.6
od 1 roku do 2 lat	1	1.8	2	3.6	13	23.2	7	12.5	23	41.1
powyżej 2 lat	0	0.0	2	3.6	3	5.4	12	21.4	17	30.4
razem	9	16.1	8	14.3	20	35.7	19	33.9	56	100.0

$p < 0.0001$

Tabela 14.

Czas seansów wężania	do 2 godzin		powyżej 2 godzin		razem	
	N	%	N	%	N	%
Staż wężania						
do 1 roku	13	23.2	3	5.4	16	28.6
od 1 roku do 2 lat	16	28.6	7	12.5	23	41.1
powyżej 2 lat	6	10.7	11	19.6	17	30.4
razem	35	62.5	21	37.5	56	100.0

$p < 0.01$

Tabela 15.

Czas seansów wężania	do 2 godzin		powyżej 2 godzin		razem	
	N	%	N	%	N	%
Staż intensywnego wężania						
do 3 m-cy	9	16.1	0	0.0	9	16.1
od 3 do 6 m-cy	8	14.3	0	0.0	8	14.3
od 6 do 12 m-cy	10	17.9	10	17.9	20	35.7
powyżej 12 m-cy	8	14.3	11	19.6	19	33.9
razem	35	62.5	21	37.5	56	100.0

$p < 0.001$

16. Nie stwierdzono zależności między występowaniem patologii w badaniach tomograficznych, eeg i psychologicznych a rodzajem wężanego środka.

Omówienie wyników

Do ośrodków rehabilitacyjno-adaptacyjnych, skąd rekrutowała się badana populacja, trafia głównie młodzież wężająca kleje i rozpuszczalniki, która miała konflikty z prawem, sprawiała duże problemy wychowawcze rodzicom lub notorycznie opuszczająca szkołę. Jest to zatem tzw. młodzież trudna z rodzin o niskim statusie materialnym i społecznym, w dużym procencie z rozbitych rodzin, w których częstym problemem jest alkoholizm rodziców. Zatem pod tym względem, jak i z uwagi na przyjęte kryteria doboru (wykluczające osoby, które przebyły urazy i choroby mogące mieć wpływ na ocenę

ośrodkowego układu nerwowego) była to grupa wyselekcjonowana. Zdecydowana większość wachała kleje lub zamiennie kleje i rozpuszczalniki, a nie liczni wdychali tylko rozpuszczalniki. Im dłuższy był staż wachania, tym dłuższy był staż intensywnego wachania i dłużej trwające seanse wachania. Te trzy czynniki, jak i wachanie w samotności świadczą o zaawansowaniu uzależnienia. W badanej grupie dwie trzecie stanowiły osoby uzależnione psychicznie od lotnych substancji organicznych znajdujących się w klejach i rozpuszczalnikach.

Potwierdzają to wyniki poszczególnych badań: tomografii komputerowej, elektroencefalografii i badań psychologicznych. Mimo, iż w poszczególnych badaniach wykrywano wysoki odsetek patologii, nie stwierdzono istotnej współzależności występowania patologii i jej nasilenia pomiędzy wynikami w poszczególnych badaniach.

Zasadniczą przyczyną wydaje się stosunkowo niska liczebność (56 osób) badanej grupy. Koniecznym jest przebadanie zastosowaną procedurą badawczą grupy ok. 60 osób, co nastąpi w II etapie badań w 1994 roku.

Zenon Kulka

The Examination of The Inhaled Psychoactive Substances Effects on The Central Nervous System in Adolescents.

Since the beginning of the seventies, one may observe the slow, however systematic increase of the inhaled organic substances depletion. It is currently estimated that several up to several tens of adolescents inhale glue and other organic solvents. In 1991 about 270 inhalers were treated in the stationary rehabilitation centers in Poland. It is estimated that up to a dozen inhalers die due to the contamination, in Poland, every year.

The purpose of the study was to determine the deteriorating effects of the inhaled organic substances on the central nervous system. Fifty-six inhalers, at the age of nine up to 23 years were examined. The computer tomography, EEC tests and neur.-psychological tests – Wechsler-Bellevue, Benton, Bender-Gestalt and Rey were performed on each of them. Regarding the standard criteria, the brain decay symptoms (the widening of the cortex vallecule and the ... as well as .. over the ...). The EEC tests were correct in 16 cases only,

while incorrect in 40. In 13 cases the pathology was assessed as small, in 20 as medium and as vast in seven cases.

On the basis of the entirety of the neuropsychiatric tests no change in the central nervous system was found in 19 individuals, the adjacent to pathology condition were found out in 17 cases and the pathological situation in 20 cases. The exacerbation depended on the length of the inhalation practicing, intensity and the length of the single inhalation session. Due to the small number and the homogeneity of the studied cases, no statistical correlation was established (Chi-square test, $p = 0.05$) between the pathological circumstances discovered by the EEC tests, the brain tomography and the results of the psychological tests. The study is to be continued in 1994.

Piśmiennictwo

1. Akerman H.E.: The constitution of adhesives and its relationship to the solvent abuse, *Hum. Toxicol.* 1982, 1, 223-230.

2. Ambrose J.: Computerized transverse axial scanning (tomography). Part 2. Clinical application, *Brit. J. Radiol.* 1973, 46, 1023-1047.

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

4. Anderson H.R., Macnair R.S., Ramsey J.D.: Recent trends in U.K. mortality associated with abuse of volatile substances in the U.K. *Brit. Med. J.* 1986, 293, 1472-1473.

5. Armitage S.G.: An analysis of certain psychological test used for evaluation of brain injury. *Psycholog. Monog.* 1946, 60, 277 (Whole No.).

6. Axelson O., Home M., Hogstedt C.: A case-referent study of neuropsychiatric disorders among exposed to solvents. *Scand. J. Work Environ. Health* 1976, 2, 14-20.

7. Baker E.L., Fine L.J.: Solvent neurotoxicity: The current evidence. *J. Occup. Med.* 1986, 28, 126-129.

8. 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.

9. Bass G.H.: Sudden sniffing death. *Jama*, 1970, 212, 2075-2079.

10. Bergman H., Borg S., Hindmarsh T., and al.: Computed tomography of the brain, clinical examination and neuropsychological assessment of a random sample of men from the general population. *Acta Psychiatr. Scand. suppl.* – 1287, 1980, 62, 47-56.

11. Bethell M.F.: Toxic psychosis caused by inhalation of petrol fumes. *Brit. Med. J.* 1965, 11, 276-277.
12. Bigler E.D.: Neuropsychological evaluation of adolescent patients hospitalized with chronic inhalant abuse. *Clinical Neuropsychology* 1979, 1, 8-12.
13. Bird J.M., Levy R., Jacoby R.J.: Computed tomography in the elderly. Changes over time in a normal population. *Brit. J. Psychiatry*, 1986, 148, 80-85.
14. Bird J.M.: Computerized tomography, atrophy and dementia: a review. *Prog. Neurobiol.* 1982, 19, 91-115.
15. Boom N.A.: Solvent abuse and the heart. *Brit. Med. J.* 1987, 294, 722.
16. Brecher E.: Licit and illicit drugs. Little, Brown and Co., Boston and Toronto 1974.
17. Brynierska D., Kuśmiderski J., Jedliński J.: Zanik mózgu; korelacje radiologiczno-neurologiczne. *Neurol. Neurochir. Pol.* 1990, 24, 42-49.
18. Cala L.A., Mastalgia F.L.: Computerized axial tomography in the detection of brain damage. *Med. J. Austral.* 1980, 2, 193-198.
19. Cala L.A., Black J.L. and al: Brain density cerebrospinal fluid space size: CT of normal volunteers. *Am. J. Neuroradiol.* 1991, 2, 41-47.
20. Chadwick O.H.R., Anderson J.M., Bland J., Ramsey J.: Solvent Abuse: A population-based Neuro-psychological Study. Springer Verlag. N.York, London, Berlin 1991.
21. Channer K.S., Staley S.: Persistent visual hallucinations secondary to chronic solvent encephalopathy: case report and review of the literature. *J. Neurolog. Neurochirurg. Psychiatry* 1983, 46, 83-86.
22. Cherry N., Hutchins H., Pace T., Waldron H.A.: Neurobehavioural effects of repeated occupational exposure to toluene and paint solvents. *Brit. J. Ind. Med.* 1985, 42, 291-300.
23. Clark D.G., Tintson D.J.: Acute inhalation toxicity of halogenated and non-halogenated hydrocarbons. *Hum. Toxicol.* 1982, 1, 239-247.
24. Clinger O.W., Johnson R.A.: Addiction to the inhalation of gasoline fumes in a child. *Psychiat. Quart.* 1951, 25, 357.
25. Colbb W.A.: Recommendations for the practice of clinical neurophysiology. Elsevier 1983. N.York – Oxford.
26. Cooper R., Newton P., Reed M.: Neurophysiological signs of brain damage due to glue sniffing. *Encephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1985, 60, 23-26.

27. Cronk S.L., Schuckit M.A., Farren M.F.: Respiratory arrest after solvent abuse. *Brit. Med. J.* 1985, 290, 897-898.

28. Dodds J., Santostefano S.: A comparison of the cognitive functioning of glue sniffers and non-sniffers. *J. Pediat.* 1964, 64, 565-570.

29. Flancett R.L., Jensen R.: Addiction to the inhalation of gasoline fumes in a child. *J. Pediat.* 1952, 41, 364.

30. Fornazzari L., Wilkinson D.A., Kapur B.M., Carlen P.L.: Cerebellar, cortical and functional impairment in toluen and abusers. *Acta Neurol. Second.* 1983, 67, 319-329.

31. Grabski D.A.: Toluene sniffing producing cerebeller degeneration. *Amer. J. Psychiat.* 1961, 118, 461-468.

32. Hamilton D.V., Thirn S., Evans D.B.: Renal damage and glue sniffing. *Brit. Med. J.* 1982, 284, 117.

33. Herbert M.: The concept and testing of brain damage in children, *J. Child. Psychol. Psychiat.* 1964, 5, 197-216.

34. Haunsfield G.N.: Computerized transverse axial scanning (tomography): part I. Description system. *Brit. J. Radiol.* 1973, 46, 1016-1022.

35. Jacoby R.J., Levy R., Dawson J.M.: Computed tomography in the elderly: The normal population. *Brit. J. Psychiatry*, 1980, 136, 249-255.

36. Jarema M., Teodorczyk H.: Zastosowanie wybranych wskaźników czaszkowo-mózgowych w rozpoznawaniu zaników mózgu w tomografii komputerowej. *Pol. Przegl. Radiolog.* 1984, 48, 141-144.

37. Jessor R., Jessor S.L.: Problem behaviour and psychological development. Academic Press: New York 1977.

38. King M.D., Day R.E., Oliver J.S., and al.: Solvent encephalopathy. *Brit. Med. J.* 1981, 283, 919.

39. Krasowski J.: A psycho-social theory of solvent abusers. *Drug Forum.* 1978, 7, 371-382.

40. Korman M., Mattheus R.W., Lovitt R.: Neuropsychological effects of abuse of inhalants. *Percept. Mot. Skills* 1981, 53, 547.

41. Kretschmann H.J., Weirnich W.: Neuroanatomy and cranial computed tomography. G. Thime Verlag. Stuttgart, N. York, 1986.

42. Lamont C.M., Adams F.G.: Glue-sniffing as a cause of a positive radiosotope brain scan., *Eur. J. Nucl. Med.* 1982, 7, 387-388.

43. Lindstron K., Riihimaki H., Hanninen K.: Occupational solvent exposure and neuropsychiatric disorders. *Scand. J. Work Environ. Health*, 1984, 10, 312-333.

44. Massengale O.N., Glaser H.H.: Physical and psychological factors in glue sniffing. *New Eng. J. Med.* 1963, 269, 1340.

45. Massman F.J., Bigler E.D., Cullum C.H.: The relationship between cortical atrophy and ventricular volume. *Int. J. Neurosci.* 1986, 30, 87-99.

46. Matthews R.W., Korman M.: Abuse of inhalant: Motivation and consequences. *Psychol. Rep.* 1981, 49, 519-526.

47. Mellanby A.R., Reveley M.A.: Effects of acute dehydration on computerized tomographic assesment of cerebral density and ventricular volume. *Lancet* 1982, II, 874.

48. Merril E.: Sniffing solvents. Pepar Publications, Birmingham 1985.

49. Merry J., Zachariadis N.: Addiction to glue sniffing. *Brit. Med. J.* 1962, 11, 1448.

50. Niedermayer E., Lopes da Silva F.: Elektroencephalography: Basic principles, clinical applications and related fields. Urban-Schwarzenberg 1982. N. York.

51. Nylander J.: „Thinner” addiction in children and adolescents. *Acta Pedopsychiatr.* 1962, 29, 273-283.

52. O'Connor D.J.: A profil of solvent abuse in school children. *J. Child. Psychol. Psychiatr.* 1979, 20, 365-368.

53. Oldham W.: Deliberate self-intoxication with petrol vapour. *Brit. Med. J.* 1961, 2, 1687-1688.

54. Parker M.J., Tarlow M.J., Anderson J.M.: Glue sniffing and cerebral infarction. *Arn. Dis. Child* 1984, 59, 675-677.

55. Presse E., Done A.K.: Solvent sniffing: Physiological effects and community control measures for intoxication from the intentional inhalation of organic solvents. *Pediatr.* 1967, 39, 451-461.

56. Prockop L.: Neurotoxic volatile substances. *Neurology*, 1979, 29, 862-865.

57. Roberts M.J.D., Mc Ivory R.A., Adgey A.A.J.: Asystole following butane gas inhalation. *Brit. J. Hosp. Med.* 1990, 44, 294.

58. Rogers H.: Glue sniffing among schoolchildren. *Health Visit.* 1982, 55, 236-246.

59. Ron M.A., Acker W., Lishman W.A.: Morphological abnormalities in the brain of chronic alcoholics. A clinical, psychological and computerized axial tomographic study. *Acta Psychiatr. Scand. supp.* – 286, 1980, 62, 41-46.

60. Schikler K.N., Seitz K., Rice J.F., Strader T.: Solvent abuse associated cortical atrophy. *J. Adolesc. Health Care*, 1982, 3, 37-39.

61. Sidorowicz S.: Przydatność badań neuropsychiatrycznych i tomo-komputerowych mózgowia w zespole uzależnienia od alkoholu. Wyd. AM Wrocław, 1991.

62. Smart R.G.: Solvent use North America. *J. Psychoactive Drugs*, 1986, 18, 87-96.

63. Ślosarek J.: Test Bentona i Bender a obraz tomografii komputerowej głowy. *Przegl. Psycholog.* 1984, 4, 933-938.

64. Towfighi J., Gonatas N.K., Pleasure D., Cooper H.S., Mc Cree L.: Glue sniffers neuropathy. *Neurology*, 1976, 26, 238-243.

65. Tsushima W.T., Scott T.W.: Effects of paint sniffing on neuropsychological test performance. *J. Abnorm. Psychol.* 1977, 86, 402-407.

66. Waldron H.A.: Solvents and the brain. *Brit. J. Ind. Med.* 1986, 43, 73-74.

67. Watson J.M.: Solvents abuse: The adolescent epidemic. Croom Helm; London 1986.

68. Welbel S.L.: Lekozależność – terminologia, podział środków oraz zasady leczenia zależności lekowej. Rozmiary zależności i jej społeczne skutki w wybranych krajach Europy i w Polsce. CİNTE 29, Warszawa 1977.

69. Woolson R.C.: Psychological correlates of solvent abuse. *Brit. Med. J. Psychol.* 1982, 55, 63-66.

70. Zimmermann I.L. and al.: Clinical interpretation of the Wechsler adult intelligence scale. Grunc-Stratton. 1973. N. York - London.