

Marek Jarema

III Klinika Psychiatryczna, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

# Zespół psychoorganiczny — historia a współczesność

*Psychoorganic syndrome: past and present*

## Abstract

The term „Psychoorganic syndrome” was widely used in the past. This term indicated that the organic” (structural) changes in the brain are the base for various psychopathological manifestations. This term was abandoned due to the lack of specific symptomatology and difficulty in identification the kind of brain changes with the use of available diagnostic techniques as well as the difficulties to identify the connection between the symptoms and brain abnormalities. This is of special meaning in forensic psychiatry. It was substituted by „Other mental disorders caused by brain damage or brain dysfunction, or medical conditions” (F06).

*Psychiatry 2021; 18, 1: 42–46*

**Key words:** organic brain changes, symptomatology, diagnostic criteria

## Wstęp

Do napisania tych refleksji skłonił mnie fakt, że jako biegły spotykam nadal używany przez Koleżanki i Kolegów termin „zespół psychoorganiczny” (ZP), mimo że został on dawno zarzucony. Nie figuruje w Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób i Przyczyn zgonów (ICD-10, *International Classification of Diseases*) [1].

## Przegląd piśmiennictwa

W klasycznym ujęciu Eugena Bleulera ZP to zespół objawów spowodowanych trwałymi i znacznymi zmianami organicznymi mózgu, zwykle wiążący się z niekorzystnym rokowaniem. Bilikiewicz i wsp. [2] przyznają, że przydatność diagnostyczna terminu ZP z biegiem lat malała, a „obecnie właściwie nie powinno się go już stosować”. Bilikiewicz [3] pisze, że podobne terminy to organiczny zespół psychopatologiczny (niem. *organisches Psychosyndrom*), zespół psychopatologiczny w następstwie rozlanego uszkodzenia mózgu (niem. *hirndifuses Psychosyndrom*, ang. *cerebral syndrome*) co „w zasadzie

odpowiada zespołowi psychoorganicznemu, chociaż może też oznaczać zespół miejscowego uszkodzenia mózgu (niem. *hirnlokalisches Psychosyndrom*)”. Pojęcie ZP znajduje się też w *Słowniku encyklopedycznym psychiatrii* opublikowanym w 1986 roku [4].

Sam nie jestem bez winy, bo wiele lat temu posługiwałem się terminem ZP, nie widząc w tym nic niewłaściwego i poszukując korelacji między kliniczną a psychologiczną oceną objawów „organicznych” [5]. Podjąłem też próbę usystematyzowania sposobu rozpoznawania ZP, poprzez przedstawienie Skali Oceny Organicznego Uszkodzenia Mózgu (SOOUM) [6]. Składała się ona z 4 części: dane z wywiadu, badania przedmiotowe, psychopatologia, badania dodatkowe. Mówiąc o psychopatologii ZP, wyróżniono następujące objawy: zaburzenia świadomości, zaburzenia orientacji, uwagi, pamięci, konfabulacje, zaburzenia toku wypowiedzi, ogniskowe zaburzenia mowy, zaburzenia krytycyzmu, egocentryzm, męczliwość, zubożenie intelektualne, dolegliwości somatyczne, zaburzenia nastroju, stępienie afektywne, obniżenie uczuciowości wyższej, zaburzenia libido, zaburzenia innych popędów, zaburzenia napędu psychoruchowego, trudności w pracy, zaburzenia bioritmów. Z dzisiejszej perspektywy jest oczywiste, że niektóre objawy ZP niekoniecznie powinny się znaleźć w tej skali.

## Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Marek Jarema  
III Klinika Psychiatryczna  
Instytut Psychiatrii i Neurologii  
ul. Sobieskiego 9, 02–957 Warszawa  
tel./faks: 22 842 40 87

Dziesięć lat później eksplorowałem objawy ZP u chorych z zanikami mózgu w tomografii komputerowej [7]. Dziś ani nie użyłbym terminu „zespoły psychoorganiczne”, ani tym bardziej „zaniki mózgu”. W tamtych czasach zupełnie inaczej patrzono na nozologię zaburzeń psychicznych, a ograniczone możliwości diagnostyczne pozwalały na pewną dowolność diagnostyczną. Przypominam, że w tamtych czasach posługiwano się pneumoencefalografią dla obrazowania zmian strukturalnych w mózgu [8]. Wprowadzenie do diagnostyki mózgu tomografii komputerowej zrewolucjonizowało możliwości diagnostyczne w chorobach mózgu i przyczyniło się — na szczęście — do wyeliminowania tak traumatycznego zabiegu diagnostycznego, jakim była pneumoencefalografia. Kolejny postęp to zastosowanie w tych celach rezonansu magnetycznego [9].

Powstaje pytanie, na ile postępy w diagnostyce zmian w ośrodkowym układzie nerwowym, zmieniły sposób postrzegania zależności między tymi zmianami a obrazem zaburzeń psychicznych i ich hipotetyczną genezę? Bez wątplenia, zarówno możliwość zastosowania w celach diagnostycznych tomografii komputerowej (TK), jak i rezonansu magnetycznego (RM) przyczyniła się w znacznym stopniu do ułatwienia takiej diagnostyki. Ale czy wyjaśniła hipotetyczny związek zmian w neuroobrazowaniu z objawami klinicznymi zaburzeń psychicznych? Moim zdaniem nie.

Potrzeba uściślenia rozpoznania ZP była sygnalizowana od dawna [10]. Szerokie zastosowanie technik neuroobrazowania spowodowało ujawnienie zmian strukturalnych w mózgu w szeregu zaburzeń psychicznych i to tam, gdzie takich zmian nie podejrzewano. Jako przykład można przytoczyć neuroobrazowanie u chorych na schizofrenię: u niektórych chorych stwierdza się w TK zmiany „zanikowe” [11–14], a przecież niewielu jest psychiatrów, którzy postrzegają schizofrenię jako chorobę *stricte* organiczną (tzn. spowodowaną uszkodzeniem strukturalnym mózgu). Zmiany ujawnione neuroobrazowaniem mogą co najwyżej świadczyć o współlistnieniu zmian strukturalnych w mózgu z obrazem klinicznym schizofrenii. Zmiany te mogą być następstwem uszkodzeń okołoporodowych, urazów, zatruc, prób samobójczych czy stosowania SPA; niektórzy, mało entuzjastycznie podchodzący do farmakoterapii psychoz, mogą dopuszczać też opcję, że zmiany strukturalne są efektem intensywnej farmakoterapii, na co nie ma dowodów naukowych.

Powyzsze uwagi odnoszą się także do terminu „zaniki mózgowe”. Techniki neuroobrazowania pozwalają uwidocznic poszerzenie przestrzeni płynowych zewnątrznych (podpajęcznych) lub wewnętrznych (układ komorowy). Logiczne wydaje się zatem pytanie, że

skoro przestrzenie płynowe są poszerzone, to jakim kosztem? Kości czaszki się nie rozstąpią, więc poszerzenie to jest efektem zmniejszenia masy mózgu, a więc jego „zaniku”. Teoretycznie jest to prawdopodobne, ale jednocześnie trzeba stwierdzić, że osoby z „zanikami” mózgu w TK nie różnią się zasadniczo pod względem psychopatologii od osób bez tych „zaników”. W piśmiennictwie spotyka się obecnie wiele opracowań mówiących o zmianach objętości istoty białej lub szarej w różnych częściach mózgowia i usiłujących powiązać rozmiar i lokalizację takich zmian z konkretnymi zaburzeniami psychicznymi [14–16]; zmiany te jednak rejestruje się w starzejącym się mózgu [17], z zaznaczeniem, iż rola zmian strukturalnych (np. zmniejszenie objętości istoty białej) nie jest wyjaśniona [15]. Trzeba sobie jednak uzmysłowić, że takie zmiany są stwierdzane za pomocą bardzo wyrafinowanych technik neuroobrazowania, a nie standardowej TK. W latach 70. XX wieku entuzjazm klinicystów wobec możliwości, jakie daje TK, skłaniał do masowego wykonywania tego badania u osób z szerokim spektrum objawów zarówno neurologicznych, jak i psychicznych. Entuzjazm ten powoli słabł wobec faktu, że w wielu przypadkach TK nie wykazywała zmian w ośrodkowym układzie nerwowym specyficznych dla konkretnego zaburzenia.

Termin ZP niewiele mówi; symptomatyka ZP bywała ustalana arbitralnie, jako że dawniej nie stosowano powszechnie standardowo ustalonych kryteriów diagnostycznych. W teorii zakładano, że pewne przejawy zaburzeń psychicznych (mało charakterystyczne) mają związek ze stwierdzoną dysfunkcją mózgu, oraz strukturalnymi zmianami w ośrodkowym układzie nerwowym. Ale przykładów na taką koincydencję (nie związek) jest wiele. Chorzy na schizofrenię mogą mieć na przykład poszerzenie przestrzeni płynowych w TK, ale nie jest to podstawą twierdzenia, że objawy schizofrenii występują dlatego, że doszło do „zaniku mózgu”.

Uzasadnienie dla porzucenia posługiwania się terminem ZP jest następujące:

1. Termin ZP odnosi się do zespołu objawów z zakresu intelektu (funkcje poznawcze), afektu (zmiennosc nastroju, chwiejność, drażliwość) i napędu (zmiennosc, pobudzenie lub spowolnienie, agresja). Jest więc zlepkiem objawów nie wskazującym na niektóre specyficzne zaburzenia.
2. Wiele kategorii diagnostycznych zawiera kryteria zbliżone do ZP, ale diagnozy te są odrębnymi kategoriami i nikt nie kwestionuje ich rozpoznania jako odrębnych zaburzeń.
3. Jeżeli ZP jest następstwem zmian strukturalnych w ośrodkowym układzie nerwowym, to objawy psychopatologiczne powinny albo utrzymywać się na

takim samym poziomie (natężeniu) przez długi okres, albo ulegać nasileniu. Opcja ustępowania takich objawów jest trudna do zrozumienia w tym kontekście.

4. Nie ma dowodu na to, że chorzy, u których stwierdza się ZP, nie spełniają kryteriów innego, bardziej precyzyjnie określonego zaburzenia.
5. Rozpoznanie ZP nie determinuje określonej, w miarę skutecznej terapii.

Każdy z tych argumentów trafia do przekonania. Szczególnie ten, który dotyczy utrzymywania się objawów ZP lub ich narastania w czasie. Majaczenie charakteryzuje się na przykład typowymi objawami ZP, ale ustępuje w miarę szybko. Rozpoznanie majaczenia jest jednak stawiane na podstawie ściśle określonych kryteriów, które nie są w całości zbieżne z ZP. Czyli ZP ustąpił?

W obowiązującym w Polsce systemie klasyfikacji chorób i przyczyn zgonów, ICD-10, nie ma kategorii ZP. Stawianie takiego rozpoznania świadczy zatem o lekceważeniu zasad diagnozowania. W miejsce kategorii, która dawniej odpowiadała ZP, znajdujemy „inne zaburzenia psychiczne spowodowane uszkodzeniem lub dysfunkcją mózgu, albo chorobą somatyczną (F06)”. Podstawy postawienia takiego rozpoznania stanowią (w skrócie):

1. Potwierdzona w badaniu lub znana z wywiadu choroba, uszkodzenie lub dysfunkcja mózgu.
2. Przepuszczalny związek między objawami zaburzenia a leżącymi u ich podłoża: chorobą, uszkodzeniem lub dysfunkcją mózgu.
3. Usunięcie prawdopodobnej przyczyny lub poprawa w tym zakresie — powodujące powrót do zdrowia lub istotną poprawę stanu psychicznego.
4. Brak dostatecznych przesłanek na inne uwarunkowanie zaburzeń psychicznych

Punkt 3 wymaga komentarza. Chodzi tu o taką sytuację, w której objawy psychiczne są spowodowane inną chorobą i po złagodzeniu lub ustąpieniu objawów tej choroby zaburzenia psychiczne albo łagodnieją, albo ustępują. Tak może być na przykład w przypadku zaburzeń endokrynych czy zaburzeń rytmu serca. Nie jest to więc klasyczne pojęcie ZP, gdyż — jak wyżej wyjaśniono — teoretycznie objawy ZP jako przejawy uszkodzenia mózgu, nie łagodnieją (albo nie ustępują).

Inną opcją diagnostyczną według ICD-10 są „zaburzenia osobowości i zachowania spowodowane chorobą, uszkodzeniem lub dysfunkcją mózgu (F06)”. Aby postawić takie rozpoznanie, muszą być spełnione kryteria (w uproszczeniu):

1. Potwierdzona w badaniu lub znana z wywiadu choroba, uszkodzenie lub dysfunkcja mózgu.
2. Brak przymglenia świadomości i istotnego deficytu pamięci.

3. Brak dostatecznego potwierdzenia alternatywnego uwarunkowania zaburzeń osobowości lub zachowania (pozwalających zakwalifikować je w obrębnie zaburzeń osobowości: F60-F69).

Próby obiektywizacji rozpoznania ZP dotyczyły stosowanych wówczas technik:

- elektroencefalografii,
- neuroobrazowania,
- badania psychologicznego.

Odnosnie do badania EEG, należy zaznaczyć, że jego rola w diagnozowaniu choroby albo uszkodzenia mózgu, zależy od charakteru tej choroby/uszkodzenia. Jak wiadomo, badanie EEG jest niezwykle pomocne w diagnozowaniu padaczki, ewentualnie procesów wypierających zlokalizowanych w mózgu. Natomiast rola EEG w diagnozowaniu innych przyczyn zaburzeń psychicznych, nie jest już taka oczywista [18]. W wielu zaburzeniach, nawet z ewidentnymi objawami klinicznymi, wynik badania EEG nie jest wiążący, bowiem albo uwiadczenia niecharakterystyczne grafoelementy (np. rozsiarne fale theta), albo zaburzenia czynności podstawowej (np. tam gdzie powinna dominować czynność alfa, spotyka się przeważającą czynność podstawową beta). Ten brak specyfiki zmian w EEG dotyczy także ich rozlanego występowania, to znaczy bez konkretnej lokalizacji. Należy też brać pod uwagę fakt, czy chory nie był w czasie badania EEG leczony farmakologicznie, bowiem wiele leków psychotropowych wpływa na zapis EEG.

Rola neuroobrazowania przy próbie obiektywizacji rozpoznania ZP także nie jest prosta. Wychodząc z założenia, że człowiek zdrowy ma normalny obraz mózgu w badaniu radiologicznym, stwierdzenie anomalii w tym zakresie stwarza pokusę, aby dwa te fakty — objawy ZP i anomalie w badaniu RTG, połączyć w związek przyczynowo-skutkowy. O ile było to możliwe (i często stosowane) w czasach, gdy — jak wspomniano — podstawową techniką obrazowania zmian w mózgu była pneumoencefalografia (i niekiedy także angiografia mózgową), o tyle w dobie bardziej precyzyjnych technik, takich jak TK czy MR, związek taki nie jest jednoznaczny. Bierze się to między innymi stąd, że wyniki szeroko stosowanych badań neuroobrazowania wskazują, że zmiany w TK lub MR mózgu, występują nie tylko w specyficznych chorobach, ale i u osób, które na takie choroby nie cierpią. Pozostaje zatem pytanie, czy stwierdzenie neuroobrazowaniem zmian w ośrodkowym układzie nerwowym, upoważnia do połączenia tych zmian z symptomatyką kliniczną? Najczęściej spotykanym rozwiązaniem tego dylematu jest dopuszczenie takiej ewentualności, że skoro u konkretnego chorego stwierdzono konkretne zmiany

w neuroobrazowaniu, to nie można wykluczyć, że istnieje związek przyczynowo-skutkowy między tymi faktami. Bo na jakiej podstawie można taki związek wykluczyć?

Sytuacja wydaje się mniej skomplikowana odnośnie do badania psychologicznego, gdyż psycholog dysponuje technikami testowymi pozwalającymi na diagnozowanie tak zwanych zmian organicznych. Dawniej były to testy Bentona, Bender czy Graham-Kendall [5]. Obecnie stosuje się nowoczesne testy oceniające przede wszystkim funkcje poznawcze [19] i nadal psycholog może z dużą dozą prawdopodobieństwa potwierdzić (lub wykluczyć) zmiany „organiczne”. Można zatem przyjąć, że spośród ww. trzech metod obiektywizacji zmian „organicznych” badanie psychologiczne jawi się jako najistotniejsza technika w diagnostyce klinicznej.

Zdaniem autora, najistotniejszym problemem dotyczącym ZP jest fakt, że mimo iż nie ma uzasadnienia dla takiego rozpoznania, nadal bywa ono używane. Przyczyny takiego stanu rzeczy należy upatrywać w pewnym konserwatyzmie diagnostycznym, do jakiego przyzwyczajeni są niektórzy psychiatry, albo w niechęci do stosowania w miarę precyzyjnych kryteriów diagnostycznych. Przedstawione wyżej racje uzasadniają bowiem odejście od terminu ZP.

O ile można zrozumieć (co nie znaczy godzić się) fakt, że takie rozpoznanie bywa niekiedy stawiane, o tyle trzeba sobie uzmysłowić, jakie konsekwencje stwarza taka sytuacja. Teoretycznie, jeżeli klinicysta stawia takie rozpoznanie, to powinien najpierw wykonać niezbędne badania, w tym EEG i neuroobrazowanie, oraz poprosić o ocenę psychologa. Jeżeli taka diagnostyka wykluczy specyficzne uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego i lekarz mimo to zdecyduje się na rozpoznanie ZP oraz podejmie próbę terapii u takiego chorego, ryzyko niewłaściwego leczenia (głównie farmakologicznego) nie jest wielkie. Wprawdzie nie ma wskazań do leczenia ZP, ale można założyć, że leczenie objawowe zaburzeń koncentracji i uwagi, chwiejności emocjonalnej, wahań nastroju, drażliwości, poczucia zmniejszonej wydolności psychofizycznej jest możliwe, natomiast efektywność takiego leczenia jest dyskusyjna. Innymi słowy, zamiast stawiania diagnozy ZP, właściwe rozpoznanie „innych zaburzeń psychicznych spowodowanych uszkodzeniem lub dysfunkcją mózgu, albo chorobą somatyczną (F06)” nie determinuje specyficznej terapii, a więc takie postępowanie terapeutyczne jak wymienione wyżej, nosi niewielkie ryzyko dla chorego, ale — trzeba przypomnieć — może być nieefektywne.

O wiele istotniejsze konsekwencje rozpoznania ZP dotyczą orzecznictwa sądowo-psychiatrycznego. Biegli psychiatry muszą udowodnić, na jakiej podstawie stawiają

rozpoznanie ZP. Stwarza to dla stron sytuację, w której stwierdzenie „organicznego uszkodzenia mózgu” u sprawcy pozwala na różną interpretację dla potrzeb procesu karnego lub cywilnego. Doświadczenie uczy, że prawnicy przywiązują wielką wagę do takiego stwierdzenia, dopatrując się prostego mechanizmu zależności przyczynowo-skutkowej. Biegli są więc szczegółowo wypytywani, w jaki sposób i jakie to zmiany w mózgu stwierdzili, jak zmiany te wpływały na zachowanie i sposób rozumowania sprawcy i jakie są na to dowody. Nie trzeba dodawać, że strony procesowe pozostające w sporze mogą patrzeć na takie stwierdzenia biegłych z ewidentnie różnej perspektywy.

Sytuacja komplikuje się, gdy biegli odnoszą się do związku pomiędzy rozpoznaniem ZP a oceną poczytalności sprawcy czynu zabronionego albo zdolności do swobodnego pojęcia decyzji i/lub wyrażenia woli. Rozpoznanie ZP zawsze sprowadza potrzebę udowodnienia w opinii biegłych odnoszącej się do pytań stawianych im przez organy ścigania lub sąd, na czym opierają tę opinię i dlaczego alternatywna ocena nie jest w ich opinii możliwa. Dla prawnika, rozpoznanie ZP stanowi najczęściej asumpt do uznania, że skoro osoba opiniowana ma „uszkodzony mózg” to musi ten fakt rzutować w sposób decydujący na poczytalność lub możliwość swobodnego powzięcia decyzji i/lub wyrażenia woli. Taki tok rozumowania stwarza poważne kłopoty biegłym, gdyż trudno bywa wyjaśnić osobom bez wykształcenia medycznego, że rozpoznanie ZP to nie stwierdzenie, że ktoś ma „uszkodzony mózg”. Powyższe uwagi nie mają na celu wskazanie potencjalnym biegłym, jak uniknąć krytyki sporządzonej przez nich opinii, a jedynie dowieść, że rozpoznanie ZP (niewłaściwe — patrz uwagi wyżej) ma określone konsekwencje dowodowe dla osoby opiniowanej.

Natomiast rozpoznanie „innego zaburzenia psychicznego spowodowanego uszkodzeniem lub dysfunkcją mózgu, albo chorobą somatyczną” stwarza inną sytuację. Po pierwsze, biegli muszą wskazać owo „uszkodzenie, dysfunkcję mózgu albo chorobę somatyczną”, co w przypadku ZP nie jest obowiązujące. Po drugie, muszą dowieść związku zaburzenia psychicznego z owym „uszkodzeniem, dysfunkcją mózgu albo chorobą somatyczną”, co w przypadku rozpoznania ZP może być jedynie hipotetyczne. Wreszcie, muszą odnieść się do pytania, w jaki sposób i z jaką pewnością mogą oprzeć swoją ocenę poczytalności sprawcy albo zdolności do podjęcia swobodnej decyzji i/lub wyrażenia woli osoby opiniowanej. Warunki te mogą być bardziej zrozumiałe dla stron, jeżeli biegli oprą się o obowiązujący system klasyfikacyjny zaburzeń lub chorób, a nie na historycznym już przekonaniu, że rozpoznanie ZP ma uzasadnienie.

**Wnioski**

Powyższe uwagi pozwalają na konkluzję, że rozpoznanie „zespół psychoorganiczny” ma charakter historyczny, głównie ze względu na fakt, że stawiano je w czasach, gdy precyzyjne techniki diagnostyczne (głównie neuroobrazowanie) nie były dostępne. Nie powinno być stawiane, gdyż:

- nie precyzuje, jakiego rodzaju zmiany strukturalne w mózgu są przyczyną objawów „zespołu psychoorganicznego”, ale sugeruje związek przyczynowo-skutkowy między nimi, na co nie ma dowodów;

- nie ma charakterystycznych dla ZP objawów psychopatologicznych, które pozwalałyby różnicować ZP od innych kategorii diagnostycznych;
- sugeruje przewlekły i nieodwracalny charakter objawów, a co za tym idzie stygmatyzuje chorych z takim rozpoznaniem;
- termin „zespół psychoorganiczny” nie figuruje w obowiązującej w Polsce klasyfikacji chorób i przyczyn zgonów ICD-10.

**Streszczenie**

*Termin „zespół psychoorganiczny” dawniej był dość szeroko używany w praktyce. Oznaczał, że pewne objawy psychopatologiczne mają tło „organiczne” — wynikają z uszkodzenia mózgu. Termin „zespół psychoorganiczny” zarzucono z powodu braku jego charakterystycznych objawów (kryteriów diagnostycznych) oraz braku możliwości udowodnienia rodzaju zmian strukturalnych mózgu za pomocą dostępnych technik badawczych oraz ich powiązania z obrazem klinicznym. Ma to szczególne znaczenie w orzecznictwie sądowo-psychiatrycznym. Dlatego obecnie nie stosuje się takiego rozpoznania, które bywa zastępowane przez „inne zaburzenia psychiczne spowodowane uszkodzeniem lub dysfunkcją mózgu, albo chorobą somatyczną (F06)”.*

**Psychiatria 2021; 18, 1: 42–46**

**Słowa kluczowe:** *organiczne zmiany mózgu, symptomatologia, kryteria diagnostyczne*

**Piśmiennictwo:**

1. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Uniw Wyd Med „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Kraków-Warszawa 1998.
2. Bilikiewicz A, Parnowski T, Liberski PP, Bratosiewicz J. Choroby układu nerwowego przebiegające z otępieniem. In: Bilikiewicz A, Pużyński S, Rybakowski J, Wciórka J. ed. Psychiatria, t.2. Wyd Med.Urban i Partner, Wrocław 2002: 43–99.
3. Bilikiewicz A. Organiczny zespół amnestyczny (Korsakowa). In: Bilikiewicz A, Pużyński S, Rybakowski J, Wciórka J. ed. Psychiatria. Wyd. Med.Urban & Partner, Wrocław 2002: 100–105.
4. Korzeniowski L, Pużyński S. Encyklopedyczny słownik psychiatrii. PZWL, Warszawa 1986: 645–646.
5. Jarema M, Kozłowska U. Porównanie klinicznej i psychologicznej oceny objawów organicznego uszkodzenia mózgu. Psychiatr Pol. 1974; 8: 495–499.
6. Jarema M, Kramarz E, Warnecka-Przybylska M. Próba zastosowania skali objawów organicznego uszkodzenia mózgu w diagnostyce zespołu psychoorganicznego. Psychiatr Pol. 1984; 18: 451–456.
7. Jarema M. W sprawie pneumoencefalografii w orzecznictwie sądowo-psychiatrycznym. Psychiatr Pol. 1977; 11: 191–196.
8. Jarema M. Zespoły psychoorganiczne u pacjentów z symetrycznymi zanikami mózgu w tomografii komputerowej. Psychiatr Pol. 1985; 19: 194–201.
9. Jarema M. Badanie przepływu mózgowego, pozytronowa emisyjna tomografia i jądrowy rezonans magnetyczny - postępy w diagnostyce zaburzeń krążenia mózgowego o symptomatyce psychiatrycznej. Psychiatr Pol. 1985; 19: 321–324.
10. Fähndrich E, Gebhart E, Neumann H. Zum Problem der Diagnosenicherung der hirnganischen Psychosyndrome. Arch Psychiatr Nervenkr. 1981; 229: 239–248.
11. Haukvik UK, Hartberg CB, Agartz I. Schizophrenia--what does structural MRI show? Tidsskr Nor Laegeforen. 2013; 133(8): 850–853, doi: [10.4045/tidsskr.12.1084](https://doi.org/10.4045/tidsskr.12.1084), indexed in Pubmed: [23612107](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23612107/).
12. Harvey PD, Rosenthal JB. Treatment resistant schizophrenia: Course of brain structure and function. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2016; 70: 111–116, doi: [10.1016/j.pnpbp.2016.02.008](https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2016.02.008), indexed in Pubmed: [26925705](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26925705/).
13. Haren NEV, Cahn W, Pol HEH, et al. Confounders of excessive brain volume loss in schizophrenia. Neuroscience & Biobehavioral Reviews. 2013; 37(10): 2418–2423, doi: [10.1016/j.neubiorev.2012.09.006](https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.09.006).
14. Cropley VL, Klauser P, Lenroot RK, et al. Accelerated Gray and White Matter Deterioration With Age in Schizophrenia. Am J Psychiatry. 2017; 174(3): 286–295, doi: [10.1176/appi.ajp.2016.16050610](https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2016.16050610), indexed in Pubmed: [27919183](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27919183/).
15. Minkova L, Habich A, Peter J, et al. Gray matter asymmetries in aging and neurodegeneration: A review and meta-analysis. Hum Brain Mapp. 2017; 38(12): 5890–5904, doi: [10.1002/hbm.23772](https://doi.org/10.1002/hbm.23772), indexed in Pubmed: [28856766](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28856766/).
16. Schmidt R, Grazer A, Enzinger C, et al. MRI-detected white matter lesions: do they really matter? J Neural Transm (Vienna). 2011; 118(5): 673–681, doi: [10.1007/s00702-011-0594-9](https://doi.org/10.1007/s00702-011-0594-9), indexed in Pubmed: [21340713](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21340713/).
17. Piguet O, Double KL, Kril JJ, et al. White matter loss in healthy ageing: a postmortem analysis. Neurobiol Aging. 2009; 30(8): 1288–1295, doi: [10.1016/j.neurobiolaging.2007.10.015](https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2007.10.015), indexed in Pubmed: [18077060](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18077060/).
18. Jarema M. Badanie EEG w ocenie objawów organicznego uszkodzenia mózgu. Psychiatr Pol. 1977; 11: 439–444.
19. Thiele K, Quinting JM, Stenneken P. New ways to analyze word generation performance in brain injury: A systematic review and meta-analysis of additional performance measures. J Clin Exp Neuropsychol. 2016; 38(7): 764–781, doi: [10.1080/13803395.2016.1163327](https://doi.org/10.1080/13803395.2016.1163327), indexed in Pubmed: [27171352](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27171352/).