



Gdańsk, dnia 15 stycznia 2024

prof. dr hab. n. o zdr. Emilia Sitek

Pracownia Neuropsychologii i Neurolingwistyki Klinicznej oraz Neuropsychoterapii

Zakład Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego

Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa

Wydział Nauk o Zdrowiu z Instytutem Medycyny Morskiej i Tropikalnej

Gdański Uniwersytet Medyczny

## **R e c e n z j a**

**rozprawy na stopień doktora nauk społecznych**

**mgr Pauliny Golińskiej**

**pt. „Objawy charakterystyczne dla zaburzeń pracy płatów czołowych w przebiegu choroby Parkinsona oraz ich konsekwencje dla opiekunów osób chorych”,**

**przygotowanej pod kierunkiem prof. dr hab. Marioli Bidzan oraz promotorki pomocniczej dr hab. Łucji Bieleninik, prof. UG**

### **I. Uzasadnienie ważności podjętego tematu**

Choroba Parkinsona (ang. *Parkinson's disease*, PD) jest jedną z najczęstszych chorób neurodegeneracyjnych. W ciągu kilku ostatnich dekad znacząco wzrosło zainteresowanie problematyką objawów pozaruchowych w PD oraz ich wpływem na jakość życia osób chorych i ich opiekunów. Podjęty przez Doktorantkę zakres tematyczny rozprawy jest aktualny i ważny z punktu widzenia zarówno dociekań teoretycznych, jak i praktyki klinicznej, aczkolwiek jest bardzo szeroki. Zazwyczaj prace naukowe z zakresu psychologii dotyczące PD obejmują albo zagadnienia z zakresu neuropsychologii klinicznej (np. profilu funkcjonowania poznawczego w tej chorobie) albo



neuropsychologii eksperymentalnej (np. ocena uwagi z włączoną vs. wyłączoną neurostymulacją) nierzadko też szeroko pojętej psychogeriatrici. Doktorantka podjęła się próby integracji tych 3 perspektyw, co było zadaniem bardzo ambitnym i trudnym. W swojej pracy Doktorantka zdecydowała się zarysować zależności pomiędzy apatią, anozognozą a wybranymi aspektami uwagi na różnych etapach PD.

## **II. Ocena pracy pod względem merytorycznym**

### **1. Ocena części teoretycznej**

W części teoretycznej, zgodnie z oczekiwaniem Recenzenta, Doktorantka omówiła zarówno charakterystykę kliniczną PD jak i koncepcję D. Stussa, następnie odnosząc ją do specyfiki zaburzeń poznawczych w PD. Ponadto, Doktorantka zaprezentowała zagadnienie jakości życia i obciążenia opiekunów w PD ze szczególnym uwzględnieniem objawów pozaruchowych. W mojej ocenie, część poświęcona leczeniu apatii oraz sposobom oddziaływań redukujących poczucie obciążenia opiekunów są zbędne, z uwagi na zakres tematyczny rozprawy. Do tychże zagadnień można było ewentualnie odnieść się w dyskusji w stopniu uzasadnionym uzyskanymi wynikami. Część teoretyczna obejmuje bardzo szeroki zakres tematyczny i jest w mojej ocenie nadmiernie rozbudowana (80 stron!) względem części empirycznej rozprawy (ok. 100 stron).

W pracy zdecydowanie zabrakło odniesienia do aktualnych kryteriów diagnostycznych PD (Postuma et al., 2015), co stanowi istotny mankament rozprawy. Kryteria te funkcjonowały już od 5 lat w momencie rozpoczęcia badań, a zostały całkowicie pominięte nie tylko w części teoretycznej, ale również w części empirycznej rozprawy. Neurologzy w praktyce klinicznej, przy rozpoznawaniu PD nie posługują się kryteriami ICD-10, ale kryteriami (International Parkinson and) Movement Disorder Society, a wcześniej UK Brain Bank Criteria. Brak odwołania do właściwych kryteriów diagnostycznych jest tym bardziej widoczny, iż Doktorantka opisała proces diagnostyczny u pacjenta z podejrzeniem PD na 3 stronach (s. 14-17). Ten podrozdział zawiera również zbędne powtórzenia dotyczące jednostek chorobowych uwzględnianych w diagnostyce różnicowej (s. 16-17).

Klasyfikowanie objawów poznawczych poza objawami neuropsychiatrycznymi, jak uczyniła to Doktorantka, jest dość kontrowersyjne. W celu wyodrębnienia objawów poznawczych, można by inne objawy neuropsychiatryczne określić np. mianem zaburzeń zachowania.





W rozdziale teoretycznym zdecydowanie zabrakło odniesienia do klasyfikacji podtypów pozaruchowych PD (Sauerbier et al., Park Rel Disord 2016), które stanowią co prawda przedmiot kontrowersji, ale wiążą się bezpośrednio z problematyką rozprawy doktorskiej. Dla przykładu, zgodnie z tą klasyfikacją apatia jest jednym z osiowych objawów podtypu korowego, a depresja i zmęczenie są objawami typowymi dla podtypu limbicznego. Biorąc pod uwagę fakt, że Doktorantka analizowała zarówno apatię jak i energetyzację jako wymiar uwagi, szkoda, że nie odniosła się Ona do powyższej klasyfikacji PD.

W części dotyczącej objawów ruchowych termin *off* pojawia się w 2 znaczeniach – fazy *off* oraz zjawiska *wearing off*, co nie zostało jednoznacznie wyróżnione (s. 19). Podobnym, nieadekwatnym uproszczeniem jest definiowanie dyzartrii jako „niewłaściwej artykulacji” (s. 19). Dyzartria obejmuje szerszy zakres nieprawidłowości.

W części poświęconej objawom neuropsychiatrycznym zabrakło omówienia objawów psychotycznych, które są częste na zaawansowanym etapie choroby Parkinsona, a z punktu widzenia zakresu tematycznego rozprawy są istotniejsze niż objawy ruchowe.

W części dotyczącej leczenia PD Doktorantka podała, iż celem zaostżenia kryteriów kwalifikacji pacjentów do leczenia metodą głębokiej stymulacji mózgu jest minimalizacja powikłań takich jak krwawienia. Wg mojej wiedzy, zaostżenie kryteriów kwalifikacji ma na celu przede wszystkim lepszy dobór pacjentów, którzy mogą uzyskać satysfakcjonującą poprawę w wyniku zastosowania tej metody leczenia oraz uniknięcie niebezpiecznych powikłań psychiatrycznych. W części dotyczącej metod terapii Doktorantka nie wymienia terapii logopedycznej, która stanowi istotny element wielodyscyplinarnego postępowania w PD.

W części teoretycznej Doktorantka odniosła się do różnych populacji klinicznych, w tym stosunkowo często odnosiła się do badań dotyczących osób z chorobą Alzheimera. Zdecydowanie brakuje natomiast odniesienia do innych populacji klinicznych z dominującą dysfunkcją jąder podstawy mózgu i pętli czołowo-prążkowiowych, a szczególnie osób z chorobą Huntingtona (HD) oraz postępującym porażeniem (po)nadjądrowym (PSP). Zabrakło również nawiązań do otępienia czołowo-skroniowego, które jest jedyną jednostką chorobową, w przypadku której anozognozja należy do kluczowych objawów klinicznych, uwzględnionych w kryteriach osiowych. W przypadku obu w/w grup (HD i PSP) istnieje literatura na temat zarówno dysfunkcji wykonawczych i ich neuroanatomicznych podstaw, jak i apatii



oraz anozognozji. W HD apatia jest jedynym objawem neuropsychiatrycznym, którego nasilenie narasta na kolejnych etapach choroby. Anozognozja w PSP jest zestawiana z anozognozą obserwowaną w otępieniu czołowo-skroniowym (O'Keefe et al., 2007; Plutino et al., 2020). W PSP wykazano również związek anozognozji z nasileniem objawów choroby (Ruiz-Barrio et al., 2023). W mojej ocenie uzasadnienie hipotez badawczych, jak i dyskusja późniejszych wyników powinny być osadzone w aktualnej wiedzy na temat klinicznych konsekwencji uszkodzeń jąder podstawy mózgu oraz pętli czołowo-prążkowiowych. Doktorantka wspomniała o „systemie czołowo-prążkowiowym” na str. 24, ale w ogóle nie rozwinęła tego wątku. Termin pętla czołowo-prążkowiowa pojawił się później jedynie w kontekście objawów ruchowych (s.25) a w piśmiennictwie opisano wyczerpująco funkcjonalne znaczenie kilku pętli czołowo-prążkowiowych właśnie w odniesieniu do charakterystyki objawowej w PD – zresztą w pracy, którą Doktorantka w innym miejscu cytuje (Kehagia et al., 2016). W tym kontekście wątpliwości wzbudza również tytuł pracy, sugerujący, iż opisywane objawy kliniczne wynikają z dysfunkcji czołowej, a nie „czołowo-prążkowiowej”. W ramach rozprawy doktorskiej nie oceniano bezpośrednio neuroanatomicznych korelatów zaburzeń behawioralnych, natomiast piśmiennictwo sugeruje raczej dysfunkcję czołowo-prążkowiową niż czołową *per se*.

W części teoretycznej pojawiło się kilka błędów wskazujących na niewłaściwą interpretację danych z piśmiennictwa. Omawiając specyfikę zaburzeń wykonawczych w PD Doktorantka napisała, iż „występowanie zaburzeń wykonawczych, typu obniżenie fluencji słownej, bywa określane nawet jako predyktor rozwoju demencji” (s. 36). Nie wiem na ile wnikliwie Doktorantka zapoznała się z cytowanymi wynikami badania Williams-Gray i wsp. (2007), ale nie dotyczą one deficytów wykonawczych *per se*, ale *stricte* fluencji semantycznej, jako miary kompetencji semantycznej. Fluencja fonemiczna, która jest uznawana za miarę funkcji wykonawczych nie była w tym badaniu kluczowym predyktorem rozwoju otępienia. Za predyktor otępienia uznawane są przede wszystkim objawy związane z dysfunkcją obszarów zaśrodkowych mózgowia, a zdecydowanie nie są za ten predyktor uznawane deficyty wykonawcze.

Omawiając wyniki badań biomarkerowych Doktorantka pomyliła depozyty beta-amyloidu stwierdzone w badaniu PET z biomarkerami z płynu mózgowo-rdzeniowego (PMR), co niestety świadczy o braku orientacji w badaniach biomarkerowych („Biomarkery opracowane na podstawie składu płynu mózgowo-rdzeniowego zakładają występowanie depozytów beta-amyloidu i białka tau w okolicach



frontalnych w przebiegu apatii”, s. 48). Cytowane przez Doktorantkę badanie PET z użyciem PiB pozwala na ocenę depozytów beta-amyloidu, a nie białka tau i nie jest ono oparte o analizę PMR.

## 2. Ocena projektu badania

Porównanie osób z PD w normie poznawczej z osobami z rozpoznaniem MCI i rozpoznaniem otępienia oraz zestawienie tych wyników z danymi uzyskanymi z grupy kontrolnej jest poprawne na poziomie koncepcyjnym. Podobnie projekt badania obejmujący zróżnicowaną metodologię, zarówno testy typu papier-ołówek, jak i metody eksperymentalne nie budzi zastrzeżeń metodologicznych na poziomie ogólnym.

## 3. Ocena doboru i opisu badanych grup

Największą słabością przedstawionej mi do oceny rozprawy doktorskiej jest procedura alokacji pacjentów z PD do podgrup ze względu na poziom funkcjonowania poznawczego. Po pierwsze nie wskazano jakie kryterium zaburzeń przyjęto. Kryteria PD-MCI Litvan et al., 2012 oferują kilka opcji. Niestety jedna z nich, odwołująca się do norm wiekowych nie jest dostępna w Polsce dla wszystkich metod testowych wykorzystanych w badaniu. Niestety rozkład wyników w zakresie charakterystyki klinicznej (Tabela 7, str. 113) sugeruje, iż na etapie alokacji pacjentów do grup wystąpiły problemy. Zazwyczaj kiedy w badaniu występują 3 grupy pacjentów z PD – w normie poznawczej, z MCI i otępieniem obserwuje się następujący wzorzec – czas trwania choroby i dzienna dawka lewodopy w grupie z MCI powinna się plasować pomiędzy wartościami obserwowanymi dla grupy w normie i grupy z otępieniem. W badaniu Doktorantki tak niestety nie jest. Co więcej 2 pacjentów z rozpoznaniem otępienia w PD zostało ocenionych na 0 w skali Hoehn-Yahra, to jest sprzeczne z wiedzą neurologiczną i neuropsychologiczną. Jeśli pacjent ze wstępnym podejrzeniem choroby Parkinsona, uzyskuje wynik 0 w skali H-Y, a ma otępienie, to rozpoznanie choroby Parkinsona jako przyczyny otępienia jest wątpliwe. W tym kontekście zastanawiający jest również wyższy odsetek zaburzeń energetyzacji u osób z MCI niż u osób z otępieniem (Tabela 8, s. 124). Zdecydowanie zabrakło przedstawienia wyników ilościowych testów neuropsychologicznych typu-papier ołówek w 3 wyodrębnionych grupach pacjentów. Z tego też powodu o problemach w alokacji pacjentów piszę tylko z perspektywy ogólnych kryteriów i wiedzy



neurologicznej, nie mogąc odnieść się do wyników badania neuropsychologicznego, które nie zostały podane w pracy.

Określenie podgrupy pacjentów z PD jako podgrupy z MCI o podtypie frontalnym (s.84) jest dla mnie niejasne. Po pierwsze, podtyp MCI zgodnie z aktualnymi kryteriami diagnostycznymi (Litvan et al., 2012) można wyodrębnić tylko na podstawie badania neuropsychologicznego na poziomie II, które zawiera min. 2 testy do oceny każdego z 5 obszarów funkcjonowania poznawczego, a przeprowadzone przez Doktorantkę badanie nie spełnia tego warunku. Po drugie, zarówno obszar „wykonawczy”, jak i „uwagi i pamięci operacyjnej” można by uznać za „frontalny”. Nie jest jasne, który to obszar funkcjonowania poznawczego w tej sytuacji Doktorantka uznała za czołowy („frontalny”). Na s. 124 pojawia się termin „typ wykonawczy”, co może sugerować, iż wbrew tytułowi pracy zaburzenia uwagi nie są przez Nią uważane za objaw czołowy.

Uzyskany w badaniu rozkład w pogrupie pacjentów z MCI – 21 osób z zaburzeniami wykonawczymi i 18 osób z zaburzeniami nie wykonawczymi (Rysunek 16, s. 128) jest zadziwiający w kontekście danych literaturowych. Dla przykładu w badaniu Cholerton i wsp. (2014) było tylko 5% osób z MCI z zaburzeniami pojedynczego obszaru funkcjonowania poznawczego, przy czym w tej grupie były osoby z zaburzeniami pamięci operacyjnej oraz pamięci epizodycznej. Osoby z deficytami wykonawczymi miały mieszane MCI. Doktorantka nie sprecyzowała kryteriów alokacji pacjentów do podgrup w obrębie osób z rozpoznaniem MCI.

Nie jest jasne w jaki sposób zoperacjonalizowano „silne zaburzenia depresyjne” jako jedno z kryteriów wykluczenia.

Opis badanych grup powinien zawierać liczbę lat nauki.

W opisie grupy klinicznej zabrakło informacji o schorzeniach współwystępujących. Niektóre ze schorzeń współwystępujących mogą stanowić alternatywną przyczynę zaburzeń poznawczych (np. cukrzyca). Należałoby wykluczać osoby z innymi uszkodzeniami mózgu (np. po urazach czaszkowo-mózgowych) oraz niewydolnością narządów takich jak np. serce, nerki czy wątroba.

W Tabeli 7. zawierającej opis grup klinicznych zabrakło informacji o tym, czy czas trwania choroby jest czasem od wystąpienia pierwszych objawów choroby, czy czasem od diagnozy.



W opisie opiekunów zabrakło dookreślenia ile dni w tygodniu opiekun spędza z osobą chorą. Określenie „przebywa z chorym znaczącą ilość czasu” jest zbyt ogólne. W słabych stronach badania Doktorantka wspomina, że w badaniu w roli opiekuna niejednokrotnie nie występował opiekun faktyczny, będący główną osobą sprawującą opiekę, a jedynie opiekun wspomagający głównego opiekuna. W tej sytuacji ocena obciążenia opiekuna jest mało wiarygodna, bo niekoniecznie dotyczy ona głównego opiekuna.

#### 4. Ocena opisu metod badania

Zakres wykonanego badania neuropsychologicznego nie pozwalał na postawienie rozpoznania PD-MCI na poziomie II, zgodnie z kryteriami Litvan et al. (2012), a takie rozpoznanie było stawiane w grupie klinicznej. Tylko rozpoznanie PD-MCI na poziomie II umożliwia bowiem dookreślenie podtypu MCI w PD. W badaniu neuropsychologicznym wykorzystano 6 a nie 10 testów funkcjonowania poznawczego (s. 94). Brakuje doprecyzowania jakie miary wykorzystano do oceny poszczególnych funkcji, np. jak oceniano pamięć operacyjną, czy np. porównywano wyniki tenowe dla cz. A i cz. B Testu Łączenia Punktów, aby wiarygodnie wnioskować o pamięci operacyjnej. W dyskusji pojawia się informacja, że „podział pacjentów przeprowadzono w zespole dwuosobowym w celu zminimalizowania ryzyko błędu stronniczości” (cytat dosłowny, s. 179). Nie dookreślono natomiast przyjętych kryteriów klasyfikacji.

Wątpliwości budzi zastosowanie skali MMSE. Doktorantka krytykuje ją w części teoretycznej oraz w dyskusji. Jaki był cel wykorzystania tego narzędzia?

Z uwagi na zainteresowanie Doktorantki problematyką oceny uwagi mierzonej z użyciem reakcji motorycznej w pracy powinna być zastosowana czuła psychometryczna miara spowolnienia reakcji motorycznych, np. w postaci testu tappingu. Test reakcji prostej z zastosowanej baterii ROBBIA nie pozwala na ocenę tempa pracy motorycznej, gdyż nawet najprostsze zadanie ma komponentę poznawczą. Test tappingu można było zaprojektować z użyciem tego samego przycisku, który był wykorzystywany w pomiarze uwagi.

W pracy zabrakło opisu polskojęzycznej wersji testu ROBBIA. W jaki sposób adaptowano instrukcję? Skoro na użytek badania wykorzystano „specjalnie zaprojektowany przez autorkę badania i wykonany przez inżyniera panel z guzikami”, to czy przeprowadzono badanie pilotażowe z wykorzystaniem tego sprzętu?



W protokole badania nie wykorzystano żadnej skali do oceny sprawności w złożonych czynnościach życia codziennego. Wykorzystano, nieadekwatną w PD, skalę Barthela, która obejmuje jedynie czynności proste. Brak takiej skali praktycznie uniemożliwia wyodrębnienie grupy z otępieniem zgodnie z kryteriami diagnostycznymi Emre et al. (2007). Co więcej, Doktorantka, wbrew piśmiennictwu podaje, że skala Barthela jest „rekomendowana w przebiegu choroby Parkinsona (s.105).

W opisie metod zabrakło wskazania wersji Skali UPDRS, stosowanej w badaniu neurologicznym, czy była to nowa wersja MDS-UPDRS? Co więcej nawet nie podano nazwy tej skali w podpunkcie Badanie neurologiczne (s.92).

Nie podano danych dotyczącej polskiej wersji Skali Apatii i jej walidacji. Doktorantka błędnie zasugerowała, że skala MMSE ma jednego autora, podczas gdy ma trzech autorów (Folstein, Folstein & Mc Hugh, 1975). Doktorantka listę interferencyjną w CVLT określiła jako „dystraktor”, co jest nieprecyzyjne, gdyż nie oddaje istoty funkcji interferencyjnej.

W opisie metod Doktorantka błędnie wskazała, iż TMT „należy do metod niewerbalnych” (!). Jest to fundamentalny błąd metodologiczny. Test zawiera werbalną instrukcję, a bodźce (litery!) mają charakter werbalny. Test w cz. B angażuje pętlę fonologiczną, a nie tylko notes wzrokowo-przestrzenny i w żadnym razie nie może być uznany za metodę niewerbalną. Co więcej, Doktorantka podała dwie sprzeczne informacje na temat wersji testu. Napisała, iż zastosowana wersja TMT stanowi część baterii testów neuropsychologicznych Delis-Kaplan Executive Function System (s.103), a następnie opisała wykorzystanie jedynie części A i B testu, które najprawdopodobniej pochodzą z Baterii Testów Neuropsychologicznych Halsteda-Reitana, gdyż TMT z baterii D-KEFS zawiera aż 5 warunków testowych.

Doktorantka błędnie opisała próby fluencji słownej. Cytowany przez nią COWAT dotyczy fluencji fonemicznej i 3 prób literowych, a w badaniu własnym zastosowano próbę fluencji fonemicznej i próbę fluencji semantycznej („test składa się z dwóch prób wymieniania słów w ciągu minuty: zgodnie z kategorią semantyczną...i fonemiczną...”, s.103), a nie test COWAT.

Zabrakło dookreślenia zastosowanej wersji TFZ Rey’a, w pracy umieszczono jedynie ogólny odnośnik literaturowy.





Większość zastosowanych w badaniu metod diagnostycznych stanowią metody rekomendowane w badaniu pacjentów z PD pod kątem otępienia (Dubois et al., 2007), ale zakres badania nie był niestety wystarczający dla dookreślenia podtypu PD-MCI zgodnie z kryteriami Litvan et al., 2012.

W opisie metod analizy statystycznej zabrakło dookreślenia testów post-hoc, nazwy testów post-hoc pojawiają się jedynie na wykresach. Nie opisano szczegółowo procedury analizy regresji.

## 5. Ocena sposobu przeprowadzenia analiz, prezentacji wyników i zasadności wniosków

Przeprowadzone analizy statystyczne zostały zasadniczo przedstawione w sposób poprawny. Wyniki zostały w jednoznaczny sposób powiązane z hipotezami badawczymi, co ułatwia czytelnikowi lekturę. W analizach zabrakło wykorzystania liczby lat choroby oraz miar nasilenia objawów ruchowych (np. wyniku cz. III UPDRS) jako kowariantów.

Opis wyników zawiera pewne uproszczenia np. „nieprawidłową pracą płatów czołowych, a więc systemem uwagowym, anozognozą i apatią” (s. 147), których lepiej byłoby unikać.

Opis wyników jest w większości bardzo klarowny. Zwraca uwagę jedna drobna niejasność. Zgodnie z informacjami podanymi na str. 88 hipotez H4j dotyczyła jakości życia opiekunów, natomiast w sekcji Wyniki (s.150) oraz w Dyskusji (s. 174) w kontekście tej hipotezy pojawia się informacja „nie wpływała na jakość życia chorych”. Nie jest jasne, czy wynik dotyczy osób chorych czy ich opiekunów.

## 6. Ocena dyskusji uzyskanych wyników

Interpretacja wyników badania eksperymentalnego jest poprawna. Doktorantka wykazała się adekwatnym rozumieniem zastosowanego w badaniu modelu uwagi. Głównym ograniczeniem pracy jest natomiast brak satysfakcjonującej integracji części eksperymentalnej z częścią kliniczną. Dla przykładu wynik próby fluencji fonemicznej można było powiązać ze wskaźnikiem energetyzacji i zinterpretować zależności w kontekście danych literaturowych. Tu znowu przydałoby się odniesienie do postępującego porażenia ponadjądrowego, w którym opisano właśnie deficyt energetyzacji. Ten brak powiązania części eksperymentalnej z częścią kliniczną spowodował też zawężenie dyskusji, którego można było uniknąć.



W dyskusji wyników, podobnie jak w części teoretycznej zabrakło odwołań do badań dotyczących innych grup chorych z patologią w obrębie jąder podstawy mózgu, szczególnie w kontekście energetyzacji i apatii.

Niektóre ze sformułowań, które pojawiają się w dyskusji, są mylące, np. „w przypadku badań funkcji wykonawczych czy zmiennych uwagowych w przebiegu choroby Parkinsona naukowcy zazwyczaj koncentrują się wyłącznie na chorych bez zaburzeń poznawczych”. Badanie deficytów uwagi i funkcji wykonawczych w grupie osób bez zaburzeń nie miałyby sensu. W badaniach zazwyczaj wyklucza się osoby z rozpoznaniem otępienia w chorobie Parkinsona, a nie osoby z zaburzeniami poznawczymi. Drugi przykład mylącego sformułowania dotyczy pomiaru uwagi: „niedoskonałych do pomiaru uwagi kwestionariuszach typu papier- ołówki” (s.168). Narzędzia typu papier-ołówek do pomiaru uwagi, np. testy wykreślenia, nie są metodami kwestionariuszowymi.

W dyskusji pojawia się błędna informacja nt. znaczenia anozognozji w obrazie klinicznym choroby Alzheimerera. Doktorantka podaje, iż „Anozognozę uznaje się za jeden z najważniejszych i wczesnych objawów otępienia o typie alzheimerowskim” (s. 177). Anozognozja jest jednym z objawów osiowych wariantu behawioralnego otępienia czołowo-skroniowego, nie jest natomiast ujęta w żadnych znanych mi kryteriach diagnostycznych choroby Alzheimerera, bez względu na to, czy są to kryteria naukowe czy kliniczne.

## 7. Uwagi terminologiczno-językowe

Warstwa językowa rozprawy budzi niestety szereg wątpliwości. Zwraca uwagę brak konsekwencji w stosowanym nazewnictwie lub też samodzielne tłumaczenie terminów anglojęzycznych, które mają swoje powszechnie znane odpowiedniki w mianownictwie polskim.

Najczęściej powtarzającym się błędem jest nieaktualny już termin „otępienie typu alzheimerowskiego”, czy „otępienie o typie Alzheimerowskim” (s.10, 38, 47, 57, 60, 63, 67). Terminu tego przestano używać, kiedy możliwa stała się diagnoza choroby Alzheimerera u osób bez otępienia. W przypadku osoby z chorobą Alzheimerera, która ma otępienie używa się rozpoznania „otępienie w chorobie Alzheimerera”.



Na str. 12 pojawia się informacja, że „choroba Parkinsona to choroba neurodegeneracyjna układu pozapiramidowego”. Jest ono mylące. Choroba Parkinsona jest zarówno chorobą neurodegeneracyjną (neurodegeneracyjną) jak i chorobą układu pozapiramidowego, ale to są 2 odrębne klasyfikacje chorób.

W pracy pojawiają się sformułowania potoczne, które nie powinny być stosowane w dyskursie naukowym- np.

- „chorych z Parkinsonem bez otępienia” (s.21) [powinno być „osób z chorobą Parkinsona bez otępienia]
- „zdiagnozowanych na chorobę Parkinsona” (s.32) [powinno być „z rozpoznaniem choroby Parkinsona”]
- „na grupie osób z Parkinsonem” (s.40)
- „opóźnienie psychoruchowe” (s.40)
- „osoby z apatią wypadły gorzej” (s.43)
- „chorób o charakterze otępiennym” (s.43)
- „na grupie osób z demencją” (s.48)
- „na osobach z chorobą Parkinsona” (s.53)
- „mało ekologicznej metody”, „badanie neuropsychologiczne powinno być jak najbardziej ekologiczne” (s.59), „metodologia ROBBIA jest mało ekologiczna” (s. 182) – trafność ekologiczna jest tu jedynie w domyśle
- „przeprowadzonych na grupie opiekunów” (s.72)
- „zaopiekowanie pacjenta” (s.79)
- „testy były prezentowane” (s.93)
- „chorych na Parkinsona” (s. 157)

Doktorantka kilkakrotnie używa sformułowania „kwestionariusz UPDRS” (s.4, 106, 176, 179)”. Skala UPDRS nie jest metodą kwestionariuszową. Kwestionariusz, jak wskazuje nazwa, zawiera pytania, a nie zadania do wykonania. Skala UPDRS jest skalą, która zawiera zarówno pytania do pacjenta jak i zadania do wykonania przez pacjenta, których to poziom wykonania ocenia lekarz.

Zamiast „przymrożenia (chodu)” Doktorantka posłużyła się kilkakrotnie określeniem „zamrożenia” (s. 18,19). Zamiast „pętli czołowo-prążkowiowych” pisała o „systemie czołowo-prążkowiowym” (s.24) lub „systemach czołowo-prążkowiowych” (s. 32), czy też o teorii „zaburzeń pracy podkorowo-czołowych” (s.47; brakuje dookreślenia czego). Ponadto w tekście pojawia się określenie



„agoniści dopaminowi” (s.21) zamiast „agoniści dopaminy”. Świadczy to niestety o niewystarczającym zaznajomieniu z polskojęzyczną literaturą przedmiotu.

W przypadku niektórych sformułowań trudno ocenić, czy błąd dotyczy warstwy językowej czy też treściowej: np. „Osoby z lekką demencją są najbardziej narażone na zaburzenia przedniego systemu uwagowego”. Zaburzenia przedniego systemu uwagowego mogą wchodzić w zakres objawów otępienia w PD i myśląc o zależności przyczynowej to raczej zaburzenia uwagi mogą – aczkolwiek nie muszą – prowadzić do rozwoju pełnoobjawowego otępienia, a nie odwrotnie. Podobny błąd pojawia się w zdaniu „osoby z MCI wykonawczym są bardziej narażone na zaburzenia energetyzacji” (s. 129).

Podobnie sformułowanie „metaanaliza objawów apatii jako czynnika ryzyka zaburzeń neuropsychiatrycznych” (s. 43) może błędnie sugerować, że apatia nie jest objawem neuropsychiatrycznym.

Terminologia neuroanatomiczna jest stosowana w sposób niekonsekwentny. Samodzielne próby tłumaczenia terminologii anatomicznej są niewłaściwe w pracy naukowej w sytuacji, w której terminy angielskie mają swoje uznane odpowiedniki.

Przykładowe nieprawidłowe sformułowania:

- „w przednim i tylnym zakręcie obręczy” (s.45)
- „obszarach podmodzelowatych” (s. 46)
- „górnio-środkowego płata czołowego” (s.52)
- „środkowo-górnego obszaru jak i prawego boczno-płata czołowego” (s.55)
- „przednie pole wzrokowe” (s.56)
- „dodatkowy obszar motoryczny” (s. 155)

Przykładowe nieścisłości neuroanatomiczne:

- „leżami w okolicach przyśrodkowych” (s. 51), „obszar prawej okolicy przyśrodkowej” (s.52) [brakuje dookreślenia płata np. skroniowego czy czołowego]
- „prawej bocznej części płata czołowego” (s.54)

Przykłady błędnej kolejności w nazwach anatomicznych:

- „dolny zakręt czołowy”, „górnny zakręt czołowy” (str. 57)

Wśród nazw testów funkcji poznawczych również znaleźć można niefortunne sformułowania, np. „zadania długiego wykonywania” (s.50) zamiast „testy ciągłego wykonania”.



Niektóre z użytych w pracy sformułowań są bardzo nieprecyzyjne, np. „chwiejność ciała” czy „chwiejność postawy” (s. 18), podczas gdy ogólnie przyjętym terminem są zaburzenia postawy lub niestabilność posturalna. Dyskinezy zostały określone jako „ruchy mimowolne o dość płynnym charakterze” (s.29) – opis ten nie dotyczy dyskinez jako takich, ale jedynie dyskinez płasawicznych. Na str. 70 Doktorantka wspomina o „objawach psychicznych”, co jest niejasne.

W pracy obecne są również niepotrzebne anglicyzmy, np.

- „analiza klasterowa” zamiast „analiza skupień” (s. 25)
- „traktów istoty białej” zamiast „włókien istoty białej” (s.33)
- „trzy itemy” zamiast „trzy pozycje testowe” (s.41)
- „problemy z zarządzaniem zachowania” (s. 67)
- „stymulować strategie radzenia sobie opiekunów, które następnie mediują poczucie” (s. 79)
- „podtypie frontalnym”( s.84, 146)
- „natywne posługiwanie się językiem polskim” (s.90)
- „zaburzeń o charakterze frontalnym” (s. 151)
- „poznawczych zaburzeń frontalnych” (s.173)
- „chorób demencyjnych” (s. 180)

Terminy anglojęzyczne powinny być konsekwentnie zapisywane kursywą (np. *off*, *peer rating*), niestety ich zapis jest niekonsekwentny.

Przykładowe inne błędy:

- s. 5: „anozognozją chorego” – powinno być „anozognozją u chorego”
- „zmian hiperintensywnych i naczyń mózgowych” (s.24) – nie rozumiem
- „deficyty chodu” zamiast „zaburzenia chodu” (s.25)
- „tą energią dystrybuować” (s.56)
- „krytycyzm oceny problemów ruchowych” (s. 58)
- „potrzebę opiekunów do uczestnictwa” (s.79)

Nazwiska Autorów czeskich są cytowane w sposób niekonsekwentny (należałoby zachować spójność: albo Ruzicka i Bezdicek albo Růžička i Bezdíček).

Ponadto w pracy obecne są liczne błędy literowe, np.:

- „niespecyficznie” zamiast „niespecyficzne” (s.10)





- „choroby neurodegeneracyjne” zamiast „choroby neurodegeneracyjne” (s.10)
- „dyzartia” zamiast „dizartria” (s.19)
- „hipokampa” zamiast „hipokampu” (s.24, 47)
- „oksybutynią” zamiast „oksybutyniną” (s.30)
- „Mckinlay” zamiast „McKinlay” (s.35)
- „przyjmowanie lewodopą” zamiast „przyjmowanie lewodopy” (s. 36)
- „Testu Łączenia punktów” zamiast „Testu Łączenia Punktów” (s.37)
- „metylfenidad” zamiast „metylfenidat” (s.48)
- „nastawienie na zadaniem” (s.55)
- „Greenwall” zamiast „Greenwell” (s. 74)
- „obylała się” zamiast „odbywała się” (s.91)
- „test Adddensbrook Examination” zamiast „test Addenbrooke’s Cognitive Examination” (s.99)
- „wymaga dysponowaniem gruntowną wiedzą” (s.101)
- „statystyk pozywających” (s. 114, 130)
- „statycznie najczęściej” (s. 180)

W pracy obecne są sformułowania niezręczne pod względem językowym, np.:

- „są szczególnie pogorszone” (s.35)
- „podwójnej teorii zaburzeń poznawczych” (s. 35) – określenie podwójna w tej teorii dotyczy dwóch typów zaburzeń poznawczych, to nie teoria jest podwójna, ale są dwa zespoły objawów
- „Kopii Figury Rey’a” zamiast „kopii w Teście Figury Złożonej Rey’a” (s.37)
- „chorób neurokognitywnych” (s.42)
- „poczucie samotności” (s.72) zamiast „poczucie osamotnienia”
- „samoskuteczność opiekunów” (s.73) zamiast „poczucie samoskuteczności u opiekunów”
- „patologiczną pozytywność” (s. 174)
- „choroba Parkinsona...jest jednocześnie bardzo wymagająca” (s. 180)
- „zachorowania na demencję” (s. 181)
- „problematyczną pracą płatów czołowych” (s. 184)

Określenie „lekka demencja” (m.in.: s.4, 5, 182) warto byłoby zastąpić określeniem „otępienie łagodne” lub „otępienie nasilone w stopniu łagodnym”. Podobnie określenie „monitoring” można by



zastąpić terminem „monitorowanie” (przez analogię względem określenia innego aspektu uwagi w tym samym modelu: „nastawienie”). Określenie „deklaratywne testy depresji” (s.58) odnosi się do metod określanych mianem samoopisowych. Określenie „specjalista neuropsycholożka kliniczna” jest nieprecyzyjne, gdyż w Polsce można uzyskać jedynie tytuł „psychologa klinicznego”.

W pracy pojawiają się też nieuzasadnione równoważniki zdań, np. „Powszechnie używana na całym świecie” (s. 100).

W opisie wyników naprzemiennie pojawia się czas teraźniejszy i przeszły, co nie jest właściwe.

### III. Ocena pracy pod względem formalnym

Układ pracy jest czytelny i zawiera wszystkie części, które powinna zawierać rozprawa doktorska. Część teoretyczna jest zdecydowanie nadmiernie rozbudowana względem części empirycznej, co omówiono pod względem treściowym w punkcie dotyczącym oceny merytorycznej pracy. Na pochwałę zasługuje konsekwentna, spójna struktura pracy, w której kolejność prezentowanych hipotez odpowiada następnie kolejności prezentowanych wyników oraz omawianych w dyskusji zagadnień.

W przypadku tabeli, która zajmuje więcej niż jedną stronę (zob. str. 73-74), warto byłoby powtórzyć nagłówki na kolejnej stronie, aby ułatwić czytelnikowi lekturę.

Ryciny są niestety nieczytelne w wydrukowanej wersji rozprawy (s. 75, 82).

W piśmiennictwie zwracają uwagę braki, tudzież niekonsekwencja w sposobie cytowania prac (np. Aich et al., 2020- podano *Diagnostics* „2020; 20;10(6), Article 6” zamiast „*Diagnostics* 2020;10(6):421”).

W pracy Beijers et al., 2019 nie podano numerów stron (888-900). W cytowaniu rozdziału autorstwa Bidzan et al. (2010) zabrakło numerów stron. W przypadku cytowania polskiego wydania MMSE nie podano miasta wydania. W publikacjach z Polskiego Przeglądu Neurologicznego również nie podano numerów stron (Bogucki et al., 2014; Jasińska-Myga i Sławek, 2006; Jodzio, 2012; Krygowska-Wajs, 2008; Sławek, Jasińska-Myga i Wieczorek, 2006; Wieczorek et al., 2013). W przypadku publikacji Sławka z 2014 nie podano ani źródła ani numerów stron. Na str. 195 w ramach cytowania publikacji Szepietowskiej i Kuzaki podano dodatkowo na początku afiliację, co w cytowaniu jest zbędne.



#### IV. Podsumowanie i wniosek końcowy

Ogólnie rozprawę mgr Pauliny Golińskiej oceniam pozytywnie. Doktorantka zaprezentowała w rozprawie oryginalne rozwiązanie problemu naukowego z pogranicza neuropsychologii klinicznej, neuropsychologii eksperymentalnej i psychogeriatrici. Przeprowadzone przez Doktorantkę badania wykazały, iż model uwagi Stussa może znaleźć zastosowanie w diagnozie osób z chorobą neurozwyrodnieniową z dominującą patologią jąder podstawy mózgu oraz pętli czołowo-prążkowiowych. Przygotowana rozprawa dowodzi, iż Doktorantka posiadała podstawowe kompetencje jakich oczekuje się od kandydatów na stopień naukowy doktora w zakresie samodzielnego rozwiązania problemu naukowego oraz ogólnej wiedzy teoretycznej w zakresie obszaru badawczego (neuropsychologii – tj. w ramach psychologii i szerzej w zakresie nauk społecznych). Przeprowadzone przez Autorkę badania stanowią dość śmiałą próbę integracji badań z zakresu neuropsychologii klinicznej i neuropsychologii eksperymentalnej. Mimo omówionych powyżej trudności metodologicznych, przedstawiona mi do oceny rozprawa doktorska spełnia zarówno warunki ustawowe jak i wymagania akademickie stawiane obecnie rozprawom doktorskim. Stąd, wnoszę o dopuszczenie Doktorantki do dalszych etapów przewodu doktorskiego.

*Emilia Sitek*  
Prof. dr hab. n. o.zdr. Emilia Sitek  
SPECJALISTA PSYCHOLOG KLINICZNY-  
NEUROPSYCHOLOG  
nr PMR 0019  
European Certificate in Psychology  
PL-013157-201901