

Gdańsk, dnia 15-10-2014

AUTOREFERAT

Informacje podstawowe:

dr n. hum. Dariusz Wieczorek
specjalista psychologii klinicznej
stanowisko służbowe: starszy wykładowca
e-mail: wieczore@gumed.edu.pl

Adres domowy: ul.Pegaza 16, 80-299 Gdańsk

Adres miejsca pracy:

Katedra i Klinika Rehabilitacji GUMed
Al.Zwycięstwa 30, **80-219** Gdańsk

5.11.1982 Dyplom magistra w zakresie psychologii, spec. kliniczna (Uniwersytet Gdański, Wydział Humanistyczny)

Przebieg pracy zawodowej:

20.11.1982 Wojewódzki Zespół Rehabilitacyjny w Gdańsku (psycholog)
01.05.1983 Państwowy Szpital Kliniczny nr 1 w Gdańsku, Katedra i Klinika Rehabilitacji GUMed (psycholog)
22.11.1988 Specjalizacja pierwszego stopnia z psychologii klinicznej (kier. prof. Marta Bogdanowicz)
18.05.1993 Specjalizacja drugiego stopnia z psychologii klinicznej (kier. prof. Gabriela Chojnacka-Szawłowska)
od 01.04.1991 Akademia Medyczna w Gdańsku, Katedra Rehabilitacji na stanowisku asystenta, od 1.11.97 zatrudniony na stanowisku adiunkta, od 01.07.2013 zatrudniony na stanowisku starszego wykładowcy

Główne osiągnięcie naukowe:

Monografia: "Analiza wybranych procesów uczenia się, pamięci i funkcji wykonawczych u osób z idiopatyczną chorobą Parkinsona. Annales Academiae Medicae Gedanensis" TOM XLIV, suplement 17, 2013

Rozwój naukowy

Streszczenie głównych kierunków pracy naukowej przed doktoratem:

Prace naukowe realizowane przed doktoratem koncentrowały się na neuropsychologii klinicznej dziecka, potem zaś neuropsychologii klinicznej człowieka dorosłego. Praca nad skutkami operacji na otwartym sercu (pozycja 1.13 w spisie literatury) wyjaśniała, dlaczego w badaniach, w których ocenia się wpływ czynników śródoperacyjnych (czas perfuzji i klemowania aorty w trakcie operacji) na późniejszy rozwój dziecka, uzyskuje się niekiedy paradoksalny efekt lepszego rozwoju intelektualnego u dzieci z dłuższym czasem perfuzji i czasem operacji. W pracy udało się wyjaśnić ten paradoks. Dłuższy czas zabiegu był spowodowany koniecznością operacyjnej korekty wady głębiej obciążającej układ krążeniowo-oddechowy. Usunięcie takiej wady przekładało się jednak na większą poprawę czynności układów krążenia i oddychania i pozwalało na szybszy rozwój intelektualny po operacji.

Praca dotycząca dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym (MPD) (1.15 w spisie literatury) pozwoliła na identyfikację wskaźników funkcjonowania poznawczego, na podstawie których klinicysta może zrozumieć przyczyny zaburzeń czytania i pisania u tych dzieci.

W okresie późniejszym, wraz ze zmianą profilu pacjentów w Katedrze i coraz częstszymi konsultacjami w Klinice Neurologii AMG (obecnie GUMed) zajmowałem się problemami diagnostyki różnicowej na potrzeby neurologii. W pracy publikowanej w Psychiatrii Polskiej (poz. 1.18) zająłem się problemem odmierności mechanizmów powstawania skarg na zaburzenia pamięci w grupach chorych z rozpoznaniem depresji i chorych z zaburzeniami pamięci spowodowanymi chorobą OUN. Praca ukazywała, że każda z grup chorych odnosi swoje skargi do innych objawów zaburzeń pamięci stwierdzonych w badaniu neuropsychologicznym.

W tym okresie zwróciłem też uwagę na problemy wiążące się ze stosowaniem kwestionariusza MMPI (najpopularniejszego wielowymiarowego kwestionariusza osobowości), którego użycie u osoby z nierozpoznaną chorobą neurologiczną stwarza ryzyko stwierdzenia zaburzeń czynnościowych. W pracy doktorskiej obronionej dnia 23.05.1997, n/t „Diagnoza różnicowa zaburzeń powstałych na podłożu organicznym i czynnościowym w świetle badań kwestionariuszem MMPI”. (Gdańsk : UG, Wydział Nauk Społecznych, Instytut Psychologii, 1997), przeanalizowałem przyczyny pojawiania się w wynikach MMPI profilu

odpowiadającego zaburzeniom czynnościowym u pacjentów z rozlanymi uszkodzeniami mózgu. Wskazałem rozwiązanie problemu, proponując przeliczanie wyników MMPI bez pozycji zidentyfikowanych jako odnoszące się do objawów neurologicznych i przy zastosowaniu przelicznika kompensującego utratę wymienionych pozycji w wynikach surowych każdej ze skal, jeśli w grę wchodziło będzie podejrzenie choroby OUN.

Wkład w pozostałe prace opisałem w tabeli w załączonym piśmiennictwie. Tutaj wymieniam te, w których miałem zasadniczy wpływ na powstanie koncepcji pracy, badania i proces przygotowania do druku.

Praca naukowa po doktoracie

W związku z pracą kliniczną prowadzoną w Katedrze i Zakładzie Rehabilitacji, a dotyczącą głównie pracy terapeutycznej z pacjentami z ogniskowymi uszkodzeniami mózgu, zainteresowałem się problemem diagnozy neuropsychologicznej mechanizmów zaburzeń w pomijaniu stronnym /PS/ (stosuje się tu też termin "zespół jednostronnego zaniedbywania" czy "połowiczny zespół lekceważenia"). Jest to grupa zaburzeń o bardzo zróżnicowanym mechanizmie, lecz traktowanym często niesłusznie jako nierozdzielny zespół, co przekładało się w tym czasie na metody diagnostyczne stosowane w praktyce klinicznej.

W momencie podjęcia badań dominowały w Polsce próby typu "papier i ołówek" obejmujące najczęściej zadania wyszukiwania obiektów spośród dystraktorów oraz testy wyszukiwania środka obiektów, uzupełniane próbami przerysowywania z wzoru i rysowania z pamięci. W literaturze światowej jedną z najczęściej cytowanych metod był *Behavioral Inattention Test* - metoda badająca PS, która w wersji pierwotnej zawierała zadania wyszukiwania obiektów spośród dystraktorów, próby kopiowania i rysowania z wyobraźni, próbę wyszukiwania środka obiektów. W części stosowane tam próby były redundantne, angażujące bardzo podobne mechanizmy poznawcze (Halligan, P.W., Cockburn, J., Wilson, B. A. /1991/. *The behavioural assessment of visual neglect. Neuropsychological Rehabilitation, 1, 5-32*). Metoda ta rozwinęła się później w celu uwzględnienia rosnącej wiedzy o złożoności mechanizmów zaburzenia w PS, głównie poprzez dodanie zadań, w których pacjent wchodzi w interakcję z typowymi obiektami. Próba nie zawierała zadań odnoszących się do przestrzeni osobistej (czyli odnoszących się do własnego ciała).

W trakcie procesu rehabilitacji pacjentów po ogniskowych uszkodzeniach mózgu, zaburzenia związane z reprezentacją własnego ciała po stronie niedowładu, mają niekorzystny wpływ na powrót funkcji motorycznych u chorych z niedowładem połowicznym, ograniczając możliwości współpracy pacjenta z fizjoterapeutą. Dlatego, zwłaszcza na oddziałach

rehabilitacyjnych ważne jest ich wczesne rozpoznawanie. Możliwość zbadania tego aspektu dawała inna, rzadko używana skala (Zoccolotti P., Antonucci G. i Judica A. /1992/. *Psychometric characteristics of two semi-structured scales for the functional evaluation of hemi-inattention in extrapersonal and personal space. Neuropsychological Rehabilitation*, 2, 179-191), która jednak była trudna w stosowaniu w praktyce klinicznej.

W pracy: poz. 1.21 spisu literatury (**Wieczorek D., Jodzio K.: Propozycja kompleksowej diagnozy objawów pomijania stronnego u osób z uszkodzeniem mózgu. Stud. Psychol.**, 2002, t. 40, s. 151-171.) zaproponowano próbę połączenia idei zaczerpniętych z obu metod i rozwinięcia ich poprzez dodanie nowych zadań, w których ocenę pomijania stronnego wykonuje się w sposób łączący psychometryczne i kliniczno-eksperymentalne podejście do diagnozy neuropsychologicznej. Przeanalizowano psychometryczne własności skonstruowanej skali. W badaniu wzięło udział 39 pacjentów z prawopółkulowym ogniskowym uszkodzeniem mózgu. Rzetelność skali była satysfakcjonująca (α Cronbacha = 0,81). Podobnie jak w wspomnianej wyżej pracy Zoccolotti i wsp. (2002), wyodrębniły się dwie wiązki pozycji: objawów związanych z przestrzenią osobistą i pozaosobistą. Skala korelowała istotnie z zewnętrznym kryterium, którym były standardowe, przesiewowe metody oceny PS (wykreślanie liter i dzielenie linii). Przedyskutowano możliwości i ograniczenia skali w praktyce neuropsychologicznej.

W pracy współpracowałem, podobnie jak przy kilku poprzednich z prof. Krzysztofem Jodzio, a współpraca ta zaowocowała następną publikacją.

Jednym z częściej występujących objawów pomijania stronnego, z którymi ma do czynienia neuropsycholog prowadzący terapię objawów u chorych z PS jest tzw. "neglect dyslexia". Dominujący rodzaj błędów w czytaniu, polega w PS na pomijaniu słów po lewej stronie tekstu lub paraleksjach w obrębie słów (najczęściej jest to zastępowanie, pomijanie lub dodatkowe głoski na początku wyrazu). Badany nie przetwarzając informacji na początku wyrazu, rozpoznaje w prezentowanym materiale słowo krótsze ("bok" zamiast "obok") zmienia początek ("wydruk" zamiast "nadruk") lub dodaje tam nowy element ("ekran" zamiast "kran"). To, że niemal za każdym razem, błędne rozpoznania skutkują odczytaniem słowa **istniejącego** w języku sugerowało, że wzrokowe reprezentacje słów są u pacjentów nienaruszone, problem zaś wiąże się z mechanizmami percepcyjnymi na wejściu.

Z drugiej jednak strony, wiadomo było, że istnieją formy pomijania stronnego, w których główny deficyt odnosi się do lewej strony reprezentacji przestrzeni lub też obiektów w przestrzeni (w tym przypadku niezależnie od ich lokalizacji). Te formy pomijania stronnego

nie dają się wyjaśnić zaburzeniami mechanizmów percepcji na wejściu. Jeśli więc zaburzenie może dotyczyć reprezentacji obiektów, pojawiało się pytanie, w jakim zakresie dotyczy ono wzrokowych reprezentacji słów. Można było oczekiwać, że osoby z lewostronnym pomijaniem w sferze reprezentacji obiektów będą miały kłopoty w rozpoznaniu w tekście czytanych znanych wzorców słów - odmiennie niż większość badanych z "neglect dyslexia", którzy nawet myląc się w odczytaniu słowa, rozpoznają w materiale wzrokowym słowa istniejące w danym języku. Odpowiedź na to pytanie badawcze prezentuje praca 1.23 spisu publikacji (*Wieczorek D., Jodzio K.: Reading as a process of word reconstruction: a short review and empirical evidence from neglect dyslexia. Acta Neuropsychol., 2004, vol. 2, nr 2, s. 162-175*).

W badaniu przeanalizowano wyniki dwu grup pacjentów z pomijaniem stronnym. Pierwsza ujawniała deficyt w sferze lewostronnej reprezentacji obiektów w przestrzeni (wskaźnikiem był wynik próby rysowania zegara z pamięci), druga zaś prezentując objawy PS nie miała problemów z lewostronną reprezentacją zegara. Grupy nie różniły się pod względem natężenia innych objawów pomijania.

Okazało się, że osoby pomijaniem stronnym przejawiającym się w sferze reprezentacji obiektów, częściej tworzą przy czytaniu neologizmy, odczytując zamiast słów istniejących w języku polskim bezsensowne ciągi liter. Jednocześnie grupy nie różniły się w zakresie błędów odnoszących się do tekstu (ominięcia słów). Nasilenie PS w obu grupach nie różniło się. Wnioskowano, że problem polega na zaburzeniu lewostronnej składowej reprezentacji wzrokowych słów u tych chorych, co powoduje, że utrudnione jest rekonstruowanie materiału bodźcowego w oparciu o znane, utrwalone w procesie nauki czytania reprezentacje. Wyniki stanowiły nowy, pośredni dowód na to, że czytanie u człowieka jest procesem, który nie jest prostym odbiorem bodźców, lecz w dużej mierze także ich rekonstrukcją.

W okresie tym brałem udział w kilku interdyscyplinarnych badaniach wykonywanych w innych klinikach (np. poz.1.20)

W latach 2002-2007 współpracowałem z Poradnią Chorób Układu Pozapiramidowego w Gdańsku, badając na jej potrzeby pacjentów chorobą Parkinsona, otępieniem z ciałkami Lewyego lub postępującym porażeniem ponadjądrowym. Prace, które powstały w trakcie tej współpracy łączyły **wiedzę neurologiczną z zakresu chorób układu pozapiramidowego, neuroobrazowania i neuropsychologii** i tworzone były przez zespół osób reprezentujących te trzy dziedziny wiedzy. W pracach tych, występowałem jako współautor – neuropsycholog obok specjalisty z zakresu neurologii i neuroobrazowania, spełniając następujące zadania: opracowanie metodyki badania neuropsychologicznego, prezentacja metody badania funkcji

poznawczych w pracy, analiza związków pomiędzy badaniami neuropsychologicznymi i neuroobrazowymi i prezentacja ich w pracy, interpretacja wyników badań neuropsychologicznych, współudział w formułowaniu wniosków, jeśli do ich powstania istotne były wyniki badania neuropsychologicznego. Badania te pojawiły się w czasopiśmie z **IF 1,28**: (poz. spisu publikacji 1.1, 3 autor), publikowane były formie listu do redakcji: **IF 3,2** (poz. 10.4, 2 autor), ponadto także : poz 2.4 (3 autor) , poz.1.27 (2 autor) i poz. 1.25 (3 autor). Za wkład w powstanie wymienionych prac nagrodzony zostałem nagrodą naukową Zespołową II-Stopnia w roku 2007, przyznaną przez J.M. Rektora AMG (obecnie GUMed) za badania "zaburzeń poznawczych i psychicznych w wybranych schorzeniach układu pozapiramidowego".

W jednej z tych prac (poz. 1.1, por. informacja w spisie publikacji) udało się wykazać, że u pacjentów z chorobą Parkinsona, u których w badaniach neuropsychologicznych ujawnia się otępienie, porównywanych z pacjentami bez otępienia, badanie SPECT wykazuje obniżenie perfuzji mózgowej w okolicach ciemieniowo-skroniowych półkuli lewej. Hypoperfuzja w obrębie lewej okolicy skroniowej wraz z podwyższeniem perfuzji wzgórza okazała się wskaźnikiem, który w SPECT może sugerować otępienie w chorobie Parkinsona.

W tym okresie prowadziłem też badania o charakterze stricte neuropsychologicznym, które dotyczyły zaburzeń prakcji w idiopatycznej chorobie Parkinsona (PD). W dotychczasowych badaniach tego problemu najbardziej rozpowszechnionym szkieletem teoretycznym były modyfikowane w różny sposób idee nawiązujące do propozycji Liepmanna, zrekonstruowane i ukazane w postaci nowego systemu teoretycznego przez Heilmana (*Heilman K.M. Apraxia. W: K.M.Heilman i E.Valenstein (red:) Apraxia 1985, Oxford University Press, New York, 1985 s.131-150*) a zoperacjonalizowane w pracy Rothi i Heimanna (*Rothi, L.J. & Heilman, K.M. Apraxia: the neuropsychology of action. 1997: Psychology, Press, Hove, 1997*), Były wśród nich badania, które wykazywały obecność apraksji ideomotorycznej u prawie jednej trzeciej pacjentów z PD (*Leiguarda RC, Pramstaller PP, Merello M, Strakstein S, Lees AJ, Marsden CD. Apraxia in Parkinson's disease, progressive supranuclear palsy, multiple system atrophy and neuroleptic-induced parkinsonism. Brain 1997; 120: 75-90*). Potwierdzony sporadycznie w kilku innych pracach, fakt występowania zaburzeń prakcji w PD pozostawał w sprzeczności z doświadczeniem klinicznym. Praca własna miała na celu wyjaśnienie możliwych mechanizmów zaburzeń prakcji w PD.

W pracy wymienionej na poz. 1.30 (*Wieczorek D., Sławek J., Białkowska M., Dziadkiewicz A., Sitek E.: Sequence learning and multi-step activity impairment in*

Parkinson's disease. Acta Neuropsychol., 2011, vol. 9, nr 3, s. 303-311.) analizie poddana została obecność zaburzeń praktyki w PD. W badaniach używano wskaźników, które nawiązywały do klasyfikacji Łurii (*Luria AR. Higher cortical functions in man. New York: Basic Books, 1966*). Problemy pacjentów z PD ujawniły się w zadaniu wieloetapowym oraz w zakresie praktyki oralnej, niemniej w tych przypadkach nie można było wykluczyć wpływu bradykinezy i innych zaburzeń ruchowych na wyniki. Wykazano ponadto, że pacjenci z PD w porównaniu z osobami kontrolnymi ujawniają problemy wyrażające się zwiększoną liczbą błędów w zadaniu, w którym pacjent uczył się sekwencji ruchów odwołujących się do konfliktowych programów motorycznych. Nie można było ich wyjaśnić wyłącznie spowolnieniem motorycznym. W interpretacji wyników wskazano na wpływ czynnika zaburzeń pamięci proceduralnej na złożone czynności ruchowe pacjentów z PD.

Ponadto współpracowałem (mając najczęściej udział w tworzeniu koncepcji pracy, metod badawczych i konsultacji analizy wyników) z zespołem prof. Jarosława Sławka prowadzącym badania samoświadomości objawów w schorzeniach pozapiramidowych, w kilku pracach, które ukazały się w czasopiśmie z IF: poz. 1.4; (IF=1,368, **3 autor**), poz. 1.6; (IF=1,518, **3 autor**), **poz. 1.7; IF=2,759, 3 autor**. Udział w tych pracach był kontynuacją zainteresowań związanych z problemem trafności uświadamiania sobie przez pacjentów z chorobami OUN natury swoich objawów, zapoczątkowanych w niektórych wątkach pracy doktorskiej oraz badań prowadzonych równolegle z doktoratem (por. wymieniana wcześniej pozycja 1.15 ze spisu literatury). Obecnie przygotowuję jeszcze jedną pracę z tego zakresu.

Prace te wykazały między innymi niższą świadomość ruchów płaszczyznowych u pacjentów z chorobą Huntingtona w porównaniu z pacjentami z chorobą Parkinsona z dyskinezami, mimo porównywalnego stanu poznawczego. Za mój wkład te badania nagrodzony zostałem **po raz drugi** zespołową nagrodą II-stopnia J.M Rektora GUMed.

Miałem też wpływ na metodykę badania funkcji przestrzennych w kilku pracach dotyczących pierwszej polskiej rodziny z mutacją genu FTDP-17, w których wykorzystano moje doświadczenia z badań nad pomijaniem stronnym i z wcześniejszych, prowadzonych do doktoratu, badań osobowości: poz.10.3 spisu; (IF=1,559), pozycja 2.6, poz. 1.5; (IF=3,692). Za mój wkład te badania nagrodzony zostałem **po raz trzeci** zespołową nagrodą II-stopnia J.M Rektora GUMed.

Jedno z ostatnio opublikowanych badań (poz.1.33 spisu literatury, *Memory impairment in Dementia with Lewy Bodies relative Alzheimer's Disease with Dementia, Acta Neuropsychologica, vol.11, 3, 2013 s.289-297*), poświęcone było poszukiwaniu różnic w

obrazie klinicznym otępienia w chorobie Alzheimera (AD), otępienia z ciałkami Lewy'ego (DLB) i otępienia w przebiegu choroby Parkinsona (PDD). Grupy zrównawżono pod względem głębokości globalnych zaburzeń funkcji poznawczych. Grupa z PDD charakteryzowała się lepszym zachowaniem zasobów pamięci semantycznej nabytych przedchorobowo w porównaniu z grupą z AD. Grupa z AD wykazywała szybsze tempo zapominania niż grupy z PDD i DLB, jednocześnie lepiej wykonując zadania oceniające tempo prostych czynności motorycznych. Nie wykazano znaczących różnic pomiędzy PDD i DLB w zakresie badanych czynności poznawczych. Grupy te jednak różnicował znacznie szybszy przebieg otępienia u pacjentów z DLB w porównaniu z osobami z PDD.

Spośród prac o charakterze przeglądowym, znaczenie dla praktyki klinicznej może mieć ostatnio wydrukowana praca (poz.3.7 w spisie) „*Łagodne zaburzenia funkcji poznawczych i otępienie w chorobie Parkinsona...*” (*Polski Przegląd Neurologiczny 2013, tom 9, nr 3 s.96-104*) jest próbą szerszego upowszechnienia wśród klinicystów wiedzy dotyczącej aktualnych kryteriów rozpoznawania wymienionych w tytule kategorii diagnostycznych. Wydaje się, że publikacja taka może przyczynić się do ujednoczenia kryteriów rozpoznania MCI i PDD u pacjentów z chorobą Parkinsona w różnych placówkach leczących tych chorych.

Prowadząc opisane wyżej badania, pracowałem też nad przygotowaniem monografii, którą pragnę wskazać jako swoje główne osiągnięcie naukowe.

Jest to rozprawa habilitacyjna wydana jako suplement do "Annales Academiae Medicae Gedanensis" TOM XLIV, suplement 17, 2013, pod tytułem: "Analiza wybranych procesów uczenia się, pamięci i funkcji wykonawczych u osób z idiopatyczną chorobą Parkinsona" W pracy tej przedstawiam niepublikowane dotąd wyniki badań dotyczące funkcji poznawczych w chorobie Parkinsona, które odnoszone są do stanu neurologicznego chorych i wyników badań perfuzji mózgowej (oceniało względna perfuzję za pomocą SPECT).

Procesy uczenia się i pamięci przy wsparciu funkcji wykonawczych mają decydujące znaczenie w sytuacjach, w których podmiot musi zaadaptować się do nowych warunków. W chorobie Parkinsona (PD) te grupy procesów poznawczych są zaburzone – u części pacjentów już w momencie rozpoznania. Jednocześnie sytuacja choroby, która zaburza czynności motoryczne i postępuje, stanowi dla pacjenta zespół nowych i zmieniających się warunków, który stawia przed nim nowe zadania.

Choć dorobek badawczy odnoszący się do procesów uczenia się i pamięci w PD jest znaczny, istnieją jednak kwestie, które wciąż budzą kontrowersje.

(1) Nie jest jasne, czy zaburzenia procesów uczenia się, w szczególności uczenia się materiału werbalnego mają charakter specyficzny – związany z zaburzeniami pamięci, czy też obserwowane pogorszenie czynności uczenia się jest wtórne do zaburzeń funkcji wykonawczych.

(2) Nie w pełni wyjaśniono problemy pacjentów dotyczące uczenia się materiału wzrokowo-przestrzennego. Często stosowane w badaniach wskaźniki sprawności procesów uczenia się tego materiału zawierają znaczącą komponentę motoryczną. W chorobie Parkinsona, w której jako główny objaw występują zaburzenia motoryczne, wskaźniki takie są trudne do interpretacji. Znaczny udział w powstawaniu tych zaburzeń mogą mieć ponadto trudności w sferze funkcji wykonawczych lub zaburzenia przetwarzania materiału wzrokowo-przestrzennego.

(3) Istniejące badania uczenia się proceduralnego oparte są głównie o pomiary tempa pracy i czasu reakcji, co ogranicza ich trafność. Przeważająca część badań używa wskaźników odwołujących się do procedur motorycznych, bardzo niewiele badań odnosi się do uczenia się procedur poznawczych, a ich wskaźniki zawierają znaczącą komponentę wykonawczą związaną z planowaniem. Pośrednie dane mogą sugerować istnienie dysocjacji – większe zaburzenia uczenia się procedur motorycznych niż poznawczych.

(4) Badania dostępu do zasobów pamięci semantycznej, jeśli wykazują zaburzenia, najczęściej zawierają znaczącą komponentę funkcji wykonawczych. Badania fluencji słownej w sposób konsekwentny wskazują problemy pacjentów. Kontrowersje dotyczą jednak tego, czy w chorobie Parkinsona zaburzone są zasoby pamięci semantycznej, czy też dominują problemy z samodzielnym tworzeniem strategii dostępu do tych zasobów.

Istotnym ogólnym założeniem pracy było to, że aby ukazać ścisły związek badanych zaburzeń funkcji poznawczych z chorobą Parkinsona, nie wystarczy wskazanie różnic pomiędzy grupami pacjentów i osobami kontrolnymi. Za rzecz równie istotną uznano wykazanie związku poddanych analizie czynności poznawczych z neurologicznymi miarami nasilenia choroby, potwierdzenie faktu pogarszania się danej czynności w miarę postępu PD i związku z pogarszającą się czynnością OUN.

W pracy wykorzystano wyniki badania funkcji poznawczych 58 pacjentów z idiopatyczną chorobą Parkinsona. Średni wiek: 68,75 (SD=7,08; min.=51, max.=81), średni czas choroby 8,78 lat (2-27), mediana wyniku skali Hoehn-Yahr (H-Y)=2,5 (1,5-5), liczba lat nauki=11,28 (4-20). Grupę kontrolną stanowiło 36 osób dobranych pod względem wieku i czasu

kształcenia. Średni wiek osób kontrolnych wynosił 67,61 lat (SD=8,17, 52-80), liczba lat nauki 12,33 (4-23).

U 24 pacjentów z PD udało się po trzech latach powtórzyć badania neuropsychologiczne, z tego u 21 badania neuroobrazowe. Średni wiek w chwili drugiego badania wynosił 72,92(SD=8,91, 55-85); liczba lat choroby 9,96 (SD=3,53, 5-17), mediana H-Y=3 (2-4).

Wskaźniki analizowanych zmiennych dobrano w taki sposób, aby wykluczyć wpływ tempa pracy i spowolnienia motorycznego na wyniki. Żadna z prób uczenia nie ograniczała czasu wykonania i nie zależała od tempa pracy. Analizowano jedynie błędy wykonania. Podobne zasady stosowano przy doborze innych wskaźników. Badania funkcji poznawczych obejmowały: uczenie się materiału werbalnego (test AVLT, w tym próbę rozpoznania i odroczonego odtwarzania), uczenie się materiału wzrokowo-przestrzennego (test DUM/DCS uzupełniony o wskaźniki rozpoznania i odroczonego odtwarzania), uczenie się procedury motorycznej (stosowano modyfikację "*fist-edge-palm task*"), uczenie się procedury poznawczej (badano efektywność półtoragodzinnego przechowania w pamięci procedury poznawczej wyuczonej podczas rozwiązywania próby Tower of Toronto). Zasoby pamięci semantycznej oceniano przy pomocy podtestów "Słownik" i "Wiadomości" skali WAIS-R/PL. Umiejętność tworzenia strategii dostępu do posiadanych zasobów semantycznych badano próbami fluencji semantycznej i fonologicznej, przeprowadzanymi w taki sposób, aby zminimalizować wpływ czasu wykonania na wyniki. Ponadto oceniano szereg zmiennych ubocznych mogących mieć znaczenie dla interpretacji zmiennych głównych pracy, takich jak: czynność planowania (Tower of Toronto – TOT – liczba posunięć), kontrola poznawcza (TOT – liczba impulsywnych przekroczeń zasad próby), umiejętności badanych w zakresie czynności motorycznych wymagających użycia konfliktowych programów ruchowych (rytmy, wielokrotne pętle, "płotek Łurii"), spowolnienie czynności ruchowych (test Tappingu – jedyna metoda z ograniczeniem czasowym, ponieważ badała tempo pracy), ocena nastroju (kwestionariusz Becka), przesiewowa ocena globalnie mierząca czynności poznawcze (MMSE).

Dodatkowo, w celu kontrolowania stopnia nasilenia choroby, wykorzystano wyniki badania neurologicznego podskalami Ujednoliconej Skali Oceny Choroby Parkinsona (*Unified Parkinson Disease Rating Scale* – UPDRS): UPDRS II, UPDRS III, UPDRS IV oraz Skalę H-Y i skalę Schwaba-Englanda (S-E).

Kontrolę czynności mózgu realizowano poprzez badanie względnej perfuzji mózdkowej znacznikiem Tc-99m-ECD SPECT, analizując wyniki w 64 obszarach zainteresowania,

dotatkowo badając też perfuzję większych obszarów – okolic czołowych, ciemieniowych, skroniowych, potylicznych i okołosrodkowych.

Analiza wskaźników uczenia się materiału werbalnego wykazała, że wskaźnik zapominania, skonstruowany w sposób kompensujący wpływ zaburzeń funkcji wykonawczych, wykazał, że w PD, po odroczeniu obserwuje się większą utratę wcześniej zapamiętanego materiału w porównaniu z wynikami grupy kontrolnej. Oznacza to, że zaburzenia pamięci mają charakter specyficzny, a nie wynikający z zaburzeń funkcji wykonawczych. Wskaźniki uczenia się materiału werbalnego korelowały z miarami nasilenia objawów choroby (UPDRS , H-Y, S-E) oraz z wynikami badań perfuzji okolicy skroniowej i ciemieniowej lewej. W okresie trzyletniej przerwy między badaniami nie wykazano jednak istotnego obniżenia wskaźników uczenia się materiału werbalnego.

Wskaźniki uczenia się materiału wzrokowo-przestrzennego wykazywały obniżenie w stosunku do grupy kontrolnej, lecz nie dotyczyło to wskaźników zapominania najmniej powiązanych z funkcjami wykonawczymi. Jednocześnie analizy dodatkowe wykazały powiązanie wskaźników uczenia się materiału wzrokowo-przestrzennego z pamięcią proceduralną i funkcjami wykonawczymi. Sprawność uczenia się materiału wzrokowo-przestrzennego była powiązana z perfuzją w okolicy ciemieniowej lewej. Wskaźniki uczenia się materiału przestrzennego wykazywały też związek z neurologicznymi miarami nasilenia choroby, a część z nich pogorszyła się po trzech latach.

Miary zasobów pamięci semantycznej powiązane były istotnie z przedchorobowym czasem kształcenia i przesiewową miarą oceniającą globalnie czynności poznawcze (MMSE). Nie były jednak obniżone w grupie z PD w porównaniu z grupą kontrolną, nie korelowały z miarami nasilenia choroby i nie pogarszały się po 3 latach. Dodatkowe analizy wykazały, że znacząca poznawcza rezerwa wyrażająca się wysokimi wynikami podtestów badających zasoby pamięci semantycznej wiąże się z mniejszą podatnością na zaburzenia nastroju towarzyszące narastaniu objawów motorycznych PD.

Miary oceniające strategie dostępu do zasobów pamięci semantycznej (fluencja słowna) obniżały się w grupie z PD, sprawność fluencji semantycznej wykazywała istotny związek z miarami nasilenia choroby i pogarszała po 3 latach. Wskaźniki fluencji korelowały szczególnie silnie z perfuzją mózgową, a dotyczyło to obszarów ciemieniowych, skroniowych oraz czołowych – zarówno w lewej, jak i prawej półkuli. Tak więc, deficyt dostępu do pamięci semantycznej ujawniał się tylko wtedy, gdy zadaniem pacjenta było samodzielne wyszukiwanie potrzebnej informacji. Jeśli zadanie bodźcowe precyzyjnie wskazywało, o jaką informację chodzi, nie obserwowano uszkodzenia zasobów pamięci semantycznej.

Potwierdzono fakt istnienia zaburzeń pamięci proceduralnej przy użyciu zadania motorycznego, które oceniało wyłącznie błędy wykonania i nie zawierało pomiaru czasu reakcji oraz nie stwarzało wymagań odnoszących się do tempa pracy. Przy użyciu wskaźnika kompensującego zaburzenia funkcji wykonawczych wykazano istnienie zaburzeń w uczeniu się procedury poznawczej. Nie stwierdzono dysocjacji pomiędzy uczeniem się procedur motorycznych i procedur poznawczych. Miary uczenia się procedury motorycznej wykazywały istotny związek z nasileniem choroby i pogarszały się po 3 latach.

Analizy dodatkowe wykazywały pogarszanie się po 3 latach kontroli poznawczej w PD. Przejawiało się to wzrostem częstości błędów wynikających z impulsywnych zachowań niezgodnych z warunkami zadania wtedy, gdy konieczna była świadoma korekta nieefektywnych czynności (mierzone to, analizując częstość przekraczania reguł próby w TOT).

Wykazano istotne różnice pomiędzy pierwszym a drugim badaniem perfuzji mózgowej. Obniżenie perfuzji ujawniło się w największym stopniu w okolicach ciemieniowych i potylicznych obu półkul i w niewielkim stopniu w grzbietowo-bocznej korze czołowej w półkuli lewej.

W procesie interpretacji całokształtu wyników powiązano zasadnicze składowe modelu autorstwa Normana i Shallice odwołujące się do czynności Nadzorującego Systemu Uwagi oraz modelu opisującego proces uczenia się proceduralnego autorstwa Fittsa i Andersona, zakładającego istnienie fazy deklaratywnej tego zjawiska. Uzyskane rezultaty można interpretować jako zaburzenie tych czynności poznawczych, dzięki którym możliwa jest zmiana w zakresie schematów zachowań. Badania ukazują, że w chorobie Parkinsona trudności pacjentów ujawniają się na wszystkich etapach tego procesu.

(1) Po pierwsze, utrudniona jest świadoma korekta automatycznego, lecz nieefektywnego zachowania, co sugerują gorsze wyniki prób badających kontrolę poznawczą. Pacjenci w sytuacji, w której konieczna jest zmiana nawykowego zachowania, mniej efektywnie włączają mechanizmy świadomej kontroli, dzięki której mogą opracować efektywniejszy wzorzec zachowań, podejmując zamiast tego więcej działań impulsywnych.

(2) Po drugie, w następnej fazie zmiany schematu działania, w której dominują mechanizmy świadome, a uczenie się wykorzystuje mechanizmy pamięci deklaratywnej, także można oczekiwać utrudnień. Mechanizmy uczenia się deklaratywnego, niezależnie od modalności, były bowiem mniej efektywne w grupie chorych.

(3) Po trzecie, w fazie, w której potrzebne jest zautomatyzowanie świadomie wypracowanych rozwiązań nabytych wcześniej dzięki uczeniu się deklaratywnemu, pacjenci

z chorobą Parkinsona również wykazują zaburzenia, co przejawiało się w gorszych wynikach uczenia się procedur poznawczych i motorycznych.

Wyniki trzyletniej obserwacji badanych sugerują też, że u pacjentów z PD, zwłaszcza chorujących długo, dominuje obniżanie się funkcji wykonawczych i tych czynności poznawczych, które zawierają znaczącą składową wykonawczą, jak niektóre czynności uczenia się i przeszukiwanie zasobów pamięci semantycznej.

Objawom tym towarzyszą zmiany perfuzji mózgowej, lecz inaczej niż można było oczekiwać, ujawniają się one najsilniej w strukturach zaśrodkowych – potylicznych i ciemieniowych. Wynik ten interpretowano, odwołując się do założenia o załamaniu się mechanizmów kompensacji wytworzonych w procesie choroby.

Podsumowanie działalności naukowej i cele dalszej pracy

W chwili obecnej jestem autorem lub współautorem prac, które – biorąc pod uwagę prace uwzględnione w spisie literatury - przyniosły łącznie 466,75 punktów KBN i mają sumaryczny IF=23,649. W większości były to prace interdyscyplinarne, w których współpracowałem z przedstawicielami nauk medycznych zajmujących się neurologią i neuroobrazowaniem. Liczba cytowań tych prac: 100 wg. bazy Web of Science i 135 wg. Scopus. Indeks H tych prac to 6 i 7 (odpowiednio wg Web of Science i Scopus, stan na dzień 20-09-2014). Wkład mój w te prace był wystarczający do tego, aby trzykrotnie nagrodzić mnie nagrodą zespołową J.M. Rektora GUMed II stopnia (2007 i 2012-dwa razy). Jestem autorem jednej monografii naukowej.

Cele ogólne, jakie stawiałem sobie przy podejmowaniu badań naukowych niemal zawsze obejmowały dwa elementy: (1) przydatność dla praktyki klinicznej, (2) wykorzystanie neuropsychologii klinicznej jako nauki wspomagającej nauki medyczne.

Moje zainteresowania naukowe dotyczyły dwu grup tematycznych: pomijania stronnego i schorzeń układu pozapiramidowego. Zamierzam je kontynuować. W pierwszym przypadku, przygotowuję się obecnie do badań zmierzających do sprawdzenia skuteczności opracowanej przez siebie metody terapii czytania w pomijaniu stronnym. W zakresie badań nad chorobami układu pozapiramidowego, zamierzam więcej zainteresowania poświęcić uczeniu się probabilistycznemu pacjentów z PD, związkowi efektywności tego uczenia się z użyciem kar i nagród z zastosowaniem terapii dopaminergicznej, oraz długotrwałemu i odroczonego wpływowi tych zjawisk na cechy osobowości pacjentów powiązanie z tendencjami do unikania nowości lub do problemów kontroli impulsów. Biorę też udział w przygotowaniu do

publikacji interdyscyplinarnych prac o postępującym porażeniu ponadjądrowym (PSP) mających na celu ocenę różnic między profilem zaburzeń funkcji poznawczych w PSP i PD.

Działalność dydaktyczna

Podstawowym miejscem mojej działalności dydaktycznej był zawsze Gdański Uniwersytet Medyczny, gdzie prowadziłem zajęcia ze studentami medycyny, stomatologii fizjoterapii, pielęgniarstwa i studium doktoranckiego dotyczące przede wszystkim neuropsychologii klinicznej, psychologii klinicznej i metodologii badań naukowych. Zajęcia dydaktyczne z zakresu neuropsychologii klinicznej prowadziłem też na Uniwersytecie Gdańskim (wykłady z neuropsychologii na Studium Doktoranckim Wydziału Nauk Społecznych UG w 1999/2000 i 2000/2001) oraz w Szkole Wyższej Nauk Społecznych (2007-2013). Prowadzę wykłady z neuropsychologii klinicznej na podyplomowych studiach "Psychologia kliniczna" organizowanych na GUMed oraz Studiach Stosowanej Analizy Zachowania (SWPS od 2012 roku). W bieżącym roku współpracowałem też z Warszawskim Uniwersytetem Medycznym prowadząc wykłady z neuropsychologii w ramach Studium z Psychologii Klinicznej. Poza uczelnią współpracuję z Pracownią Pomocy Psychologicznej dla Dzieci Dorosłych i Rodzin w Gdańsku przygotowując i realizując kursy z zakresu neuropsychologii klinicznej. W ramach swojej pracy dydaktycznej byłem promotorem czterech prac magisterskich, oraz siedmiu prac licencjackich. Ponadto uczestniczę w kształceniu podyplomowym, prowadząc specjalizacje z zakresu psychologii klinicznej (4 w toku, jedna ukończona). Pod moim kierunkiem odbywane są staże specjalizacyjne z zakresu neuropsychologii.

Praca kliniczna

Od początku związany jestem z Katedrą i Kliniką Rehabilitacji GUMed, gdzie zajmuję się diagnostyką i terapią pacjentów ze schorzeniami ośrodkowego układu nerwowego. Praktyka kliniczna jest bardzo ważną składową mojej pracy zawodowej, zaś aktywność naukową organizuję najchętniej wokół problemów wynikających z praktycznego aspektu tej działalności. Konsultacje neuropsychologiczne wykonywałem dotąd na niemal wszystkich oddziałach i klinikach GUMed. W przypadkach trudnych diagnostycznie realizuję też badania neuropsychologiczne jako biegły sądowy. Zdałem egzaminy na pierwszy i drugi stopień specjalizacji z psychologii klinicznej. W mojej dyspozycji jest jedna z największych w regionie baz metod badających funkcje poznawcze dla celów diagnozy neuropsychologicznej. Stale doskonalam umiejętności w zakresie terapii zaburzeń funkcji poznawczych.

Dariusz Wierovek