

Anna Kołodziejczyk, Stanisław Tokarski

Pamięć i uczenie się u osób chorych na parkinsonizm idiopatyczny

Studia Psychologica nr 5, 187-205

2004

Artykuł został zdigitalizowany i opracowany do udostępnienia w internecie przez Muzeum Historii Polski w ramach prac podejmowanych na rzecz zapewnienia otwartego, powszechnego i trwałego dostępu do polskiego dorobku naukowego i kulturalnego. Artykuł jest umieszczony w kolekcji cyfrowej bazhum.muzhp.pl, gromadzącej zawartość polskich czasopism humanistycznych i społecznych.

Tekst jest udostępniony do wykorzystania w ramach dozwolonego użytku.

ANNA KOŁODZIEJCZYK, STANISŁAW TOKARSKI
Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego

PAMIĘĆ I UCZENIE SIĘ U OSÓB CHORYCH NA PARKINSONIZM IDIOPATYCZNY

Memory and learning in Parkinson disease

Abstract

Postreproductive longevity enables the societies to benefit from mature people's knowledge and experience. Memory is a requisite foundation for human's cognitive function and progressive changes of the whole mankind. The main aim of the research was to find out how Parkinson's disease can influence people's memory and learning process. Parkinson's disease is also often accompanied by psychical symptoms such as depression, emotional instability and dementia disorders.

The basic hypothesis suggested that people suffering from Parkinson's disease are affected by memory deficits and learning disorders. There were also several detailed hypotheses. During the research people in age between 51 and 83 were examined. They were divided into two groups: the first cohort included 34 people with Parkinson's disease and the second – 34 healthy people. Research tools (neuropsychological tests) were selected in order to enable wide and precise examination of memory and learning process, and to measure factors that disturb it – depression and dementia disorders.

Research hypotheses turned out to be correct in case of: level and frequency of depression disorders, dementia indicator, short-term memory (STM) and long-term memory (LTM) of verbal material logical organized and disabilities of verbal learning. However research didn't prove that people suffering from Parkinson's disease are effected by deficits in following cognitive functions: immediate memory of verbal material logical disorganized, STM and LTM of visual retention and learning of nonverbal material.

1. WSTĘP

Choroba Parkinsona (parkinsonizm idiopatyczny) jest jednostką chorobową należącą do grupy chorób zwyrodnieniowych ośrodkowego układu nerwowego, prowadzącą do upośledzenia zarówno funkcji fizycznych jak i psychicznych. Jest to schorzenie postępujące, przejawiające się klinicznie spowolnieniem psychoruchowym, sztywnością mięśni, drżeniem spoczynkowym i zaburzeniami postawy ciała, które są następstwem zaniku komórek istoty czarnej śródmózgowia. Choroba Parkinsona jest jedną z najczęściej występujących chorób układu nerwowego. Średnia częstość jej występowania w całej populacji to ok. 0,15%. W populacji ludzi powyżej 70. roku życia wskaźnik ten wzrasta dziesięciokrotnie (Koller, 1992). Ze względu na zwiększanie się populacji ludzi w podeszłym wie-

ku, narastają problemy socjologiczne i ekonomiczne związane z leczeniem i opieką nad chorymi.

Wyraźne wydłużanie się życia, szczególnie w krajach wysokorozwiniętych, pociąga za sobą „długowieczność postreprodukcyjną”, która umożliwia społeczeństwom korzystanie z wyjątkowej wiedzy i doświadczenia osób dojrzałych, czyli korzystanie z ich pamięci osobniczej. Pamięć umożliwia zarówno utrwalanie teraźniejszości jak i wywoływanie przeszłości oraz stanowi niezbędne podłoże do funkcjonowania poznawczego człowieka, jego rozwoju i progresywnych zmian całej ludzkości (Bielecki, 1986).

Celem pracy jest zbadanie¹, jaki wpływ na procesy pamięci i uczenia się ma parkinsonizm samoistny. Ponieważ podstawą rehabilitacji jest dokładna i szczegółowa diagnoza upośledzonej funkcji, istnieje potrzeba wnikliwych badań, których wyniki mogą prowadzić do ograniczania skutków choroby.

2. TEORETYCZNE PODSTAWY BADAŃ

2.1. CHOROBA PARKINSONA – ETIOLOGIA I PATOGENEZA

Parkinsonizm idiopatyczny należy do grupy chorób zwyrodnieniowych ośrodkowego układu nerwowego i zaliczany jest do chorób układu pozapiramidowego, w skład którego wchodzi struktury mózgu modelujące czynność ruchową. Są to: na poziomie kory mózgu – dodatkowe pole ruchowe SMA, na poziomie podkorowym – jądra podkorowe (jądro ogoniaste, skorupa, gałka biała, jądra wzgórze i jądro niskowzgórzowe Luysa) oraz w śródmózgowiu – jądro czerwienne i istota czarna. Zależności między wymienionymi wyżej strukturami mózgowymi warunkują napięcie mięśniowe oraz płynność i szybkość ruchu celowego. Uszkodzenie powyższych struktur może powodować m.in. różne rodzaje drżenia, i tak np. uszkodzenie układu nigrostriatalnego, czyli istoty czarnej i prążkowiec, wywołuje objawy parkinsonizmu.

Etiologia parkinsonizmu samoistnego, w odróżnieniu od innych zespołów parkinsonowskich, nadal pozostaje nieznana. W rozważaniach nad jego przyczyną bierze się pod uwagę m.in. przyspieszone starzenie się komórek istoty czarnej, w wyniku którego ilość dopaminy w prążkowiec spada do wartości ok. 20% normy (czyli stwierdzanego u młodego zdrowego człowieka), a wydajność komórek zdolnych do produkcji dopaminy jest obniżona (Osiejuk-Łojek, 1998), uwarunkowania genetyczne, apoptozę, czyli programowaną śmierć komórek (Friedman, 1999), czynniki toksyczne (egzo- i endogenne) wywołujące uszkodzenia błon komórkowych, stres oksydacyjny prowadzący do zwiększonej ilości wolnych rodników i wzrostu ilości żelaza w komórkach istoty czarnej (Mazur, 1998), oraz czynniki torficzne działające ochronnie i regenerująco na komórki dopaminergiczne, a także toksyczność aminokwasów i nadmierne pobudzenie receptorów glutaminergicznych prowadzące do uszkodzenia neuronów (Sławek, 2000).

Obecnie przyjmuje się, że drżączka porażna jest chorobą wieloczynnikową i zgodnie z sugestiami Andre Barbeau (za: Warlow, 1996) istotną rolę odgrywa

¹ Przedstawione badania prowadzone były w ramach interdyscyplinarnego programu badawczego pod kierunkiem dr. hab. Waldemara Pakszysa, przy konsultacji prof. dr hab. Doroty Kądzielawy.

w niej czynnik genetyczny, na który nakłada się działanie stresu oksydacyjnego i/lub czynników egzogennych. Tak więc, nie można wykluczyć, że u każdego chorego działa jednocześnie kilka różnych czynników i to niekoniecznie tych samych u wszystkich chorych.

Głównym procesem patologicznym charakteryzującym chorobę Parkinsona, jest postępujące zwyrodnienie neuronów dopaminergicznego szlaku nigrostriatalnego, dotyczące przede wszystkim istoty czarnej i prążkowiec (jądro ogoniaste i skorupa). Ponadto różnorodne zmiany strukturalne i funkcjonalne stwierdza się w miejscu sinawym, jądrze grzbietowym i jądrze pętli soczewkowej oraz gałce bladej (Osiejuk-Łojek, 1998). Zmiany histopatologiczne pojawiają się również w korze mózgu, a na obszarze podkorowym oraz pnia mózgu w badaniu mikroskopowym można odnaleźć wtręty wewnątrzkomórkowe tzw. ciała hialinowe Lewy'ego. Włókna osiowe tworzące szlaki dopaminergiczne docierają przez korę mózgową do struktur układu limbicznego (układ śródmózgowo-korowo-limbiczny) związanego z regulacją czynności emocjonalnych i motywacyjnych. Dlatego jakakolwiek aktywacja neuronów dopaminergicznego tego układu powoduje w konsekwencji także aktywację ruchową, czym można tłumaczyć m.in. nasilanie się tremoru u osób chorych w czasie wzbudzenia emocjonalnego.

Uszkodzenie neuronów dopaminergicznego prowadzi do obniżenia stężenia dopaminy i jej metabolitów oraz drastycznego obniżania się aktywności enzymów związanych z syntezą dopaminy-hydroksylazy tyrozyny (Kostkowski, 1999). Uważa się, że niedobór dopaminy w układzie nigrostriatalnym zaburza równowagę między synapsami dopaminergicznymi i cholinergicznymi, co może być przyczyną objawów choroby Parkinsona (Wald, 1987).

Choroba rozpoczyna się od zniszczenia komórek w substancji czarnej oraz zakończeń dopaminergicznego prążkowiec. Prowadzi to do osłabienia przekaznictwa dopaminergicznego. Ponieważ jednocześnie neurony cholinergiczne pozostają niezahamowane, procesem zwyrodnieniowym towarzyszy czynnościowa przewaga układu cholinergicznego nad dopaminergicznym, co wywołuje drżenie, sztywnienie i akinezję, czyli podstawowe objawy choroby Parkinsona. Ta czynnościowa przewaga układu cholinergicznego, przy obniżonej stymulacji różnego typu receptorów dopaminergicznego, stanowi obecnie podstawową wytyczną w strategii farmakologicznego leczenia płasawicy porażnej (Pakszys, 1997).

Obecnie, na całym świecie, prowadzone są intensywne badania nad etiologią, patofizjologią i skutecznymi sposobami leczenia choroby Parkinsona. Pomimo jednak rozpoznania obrazu neuropatologicznego choroby, nadal nieznana jest jej przyczyna oraz mechanizmy zaniku komórek istoty czarnej śródmózgowia, a leczenie farmakologiczne nie zwalnia postępu choroby i polega jedynie na prewencji postępującej degradacji neuronalnej oraz wyrównywaniu dysproporcji między aktywnością układu dopaminergicznego i cholinergicznego. W związku z tym, że żaden ze znanych obecnie preparatów nie prowadzi do wyleczenia, choroba Parkinsona i jej objawy powracają w ciągu kilku godzin po odstawieniu leku. Olbrzymie nadzieje wiązane są z leczeniem operacyjnym, nadal jednak neurochirurgia odgrywa w tym zakresie rolę drugoplanową.

2.2. PAMIĘĆ I UCZENIE SIĘ

W literaturze psychologicznej pamięć definiuje się jako umysłową funkcję umożliwiającą przechowywanie informacji o bodźcach, zdarzeniach, obrazach i ideach w czasie, gdy pierwotnie działające bodźce nie są już obecne. Przez pamięć określa się także te informacje oraz hipotetyczny system magazynujący je w umyśle (Reber, 2000).

Termin „pamięć” bywa używany w różnych znaczeniach, zarówno jako określenie właściwości, jak i procesu. W pierwszym przypadku przez pamięć określa się pewną właściwość osoby (lub osobnika), a dokładnie ujmując – właściwość jej układu nerwowego. Z punktu widzenia psychologii określamy wówczas takie cechy pamięci, jak: szybkość zapamiętywania, zakres pamięci i jej trwałość. Mówiąc zaś o pamięci jako procesach zachodzących w układzie nerwowym, opisujemy: przyswajanie (zapamiętywanie), przechowywanie i przypominanie (odtworzenie) jako procesy charakteryzujące jej właściwość (Włodarski, 1984).

Z powyższych informacji wynika, że jednoznaczne zdefiniowanie terminu „pamięć” nie jest proste i zależy od reprezentowanego przez badacza kierunku nauki.

2.2.1. Zaburzenia pamięci

Sprawność funkcjonowania opierającego się na pamięci zależy od różnorodnych okoliczności. Gazzaniga uważa, że utworzenie trwałego śladu pamięciowego uwarunkowane jest niezakłóconym przebiegiem sekwencji zdarzeń prowadzących do stopniowych przekształceń tego śladu i powodujących w efekcie zwiększenie jego trwałości (za: Mroziak, 1998). Zaburzenia mogą dotyczyć wszystkich elementów pamięci, to jest zarówno zapamiętywania, przechowywania jak i przypominania.

O zaburzeniach zapamiętywania mówimy, gdy odbierane informacje, mimo niezakłóconej i wystarczająco długotrwałej percepcji, są przechowywane w niewielkim zakresie lub wcale nie zachowują się w pamięci.

Zaburzenie kwalifikujemy jako dysfunkcje przypominania, jeśli wyraża się ono w trudności powstawania przypomnień w ograniczonym zakresie bądź gdy następują po całkowitej niepamięci. Przykładem takich zaburzeń mogą być trudności w aktualizowaniu przyswojonych treści, wywołane nasilonym brakiem gotowości. Niekiedy zaburzenie przypominania wyraża się także w trudnościach wypowiedzania potrzebnych słów lub rozpoznawania ich znaczenia.

O zaburzeniach przechowywania orzekamy, gdy obserwowana patologia nie może być wyjaśniona upośledzeniem zapamiętywania bądź przypominania. O ich wystąpieniu mówimy, gdy po zapamiętaniu informacji stwierdzamy jej trwałą niepamięć, nie dającą się wytłumaczyć znanymi zasadami zapomnienia.

W 1996 r. J. Birbizet (za: Włodarski, 1998) zaproponował klasyfikację zaburzeń pamięci. Zaletą tego podziału jest przedstawienie w ogólnym zarysie obrazu zaburzeń towarzyszących uszkodzeniom mózgu z uwzględnieniem lokalizacji tego uszkodzenia. Wyróżnił on:

1. Zaburzenia pamięci spowodowane uszkodzeniami zespołu hipokampalno-suteczkowego, które polegają na niemożności trwałego zapamiętania informacji przy zachowanym zakresie pamięci bezpośredniej (zaburzenia pamięci mają wówczas charakter ogólny i dotyczą wszystkich bodźców).

2. Zaburzenia pamięci spowodowane uszkodzeniami kory mózgowej, przejawiające się w zmniejszeniu zakresu pamięci bezpośredniej oraz niekiedy ubytkami w sferze intelektualnej (zaburzeniom tym często towarzyszą: afazja – częściowa lub całkowita utrata zdolności językowych, apraksja – dezorganizacja działań celowych i agnozje – upośledzenia zdolności rozpoznawania bodźców zmysłowych).

3. Zaburzenia pamięci spowodowane rozległymi uszkodzeniami kory mózgowej i układu hipokampalno-suteczkowego, przejawiające się w niepamięci oraz towarzyszących jej zaburzeniach innych funkcji psychicznych.

4. Amnezje afektywne, u podstaw których leżą traumatyczne przeżycia.

Odkryto także zależność między stroną uszkodzenia mózgu a efektywnością uczenia się materiału (werbalnego i niewerbalnego) zorganizowanego sekwencyjnie lub symultatywnie (Włodarski, 1998), chociaż według K. Lashleya, zgodnie z zasadą „masy” (*mass action*), upośledzenie zdolności uczenia się zależy od rozległości uszkodzenia mózgu, a nie od jego lokalizacji (za: Mroziak, 1998).

2.2.2. *Uczenie się wykraczające poza warunkowanie*

Uczenie się, całkowicie zależne od pamięci, jest procesem nabywania wiedzy lub opanowywania określonej umiejętności. Tak szerokie ujęcie tego terminu, używane w różnych dziedzinach, zbliżone jest do potocznego znaczenia tego słowa.

Jednak w literaturze przedmiotu, szczególnie wśród przedstawicieli kierunków zorientowanych behawioralnie, powyższa swoboda rozumienia terminu nie znajduje odzwierciedlenia. Według G. Kimble’a, uczenie się jest to „względnie stała zmiana potencjału reakcji, która pojawia się jako rezultat wzmocnianego ćwiczenia” (za: Reber, 2000).

Na gruncie psychologii poznawczej uczenie się jest definiowane jako proces prowadzący do zmian w zachowaniu, a dokonujący się na podstawie indywidualnego doświadczenia. W ujęciu tym, uczenie się jest możliwe dzięki istnieniu pamięci, rozumianej jako zdolność do przechowywania śladów doświadczenia (Włodarski, 1998).

W literaturze podkreśla się, że człowiek jest w stanie samodzielnie inicjować i realizować aktywność poznawczą, konstytuującą uczenie się, oraz decydować o jego przebiegu i wynikach. W związku z tym, wyróżnia się trzy formy umysłowego zaangażowania osoby uczącej się: formułowanie i precyzowanie celu uczenia się, uruchamianie różnorodnych strategii poznawczych, służących do wykonania wielu częściowych działań, skutkujących pozytywnym rezultatem w uczeniu się oraz stosowanie strategii kontrolnych, dzięki którym możliwa jest ocena stopnia realizacji celu oraz ewentualna korekta (Ledzińska, 2002).

Na koniec rozważań na temat uczenia się i pamięci warto zwrócić uwagę, że w literaturze psychologicznej niejednoznacznie ujmowany jest wzajemny stosunek między pamięcią i uczeniem się. Część badaczy utożsamia te pojęcia, inni traktują nadrzędnie jedno z nich. Niepodważalny jednak pozostaje ścisły związek i zależność między pamięcią a uczeniem się.

2.3. CZYNNIKI DODATKOWE WPLYWAJĄCE NA FUNKCJONOWANIE POZNAWCZE

W chorobie Parkinsona istnieje wyraźne uszkodzenie motoryki, które może objawić się w formie bradykinezji lub akinezji (Petit, 1997). Akinezja oznacza

niemożność zainicjowania ruchu dowolnego oraz nagłe zahamowanie ruchu w trakcie jego wykonywania. Bradykineza natomiast jest to spowolnienie wykonywanych ruchów. Stwierdza się, że osoba chora na drżączkę porażną jest wolniejsza we wszystkich przejawach ruchu – ruchy automatyczne zanikają lub stają się ruchami, o których pacjent musi pamiętać, a ruchy dowolne pojawiają się z opóźnieniem, są wolniejsze i niekompletne.

Idiopatycznej postaci choroby Parkinsona często towarzyszą objawy psychiczne w postaci depresji lub chwiejności emocjonalnej. Chorzy, ulegając emocjom, często reagują lękiem, a ich nadmierna wrażliwość ma wpływ na stan fizyczny i odgrywa istotną rolę w kontaktach z otoczeniem (*ibidem*). Jak wynika z wielu badań stan depresji lub obniżenie nastroju można traktować jako jeden z objawów choroby Parkinsona. Jednym z istotnych objawów depresji jest także poczucie obniżonej sprawności intelektualnej. Pacjenci z depresją skarżą się na trudności w skupieniu uwagi, osłabienie pamięci, niewydolność intelektualną oraz niemożność podjęcia zorganizowanego działania (Menza, 1993).

Specyficzne deficyty poznawcze w parkinsonizmie idiopatycznym wynikają bezpośrednio z przerwania połączeń prążkowiowo-gałkowo-wzgórzowo-czołowych, istniejących w ramach złożonych obwodów czołowo-podkorowych, i wyrażają się głównie deficytami funkcji wykonawczych. Zespół otępienny w chorobie Parkinsona rozwija się kiedy uszkodzeniu ulegną przyśrodkowe obszary substancji czarnej, mające połączenie z jądrem ogoniastym i przyśrodkową częścią kory czołowej (Sławek, 1999). Zaburzenia procesów poznawczych charakteryzują się spowolnieniem tempa przetwarzania informacji, upośledzeniem zdolności manipulowania nabytą wiedzą oraz specyficznym wzorcem zaburzeń pamięci epizodycznej, a także utratą zdolności planowania i realizowania złożonych form aktywności psychicznej.

Przeprowadzając badania w grupie osób dotkniętych chorobą Parkinsona, należy zwrócić uwagę zarówno na obniżenie nastroju i depresję, jak i upośledzenie sprawności ruchowej, które łącznie z otępieniem może wpływać w znacznym stopniu na uzyskane przez osobę badaną wyniki w przeprowadzanych testach.

3. STRATEGIA BADAŃ

Na podstawie badań naukowych wiadomo, że u osób z chorobą Parkinsona stwierdza się zaburzenia funkcji poznawczych, w tym pamięci i procesu uczenia się. W związku z tym ważny wydaje się dalszy rozwój prac analizujących te deficyty poznawcze, aby w konsekwencji stworzyć lepsze formy terapii neuropsychologicznej i objąć nimi pacjentów.

3.1. PRZEGLĄD BADAŃ

Ocena częstości występowania oraz jakości zaburzeń funkcji poznawczych w chorobie Parkinsona jest trudna z powodu różnych kryteriów przedstawionych w literaturze. Badania sugerują, że należy jeszcze zwrócić uwagę na występowanie czynników neurologicznych, mogących prowadzić do zaburzeń o charakterze otępiennym oraz wykluczyć współistnienie choroby Alzheimer'a.

Przyjmuje się, że wskaźnik występowania zaburzeń funkcji poznawczych w chorobie Parkinsona mieści się w przedziale od 4 do 93% zachorowań (Dubo-

is, 1991). Tak duża rozbieżność w wynikach badań spowodowana jest wieloma przyczynami. Przede wszystkim badania opierają się na wielu źródłach i różnorodnych metodach badawczych: część autorów posługuje się najprostszymi metodami badania funkcji poznawczych, inni wykorzystują dane retrospektywne zawarte w historii choroby i dokumentacji medycznej, w tym dane z wywiadu rodzinnego, pozostali zaś stosują różne metody psychometryczne.

Większość badaczy zgadza się, że w chorobie Parkinsona występują zaburzenia procesów uczenia się i pamięci. Opisywane deficyty dotyczą zarówno funkcji werbalnych jak i niewerbalnych, pamięci krótkotrwałej i długotrwałej. Według niektórych badaczy (Sullivana, Cooper, Sagar i in., 1993) deficyty te stanowią wtórny objaw ograniczeń procesów przetwarzania informacji. W porównaniu do osób zdrowych, osoby z chorobą Parkinsona wykonują znacznie mniej operacji intelektualnych w określonym czasie. Według Sullivana (1993) problemy te można wyjaśnić negatywnym wpływem terapii dopaminergicznej.

W swoich badaniach Huber i współpracownicy (za: Osiejuk-Łojek, 1998) przedstawili trzy wzorce dysfunkcji poznawczych występujących w zależności od etapu choroby Parkinsona:

1. obecność deficytów procesów poznawczych w późnych stadiach choroby;
2. deterioracja pewnych funkcji pogłębiająca się równolegle do postępowania choroby;
3. obecność procesów poznawczych niezaburzonych (w normie) zarówno we wczesnych jak i późnych stadiach choroby.

W żadnej z faz choroby nie ulega zakłóceniu pamięć natychmiastowa. Natomiast wczesny etap parkinsonizmu samoistnego charakteryzują m.in. zaburzenia uwagi i pamięci krótkotrwałej, w późniejszym etapie ulegają zaburzeniu procesy orientacji wzrokowo-przestrzennej i pamięć odroczone.

3.2. HIPOTEZY BADAWCZE

Podstawowa hipoteza (H_0) to stwierdzenie, że: u osób chorych na parkinsonizm idiopatyczny występują deficyty pamięci i zaburzenia procesu uczenia się. Po zapoznaniu się z literaturą przedmiotu postawiono następujące hipotezy szczegółowe:

H_1 – Depresja występuje częściej i jest bardziej nasiloną w grupie eksperymentalnej (osób chorych na parkinsonizm idiopatyczny) niż w grupie kontrolnej (osób nieobciążonych tą chorobą).

H_2 – Wskaźnik otępienia jest wyższy w grupie eksperymentalnej niż w grupie kontrolnej.

H_3 – Pamięć bezpośrednia materiału werbalnego niepowiązanego logicznie w grupie eksperymentalnej jest obniżona w stosunku do grupy kontrolnej.

H_4 – Pamięć bezpośrednia materiału werbalnego powiązanego logicznie u osób z grupy eksperymentalnej jest obniżona w stosunku do osób z grupy kontrolnej.

H_5 – Pamięć odroczone materiału werbalnego zorganizowanego znaczeniowo w grupie eksperymentalnej jest obniżona w stosunku do grupy kontrolnej.

H_6 – Pamięć bezpośrednia materiału wzrokowo-przestrzennego u osób z grupy eksperymentalnej jest obniżona w stosunku do grupy kontrolnej.

H_7 – Pamięć odroczonego materiału wzrokowo-przestrzennego w grupie eksperymentalnej jest obniżona w stosunku do grupy kontrolnej.

H_8 – U osób chorych na parkinsonizm idiopatyczny stwierdza się deficyty procesu uczenia się materiału niewerbalnego w stosunku do grupy kontrolnej.

H_9 – U osób chorych na parkinsonizm idiopatyczny stwierdza się deficyty procesu uczenia się materiału werbalnego w stosunku do grupy kontrolnej.

3.3. OPIS METODY BADAWCZEJ

W celu zweryfikowania powyższych hipotez przeprowadzono badania umożliwiające analizę procesów uczenia się i pamięci w grupie osób chorych oraz nieobciążonych parkinsonizmem idiopatycznym.

3.3.1. Charakterystyka badanych grup

Prezentowanym badaniom poddano osoby w wieku od 51 do 83 lat, zamieszkujące w Warszawie lub jej okolicach. Badania przeprowadzono w dwóch grupach. Pierwszą grupę (eksperymentalną) stanowiły osoby z rozpoznaną klinicznie przez neurologa chorobą Parkinsona. Druga grupa (kontrolna) składała się z osób zdrowych, dobranych pod względem wieku, płci i wykształcenia (rozumianego jako równoważnik poziomu intelektualnego). Przy doborze grupy kontrolnej wykluczono osoby z organicznym uszkodzeniem i chorobami mózgu, w tym osoby z chorobą Alzheimera, zaś w grupie eksperymentalnej osoby, które w wywiadzie zgłaszały urazy ośrodkowego układu nerwowego.

Tabela 1. Charakterystyka grup badawczych

Wskaźnik	Grupa eksperymentalna	Grupa kontrolna
1. Wiek	– zakres	51-83
	– średnia wieku	69,38
2. Płeć	– mężczyźni	22
	– kobiety	12
3. Wykształcenie	– wyższe	17
	– średnie	14
	– zawodowe	2
	– podstawowe	1
4. Liczba	34	34

Jak wynika z tabeli nr 1 obie grupy są jednorodnie pod względem wieku, płci i wykształcenia.

3.3.2. Charakterystyka narzędzi badawczych

Dobór narzędzi badawczych miał na celu możliwie szerokie i dokładne zbadanie rodzajów pamięci, zróżnicowanych ze względu na przedmiot zapamiętywania oraz trwałość przechowywania informacji. Dodatkowo posłużono się skalami umożliwiającymi wstępny pomiar czynników mogących zakłócić badanie, to jest depresji i otępienia.

W związku z powyższym w badaniu wykorzystano następujące metody badawcze:

1. Krótką Skalę Oceny Stanu Psychicznego MMSE – Mini – Mental State Examination wersja wg M. F. Folstein, S. E. Folstein, P. R. McHugh, jako podstawę ogólnej oceny funkcji poznawczych.

2. W ocenie depresji posłużono się Geriatryczną Skalą Oceny Depresji GSD – zgodną z kryteriami diagnostycznymi ICD – 10.

3. Przyswajanie materiału werbalnego badano stosując test uczenia się słuchowo-werbalnego AVLT Audiory Verbal Learning Test Reya – Test Uczenia się 15 Wyrazów (Choynowski, Kostro, 1998).

4. Do oceny procesu uczenia się materiału niewerbalnego posłużono się skalą Symbole Cyfr testu WAIS-R (Skala Inteligencji Wechslera). Analizie poddano wyniki surowe, gdyż opracowane dla testu normy obejmują grupę wiekową od 16 do 54 lat, a średnia wieku osób badanych była wyższa.

5. Do badania pamięci bezpośredniej materiału werbalnego logicznie niepowiązanego zastosowano skalę Powtarzanie Cyfr testu WAIS-R. U każdego badanego notowano wynik surowy powtarzania cyfr wprost i wspak oraz wynik łączny.

6. Skala Pamięci Choynowskiego posłużyła do oceny pamięci werbalnej bezpośredniej i odroczonej materiału zorganizowanego znaczeniowo. Z testu tego wybrano skale: Pamięć Świeża i Pamięć Trwała. Według autora skala ta ma służyć z jednej strony do badania pamięci osób normalnych, z drugiej zaś do użytku diagnostycznego w zaburzeniach pamięci na tle funkcjonalnym lub organicznym (Choynowski, 1959).

7. Do oceny pamięci bezpośredniej materiału wzrokowo-przestrzennego zastosowano Wersję C Testu Pamięci Wzrokowej Bentona BVRT. W badaniu posłużono się metodą A (Benton Sivan, 1996).

8. Ocenę odroczonej pamięci materiału wzrokowo-przestrzennego przeprowadzono na podstawie wyników uzyskanych w badaniu Testem Figury Złożonej (TFZ) Reya-Osterrietha (Strupczewska, 1990).

3.3.3. Procedura badawcza

Badanie grupy eksperymentalnej przeprowadzono w Klinice Neurologii Centralnego Szpitala Klinicznego WAM w Warszawie w czasie hospitalizacji pacjentów z chorobą Parkinsona. Wszystkie testy psychologiczne przeprowadzono w okresie aktywnego działania lewodopy lub selegiliny. Bez działania tych leków badania były niewykonalne ze względu na trudności w funkcjonowaniu tych osób. Badania prowadzono od maja do grudnia 2001 r.

Grupę kontrolną stanowiły osoby zgłaszające się na konsultacje do warszawskich przychodni lekarskich oraz pensjonariusze domów opieki. Dobór grup był celowy. Badania prowadzono w okresie od stycznia do kwietnia 2002 r.

Dane uzyskane w toku przeprowadzonych badań poddano analizie statystycznej. Wykorzystano następujące testy istotności różnic międzygrupowych:

1. test t – Studenta – dla skali interwałowej, gdy został spełniony warunek normalności rozkładu zmiennej, zweryfikowany przy pomocy testu W Shapiro-Wilka;

2. test U-Manna-Whitneya – dla skali interwałowej, gdy nie został spełniony powyższy warunek oraz dla skali porządkowej.

4. WYNIKI BADAŃ

Wyniki uzyskane w rezultacie przeprowadzonych badań przedstawiają funkcjonowanie poznawcze osób z chorobą Parkinsona w zakresie pamięci i uczenia się oraz nasilenie depresji i otępienia.

4.1. DEPRESJA I OTĘPIENIE

Uzyskane w tym zakresie wyniki badań przedstawiono w tabeli 2.

Tabela 2. Wyniki porównań międzygrupowych w zakresie skali GSD oraz MMSE

	Grupa eksperymentalna		Grupa kontrolna		U	p
	M	sd	M	sd		
Depresja	10,76	6,11	7,32	5,05	378	0,01
Otępienie	26,71	3,21	28,29	2,30	322,5	0,001

Badanie skalą GSD wskazuje, że pacjenci z chorobą Parkinsona prezentowali istotnie statystycznie, wyższe wyniki w zakresie nasilenia depresji niż osoby zdrowe. Średnia (M) uzyskanych w grupie eksperymentalnej wyników mieści się w granicy depresji o umiarkowanym nasileniu, podczas gdy średnia grupy kontrolnej wypada wyraźnie w przedziale „brak depresji”.

W badaniu otępienia skalą MMSE stwierdzono istotnie statystycznie różnice między grupą eksperymentalną a kontrolną. Średnia uzyskana w badaniu osób nieobciążonych parkinsonizmem idiopatycznym wskazuje na wynik prawidłowy, natomiast średnia grupy osób chorych na drżączkę porażną wskazuje na możliwość wystąpienia zaburzeń poznawczych bez otępienia.

4.2. PAMIĘĆ SŁOWNNA

Skala Powtarzanie Cyfr (WAIS-R) jest testem mierzącym zakres pamięci bezpośredniej materiału werbalnego logicznie niepowiązanego. Wyniki badań przedstawiono w tabeli 3. Uzyskane wyniki nie różnicowały, istotnie statystycznie, badanych grup. Oznacza to, że osiągnięte w tym teście wyniki osób chorych na drżączkę porażną nie odbiegły znacząco od wyników osób nieobciążonych tą chorobą.

Wyniki badań w zakresie pamięci bezpośredniej materiału werbalnego powiązanego logicznie zostały przedstawione na podstawie wyników Testu Pamięci Choynowskiego – Pamięć Świeża i Pamięć Trwała, również w tabeli 3.

Tabela 3. Wyniki porównań międzygrupowych w skali Powtarzanie Cyfr testu WAIS-R oraz w zakresie Skali Pamięci Choynowskiego

		Grupa eksperymentalna		Grupa kontrolna		U (t)	p
		M	sd	M	sd		
Powtarzanie cyfr ¹		10,5	4,27	12,03	3,78	t: -1,56	0,120
Pamięć świeża: ²	właściwe słowa	8,44	4,18	10,00	4,41	U: 429,5	0,050
	zmyślenia	0,44	0,96	2,12	2,72	U: 368,0	0,003
Pamięć trwała: ²	właściwe słowa	9,32	5,17	11,53	4,27	t: -1,92	0,059
	zmyślenia	1,85	1,46	1,24	1,46	U: 426,0	0,055

¹ – test WAIS – R; ² – SP Choynowskiego

Wyniki badań prezentowane w powyższej tabeli wskazują na niższą sprawność (różnice istotne statystycznie między grupami) w zakresie pamięci bezpośredniej w grupie eksperymentalnej w stosunku do grupy kontrolnej. Jednocześnie jednak osoby zdrowe częściej popełniały błędy w postaci konfabulacji.

W zakresie pamięci trwałej materiału werbalnego logicznie powiązanego nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic między grupami. W powyższych wynikach badań zarejestrowano tendencję w kierunku niższych wyników w grupie eksperymentalnej w zakresie udzielania prawidłowych odpowiedzi niż w grupie kontrolnej. Jednocześnie zaobserwowano także tendencję w kierunku większej liczby myślenia w tej grupie, to jest częstego udzielania błędnych odpowiedzi na pytania.

4.3. PAMIĘĆ WZROKOWO-OBRAZOWA

Analiza danych uzyskanych w badaniu testem BVRT wskazuje, że nie ma istotnych statystycznie różnic w pamięci bezpośredniej materiału wzrokowo-przestrzennego między badanymi grupami (tabela 4). Jednakże porównanie liczby i rodzaju popełnionych w tym badaniu błędów ukazuje większą ich ilość w grupie eksperymentalnej niż w grupie kontrolnej.

Tabela 4. Wyniki porównań międzygrupowych w zakresie skali BVRT

	Grupa eksperymentalna		Grupa kontrolna		U	p
	M	sd	M	sd		
Suma błędów	9,62	4,42	7,32	3,24	404,0	0,032
Pominięcia	1,68	2,36	1,76	2,26	544,5	0,670
Zniekształcenia	3,65	2,48	2,50	1,60	441,5	0,049
Perseweracje	0,65	1,07	0,53	0,66	571,0	0,922
Rotacje	1,41	1,62	1,79	1,37	467,5	0,164
Przemieszczenia	1,26	1,29	0,44	0,07	353,5	0,003
Błędy wielkości	0,97	1,66	0,29	0,58	408,0	0,015
Liczba punktów	Me: 5,00	średnia ranga: 30,97	Me: 6,00	średnia ranga: 38,036	458	0,13

Analiza rodzaju popełnionych błędów wskazuje na istotnie wyższe wyniki pacjentów z chorobą Parkinsona w stosunku do grupy kontrolnej dotyczące zniekształceń, przemieszczania odtwarzanych figur oraz błędów względnej wielkości. W zakresie perseweracji, pominięć i rotacji figur nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic.

Do badania pamięci trwałej materiału wzrokowo-obrazowego posłużono się testem TFZ, którego wyniki przedstawia tabela 5.

Z analizy uzyskanych danych wynika, że między badanymi grupami nie ma istotnych statystycznie różnic w wykonaniu kopii i reprodukcji, co może wskazywać na brak w grupie osób chorych na parkinsonizm samoistny zaburzeń analizy i syntezy wzrokowej oraz koordynacji wzrokowo-ruchowej. Jednocześnie nieistotny statystycznie wynik w zakresie wskaźnika pamięci (różnica punktów kopii i reprodukcji) świadczy o braku zaburzeń pamięci trwałej materiału wzrokowo-obrazowego u tych osób.

Tabela 5. Wyniki porównań międzygrupowych w zakresie testu Figury Złożonej Reya-Osterrietha

Ocena punktowa:	Grupa eksperymentalna		Grupa kontrolna		U	p
	Me	średnia ranga	Me	średnia ranga		
- kopia	34,50	34,01	35,50	34,99	561,5	0,83
- reprodukcja	22,25	33,84	24,00	35,16	555,5	0,782
- różnica*	11,03	5,00	11,24	6,43	571	0,931
Czas wykonania:	M	sd	M	sd	U	p
- kopia	292,59	119,79	196,38*	69,54	292	0,0004
- reprodukcja	231,94	128,82	164,29**	57,32	429	0,0488

* = (wynik punktowy kopii) – (wynik punktowy reprodukcji)

Istotne różnice stwierdzono natomiast w pomiarze czasu wykonania kopii ze wzoru oraz reprodukcji z pamięci. Średnia czasu wykonania zarówno kopii jak i reprodukcji przez osoby z grupy eksperymentalnej była istotnie statystycznie wyższa niż w grupie kontrolnej. Taki wynik można tłumaczyć spowolnieniem psychoruchowym i bradykinezją osób chorych na drżączkę porażną. Jednakże podkreślenia wymaga fakt, że pomimo dłuższego czasu wykonania zadania, wynik punktowy nie różnicował grup, co oznacza, że nie zarejestrowano deficytów pamięci trwałej materiału wzrokowo-obrazowego w grupie eksperymentalnej.

4.4. UCZENIE SIĘ

Uczenie się materiału werbalnego oceniono testem ALT, zaś materiału nie-werbalnego skalą Symbole Cyfr z testu WAIS-R. Poniższa tabela przedstawia wyniki zebrane w tym badaniu.

Uzyskane wyniki w skali WAIS-R nie różnicują grup. Wskazują jednocześnie na umiarkowaną progresję procesu uczenia się materiału wzrokowo-obrazowego opartego na symbolach, gdyż średnia wyników w obu grupach, wg norm testowych, mieści się w dolnym przedziale wyników przeciętnych.

W badaniach testem AVLT za wskaźnik uczenia się przyjęto sumę bezpośrednich odtworzeń wyrazów z pięciu prób. Analiza uzyskanych wyników wskazuje na tendencję w kierunku wyższych wyników w grupie kontrolnej, a tym samym większej progresji procesu uczenia się. Przy czym istotnie statystycznie różnice uzyskano w pomiarze liczby zmyśleń. Średnia zmyśleń w pięciu próbach dla grupy eksperymentalnej była wyższa (istotnie statystycznie) niż w grupie kontrolnej. Różnica dotyczyła pierwszej i ostatniej próby. Ponadto w IV próbie grupa eksperymentalna uzyskiwała istotnie wyższe wyniki w powtórzeniach odtwarzanych wyrazów. W pozostałych próbach nie stwierdzono w tym zakresie istotnych statystycznie różnic.

Według Reya (za: Strupczewska, 1990) występowanie w pięciu próbach błędów w postaci zmyśleń świadczy o zaburzeniach procesów uwagi, pamięci i kojarzenia. Wskaźnik ten różnicował istotnie obie grupy. W grupie eksperymentalnej zanotowano istotnie wyższe wyniki dotyczące zmyśleń w próbie II w stosun-

ku do grupy kontrolnej oraz w próbie IV i V. Świadczy to wyraźnie o zaburzeniu przebiegu procesu uczenia się.

Tabela 6. Wyniki porównań międzygrupowych skal AVLT oraz w skali Symbole Cyfr testu WAIS – R

		Grupa eksperymentalna		Grupa kontrolna		U (t)	p
		M	sd	M	sd		
Słowa za- pamiętane:	próby I-V	38,53	11,67	43,06	8,93	432	0,073
	I próba	4,74	2,03	5,59	1,67	417,5	0,046
	II próba	7,06	2,46	7,76	2,08	t:-1,28	0,206
	III próba	7,76	2,54	8,59	1,64	452,5	0,119
	IV próba	8,94	2,09	9,68	2,68	476,5	0,21
	V próba	10,03	2,92	11,44	2,69	392	0,021
Powtórzenia:	próby I-V	3,62	3,03	2,56	2,85	448	0,106
	I próba	0,09	0,29	0,24	0,43	493	0,102
	II próba	0,59	1,08	0,50	0,75	561,5	0,811
	III próba	1,00	1,26	0,59	0,70	506	0,333
	IV próba	1,06	1,04	0,65	1,04	418	0,034
	V próba	0,88	1,15	0,59	0,89	514	0,376
Zmyślenia:	próby I-V	2,00	1,84	0,88	1,59	365	0,006
	I próba	0,18	0,39	0,15	0,44	547	0,536
	II próba	0,35	0,49	0,18	0,52	454	0,039
	III próba	0,38	0,60	0,24	0,50	508,5	0,268
	IV próba	0,56	0,75	0,09	0,29	369,5	0,0008
	V próba	0,53	0,61	0,24	0,50	426	0,024
VI próba (rozpoznanie)	prawidłowe	12,76	2,20	13,59	1,65	446	0,097
	nieprawidłowe	0,85	1,81	0,53	1,08	506,5	0,301
VII próba (rozpoznanie)	prawidłowe	12,00	2,41	13,28	1,54	397	0,024
	nieprawidłowe	2,06	1,92	1,88	1,85	553,5	0,759
Próby VI, VII (suma)	prawidłowe	24,76	4,33	26,85	2,96	414	0,043
	nieprawidłowe	2,91	3,16	2,41	2,50	541,5	0,65
Wynik surowy skali Symbole Cyfr		34,68	14,32	39,44	12,87	t:-1,44	0,15

Dodatkowych informacji o przebiegu zapamiętywania dostarcza wynik rozpoznawania słów (wyuczonego materiału) w dwóch ostatnich próbach. Próba VI wykazuje tendencję w kierunku niższych wyników w grupie eksperymentalnej w stosunku do grupy kontrolnej, natomiast w próbie VII osiągnięte przez osoby wyniki były istotnie statystycznie niższe, co może świadczyć o większej trudności tej próby dla tych osób. Jednocześnie pomiar słów rozpoznawanych nieprawidłowo nie różnicował badanych grup.

5. Dyskusja wyników i wnioski

Przyjęto hipotezy twierdzące, iż obie grupy: eksperymentalna i kontrolna różnią się między sobą w zakresie wybranych funkcji poznawczych, oraz że u osób

chorych na parkinsonizm samoistny występują deficyty pamięci i procesu uczenia się. Wyniki badań pozwoliły na następującą weryfikację hipotez:

H_1 – W grupie eksperymentalnej odnotowano wyższe wartości nasilenia depresji i jej częstotliwość w stosunku do grupy kontrolnej. Średnia wyników uzyskanych w grupie osób z chorobą Parkinsona mieści się w przedziale depresji o umiarkowanym nasileniu.

H_2 – W grupie eksperymentalnej zanotowano niższe niż w grupie kontrolnej wyniki w ogólnej ocenie funkcji poznawczych, co świadczy o wyższym stopniu otępienia u osób z chorobą Parkinsona. Średnia wyników w zakresie otępienia osób z chorobą Parkinsona mieści się w przedziale zaburzeń poznawczych, ale bez znamion otępienia korowego.

H_3 – Nie występuje istotna statystycznie różnica między grupą eksperymentalną a kontrolną w zakresie pamięci bezpośredniej materiału werbalnego niepowiązanego logicznie.

H_4 – W grupie eksperymentalnej zanotowano niższe wyniki w zakresie pamięci bezpośredniej materiału werbalnego zorganizowanego znaczeniowo niż w grupie kontrolnej.

H_5 – Występuje tendencja w kierunku obniżonych wyników w zakresie pamięci trwałej materiału werbalnego logicznie powiązanego, osiąganych przez grupę eksperymentalną w porównaniu do grupy kontrolnej. Deficyty w zakresie pamięci trwałej materiału werbalnego osób z chorobą Parkinsona pogłębiane są przez popełnianie błędów w postaci zmyśleń.

H_6 – Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w zakresie pamięci pośredniej materiału wzrokowo-przestrzennego między badanymi grupami. Stwierdzono natomiast, że osoby z grupy eksperymentalnej popełniały większą liczbę błędów w odtworzeniu z pamięci materiału obrazowego niż grupa kontrolna. W badaniu grupy eksperymentalnej stwierdzono także wyższe wyniki dotyczące zniekształceń, przemieszczania w płaszczyźnie oraz błędów względnej wielkości figur niż w badaniu grupy kontrolnej.

H_7 – Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic między grupami w ocenie jakościowej i ilościowej pamięci odroczonej materiału wzrokowo-przestrzennego. Natomiast w grupie eksperymentalnej czas niezbędny na poprawne zapamiętanie i odtworzenie materiału wzrokowo-obrazowego był istotnie statystycznie dłuższy.

H_8 – Nie stwierdza się różnic pomiędzy badanymi grupami w uczeniu się materiału niewerbalnego.

H_9 – Istnieje tendencja w kierunku gorszego opanowywania materiału werbalnego przez osoby z chorobą Parkinsona. W grupie eksperymentalnej stwierdzono większą liczbę błędów w postaci zmyśleń w trakcie uczenia się materiału słownego. Stwierdzono także istotną statystycznie różnicę między grupami, wskazującą na gorsze rozpoznawanie wyuczonego materiału przez osoby z chorobą Parkinsona.

Postawione na początku pracy hipotezy badawcze znajdują potwierdzenie w wynikach badań empirycznych w zakresie: poziomu i częstości występowania depresji, wskaźnika otępienia, pamięci świeżej i odroczonej materiału werbalnego zorganizowanego znaczeniowo oraz deficytów procesu uczenia się materiału

werbalnego. Natomiast nie uzyskują potwierdzenia założenia, że u osób obciążonych parkinsonizmem samoistnym są obniżone w stosunku do grupy kontrolnej następujące funkcje poznawcze: pamięć bezpośrednia materiału werbalnego logicznie niezorganizowanego, pamięć świeża i odroczonego materiału wzrokowo-obrazowego oraz uczenie się materiału niewerbalnego.

Uzyskane wyniki w badaniu skalą MMSE wskazują na ubytki funkcji poznawczych u osób z parkinsonizmem idiopatycznym. Sugerują ogólne deficyty poznawcze, deteriorację orientacji i sfery językowej. Średni wynik w tej grupie nie daje jednak podstaw do rozpoznania ewidentnych cech otępiennych i sugeruje jedynie obecność łagodnych zaburzeń aktywności poznawczej. W związku z tak niejednoznacznymi wynikami w zakresie oceny ogólnej funkcji poznawczych, niezbędna jest szczegółowa analiza poszczególnych wymiarów.

Na jej podstawie można stwierdzić istotnie niższe wyniki osób z chorobą Parkinsona w zakresie pamięci świeżej materiału logicznie zorganizowanego oraz tendencję w kierunku deficytów pamięci odroczonej. Grupa eksperymentalna charakteryzowała się także mniej poprawnym poziomem wykonania zadań, popełniając częściej istotne statystycznie, błędy w postaci zmyśleń, co sugeruje gorszą zdolność utrwalania i konsolidowania śladu pamięciowego. Osoby z chorobą Parkinsona rzadziej konfabulowały przy swobodnym odtwarzaniu opowiadania, co może świadczyć o dobrze zachowanej kontroli procesu swobodnego przypominania. Jednocześnie odwrotna tendencja charakteryzuje pamięć trwałą, gdzie osoby z grupy eksperymentalnej częściej udzielały błędnej odpowiedzi na zadawane pytania.

Podobne zależności wykryto w badaniu pamięci wzrokowo-obrazowej. W zakresie pamięci świeżej tego materiału nie zarejestrowano istotnych statystycznie różnic między grupami w liczbie prawidłowo odtworzonych wzorów testów geometrycznych testu BVRT. Na podstawie uzyskanych wyników możemy zatem wnioskować o prawidłowej wydolności struktur nerwowych w tylnych obszarach ciemieniowo-potylicznych ośrodkowego układu nerwowego badanych osób. Jednakże suma popełnionych błędów różnicuje w sposób istotny statystycznie obie grupy, wskazując, że osoby z chorobą Parkinsona częściej zniekształcały odtwarzane figury, co świadczy o zaburzeniach percepcji i pamięci wzrokowej.

Ponadto w trakcie badania zauważono, że pacjenci usiłują skompensować zaburzenia pamięci wzrokowo-obrazowej stosując pośrednictwo słowne – nazywając głośno eksponowane figury. Zwykle prawidłowej werbalizacji towarzyszyła prawidłowa reprodukcja, zaś błędnej – błędne odtworzenie.

Dłuższy czas wykonywania zadań (mierzony w TFZ) potwierdza badania Sulivana (1993), według którego osoby z chorobą Parkinsona wykonują znacznie mniej operacji intelektualnych w określonym czasie. Autor wiąże takie wyniki z negatywnym wpływem terapii dopaminergicznej, opartej na zablokowaniu metabolizmu dopaminy. Jednakże wyniki uzyskane w drugim z testów, w jakich stosowano pomiar czasu – skali Symbole Cyfr – nie różnicują istotnie badanych grup. Wskazują tym samym zarówno na niezaburzony przebieg uczenia się materiału niewerbalnego w grupie eksperymentalnej w stosunku do grupy kontrolnej, jak i podają w wątpliwość wnioskowanie o ograniczonej liczbie operacji intelektualnych w określonym czasie u osób z chorobą Parkinsona.

Podstawowym czynnikiem, jaki wg Reya należy brać pod uwagę, w interpretacji testu AVLT jest liczba zapamiętanych słów właściwych w próbach I-V. W tym zakresie stwierdzono tendencję w kierunku niższych wyników w grupie eksperymentalnej, co może znaczyć o umiarkowanych zaburzeniach procesu uczenia się materiału werbalnego. Analiza ilościowa wyników w kolejnych próbach informuje, że w ciągu procesu zapamiętywania następuje stały przyrost wyuczonego materiału dla obu badanych grup. W próbie I i V stwierdzono istotnie niższy wynik osób z chorobą Parkinsona w stosunku do grupy kontrolnej, co może świadczyć o większych trudnościach w zakresie pamięci bezpośredniej i jednocześnie mniejszym efekcie wyuczenia po pięciokrotnym powtórzeniu listy wyrazów. Taki wynik można tłumaczyć m.in. nowością materiału, dłuższym czasem niezbędnym do konsolidacji śladu pamięciowego lub trudnością skupienia uwagi na materiale słuchowym (I próba). Z drugiej zaś strony wynik niższy w V próbie może odzwierciedlać większą podatność na zmęczenie osób z chorobą Parkinsona.

Grupy różnicuje także liczba popełnianych w tym zadaniu błędów w postaci zmyśleń. Rey (za: Strupczewska, 1990) stwierdza, że występowanie zmyśleń świadczy o zaburzeniach procesów uwagi, pamięci i kojarzenia. Pojawienie się istotnie wyższych wskaźników w tym zakresie w grupie eksperymentalnej – szczególnie w próbach końcowych (IV i V) – jest sygnałem, że osoby z chorobą Parkinsona szybciej ulegały zmęczeniu lub zubożeniu niż osoby z grupy kontrolnej.

Czynnikiem różnicującym obie grupy był także wskaźnik depresji. Uzyskane w tym zakresie wyniki jednoznacznie wskazują na częstsze występowanie (47,06% w stosunku do 20,59%) oraz istotnie statystycznie większe nasilenie depresji w grupie eksperymentalnej niż w grupie kontrolnej. Jak wiadomo z badań Menza (1993) oraz Wieczorka, Jodzio i Radziwiłłowicza (1996), pacjenci z depresją istotnie częściej skarżą się na trudności w skupieniu uwagi, osłabienie pamięci oraz niewydolność intelektualną i niemożność podjęcia zorganizowanego działania. W związku z tym pacjent z depresją często nie podejmuje próby rozwiązania zadania, uznając je za zbyt trudne. Zachowanie takie można było zaobserwować u osób z chorobą Parkinsona w trakcie przeprowadzania badań. Jednak pacjenci zachęcani przez badającego do wykonania zadania, kontynuowali je stosunkowo sprawnie. Mimo wszystko, w analizie wyników nie można pominąć wpływu stanu emocjonalnego osób z parkinsonizmem samoistnym na ich stan fizyczny i funkcjonowanie poznawcze, a co za tym idzie, na osiągnięte w przeprowadzonym badaniu wyniki w zakresie pamięci i uczenia się.

6. PODSUMOWANIE

W drugiej połowie XX w. nastąpiło wyraźne wydłużenie się życia ludzi, co zaowocowało zwiększeniem się liczby osób w podeszłym wieku. Wraz z rosnącą populacją osób powyżej 65. roku życia, coraz częściej pojawiają się problemy zdrowotne typowe dla tego wieku, w tym choroba Parkinsona. Z literatury przedmiotu wynika, że charakterystyczna dla parkinsonizmu samoistnego lokalizacja uszkodzeń mózgu powoduje deficyty poznawcze związane z dysfunkcją obwodów czołowo-podkorowych. Przede wszystkim są to zaburzenia funkcji wykonawczych oraz upośledzenie zdolności programowania złożonych aktywności ruchowych. Jednym z najczęstszych następstw uszkodzeń i degeneracji ośrodkowe-

go układu nerwowego są zaburzenia pamięci. Pamięć i uczenie się należą do podstawowych zdolności, które determinują funkcjonowanie poznawcze człowieka, jego myślenie, nabywanie wiedzy, przechowywanie i wykorzystywanie informacji oraz umożliwiają jego rozwój i zmiany adaptacyjne.

Wśród badaczy istnieje zgodność, że już we wczesnym stadium choroby Parkinsona występują trudności w przyswajaniu nowych informacji. Umiarkowane nasilone zaburzenia pamięci epizodycznej obejmują zarówno materiał słowny jak i wzrokowy. W późniejszym etapie choroby ulegają zaburzeniu procesy orientacji wzrokowo-przestrzennej oraz pamięć trwała. Stwierdza się także, że osoby z drżączką porażną uzyskują lepsze wyniki w rozpoznawaniu obiektów prezentowanych w porównaniu z wynikami próby swobodnego rozpoznawania, co świadczy o trudności w docieraniu do informacji, a nie o zaburzeniu konsolidacji śladów pamięciowych. Zaburzeniu ulega także umiejętność stosowania efektywnych strategii ułatwiających kodowanie i docieranie do zmagazynowanych śladów pamięciowych.

Ponadto u osób badanych stwierdzono dysfunkcje psychiczne takie jak: zaburzenia uwagi, spowolnienie przebiegu procesów poznawczych, osłabienie przetwarzania informacji, tendencję do zapominania i trudności wzrokowo-przestrzenne oraz zaburzenia w sferze emocjonalno-motywacyjnej.

Celem niniejszej pracy było zbadanie pamięci i uczenia się osób chorych na parkinsonizm samoistny. Opierając się na literaturze przedmiotu, nakreślono teoretyczny model funkcjonowania poznawczego tych osób, zakładając, że wszystkie rodzaje i typy pamięci oraz proces uczenia się pacjentów z rozpoznaną klinicznie drżączką porażną są obniżone w porównaniu do osób nieobciążonych tą chorobą.

Wyniki tych badań potwierdzają postawione hipotezy o deficytach pamięci słuchowej bezpośredniej i trwałej materiału logicznie zorganizowanego oraz procesu uczenia się materiału werbalnego. Pozytywnie zweryfikowano także hipotezy zakładające podwyższony poziom depresji i częstość jej występowania oraz podwyższony w porównaniu z grupą kontrolną wskaźnik otępienia, stanowiący podstawę niskiej oceny ogólnej funkcji poznawczych, takich jak: orientacja w czasie i przestrzeni, koncentracja uwagi, zapamiętywanie, odtwarzanie z pamięci i funkcje językowe.

Pozostałe hipotezy, dotyczące obniżenia świeżej i trwałej pamięci obrazowo-wzrokowej i bezpośredniej pamięci materiału niepowiązanego logicznie oraz uczenia się materiału niewerbalnego, nie znalazły potwierdzenia w wynikach przeprowadzonych badań.

Obecne wyniki badań nie potwierdzają przyjętego w literaturze twierdzenia, że dominującymi zaburzeniami funkcji poznawczych w chorobie Parkinsona są deficyty pamięci i analizy wzrokowo-przestrzennej oraz koordynacji wzrokowo-ruchowej, a co za tym idzie rozumowania na podstawie informacji wzrokowo-przestrzennych. Wskazują raczej na upośledzenie funkcji językowych, takich jak uczenie się materiału werbalnego czy pamięć słowna świeża i trwała materiału powiązanego logicznie. Wyniki takie oznaczają, że pomimo nieznaczących deficytów pamięć osób obciążonych parkinsonizmem samoistnym pozostaje nadal funkcją na tyle sprawną, iż na jej bazie mogą rozwijać się myślenie, nabywanie wiedzy oraz wykorzystywanie przechowywanych informacji. W związku z tym,

nadal możliwy jest rozwój człowieka i adaptacja do zmieniających się warunków środowiskowych. Tym samym, długowieczność postreprodukcyjna, nawet jeżeli obciążona chorobą Parkinsona, stanowi jeden z czynników progresywnych zmian społeczeństwa, a osoby dojrzałe mogą wpływać na jego rozwój umożliwiając młodszemu pokoleniu korzystanie z ich doświadczenia. Osoby te nie powinny wycofywać się z życia społecznego, lecz za przykładem Jana Pawła II służyć bogactwem swych myśli i zgromadzoną w ciągu życia wiedzą.

Ważną rolę odegrać winna też psychoterapia i psychoedukacja, adresowana zarówno do osób chorych na parkinsonizm idiopatyczny, jak i ich opiekunów. Potrzebne jest wprowadzenie programów terapeutycznych, obejmujących także wspieranie osób chorych w zakresie zapamiętywania i uczenia się, w tym metod dostosowanych do wykorzystywania zachowanych zdolności. Istotne w przeciwdziałaniu negatywnym społecznie skutkom choroby jest także działanie grup wsparcia, które pomagają, zarówno osobom chorym jak i ich rodzinom, walczyć z efektami choroby i przeciwstawiać się postępującemu obniżaniu się wydolności fizycznej i psychicznej.

BIBLIOGRAFIA

- Benton, S. A. (1996). *Test pamięci wzrokowej Bentona*. Podręcznik. Warszawa: PTP PTP.
- Bielecki, J. (1986). *Wybrane zagadnienia psychologii*. Warszawa: ATK.
- Choynowski, M., Kostro, B. (1998). Podręcznik do „Testu Piętnastu Słów” A. Reya, W: J. Dembska (red.), *Testy psychologiczne w poradnictwie wychowawczo-zawodowym*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Choynowski, M. (1959). *Skale pamięci. Podręcznik tymczasowy. I część teoretyczna*. Warszawa: Polska Akademia Nauk. Pracownia Psychometryczna.
- Dubois, B., Boller, F., Pillon, B., Agid, Y. (1991). Cognitive deficits in Parkinson's disease. W: S. Corkin, J. Grafman, F. Boller (red.), *Handbook of neuropsychology*. Amsterdam-New York-Oxford: Elsevier Science Ltd.
- Friedman, A. (red.) (1999). *Choroba Parkinsona*. Bielsko-Biała: Medica press.
- Jodzio, K., Wieczorek, D., Radziwiłłowicz, W. (1996). Badania wybranych funkcji pamięci w diagnozie różnicowej depresji i rozlanych uszkodzeń mózgu. *Postępy Psychiatrii i Neurologii*, 5, 177-184.
- Koller, W. C. (1992). Initiating treatment of Parkinson's disease. *Neurology*, 42 (suppl), 33-38.
- Kostowski, W. (1999). Zaburzenia procesów neuroprzekaznictwa w chorobie Parkinsona. W: A. Friedman (red.), *Choroba Parkinsona*. Warszawa: Medica press.
- Ledzińska, M., (2000). Uczenie się wykraczające poza warunkowanie. W: J. Strelau (red.), *Psychologia. Podręcznik akademicki*. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
- Mazur, R., Kozubski, W., Prusiński, A. (red.) (1998). *Podstawy kliniczne neurologii*. Warszawa: PZWL.
- Menza, M., Robertson-Hoffman, D., Bapace, A. (1993). Parkinson's disease and anxiety: comorbidity with depression. *Biological Psychology*, 34, 465-70.

- Mroziak, J. (1998). Zaburzenia pamięci w następstwie uszkodzenia mózgu. W: A. Herzyk, D. Kądziaława (red.), *Związek mózg – zachowanie w neuropsychologii klinicznej*. Lublin: Wydawnictwo UMCS.
- Osiejuk-Łojek, E. (1998). Deficyty neuropsychologiczne w chorobie Parkinsona. W: A. Herzyk, D. Kądziaława (red.), *Związek mózg – zachowanie w ujęciu neuropsychologii klinicznej*. Lublin: Wydawnictwo UMCS.
- Pakszys, W., Pakszys, M., Łazowski, J., Pasierbski, W., Jagustyn, P., Janas, E. (1997). Parkinsonizm i inne choroby układu pozapiramidowego – powstawanie i leczenie. *Farmacja Polska*. T. LIII. 19, 867-880.
- Petit, H., Allain, H., Vermersch, P. (1997). *Choroba Parkinsona. Klinika i leczenie*. Warszawa: Wydawnictwo Medyczne Sanmedia.
- Reber, A. S. (2000). *Słownik psychologii*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe Scholar.
- Sławek, J. (1999). Objawy dodatkowe, problemy psychologiczne i społeczne chorych na chorobę Parkinsona. W: A. Friedman (red.), *Choroba Parkinsona*. Bielsko-Biała: Medica press.
- Sławek, J. (2000). Czy istnieje skuteczne leczenie neuroprotektoryjne choroby Parkinsona? (możliwości terapeutyczne na tle koncepcji etiopatogenetycznych). *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, T. 34 (L), 4, 733-742.
- Strupczewska, B. (1990). *Test Figury Złożonej Reya-Osterrietha. Podręcznik*. Warszawa: Centralny Ośrodek Metodyczny Poradnictwa Wychowawczo-Zawodowego Ministerstwa Edukacji Narodowej.
- Sullivan, E. V., Sagar, H. J., Cooper, J. A., Jordan, N. (1993). Verbal and nonverbal short-term memory impairment in untreated Parkinson's disease. *Neuropsychology*, 7, 396-405.
- Wald, I., Członkowska, A. (red.) (1987). *Neurologia kliniczna*. Warszawa: PZWL.
- Warlow, Ch. (1996). *Neurologia*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
- Wieczorek, D., Jodzio, K., Radziwiłłowicz, W. (1996). Skargi subiektywne a wyniki testów pamięci w depresji i rozlanych uszkodzeniach mózgu. *Psychiatria Polska*. T. XXX. 4, 641-652.
- Włodarski, Z. (1984). *Z tajemnic ludzkiej pamięci*. Warszawa: Wydawnictwa Szkolne i Pedagogiczne.
- Włodarski, Z. (1998). *Psychologia uczenia się*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.