

SPECYFIKA I DYNAMIKA CZASOWA OBJAWÓW DYSFUNKCJI WYKONAWCZYCH PO UDARZE MÓZGU W ŚWIETLE BADAŃ LONGITUDINALNYCH*

Krzysztof Jodzio¹, Daria Biechowska¹, Dariusz Gąsecki²,
Edyta Szurowska³

¹Instytut Psychologii Uniwersytetu Gdańskiego
University of Gdańsk, Institute of Psychology

²Klinika Neurologii Dorosłych Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
Medical University of Gdańsk

³Zakład Radiologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
Medical University of Gdańsk

SPECIFICITY AND TIME-COURSE OF POST-STROKE EXECUTIVE DYSFUNCTIONS IN LIGHT OF THE LONGITUDINAL STUDY

Summary. Cerebral stroke is the very common cause of executive dysfunctions, such as disinhibition and inability to switch of attention. The aim of this longitudinal study was to determine a clinical characteristic of executive dysfunctions in light of the neuropsychological examinations. Forty-four patients who had ischemic stroke were examined twice with a twelve-month interval. At each session executive functions were measured on the same patients. Executive functioning was measured by three popular tasks, i.e. an experimental version of the Stroop Color-Word Interference Test, Verbal Fluency Test, and Trail Making Test. Twenty-five healthy volunteers were examined once only to transform patients' results of neuropsychological testing into standardized form. Executive impairment was found in 24 patients (i.e. 65% of the clinical group), who failed to complete at least one of the three tests. Patients manifested executive dysfunctions which were highly heterogeneous with respect to character, severity and their prevalence. Overall, there was clear evidence that executive functions showed substantial recovery. Time-course of distinct executive dysfunctions was similar.

Key words: cerebral stroke, executive dysfunctions, longitudinal study

* Artykuł został opracowany na podstawie wyników badań prowadzonych w ramach grantu Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego, nr N N106 115538.

Adres do korespondencji: Krzysztof Jodzio, e-mail, psykj@ug.edu.pl

Wprowadzenie

Zmiany objawowe zachodzące u osób z dysfunkcjami wykonawczymi pod wpływem czasu należą do stosunkowo mało poznanych zagadnień. Taki stan rzeczy może zaskakiwać zważywszy na olbrzymią i stale rosnącą liczbę publikacji poświęconych samym funkcjom wykonawczym (*executive functions*, ExF), zwłaszcza sposobowi ich konceptualizacji oraz roli w systemie poznawczym człowieka (Jodzio, 2008), rozwojowi na przestrzeni całego życia (Zelazo, Craik, Booth, 2004), substratom mózgowym (Stuss, Alexander, 2000), zagadnieniom diagnostyczno-metodologicznym (Lezak, 1982; Crawford, 1998; Burgess i in., 2009), czy wreszcie charakterystyce zaburzeń typowych dla wybranych chorób neurologicznych bądź psychicznych (Elliott, 2003).

Dzięki badaniom longitudinalnym można prześledzić hipotetycznie remitujały bądź progresywny przebieg dysfunkcji wykonawczych, czyli ogólniej rozumianą zmianę obrazu klinicznego, który stopniowo kształtuje się wraz z upływem czasu po zachorowaniu. Na przykład, behawioralne objawy niedokrwienia mózgu stabilizują się na ogół wolno (jeśli w ogóle), osiągając względnie trwałe stan dopiero po upływie kilkunastu, a nawet więcej miesięcy (Jodzio, 2011). Warto w tym miejscu zaryzykować twierdzenie, że niemal każdy objaw dowolnego uszkodzenia mózgu uosabia nie tyle patologiczny stan, co długofalowy proces, dynamicznie kształtujący zachowanie pacjenta w różnych fazach choroby. Ponadto, pogłębiona refleksja nad specyfiką i dynamiką czasową zaburzeń ExF jest potrzebna, ponieważ omawiane funkcje w systemie poznawczym pełnią rolę nadrzędną, elastycznie organizując i kontrolując przebieg najbardziej złożonych procesów przetwarzania informacji. Niektórzy badacze, jak na przykład Crawford (1998), przekonują nawet, że zaburzenia wykonawcze wywierają na zachowanie i codzienne życie wpływ bardziej uogólniony i destrukcyjny aniżeli inne objawy powszechnie uznawane za dramatyczne, takie jak agnozja, afazja czy deficyty sensoryczne.

Nasuwa się zasadnicze pytanie o charakterystykę kliniczną dysfunkcji, czy też zaburzeń wykonawczych. Najogólniej rzecz ujmując, mianem dysfunkcji wykonawczych nazywamy zespół niepożądanych reakcji behawioralnych wynikających z nieumiejętności planowania, inicjowania i kontrolowania działań dowolnych. Objawy najbardziej dają o sobie znać w złożonych i/lub nietypowych sytuacjach problemowych, wykraczających poza codzienne, rutynowo wykonywane zajęcia. Zdaniem Jodzio (2010, 2012), typową cechą dysfunkcji wykonawczych jest dezorganizacja zachowania. Objaw ten ma złożony patomechanizm, bowiem zachowanie może zatracić celowy charakter z różnych powodów, na przykład niemożności przyjęcia właściwego nastawienia na wykonanie danego zadania oraz wyboru wadliwej strategii postępowania. Innym zaś razem zawodzi sama dynamika procesów psychicznych i aktywności sprawczej w zakresie inicjowania oraz utrzymania przez pewien czas właściwego tempa i rytmu. Jeszcze kiedy indziej dochodzi do utraty kontroli nad procesem przełączania uwagi z jednej czynności na drugą, jak również do rozwoju objawów rozhamowania, kiedy to dominuje automatycznie wzbudzona reakcja, która nie zostaje wygaszona bądź odroczonej ani świadomie zastąpiona przez reakcję bardziej pożądaną. W praktyce lekarskiej utratę (samo)kontroli zazwyczaj

utożsamia się z zachowaniem impulsywnym, nierzadko nacechowanym agresją, bądź też całym spektrum tzw. zaburzeń kontroli impulsów (por. Rabe-Jabłońska, 2005).

Ponieważ długość choroby to jeden z najważniejszych parametrów i predyktorów objawowych, specyfika dysfunkcji wykonawczych u danego pacjenta prawdopodobnie zmienia się pod wpływem czasu. Niniejszy pogląd w zasadzie koresponduje z bardziej ogólną opinią wyrażoną już pod koniec XIX wieku przez Juliana Ochorowicza w przedmowie do książki Edmunda Biernackiego (1899, s. 14), który namawiał ówczesnych specjalistów do „porzucenia scholastycznych sporów o granice między chorobami, będącymi tylko zbiorem **wiecznie zmiennych symptomów** z pewną zaledwie przewagą typowych, wyłącznie dotychczas branych po uwagę” [podkreślenie K.J.]. Aczkolwiek bardzo wiele zaburzeń wykonawczych stanowi dotkliwy, a nierzadko też przewlekły objaw uszkodzenia mózgu (Worthington, 2003; Boelen i in., 2009), to poprawę przynosi intensywna i umiejętnie prowadzona terapia (por. Cicerone i in., 2006; Miotto i in., 2009; Rand i in., 2010; Wolf, Barbee, White, 2011). Na pytanie, czy upływ czasu jest korzystnym czynnikiem prognostycznym dysfunkcji wykonawczych nie sposób udzielić prostej odpowiedzi także z innego powodu. Otóż omawiane dysfunkcje są objawem wielu etiologicznie zróżnicowanych chorób, cechujących się odrębnym w dużym stopniu przebiegiem i rokowaniem. Dotychczas dynamikę czasową dysfunkcji wykonawczych, nie wyłączając przypadków ich remisji, opisano między innymi na przykładzie badań osób z porazowym uszkodzeniem mózgu (Cicerone i in., 2006; Krueger i in., 2011), depresją (Biringer i in., 2005; Bour i in., 2011), chorobą Parkinsona (Woods, Tröster, 2003), nowotworami mózgu (Miotto i in., 2009; Metzler-Baddeley, Jones, 2010) czy chorobą naczyniową mózgu powodującą udar (Rand i in., 2010; Bour i in., 2011).

Wspomniany udar nie stanowi choroby w znaczeniu jednostki etiopatogenetycznej, lecz zespół ogniskowych i/lub globalnych objawów klinicznych wywołanych ostro narastającymi zaburzeniami przepływu mózgowego krwi. Typowe dla udaru jest jego nagłe wystąpienie trwające dłużej niż 24 godziny lub prowadzące do śmierci. Najczęściej (80% przypadków) udar ma charakter niedokrwienny, przy czym w etiologii zaburzeń wykonawczych zazwyczaj bierze się pod uwagę zawał w zakresie przedniego kręgu unaczynienia, spowodowany zwłaszcza zamknięciem tętnicy środkowej mózgu, czyli największej gałęzi tętnicy szyjnej wewnętrznej. Udary w zakresie unaczynienia tej tętnicy to 70% wszystkich udarów niedokrwiennych. Objawy wykonawcze są tutaj bardzo zróżnicowane, ponieważ wybiórczemu zaburzeniu może ulec praktycznie każdy proces, w tym tworzenie pojęć i planu działania, hamowanie reakcji czy przełączanie uwagi (Jodzio, 2010). Skoro zaś dysfunkcje wykonawcze mają postać zespołu nieharmonijnie nasilonych objawów, ich heterogeniczność nie jest dla klinicysty niczym zaskakującym. Dopiero zintegrowana ocena różnic zarówno międzyosobniczych, jak i różnic w wymiarze jednostkowym, czyli intraindywidualnym, ułatwia wnioskowanie o specyfice zaburzeń wykonawczych w całej ich złożoności.

Z kolei epidemiologiczna ocena zaburzeń wykonawczych po udarze ma jedynie szacunkowy charakter, ponieważ jest uwarunkowana wieloma czynnikami, ta-

kimi jak precyzyjność i trafność diagnostycznych kryteriów oraz metod. Do rozwoju omawianych zaburzeń dochodzi w różnym czasie u 20 do 60% chorych, przy czym krótko po zachorowaniu, tj. w pierwszym miesiącu, co najmniej połowa pacjentów w badaniu neuropsychologicznym wypada poniżej normy (Zinn i in., 2007; Jodzio, 2010; Wolf, Barbee, White, 2011). Natomiast wyniki później przeprowadzanych badań kontrolnych, które przytaczają Godefroy i Stuss (2007), pokazują przewlekłą naturę objawów wykonawczych, ponieważ całkowita lub częściowa ich remisja kilkanaście miesięcy po udarze nastąpiła zaledwie u 25-30% osób. Należy w tym miejscu przypomnieć, że udar mózgu stanowi jedną z najczęstszych przyczyn niepełnosprawności i śmierci. Ponieważ chorzy po udarze zajmują zwykle większość łóżek oddziałów neurologicznych, zapotrzebowanie na precyzyjną i wieloaspektową diagnostykę oraz terapię tych osób jest niezmiennie duże.

Problematyka i cel badań własnych

Ogólnie rozumianym celem przeprowadzonych badań była ocena klinicznej charakterystyki poudarowych zaburzeń wykonawczych w różnym czasie po zachorowaniu. Skoncentrowano się na trzech zagadnieniach szczegółowych. Pierwsze wiąże się ściśle z oszacowaniem samej epidemiologii, a więc poniekąd „skali” problemu klinicznego, za jaki należy uznać dysfunkcje wykonawcze obserwowane we wczesnym okresie po udarze niedokrwiennym mózgu. Drugim zagadnieniem jest specyfika wspomnianych dysfunkcji, rozpatrywanych jednocześnie pod kątem różnic inter- oraz intraindywidualnych. Niewątpliwie behawioralne (i nie tylko) objawy udaru mózgu u poszczególnych osób rzadko kiedy są jednakowe (por. Godefroy, Stuss, 2007; Jodzio, 2010). Znamienna w tym miejscu niech będzie kolejna wypowiedź cytowanego już Ochorowicza (1899, s. 14), który napisał, że „właściwie niema dwóch przypadków tej samej choroby całkiem do siebie podobnych” (zachowano pisownię oryginalną). Trzecim zagadnieniem poddany weryfikacji empirycznej jest dynamika czasowa objawów dysfunkcji wykonawczych badanych longitudinalnie. Ocenie poddano długofalowe (przynajmniej kilkumiesięczne) następstwa uszkodzenia mózgu. Wnioski sformułowano na podstawie analizy intraindywidualnej zmienności objawów, których psychometryczną egzemplifikacją była dysproporcja poziomów rozwiązania wybranego zadania testowego podczas dwóch badań przeprowadzonych w różnym czasie po zachorowaniu.

Formalnie rzecz biorąc, przyjęta struktura i porządek weryfikacji kolejnych zagadnień wynika z przekonania, że przemyślane postępowanie empiryczne ma ułatwić osiągnięcie różnorodnych celów o charakterze nie tylko czysto opisowym, lecz również wyjaśniającym oraz predyktywnym. W niniejszej pracy więc cele skoncentrowane na epidemiologii, klinicznej heterogeniczności i rokowaniu po udarze mózgu wzajemnie się przenikają.

Metoda

Osoby badane

W badaniach wzięło udział ogółem 69 praworęcznych osób, które utworzyły dwie grupy: kliniczną i kontrolną. Grupę kliniczną stanowiło 44 pacjentów (10 kobiet, 34 mężczyzn) po jednostronnym udarze niedokrwiennym mózgu (20 półkula lewa, 24 półkula prawa), przebywających w Klinice Neurologii Dorosłych Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego. Do badań dobierano kolejnych pacjentów przyjętych do Kliniki, uwzględniając wyniki badań neuroobrazowych oraz informacje pochodzące z historii choroby pacjenta. Uszkodzenie mózgu potwierdzono zawsze za pomocą tomografii komputerowej (TK, według opinii lekarza radiologa), nieco rzadziej (17 chorych) także konwencjonalnego rezonansu magnetycznego (MR), np. u pacjentów z podejrzeniem udaru w pniu mózgu. Do badań kwalifikowano wyłącznie osoby we względnie wczesnej fazie choroby. Badania bowiem przeprowadzono do 30. dnia od wystąpienia udaru, jednak nie wcześniej niż trzy doby po zachorowaniu, średnio w 9. dniu ($SD = 4,17$). Jak bowiem wiadomo, uwidocznienie niewielkich ognisk zawałowych w badaniu TK zwykle nie jest możliwe w ciągu 24 godzin od wystąpienia objawów klinicznych. Średni wiek pacjentów oraz wykształcenie wynosiły odpowiednio 58,52 lat ($SD = 13,14$) oraz 13,14 lat nauki szkolnej ($SD = 4,0$). Z badań wykluczono chorych z obupółkulowymi oraz rozlanymi uszkodzeniami mózgu, zmianami pierwotnie zwyrodnieniowymi, globalną deterioracją umysłową, objawami psychotycznymi oraz wcześniejszymi schorzeniami neurologicznymi. Średni wynik w skali MMSE (Shulman, Feinstein, 2006) wyniósł 27,23 ($SD = 2,54$).

Grupa kontrolna składała się z 25 praworęcznych osób zdrowych (5 kobiet, 20 mężczyzn). Analizy statystyczne ujawniły, że grupy nie różniły się istotnie pod względem płci (chi-kwadrat: $\chi^2 = 0,12$; $p = 0,73$), wieku ($t = 0,62$; $p = 0,54$) ani wykształcenia ($t = -1,41$; $p = 0,16$). Wyniki testowego badania ExF (wartości średnie i odchylenia standardowe) u osób z grupy kontrolnej posłużyły jedynie do przekształcenia wyników surowych w grupie klinicznej, tzn. ich transformacji na wyniki standaryzowane.

Przebieg badania

Badaniami longitudinalnymi objęto wszystkich pacjentów po udarze, którzy utworzyli grupę kliniczną. Odstęp pomiędzy pierwszym a drugim badaniem wynosił około roku (średnio 373,76 dni; $SD = 15,74$). W praktyce neuropsychologicznej właśnie taki okres, podobnie jak 6 miesięcy, uznaje się za standardowy (Filskov, Locklear, 1992); przyjęty odstęp między badaniami nie tylko zwiększa prawdopodobieństwo uchwycenia dynamiki zaburzeń, lecz również pozwala zastosować te same zadania, które nie mają wersji zastępczych. Wszystkie badania wykonano w godzinach przedpołudniowych w gabinecie psychologa, po wcześniejszym uzyskaniu zgody chorego.

Żaden chory przez rok dzielący dwa badania diagnostyczne nie przeżył kolejnego incydentu mózgowego, ani nie korzystał z pomocy psychoterapeutycznej.

nej bądź neuropsychologicznej. Natomiast osoby z grupy kontrolnej testowano tylko raz.

Metody diagnostyczne

Badanie psychometryczne przeprowadzane indywidualnie w gabinecie neuropsychologa miało umożliwić ocenę wybranych funkcji wykonawczych, głównie kontroli ułatwiającej zahamowanie mimowolnej reakcji i przełączenie uwagi. Posłużono się trzema popularnymi wśród neuropsychologów testami diagnostycznymi. Ich konstrukcję opisano poniżej stosunkowo zwięźle z powodu dostępności licznych opracowań (por. Spreen, Strauss, 1998; Jodzio, 2008). Konstrukcja eksperymentalnej wersji Testu Interferencji Nazw i Kolorów (*Stroop Color-Word Interference Test*, SCWT) opiera się na procedurze pierwotnie opracowanej przez Stroopa (Jodzio, 2008, s. 261), a następnie zmodyfikowanej przez Goldenę (1976). Materiał testowy składa się z trzech kart formatu A4. Na pierwszej (I) wydrukowano czarnym atramentem wyrazy oznaczające kolory: czerwony, zielony i niebieski. Wyrazy w losowej kolejności umieszczono w pięciu kolumnach po 20 w każdej. Zadanie osoby badanej polega na przeczytaniu w ciągu 45 sekund jak największej liczby wyrazów. Druga karta (II) również zawiera 100 bodźców, lecz tym razem nie są to wyrazy, lecz zestawy złożone z czterech iksów (XXXX) w kolorze czerwonym, zielonym lub niebieskim. Pacjent przez 45 sekund nazywa kolejne kolory. Na trzeciej karcie (III) znajdują się wyrazy z pierwszej karty, jednak wydrukowane w taki sposób, że znaczenie wyrazu i kolor czcionki nie zgadzają się ze sobą, np. wyraz „czerwony” napisano na zielono. Badany ponownie powinien jak najszybciej nazwać kolory tuszu, nie zwracając uwagi na treść wydrukowanych wyrazów. Wynik testowy stanowiła liczba prawidłowych reakcji jedynie na trzecią kartę testu. Jest ona bowiem najtrudniejsza. Powszechnie uważa się, że SCWT bada zdolność kontroli poznawczej nad zakłócającym wpływem zautomatyzowanej reakcji czytania, stąd też metoda jest używana do pomiaru kontroli hamującej reakcję konfliktową.

Umiejętność elastycznego przełączania uwagi podczas rozwiązywania zadań słownych zmierzono za pomocą Testu Fluencji (Płynności) Słownej, nie bez powodu nazywanego także Testem Kontrolowanego Kojarzenia Wyrazów (*Controlled Oral Word Association Test*, COWAT). Za pomocą COWAT bada się umiejętność dowolnego doboru słów zakodowanych w wyniku nabywania doświadczeń językowych. W odróżnieniu od testów nazywania na podstawie desygnatu wzrokowego, próby fluencji mierzą gotowość słowa w mowie spontanicznej, a więc proces ciągły, bardzo dynamiczny i skomplikowany. Zdaniem Lezak (1982), szybki dostęp i wybiórcza aktualizacja zawartości mentalnego leksykonu dlatego ma wyraźne cechy wykonawcze, ponieważ dzięki niej człowiek intencjonalnie rozpoczyna czynność słowną, kontynuuje ją przez określony czas, a następnie w dowolnym momencie kończy. Ma więc ona celowy, świadomy i kontrolowany charakter. W diagnostyce funkcji wykonawczych bardziej preferuje się formalne niż treściowe kryteria dostępu do słownika umysłowego, dlatego też w niniejszych badaniach skoncentrowano się na fluencji fonetycznej (zwanej też literową), zdefiniowaną jako umiejętność generowania przez minutę wyrazów zaczynających się na literę 'K'. To proces wy-

magający nie tylko samej wiedzy leksykalnej, lecz również znacznej elastyczności myślowej i przetrutności nastawień.

Ostatnim zadaniem był Test Łączenia Punktów (*Trail Making Test, TMT*) z Baterii Testów Neuropsychologicznych Halsteda-Reitana, której polską adaptację przygotował zespół kierowany przez Kądziaławę (1990). Test składa się z dwóch oddzielnie ocenianych części (A i B). W części A na białej kartce papieru rozmieszczono 25 kółek ponumerowanych od 1 do 25, zaś w części B 25 kółek oznaczonych liczbami od 1 do 13 oraz literami od A do L. Zadanie badanego polega na jak najszybszym połączeniu za pomocą ołówka kółek w kolejności wyznaczonej przez liczby (część A) bądź przechodzeniu na przemian od liczb do liter w porządku rosnącym, tzn. 1 – A – 2 – B itd. (część B). Czas wykonania rejestruje się w sekundach. Szczególnie czułym wskaźnikiem dysfunkcji wykonawczych jest wynik w części B, który przez to służył za parametr rozwiązania testu.

Wyniki

Na wstępie oceniono poprawność wykonania przez każdego pacjenta trzech zadań testowych, tj. SCWT, COWAT i TMT. Każdy wynik sklasyfikowano jako prawidłowy (w normie) lub wadliwy (poniżej normy). Skalę pomiaru we wszystkich zadaniach ujednolicono poprzez transformację wyników surowych na przeliczone i wyrażenie ich na skali standardowej. Przekształcenie wykonano na podstawie średnich i odchyłeń standardowych grupy kontrolnej. Dzięki niniejszej ipsatyżacji prześledzono zmienność nie tylko międzyosobniczą, lecz również intraindywidualną, której wskaźnikiem była dysproporcja poziomu rozwiązania poszczególnych testów. Uwzględnienie u tej samej osoby kilku wyników jednocześnie ułatwia tzw. profilową analizę diagnostyczną (por. Jodzio, 2011, s. 100-111). Ocena profilu, czyli umownego psychogramu, przynosi odpowiedź na jedno z najbardziej interesujących pytań diagnostycznych, a mianowicie, które wyniki są szczególnie wysokie, które zaś najniższe. Z perspektywy klinicznej, odpowiedź na to pytanie stanowi podstawę do wnioskowania na temat tego, które funkcje uległy zaburzeniu w stopniu najgłębszym, które jedynie w lżejszym, a które zaś pozostają w normie. Z analizy profilowej wykluczono 7 pacjentów, którzy nie uzyskali kompletnych wyników, albowiem nie przystąpili do rozwiązywania któregoś z zadań, najczęściej z powodów proceduralnych, np. całkowitej niesprawności ruchowej ręki czy nasilonych zaburzeń artykulacyjnych. Częstość występowania i heterogeniczną charakterystykę dysfunkcji wykonawczych, mierzonych testowo we wczesnym okresie po udarze mózgu opisuje tabela 1.

Różnego typu zaburzenia wykonawcze stwierdzono u 24 pacjentów (por. tabela 1 – kolumny B-O), którzy stanowią 65% całej grupy klinicznej. Osoby te nie poradziły sobie przynajmniej z jednym zadaniem (SCWT i/lub COWAT i/lub TMT). Ich wyniki osiągały wartość poniżej jednego odchylenia standardowego, niekiedy nawet przekraczając poziom dwóch odchyłeń. U 8 chorych (22% grupy klinicznej, por. tabela 1 – kolumny B, C i D) objawy miały przy tym wysoce wybiórczą postać, tzn. tylko jeden z trzech wyników odbiegał od normy. Analiza ogólnego nasilenia zaburzeń wykonawczych mierzonych testowo wykazała zaś, że wspomniane

8 osób z profilami oznaczonymi literą B, C lub D przejawiało zaburzenia stopnia lekkiego, 9 osób z profilami od E do K – zaburzenia umiarkowanego (średniego) stopnia, zaś kolejne 7 osób, u których zdiagnozowano ostatnie cztery profile objawowe L, M, N lub O – głębokie (ciężkie) zaburzenia. Lekki stopień bowiem oznaczał porażkę tylko w jednym dowolnym teście, umiarkowany stopień – porażkę w dwóch testach, głęboki zaś – porażkę we wszystkich zadaniach. Zatem pacjenci różnili się obrazem klinicznym, którego złożoność przemawia za heterogeniczną naturą dysfunkcji wykonawczych, wybiórczością jego objawów oraz ich zmiennym nasileniem zarówno w aspekcie inter-, jak i intraindywidualnym.

Tabela 1. Zróżnicowane wykonanie zadań testowych przez pacjentów we wczesnym okresie po udarze niedokrwinnym mózgu jako funkcja porównań intraindywidualnych

Zadanie testowe	Klasyfikacja pacjentów ze zróżnicowanym profilem wyników testowych (rozmaicie nasilonymi objawami poszczególnych dysfunkcji wykonawczych)													
	A <i>n</i> = 13	B <i>n</i> = 6	C <i>n</i> = 1	D <i>n</i> = 1	E <i>n</i> = 2	F <i>n</i> = 1	G <i>n</i> = 1	H <i>n</i> = 1	J <i>n</i> = 3	K <i>n</i> = 1	L <i>n</i> = 3	M <i>n</i> = 2	N <i>n</i> = 1	O <i>n</i> = 1
SCWT	○	●	○	○	●	●●	○	○	●	●●	●●	●●	●	●
COWAT	○	○	●	○	●	●●	●	●●	○	○	●	●●	●●	●
TMT	○	○	○	●●	○	○	●●	●●	●●	●●	●●	●●	●●	●●

SCWT – Test Interferencji Nazw i Kolorów (Stroopa); COWAT – Test Kontrolowanego Kojarzenia Wyrazów (Fluencji Słownej); TMT – Test Łączenia Punktów
n – liczba osób

Wynik standaryzowany (□):

(○) $-1 \leq \square \leq 1$ (w normie)

(●) $-2 \leq \square < -1$ (poniżej normy na poziomie co najwyżej 2 SD)

(●●) $\square < -2$ (poniżej normy na poziomie przekraczającym 2 SD)

Nieharmonijny wzorec wyników testowych, a tym samym rozmaicie nasilone objawy dysfunkcji wykonawczych w przekroju całej grupy zbadanych pacjentów, potwierdziła także analiza uzupełniająca, tzn. jednoczynnikowa analiza wariancji w schemacie wewnątrzgrupowym z powtarzaniem pomiarem. Wyniki testowe tym razem potraktowano w całej grupie chorych jako zmienne zależne o charakterze ciągłym. Zmienną niezależną zaś utożsamiał typ rozwiązywanego zadania. Efekt główny czynnika wewnątrzobiektywnego, zdefiniowanego jako wyniki (poziomy) rozwiązania SCWT ($M = -1,23$; $SD = 0,93$), COWAT ($M = -0,91$; $SD = 1,05$) i TMT ($M = -2,51$; $SD = 3,27$), okazał się istotny ($F = 4,54$; $p = 0,02$; $\eta^2 = 0,21$). Analizy post hoc wykazały istotne różnice pomiędzy wszystkimi wynikami testowymi. Najtrudniejszym zadaniem okazał się TMT, najłatwiejszym zaś COWAT.

Ostatni etap analiz statystycznych miał określić dynamikę czasową objawów dysfunkcji wykonawczych badanych longitudinalnie. Ocenie poddano długofalowe następstwa uszkodzenia mózgu w przebiegu jego niedokrwienia. Prześledzono intraindywidualną zmienność objawów, których psychometryczną egzemplifikacją tym razem była dysproporcja poziomów rozwiązania wybranego zadania testowego podczas dwóch badań przeprowadzonych w różnym czasie po zachorowaniu. Wyniki prezentuje tabela 2. Weryfikacja istotności różnic testem t-Studenta dla prób zależnych wykazała, że rozwiązanie wszystkich testów (SCWT, COWAT i TMT) sprawiło pacjentom istotnie mniej problemów podczas drugiego, niejako kontrolnego badania neuropsychologicznego. Co interesujące, rok po zachorowaniu i pierwszym badaniu diagnostycznym, przeciętny poziom rozwiązania Testu Łączenia Punktów wprawdzie uległ znamiennej poprawie, lecz nadal odbiegał od normy. Jako jedyny bowiem przekraczał wartość półtora odchylenia standardowego od średniego wyniku osób zdrowych ($M = -1,62$; $SD = 2,57$).

Tabela 2. Wyniki standaryzowane dwukrotnego badania osób po udarze mózgu

Zadanie testowe	Pierwsze badanie		Drugie badanie		<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	WRO
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>				
SCWT	-1,23	0,93	-0,88	0,82	-3,03	37	0,004	0,35
COWAT	-0,91	1,05	-0,61	1,03	-2,77	42	0,008	0,33
TMT	-2,51	3,27	-1,62	2,57	-2,55	42	0,014	0,79

SCWT – Test Interferencji Nazw i Kolorów (Stroopa); COWAT – Test Kontrolowanego Kojarzenia Wyrazów (Fluencji Słownej); TMT – Test Łączenia Punktów; WRO – wskaźnik (stopnia) remisji objawów

Zweryfikowano również pogląd o hipotetycznie zróżnicowanym tempie ustępowania poszczególnych objawów dysfunkcji wykonawczych mierzonych za pomocą odrębnych testów. W tym celu dla każdego testu osobno obliczono w całej grupie klinicznej wartość wskaźnika remisji objawów (WRO – por. tabela 2). Oszacowano w ten sposób zmianę nasilenia poszczególnych dysfunkcji, czyli dysproporcję poziomu rozwiązania danego testu za pierwszym i drugim razem. Im wyższa wartość WRO, tym większy stopień remisji. W eksperymencie jednoczynnikowym z pomiarami powtarzanymi wartość WRO, czyli średni wzrost wykonania SCWT ($M = 0,35$; $SD = 0,70$), COWAT ($M = 0,33$; $SD = 0,68$) i TMT ($M = 0,79$; $SD = 2,04$) nie różnił się istotnie ($F = 0,53$; $p = 0,59$; $\eta^2 = 0,03$).

Dyskusja i wnioski

Dysfunkcje wykonawcze w pierwszym miesiącu po udarze niedokrwiennym mózgu miały powszechny charakter, co potwierdziło szczegółowe badanie neuropsychologiczne. Ponad 60% pacjentów ujawniło dysfunkcje różniące się zarówno swym nasileniem, jak i rodzajem. Jednak oceny epidemiologiczne mają tutaj jedynie szacunkowy charakter, ponieważ wyniki testowe 6 chorych (16% grupy klinicznej; por. tabela 1 – kolumna B) trudno jednoznacznie zinterpretować. Otóż osoby te nie poradziły sobie tylko z jednym testem (SCWT), co więcej, ich wyniki nie są dramatycznie niskie, osiągając poziom co najwyżej dwóch odchyień od normy, czyli wartości średniej obliczonej dla grupy kontrolnej, tj. osób zdrowych. Warto podkreślić, iż skal opartych na odchyleniu standardowym nie należy używać w bezrefleksyjny sposób. Otóż zasada uznająca tylko jedno odchylenie za granicę normy obarczona jest ryzykiem „nadrozpoznawania” zaburzeń. Wynik testowy może wówczas zostać mylnie skategoryzowany jako wadliwy, a badana funkcja jako zaburzona. W związku z tym wynik o jedno odchylenie standardowe niższy od średniej uzasadnia raczej diagnozę „prawdopodobnych” zaburzeń, które z kolei potwierdzi wynik przekraczający wartość dwóch odchyień (Jodzio, 2011).

W przekroju całej grupy pacjentów uwidoczniła się ogólna prawidłowość, wyrażająca się przewagą problemów z rozwiązaniem TMT aniżeli COWAT. To interesująca dysproporcja, ponieważ obydwa testy, jak się powszechnie uważa (por. Spreen, Strauss, 1998), mają badać podobne funkcje wykonawcze, tzn. świadomą kontrolę procesu elastycznego przełączania uwagi. Jednak COWAT, w odróżnieniu od TMT, ma czysto werbalny, nie zaś wzrokowo-przestrzenny charakter, stąd też różnica wyników testowych może odzwierciedlać załamanie przynajmniej częściowo odrębnych mechanizmów przetwarzania informacji. W (neuro)psychologii dychotomizowanie funkcji na werbalne i niewerbalne ma zresztą wieloletnią tradycję, której wyrazem jest choćby ogromna liczba badań i publikacji poświęconych specjalizacji czynnościowej półkul mózgu (por. Mroziak, 1992; Walsh, Darby, 2008, s. 296-340). Tym niemniej, w świetle wyników badań własnych żadnego z objawów nie można nazwać dominującym, ani też wytypować metodę jego szybkiego wykrywania, która w dodatku mogłaby służyć jako swoisty „złoty środek” w diagnostyce pacjentów z problemami wykonawczymi lub ich podejrzeniem. Złożony obraz kliniczny zaburzeń wykonawczych przemawia za równie złożoną, wysoce wyspecjalizowaną organizacją samych ExF, których trafna diagnostyka wymaga przez to użycia kilku narzędzi. Przypomnijmy, zaburzenia wykonawcze w pierwszym badaniu testowym pacjentów po udarze mózgu były indywidualnie bardzo zróżnicowane. Stwierdzono praktycznie niemal każdy możliwy rodzaj dysocjacji, czyli specyficznej konfiguracji rozmaicie nasilonych objawów, mierzonych kolejno za pomocą trzech testów, tj. SCWT, COWAT i TMT. Poszczególne konfiguracje objawowe, wyodrębnione na podstawie intraindywidualnie interpretowanych wyników testowych, stwierdzono u różnej liczby osób, niekiedy tylko u jednego pacjenta. Przyglądając się danym w tabeli 1 można zauważyć, że niektóre konfiguracje różnią się jedynie ogólnym nasileniem objawów, a więc w sposób bardziej ilościowy niż jakościowy. Ostatecznie więc wyłoniono pięć umownych (pod)zespołów

klinicznych dysfunkcji wykonawczych, które przypadają na wczesny okres po udarze mózgu. Ponieważ żaden zespół (czy też: charakterystyczny profil testowy) nie powtarzał się często, co najwyżej u 8 z 37 zbadanych pacjentów (22% grupy klinicznej; por. tabela 1 – kolumny B, C i D), określenie „typowej”, niejako powszechnie obserwowanej charakterystyki klinicznej poudarowych zaburzeń wykonawczych nie wydaje się możliwe. Objawowa heterogeniczność skłania do zachowania diagnostycznej ostrożności i powstrzymania się od pochopnych konkluzji na temat klinicznej specyfiki udaru objawiającego się zaburzeniami wykonawczymi.

Na marginesie powyższych ustaleń nasuwa się pytanie, czy objawy dysfunkcji wykonawczych razem wzięte rzeczywiście można nazwać „(pod)zespołami” klinicznymi. Niniejsza praca definitywnie nie rozstrzyga tej kwestii, a jedynie przypomina, że cieszące się popularnością podejście syndromologiczne, choć niewątpliwie wprowadza pewien ład w rzeczywistość kliniczną, tym samym ułatwiając formułowanie przypuszczeń diagnostycznych, nie jest pozbawione wad. Jak podają Walsh i Darby (2008, s. 363; por. też Jodzio, 2010), koncepcja zespołu objawów zakłada możliwość określenia niepowtarzalnej konstelacji objawów współwystępujących tak często, że nasuwa to przypuszczenie o istnieniu określonego procesu, który leży u ich podłoża. Jednak nie wszystkie objawy są diagnostycznie równie istotne, a oszacowanie ich ważności jest rzeczą względną. Poza tym nasilenie objawów uszkodzenia mózgu najczęściej się zmienia pod wpływem upływającego czasu, co dodatkowo utrudnia klasyfikację zaburzeń w świetle założeń podejścia syndromologicznego. Czasowej charakterystyce dysfunkcji wykonawczych po udarze mózgu poświęcono ostatnią część analiz badawczych.

Długotrwała obserwacja osób po udarze niedokrwiennym mózgu ukazała korzystne zmiany ich sprawności psychicznej, ocenianej na przykładzie funkcji wykonawczych. Duża dynamika wszystkich badanych objawów sprawiła, że rok po zachorowaniu uległy one istotnej, choć niekoniecznie całkowitej remisji. Przelamuje to nadmierny sceptycyzm w zapatrywaniu niektórych badaczy na szanse wyzdrowienia po udarze, objawiającym się dysfunkcjami wykonawczymi (Worthington, 2003; Godefroy, Stuss, 2007; Boelen i in., 2009). Co więcej, rokowanie należy ocenić jako względnie pomyślne zarówno w przypadku łżej, jak i mocniej nasilonych dysfunkcji, czego wyrazem są wyniki wykonania TMT. Otóż były one istotnie wyższe w badaniu kontrolnym niż początkowym, tj. krótko po zachorowaniu, pomimo że przez cały okres obserwacji plasowały się poniżej normy. Innymi słowy, upływ czasu przyniósł istotną poprawę funkcji wykonawczych bez względu na stopień w jakim zostały zaburzone. Cały proces zmian był przy tym uogólniony, harmonijny, a więc klinicznie niezróżnicowany. Trudno przecenić diagnostyczną wartość niniejszej obserwacji, która w przyszłych badaniach będzie wymagała pogłębionej weryfikacji i refleksji w świetle badań przy użyciu funkcjonalnego obrazowania mózgu. Poczynione przez nas obserwacje mają bowiem charakter jedynie objawowy, a więc niewystarczający do metodologicznie trafnego wnioskowania o mózgowym mechanizmie zmian. Tym niemniej warto przypomnieć, że jednakowe tempo ustępowania poszczególnych objawów może wynikać, na przykład, ze spontanicznej autoregulacji mózgowia, w którym to dokonują się rozmaite operacje naprawcze,

choć niekoniecznie w tym samym czasie. Za przykład niech posłuży trwała, choć z natury powolna reorganizacja funkcji zaburzonych, jak i na ogół szybka remisja tzw. objawów tła, czyli globalnej reakcji mózgu na nagły deficyt energetyczny. Tuż po zachorowaniu udarowi towarzyszy obrzęk naczyniopochodny, a później malacja, a nierzadko też efekt masy w postaci przemieszczenia i ucisku zbiorników płynowych. Zjawiska te nie są obojętne dla ogólnego stanu psychicznego pacjenta, także zdolności podejmowania działań dowolnych, programowanych i kontrolowanych przez ExF, bez których nie sposób aktywnie współuczestniczyć w procesie leczenia i późniejszej rehabilitacji. Jej znaczenie w klinice udarów zaś trudno przecenić (por. Rand i in., 2010; Wolf, Barbee, White, 2011). Bour i in. (2011) oraz Worthington (2003) dodają, że szanse na odzyskanie dawnej sprawności ExF po udarze maleją, jeśli doszło także do rozwoju zaburzeń emocjonalnych bądź choroby psychicznej, np. depresji. Jeszcze wyraźniejszy wówczas brak motywacji i zaangażowania chorego, nieumiejętność dostrzegania i korygowania pomyłek, jak również niechęć do przyswojenia nowych strategii postępowania czynią każdą próbę terapii bezskuteczną. Niniejszy aspekt diagnostyczny również warto uwzględnić w przyszłych badaniach.

Podsumowując, przeprowadzone badania skłaniają do opinii, że dysfunkcje wykonawcze po udarze niedokrwiennym mózgu stanowią istotny problem kliniczny, przynajmniej w pierwszym miesiącu choroby. Znaczenia wykrytych objawów bowiem nie pozwalają zmarginalizować uzyskane dane epidemiologiczne, a mówiące o pokaźnym, bo przekraczającym nawet 60% odsetku zbadanych chorych, którzy borykali się z różnymi dysfunkcjami wykonawczymi. Obraz kliniczny dysfunkcji okazał się wysoce heterogeniczny pod względem nasilenia i rodzaju. Badanie kontrolne przeprowadzone rok później świadczyło o istotnej, choć nie zawsze całkowitej kompensacji zaburzeń, których dynamika czasowa była podobna w przekroju poszczególnych funkcji.

Literatura cytowana

- Biernacki, E. (1899). *Istota i granice wiedzy lekarskiej*. Warszawa: Redakcja i Administracja (Seria: Biblioteka Dzieł Wyborowych, Nr 81).
- Biringer, E., Lundervold, A., Stordal, K., Mykletun, A., Egeland, J., Bottlender, R., Lund, A. (2005). Executive function improvement upon remission of recurrent unipolar depression. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 255, 373-380.
- Boelen, D.H.E., Spikman, J.M., Rietveld, A.C.M., Fasotti, L. (2009). Executive dysfunction in chronic brain-injured patients: assessment in outpatient rehabilitation. *Neuropsychological Rehabilitation*, 19, 625-644.
- Bour, A., Rasquin, S., Limburg, M., Verhey, F. (2011). Depressive symptoms and executive functioning in stroke patients: a follow-up study. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 26, 679-686.
- Burgess, P.W., Alderman, N., Forbes, C., Costello, A., Coates, L.M.-A., Dawson, D.R., Anderson, N.D., Gilbert, S.J., Dumontheil, I., Channon, S. (2009).

- W sprawie tworzenia i używania w neuropsychologii eksperymentalnej i klinicznej „ekologicznie niezawodnych” miar funkcji wykonawczej. W: K. Jodzio (red.), *Neuropsychologia. Współczesne kierunki badań* (s. 83-110). Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Cicerone, K., Levin, H., Malec, J., Stuss, D., Whyte, J. (2006). Cognitive rehabilitation interventions for executive function: moving from bench to bedside in patients with traumatic brain injury. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 18, 1212-1222.
- Crawford, J.R. (1998). Introduction to the assessment of attention and executive functioning. *Neuropsychological Rehabilitation*, 8, 209-211.
- Elliott, R. (2003). Executive functions and their disorders. *British Medical Bulletin*, 65, 49-59.
- Filskov, S.B., Locklear, E. (1992). Wielowymiarowa perspektywa w badaniach neuropsychologii klinicznej. W: W. Paluchowski (wybór tekstów i redakcja naukowa), *Współczesne techniki badawcze w psychologii klinicznej* (praca zbiorowa z serii Biblioteka Psychologa Praktyka, tom IV, s. 215-250). Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych PTP.
- Godefroy, O., Stuss, D. (2007). Dysexecutive syndromes. W: O. Godefroy, J. Bogousslavsky (red.), *The behavioral and cognitive neurology of stroke* (s. 369-406). New York: Cambridge University Press.
- Golden, C.J. (1976). Identification of brain disorders by The Stroop Color And Word Test. *Journal of Clinical Psychology*, 32, 654-658.
- Jodzio, K. (2008). *Neuropsychologia intencjonalnego działania. Koncepcje funkcji wykonawczych*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe Scholar.
- Jodzio, K. (2010). Od poznania do dezorganizacji działania, czyli dysfunkcje wykonawcze po udarze mózgu. W: K. Jodzio, E.M. Szepietowska (red.), *Neuronalne ścieżki poznania i zachowania. Rozważania interdyscyplinarne* (s. 113-129). Lublin: Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej.
- Jodzio, K. (2011). *Diagnostyka neuropsychologiczna w praktyce klinicznej*. Warszawa: Difin.
- Jodzio, K. (w druku). Dysfunkcje wykonawcze w praktyce neurologicznej. *Polski Przegląd Neurologiczny*.
- Kądziaława, D. (red.) (1990). *Podręcznik do Baterii Testów Neuropsychologicznych Halsteda-Reitana* (maszynopis niepublikowany). Warszawa: Wydział Psychologii Uniwersytetu Warszawskiego.
- Krueger, F., Pardini, M., Huey, E.D., Raymont, V., Solomon, J., Lipsky, R.H., Hodgkinson, C.A., Goldman, D., Grafman, J. (2011). The role of the Met66 brain-derived neurotrophic factor allele in the recovery of executive functioning after combat-related traumatic brain injury. *The Journal of Neuroscience*, 31, 598-606.
- Lezak, M. (1982). The problem of assessing executive functions. *International Journal of Psychology*, 17, 281-297.
- Metzler-Baddeley, C., Jones, R.W. (2010). Cognitive rehabilitation of executive functioning in a case of craniopharyngioma. *Applied Neuropsychology*, 17, 299-304.

- Miotto, E.C., Evans, J.J., Souza de Lucia, M.C., Scaff, M. (2009). Rehabilitation of executive dysfunction: a controlled trial of an attention and problem solving treatment group. *Neuropsychological Rehabilitation*, 19, 517-540.
- Mroziak, J. (1992). *Równoważność i asymetria funkcjonalna półkul mózgowych*. Warszawa: Wydział Psychologii Uniwersytetu Warszawskiego.
- Ochorowicz, J. (1899). Przedmowa. W: E. Biernacki, *Istota i granice wiedzy lekarskiej* (s. 3-20). Warszawa: Redakcja i Administracja (Seria: Biblioteka Dzieł Wyborowych, Nr 81).
- Rabe-Jabłońska, J. (2005). Spektrum zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego a spektrum zaburzeń impulsywnych. Miejsce agresji w obu grupach zaburzeń. *Farmakoterapia w Psychiatrii i Neurologii*, 2, 103-112.
- Rand, D., Eng, J.J., Liu-Ambrose, T., Tawashy, A.E. (2010). Feasibility of a 6-month exercise and recreation program to improve executive functioning and memory in individuals with chronic stroke. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 24, 722-729.
- Shulman, K., Feinstein, A. (2006). *Quick cognitive screening for clinicians. Mini Mental, Clock Drawing and other brief tests*. Abingdon (UK): Informa Healthcare.
- Spreeen, O., Strauss, E. (1998). *A compendium of neuropsychological tests. Administration, norms, and commentary*. New York: Oxford University Press.
- Stuss, D.T., Alexander, M.P. (2000). Executive functions and the frontal lobes: a conceptual view. *Psychological Research*, 63, 289-298.
- Walsh, K., Darby, D. (2008). *Neuropsychologia kliniczna Walsha*. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
- Wolf, T.J., Barbee, A.R., White, D. (2011). Executive dysfunction immediately after mild stroke. *OTJR: Occupation, Participation and Health*, 31 (Supplement 1 – Special issue: Cognition and Executive Function), S23-S29.
- Woods, S.P., Tröster, A.I. (2003). Prodromal frontal/executive dysfunction predicts incident dementia in Parkinson's disease. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 9, 17-24.
- Worthington, A.D. (2003). The natural recovery and treatment of executive disorders. W: P.W. Halligan, U. Kischka, J.C. Marshall (red.), *Handbook of clinical neuropsychology* (s. 322-339). New York: Oxford University Press.
- Zelazo, P.D., Craik, F.I.M., Booth, L. (2004). Executive function across the life span. *Acta Psychologica*, 115, 167-183.
- Zinn, S., Bosworth, H.B., Hoenig, H.M., Swartzwelder, H.S. (2007). Executive function deficits in acute stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 88, 173-180.