



## Neuropsychologiczna ocena zaburzeń kontroli wybranych funkcji poznawczych i motorycznych po udarze mózgu<sup>1</sup>

*Neuropsychological assessment of inhibitory control impairment in selected cognitive and motor functions after cerebral stroke*

KRZYSZTOF JODZIO<sup>1</sup>, DARIA BIECHOWSKA<sup>1</sup>, EDYTA SZUROWSKA<sup>2</sup>, DARIUSZ GAŚECKI<sup>3</sup>

1. Instytut Psychologii Uniwersytetu Gdańskiego, Gdańsk

2. Zakład Radiologii, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk

3. Klinika Neurologii Dorosłych, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk

### STRESZCZENIE

**Cel.** Neuropsychologiczne następstwa udaru mózgu obejmują między innymi różnego typu zaburzenia samokontroli, które upośledzają nie tylko funkcjonowanie emocjonalno-osobowościowe, lecz również dezorganizują przebieg czynności poznawczych i motorycznych. Celem badań była ocena częstości występowania, charakterystyki klinicznej i neuroobrazowych korelatów zaburzeń kontroli (hamowania) wybranych funkcji poznawczych i motorycznych po udarze mózgu.

**Metoda.** Badaniami objęto dwie grupy osób. Grupę kliniczną stanowiło 65 pacjentów po jednostronnym udarze niedokrwiennym mózgu. Dobór pacjentów przeprowadzono na podstawie wyników TK i/lub MR oraz informacji z historii choroby. Czas od zachorowania nie przekraczał miesiąca. Grupa kontrolna składała się z 25 osób zdrowych. Zdolność kontroli zbadano za pomocą dwóch popularnych zadań, tj. eksperymentalnej wersji „Testu interferencji nazw i kolorów Stroopa” (SCWT, Stroop Color-Word Test) oraz wystandaryzowanego zadania odtwarzania konfliktowych reakcji motorycznych (GNG, go/no-go task).

**Wyniki.** Deficyt kontroli stwierdzono u 54 pacjentów, którzy stanowią 83% całej grupy klinicznej. Osoby te rozwiązały nieprawidłowo przynajmniej jedno zadanie (SCWT i/lub GNG). ANOVA z powtarzaniem pomiarem w modelu jednozmiennym z porównaniami post hoc testem Tukeya wykazała, że pacjenci z wybiórczym uszkodzeniem części tylnej mózgu rozwiązyli zadania testowe w normie, czyli na poziomie grupy kontrolnej, przy tym istotnie lepiej niż osoby z uszkodzeniem płatów czołowych (FRL) lub struktur podkorowych (SUB). Ponadto, tylko chorzy z uszkodzeniem FRL lub SUB uzyskali w GNG wynik diagnostycznie niższy od wyniku w SCWT.

**Wnioski.** Zaburzenia kontroli tj. hamowania zautomatyzowanych reakcji słownych i motorycznych, stanowiły bardzo częsty objaw udaru mózgu. Specyfika i nasilenie objawów rozhamowania były interindywidualnie zróżnicowane. Najcięższe objawy stwierdzono przy uszkodzeniu płatów czołowych mózgu lub uszkodzeniu obejmującym wybrane struktury podkorowe, takie jak prążkowie, wzgórze oraz ich połączenia z korą.

### SUMMARY

**Background.** Neuropsychological consequences of cerebral stroke include among others various self-control deficits that not only impair the patients' emotional and personality functioning, but also disorganize the course of their cognitive and motor activities. The aim of the study was to assess the frequency, clinical characteristics and neuroimaging correlates of inhibitory control impairment in selected cognitive and motor functions following brain stroke.

**Method.** Two groups of participants were studied. The clinical group consisted of 65 patients after unilateral ischemic cerebral stroke. They were included on the grounds of their medical history and CT and/or MRI scans. The time from onset was less than a month. The control group consisted of 25 healthy volunteers. The participants' inhibitory control level was assessed using two popular tasks, i.e. an experimental version of the Stroop Color-Word Test (SCWT) and a standardized go/no-go task (GNG) that required the subjects to perform conflicting motor responses.

**Results.** Inhibitory control dysfunction was found in 54 patients (i.e. 83% of the clinical group), who failed to complete at least one of the two tasks. One-way repeated-measures ANOVA with post hoc Tukey's test indicated that patients with a selective damage site in the posterior part of the brain performed the tasks within the normal range, i.e. at the same level as did the healthy controls. Moreover, their performance was significantly superior to that of patients with damage either to the frontal lobe (FRL) or to subcortical structures (SUB). It was only the patients with FRL or SUB damages whose performance on the GNG task was diagnostically lower than their SCWT scores.

**Conclusions.** Inhibitory control dysfunction affecting the performance of automated verbal and motor sequences was a very frequent symptom of cerebral stroke. There were individual differences in disinhibition specificity and severity. The most severe symptoms were noted in patients with frontal lobe damage or in those with damage to some specific subcortical structures such as the striatum or thalamus and their cortical connections.

<sup>1</sup> Artykuł został opracowany na podstawie wyników badań prowadzonych w ramach grantu Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego, nr N N106 115538.

**Słowa kluczowe:** kontrola / hamowanie / funkcje wykonawcze / udar / badanie neuropsychologiczne  
**Key words:** control / inhibition / executive functions / stroke / neuropsychological assessment

Wśród behawioralnych następstw udaru mózgu coraz większe zainteresowanie wzbudzają zaburzenia samokontroli, czyli nieco szerzej przez neuropsychologów rozumiane dysfunkcje wykonawcze, które obejmują rozmaite objawy dezorganizacji działania, ztracającego celowy i dowolny charakter [1]. W praktyce lekarskiej, zwłaszcza neurologa i psychiatry, utratę kontroli zazwyczaj kojarzy się z zachowaniami impulsywnymi, nierzadko nacechowanymi agresją, bądź też całym spektrum tzw. zaburzeń kontroli impulsów [2]. Potocznie zaś rozumiane „problemy z (samo)kontrolą” to niejednoznaczna kategoria objawowa zarówno o wielorakich odniesieniach patogenetycznych, jak i jedynie umownie przyjętych kryteriach rozpoznawania i porządkowania danych klinicznych. Z psychologicznego punktu widzenia, może oznaczać zarówno deficyt specyficznych dyspozycji osobowościowych, zespół niepożądanych reakcji behawioralnych bądź też pewien procesualny patomechanizm, za pośrednictwem którego dochodzi do wystąpienia owych reakcji bądź całych zachowań [1]. W niniejszym artykule przyjęto ostatecznie z podanych wyjaśnień.

Zaburzenia kontroli nie zawsze upośledzają funkcjonowanie emocjonalno-społeczne, mogą za to wybiórczo dezorganizować przebieg operacji intelektualnych, w tym rozmaitych czynności poznawczych, takich jak rozwiązywanie skomplikowanych problemów, uczenie się czy podejmowanie decyzji w warunkach niepewności. Niezdolność elastycznego programowania i kontroli własnych zachowań uwidacznia się zwłaszcza w złożonych, nietypowych bądź konfliktowych sytuacjach problemowych i zadaniach wykraczających poza codzienne, rutynowo wykonywane zajęcia. Zawodzi wtedy zwłaszcza myślowa elastyczność, przetrzutność uwagi oraz umiejętność szybkiego dostrzeżenia pomyłek. Utrata kontroli nad podjętym działaniem, w tym niemożność zahamowania niepożądanego, automatycznie wzbudzonej reakcji, wywiera destrukcyjny wpływ na całokształt funkcjonowania człowieka, prowadząc w konsekwencji do konieczności korzystania z pomocy innych osób oraz poważnej niepełnosprawności psychicznej [3]. Reprezentatywnym tego przykładem są chorzy po udarze mózgu. Powszechność i duża liczba zaburzeń neurobehawioralnych w klinice udarów wynika ze szczególnej wrażliwości mózgu na zmiany przepływu krwi. W etiologii zaburzeń funkcji wykonawczo-kontrolnej (*executive control function*) najczęściej bierze się pod uwagę zawał mózgu w zakresie przedniego kręgu unaczynienia, spowodowany zamknięciem tętnicy środkowej mózgu, czyli największej gałęzi tętnicy szyjnej wewnętrznej. Udary w zakresie unaczynienia tej tętnicy to 70% wszystkich udarów niedokrwiennych [4]. Objawy wykonawcze są tutaj bar-

dzo zróżnicowane. Praktycznie zaburzeniu może ulec każda funkcja, w tym planowanie, inicjowanie działań oraz ich kontrola, przy czym specyfika objawów jest zróżnicowana przy odmiennie zlokalizowanych uszkodzeniach mózgu [5].

Szczególnie wiele uwagi klinicyści i teoretycy umysłu poświęcają zdolności hamowania, jako zasadniczej funkcji samokontroli nadającej poczynaniom człowieka zorganizowany i dowolny charakter. Jak wyjaśnia Marta Denckla [2001; za: 1], zdolność kontroli to najbardziej charakterystyczna cecha funkcji wykonawczych, przy czym same procesy kontroli odpowiadają za wspomniane hamowanie i odrzucanie reakcji. Hamowanie oznacza całkowite zaniechanie konkurencyjnej tendencji do reagowania, podczas gdy w okresie poprzedzającym świadomie opóźnioną reakcję wykonywane są różne manipulacje na systemach reprezentacji poznawczych. Ważna rola przypada wówczas pamięci operacyjnej, której kluczowym (choć nie jedynym) substratem mózgowym jest kora przedczołowa (PFC, *prefrontal cortex*), a więc trzeciorzędowa część płatów czołowych. Nie bez powodu więc popularność, zwłaszcza wśród neuropsychologów, zyskuje określenie „kontroli hamującej” (*inhibitory control*), bez której zachowanie traci swą elastyczność, szybko zastąpioną przez impulsywne i niecelowe reakcje. W ujęciu anatomicznym zaś, bierze się tutaj pod uwagę złożone interakcje wspomnianej PFC z innymi częściami mózgu. Ich aktywność PFC reguluje zgodnie z wymogami rozwiązywanego zadania. Obok danych klinicznych, ważnym źródłem danych na temat mózgowego substratu procesów hamowania są badania eksperymentalne z udziałem osób zdrowych [6, 7].

Znajomość nieraz bardzo wysublimowanych zaburzeń kontroli (np. rozhamowania, zwiększonej podatności na dystrakcję, braku selektywności uwagi) oraz towarzyszących im innych zaburzeń neurobehawioralnych, uchodzących za domenę zainteresowań neuropsychologów [8] i neuropsychiatrów [9], zwiększa trafność przewidywań diagnostycznych, tym samym przyczyniając się do opracowania optymalnego programu terapii. Zdaniem Aldermana i współpracowników [10] jej celem powinna być nie tylko poprawa ogólnego stanu zdrowia pacjenta lecz również poprawa zdolności dłuższej koncentracji i samoobserwacji, które zminimalizują negatywny wpływ rozmaitych dystraktorów na przebieg myślenia.

## CEL

Celem przeprowadzonych badań była ocena częstości występowania, charakterystyki klinicznej (jej

hipotetycznej heterogeniczności) i neuroobrazowych korelatów zaburzeń kontroli (hamowania) wybranych funkcji poznawczych i motorycznych po udarze niedokrwiennym mózgu.

## OSOBY BADANE

Badaniami objęto dwie grupy osób. Pierwszą grupę (kliniczną) stanowiło 65 praworęcznych pacjentów (11 kobiet, 54 mężczyzn) po jednostronnym udarze niedokrwiennym mózgu (35 półkula lewa, 30 półkula prawa) przebywających w Klinice Neurologii Dorosłych Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w Gdańsku. Do badań dobierano kolejnych pacjentów przyjętych do Kliniki, uwzględniając wyniki badań neuroobrazowych oraz informacje pochodzące z historii choroby pacjenta. Obecność i lokalizację uszkodzenia potwierdzono zawsze za pomocą tomografii komputerowej (TK, według opinii lekarza radiologa), nieco rzadziej (23 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 ( $SD=4$ ). 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 lat ( $SD=13$ ) oraz 13 lat nauki szkolnej ( $SD=4$ ). 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 [11] wyniósł 27 ( $SD=2$ ).

Druga grupa (kontrolna) składała się z 25 praworęcznych osób zdrowych (5 kobiet, 20 mężczyzn). Ich średni wiek i wykształcenie wynosiły odpowiednio 56 lat ( $SD=12$ ) oraz 14 lat nauki szkolnej ( $SD=3$ ). Analizy statystyczne ujawniły, że grupy nie różniły się istotnie pod względem płci ( $\chi^2=0,12$ ;  $p=0,73$ ), wieku ( $t=0,62$ ;  $p=0,54$ ) ani wykształcenia ( $t=-1,41$ ;  $p=0,16$ ).

## METODY

**Badanie psychometryczne.** Do oceny kontroli hamującej wykorzystano dwa popularne w praktyce neuropsychologicznej zadania tj. eksperymentalną wersję „Testu interferencji nazw i kolorów” (SCWT, *Stroop Color-Word Test*) oraz wystandaryzowane zadanie odtwarzania konfliktowych reakcji motorycznych (GNG, *go/no-go task*).

Konstrukcja SCWT opiera się na procedurze pierwotnie opracowanej przez Johna Ridleya Stroopa [12] a następnie zmodyfikowanej przez Charlesa Goldenę [13]. Materiał testowy składa się z trzech kart formatu A4. Na pierwszej 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 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 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, co potwierdziły wcześniejsze badania autorów niniejszego artykułu [14]. Powszechnie uważa się, że SCWT bada zdolność kontroli poznawczej nad zakłócającym wpływem zautomatyzowanej reakcji czytania, stąd też metoda jest używana do pomiaru kontroli hamującej reakcje konfliktowe. Ocena neuroanatomicznych korelatów wykonania SCWT wyraźnie wskazuje na szczególną rolę płatów czołowych mózgu w hamowaniu i kontroli reakcji na specyficzne zadania testu [1, 15].

W zadaniu kontroli motorycznej GNG należy reagować w sposób niejako „przeciwny” czyli niezgodny z ruchem osoby badającej, tzn. wyprostować palec w odpowiedzi na dwa wyprostowane palce badającego, bądź odwrotnie – wyprostować dwa palce, gdy badający pokaże jeden palec. Następnie instrukcja się nieco zmienia – badany musi zareagować tylko wtedy, gdy zobaczy jeden palec. W przypadku zaś ekspozycji dwóch palców powinien powstrzymać się od jakichkolwiek reakcji. Jak ustalono, konieczność przełamania uprzednio przyswojonego nawyku okazuje się bardzo trudna dla osób z zaburzeniami samokontroli. Nie potrafią zahamować własnej reakcji i popełniają błędy, przy czym najczęściej są to zbędne ruchy, w tym echopraksje i/lub perseweracje. Pomyłki na początku GNG mogą zaś wynikać z niedostatecznej wprawy i uczenia się proceduralno-motorycznego. Łączna liczba poprawnych reakcji w całym zadaniu składa się na wynik ogólny, którego wartość waha się od 0 do 50 punktów. Tyle bowiem prób (25 w każdej części) należy wykonać w ustalonej, choć przypominającej losowy porządek, kolejności [16].

**Badanie neuroobrazowe.** Badania TK wykonano aparatem spiralnym 64-rzędowym (64-row MDCT scanner) marki Light Speed VCT firmy GE (*General Electric Medical System*), przy czym standardowo

stosowano płaszczyznę poprzeczną, równoległą do podstawy czaszki grubości 2,5 mm. Nie podawano środka kontrastującego dożylnie. Za świeże ogniska niedokrwienne uznawano zmiany ogniskowe o niższej gęstości niż otaczające je struktury tkanki mózgowej i wyższym współczynnikiem pochłaniania promieniowania rentgenowskiego (wyrażonym w jednostkach Hounsfielda) niż płyn mózgowo-rdzeniowy o typowej morfologii.

Nawet najnowszej generacji tomografy komputerowe (64-rzędowe) do badania także cienkich warstw nie oceniają drobiazgowo niedokrwienia pnia mózgu z powodu zbyt niskiej rozdzielczości kontrastu i obecności artefaktów na granicy tkanki kostnej i mózgowej w tylnym dole czaszki. Dlatego u niektórych chorych (por. „Osoby badane”) dodatkowo przeprowadzono MR aparatem 1,5 T marki Picker Eclipse. Badanie wykonano w sekwencji SE (*Spin Echo*), FSE (*Fast Spin Echo*), FLAIR (*Fluid Attenuation Inversion Recovery*) w obrazach T1, PD i T2-zależnych w trzech płaszczyznach, bez podania środka kontrastującego dożylnie. Stosowano grubość warstwy 5 mm, odstęp (*intersection gap*) wynosił 0,5 mm, pole widzenia (FOV – *field of view*) 24 cm. Za świeże ogniska niedokrwienne uznawano zmiany ogniskowe o podwyższonej intensywności sygnału w obrazach PD i T2-zależnych oraz w sekwencji FLAIR, których morfologia była typowa dla zmian zawałowych.

Pacjentów podzielono do poszczególnych podgrup różniących się lokalizacją niedokrwienia mózgu. U 22 chorych uszkodzenie miało rozległy i/lub wielogniskowy charakter. U pozostałych 43 osób, które ostatecznie utworzyły trzy podgrupy (por. „Wyniki”), stwierdzono bardziej wybiórcze uszkodzenia, ograniczone jedynie do przednich, jedynie tylnych bądź jedynie podkorowych części mózgu według standardów oceny topografii uszkodzeń podanych przez Hannę i Antonio R. Damasio [8, 17].

## WYNIKI

Na wstępie porównano wyniki surowe, czyli średnią liczbę poprawnych reakcji testowych w całej grupie klinicznej i grupie kontrolnej. Wynik za rozwiązanie SCWT w grupie klinicznej wyniósł 25,28 (SD=10,34), w grupie kontrolnej zaś 41,00 (SD=12,26). Różnica oszacowana testem t-Studenta dla prób niezależnych była statystycznie istotna ( $t=-5,68$ ;  $p<0,001$ ), podobnie zresztą jak w przypadku GNG, gdzie ponownie przemawiała na korzyść grupy kontrolnej ( $t=-4,26$ ;  $p<0,001$ ), w której średni wynik wyniósł 49,16 (SD=0,62), podczas gdy w grupie klinicznej osiągnął wartość 45,83 (SD=3,87).

Kolejny etap analizy statystycznej miał dostarczyć odpowiedzi na pytania o epidemiologię, specyfikę i kliniczną heterogeniczność zaburzeń kontroli po udarze mózgu. Innymi słowy chodziło o określenie

inter- oraz intraindywidualnej zmienności zaburzeń hamowania różnych reakcji konfliktowych na bodźce percepcyjno-poznawcze albo motoryczne. W tym celu u każdego pacjenta indywidualnie oceniono poprawność wykonania SCWT i GNG. Skalę pomiaru w obydwu 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 („wewnątrzpsychiczną”), której wskaźnikiem była ewentualna dysproporcja poziomu rozwiązania dwóch zadań. Uwzględnienie u tej samej osoby dwóch lub więcej wyników jednocześnie ułatwia tzw. profilową analizę diagnostyczną [por. 8, str. 100–111]. Częstość występowania i heterogeniczną charakterystykę zaburzeń kontroli po udarze opisuje Tablica 1.

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

**Table 1.** Differentiated task scores of patients after ischemic cerebral stroke as a function of intraindividual comparisons

Zadanie testowe	Liczba pacjentów w podgrupach (A – D) różniących się profilem wyników (oceną testową dwóch rodzajów kontroli)			
	A n=11	B n 5	C n=3	D n=36
SCWT	+	+	–	–
GNG	+	–	+	–

SCWT – Test Interferencji Nazw i Kolorów (Stroopa)

GNG – zadanie odtwarzania konfliktowych reakcji motorycznych

(+) wynik w normie; (–) wynik poniżej normy

Różnego typu zaburzenia kontroli stwierdzono u 54 pacjentów w podgrupie B, C i D (Tabl. 1), którzy stanowią 83% całej grupy klinicznej. Osoby te nie poradziły sobie przynajmniej z jednym zadaniem (SCWT i/lub GNG). Wynik bowiem mieścił się poniżej odchylenia standardowego, osiągając na skali stenowej poziom co najwyżej trzech punktów [18]. U 18 chorych (28% grupy klinicznej) objawy miały wybiórczą postać czyli uległy dysocjacji, której statystyczną egzemplifikacją była dysharmonia wykonania zadań. Innymi słowy, tylko jeden z dwóch wyników odbiegał wówczas od normy. Najczęściej był to wynik w GNG, ponieważ z tym zadaniem nie poradziło sobie aż 51 chorych, podczas gdy 39 osób po udarze nie rozwiązało prawidłowo SCWT.

Neuroobrazowe korelaty zaburzeń hamowania reakcji konfliktowych (percepcyjno-werbalnych w SCWT i motorycznych w GNG) zilustrowano jedynie na przykładzie 43 pacjentów, którzy utworzyli trzy podgrupy ze ściśle określoną lokalizacją zawału mózgu. Z analiz statystycznych wykluczono 22 chorych ze zmianami

rozległymi i/lub wieloogniskowymi, a więc trudnymi do sklasyfikowania. I tak, badania TK i/lub MR 10 chorych wykazały jedynie zawał płatów czołowych (FRL). U 12 innych pacjentów ognisko wykryto w części tylnej mózgu (PST), obejmującej głównie korę płata ciemieniowego i/lub płata potylicznego i/lub płata skroniowego. Z kolei pozostałe 21 osób doznało wybiórczego uszkodzenia struktur podkorowych mózgu (SUB), najczęściej w obrębie prążkownia i/lub wzgórza i/lub torebki wewnętrznej, rzadziej zaś w obrębie pnia.

Prezentację wyników ułatwia statystyka opisowa, która ukazuje profilowy rozkład wyników badania psychometrycznego w przekroju trzech wspomnianych podgrup z odmiennie zlokalizowanym ogniskiem niedokrwienia mózgu (tabl. 2).

**Tabela 2.** Profilowy rozkład wyników badania kontroli w podgrupach różniących się lokalizacją uszkodzenia mózgu (w kratach i nawiasach podano liczbę chorych)

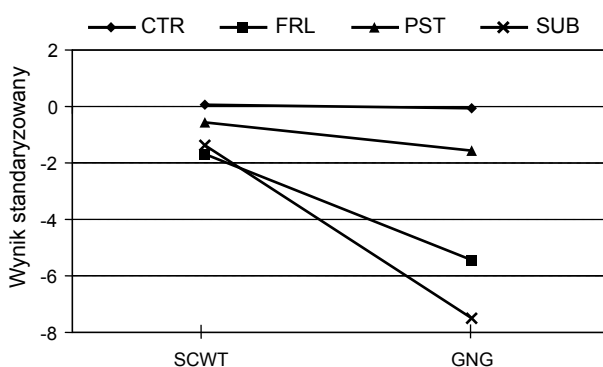
**Table 2.** Profile distribution of task scores indicating inhibitory control level in patient subgroups with different brain damage sites (number of patients in the brackets)

Lokalizacja uszkodzenia mózgu	Specyficzny profil wyników badania kontroli za pomocą SCWT i GNG			
	A (n=9)	B (n=11)	C (n=2)	D (n=21)
FRL (n = 10)	1	2	0	7
PST (n = 12)	5	5	1	1
SUB (n = 21)	3	4	1	13

SCWT – Test Interferencji Nazw i Kolorów (Stroopa); GNG – zadanie odtwarzania konfliktowych reakcji motorycznych; FRL – płaty czołowe; PST – część

tylne półkuli mózgu; SUB – struktury podkorowe mózgu; A – SCWT i GNG wykonane w normie; B – tylko SCWT wykonany w normie (GNG poniżej normy);

C – tylko GNG wykonany w normie (SCWT poniżej normy); D – SCWT i GNG wykonane poniżej normy.



**Rycina 1.** Wyniki w zadaniach badających kontrolę uzyskane przez osoby zdrowe i osoby po udarze z różnie zlokalizowanym uszkodzeniem mózgu.

**Figure 1.** Performance on inhibitory control tasks – a comparison of healthy controls and post-stroke patients with different brain damage location

Bardziej szczegółowe dane na temat wpływu topografii uszkodzeń mózgu na zdolność hamowania reakcji werbalnych i motorycznych ilustruje ryc. 1. Analizę statystyczną rezultatów badania SCWT i GNG wykonano na wynikach, które tym razem wyrażono na skali ciągłej, typowej dla zmiennych ilościowych. Ponadto uwzględniono grupę kontrolną. Warto dodać,

że podgrupy były zrównoważone pod względem wieku ( $F=0,66$ ;  $p=0,58$ ) i wykształcenia ( $F=1,62$ ;  $p=0,19$ ) osób badanych.

ANOVA z powtarzaniem pomiarem w modelu jednozmiennym posłużyła do oceny efektu głównego czynnika wewnątrzobiektywnego zdefiniowanego jako wyniki rozwiązania SCWT i GNG a także jego hipotetycznej interakcji z czynnikiem międzyobiektywnym czyli podgrupą. Ocena modelu potwierdziła jego istotność,  $F(1,64)=19,24$ ,  $p<0,001$ ,  $\eta^2=0,23$ . Efekt główny oznacza tutaj, że badani w podgrupach uzyskali w zadaniach testowych znamienne różne wyniki. Analiza *post hoc* testem Tukeya uwidoczniała następującą prawidłowość: grupa z wybiórczym uszkodzeniem części tylnej mózgu (PST) rozwiązała zadania testowe (SCWT, GNG) na poziomie podgrupy kontrolnej, przy tym istotnie lepiej niż pozostałe dwie podgrupy (FRL, SUB), które z kolei nie różniły się między sobą wartościami średnich (Ryc. 1). Ponadto stwierdzono interakcję czynnika grupy z czynnikiem wewnątrzobiektywnym (lokalizacja uszkodzenia mózgu  $\times$  zadanie),  $F=6,64$ ,  $p<0,001$ ,  $\eta^2=0,24$ . Jedynie w podgrupach z uszkodzeniem płatów czołowych (FRL) lub uszkodzeniem struktur podkorowych mózgu (SUB) wynik uzyskany w GNG był istotnie niższy od wyniku w SCWT. Prawidłowość ta nie powtórzyła się w pozostałych podgrupach.

## OMÓWIENIE

W świetle powyżej opisanych wyników badań, zaburzenia kontroli hamującej reakcje werbalne i motoryczne na bodźce wzrokowe są bardzo częstym objawem udaru niedokrwienno-mózgu. Ponad 80% grupy zbadanych pacjentów ujawniła bowiem rozmaite zaburzenia kontroli, różniące się zarówno swym nasileniem, jak i rodzajem. Zaburzenia kontroli, jako objaw szerszej rozumianego zespołu dysfunkcji wykonawczej, stanowią istotny problem kliniczny w praktyce neurologicznej, którego nie uda się rozpoznać ani rozwiązać jedynie dzięki rutynowym badaniom medycznym i przesiewowej ocenie stanu psychicznego. Niezbędna jest szczegółowa diagnostyka neuropsychologiczna, w tym pogłębiona analiza patomechanizmu i patogeny objawów. Trudno przecenić rolę zdolności hamowania w samoregulacji zachowania na różnych poziomach jego psychologicznej organizacji, począwszy od zjawisk wzrokowo-percepcyjnych, poprzez procesy bardziej pojęciowo-poznawcze, reakcje emocjonalne, kończąc na działaniu ruchowym. Z oczywistych względów w przeprowadzonych badaniach skoncentrowano się jedynie na wybranych aspektach kontroli nad przebiegiem czynności poznawczych i ruchowych. Warto dodać, że stosunkowo wysoki odsetek wykrytych zaburzeń może po części wynikać z przyjętych, dość ry-

gorystycznych kryteriów diagnostycznych, tj. wartości jednego odchylenia od średniej, obliczonej na podstawie wyników grupy kontrolnej. Jak wiadomo, wynik o jedno odchylenie standardowe poniżej normy uzyskuje około 15 procent populacji osób zdrowych. W związku z tym wielu badaczy wybiera następujący kompromis diagnostyczny: wynik o jedno odchylenie standardowe niższy od średniej uzasadnia diagnozę „prawdopodobnych” zaburzeń czyli objawów na pograniczu patologii, których istnienie z kolei należy uznać za potwierdzone, gdy wynik przekroczy wartość dwóch odchyleń [8, 15].

Objawy u przebadanych przez nas pacjentów miały postać albo wybiórczą (18 osób – por. tabl. 1) albo bardziej uogólnioną, którą stwierdzano dwa razy częściej (36 osób), a której to egzemplifikacją jest wadliwy wynik rozwiązania obydwu zadań, angażujących funkcje poznawcze (SCWT) i motoryczne (GNG). Interesujące przy tym, że GNG okazało się zadaniem trudniejszym niż SCWT. Niniejsza dysproporcja, a więc także kliniczna heterogeniczność zaburzeń hamowania, może wynikać z właściwości samych narzędzi. „Test interferencji nazw i kolorów” (SCWT) bada czynności na co dzień dość często wykonywane, jak czytanie czy rozpoznawanie kolorów. Przełamanie zaś automatyzmu ruchowego palców w GNG wymaga najpierw wyuczenia się określonego, niejako narzuconego sposobu reagowania, które raczej mało się kojarzy z rozwiązywaniem codziennych problemów. Niewykluczone też, że objawy utraty kontroli nad czynnościami poznawczymi/werbalnymi oraz czynnościami motorycznymi są rezultatem zaburzeń odrębnych mechanizmów przetwarzania informacji. Poczynione przez nas ustalenia są zresztą zgodne z obserwacjami niektórych badaczy cytowanych przez Jodzio [1], którzy przekonują, że w zespole dysfunkcji wykonawczej po udarze niektóre zaburzenia dominują nad innymi, przynajmniej swym nasileniem i/lub epidemiologią. Najczęściej wspomina się właśnie o utracie samokontroli w postaci rozhamowanych a przez to zdeorganizowanych działań ruchowych. Jednak nie oznacza to wcale, iż GNG należy wytypować jako metodę szybkiego wykrywania całego spektrum zaburzeń funkcji wykonawczo-kontrolnej czyli jako swoisty „złoty standard” diagnostyki neuropsychologicznej udaru mózgu. W innych badaniach również stwierdziliśmy [16] heterogeniczny obraz zaburzeń wykonawczych z licznymi ich dysocjacjami. Ponieważ badani równie często mylili się w początkowej, jak i w końcowej części zadania, prawdopodobnie ważną rolę w GNG odgrywa antagonizm dwóch czynników, z których pierwszy uosabia wzrost wprawy – zazwyczaj niewielkiej na początku badania, drugi zaś wpływ stopniowo narastającego zmęczenia i dekoncentracji utrudniającej sprawowanie kontroli.

Dotychczas zrealizowane badania pokazują [1, 11], że zadania typu GNG, podobnie jak SCWT,

sprawiają więcej trudności pacjentom z uszkodzeniem płatów czołowych i/lub przedniej części kory obręczy aniżeli uszkodzeniem kory w części tylnej półkul mózgu. Opisane w niniejszym artykule wyniki badań własnych potwierdziły tę obserwację. Interesujące, że ocena samokontroli u chorych z uszkodzeniem zlokalizowanym w części tylnej była w normie lub nieznacznie poniżej normy, odkąd ich wyniki nie przekraczały dwóch odchyleń standardowych (por. ryc. 1). Tylko jeden chory z 12-osobowej podgrupy ze wspomnianą lokalizacją ogniska nie poradził sobie z obydwoma zadaniami kontroli (por. tabl. 2). Warto w tym miejscu przypomnieć, że utratę zdolności hamowania dowolnych czynności po zniszczeniu płatów czołowych już pół wieku temu opisał w rodzimej literaturze Toczek [19], który skoncentrował się na mechanizmach wytwarzania i zmiany odruchów warunkowych. W kontekście uprzednio poruszonego zagadnienia intraindywidualnej zmienności objawów, zacytujmy komentarz autora, iż „w rozmaitych przypadkach uszkodzenia okolic czołowych, rozmaite testy hamulcowe mogą przedstawiać dla chorego niejednakowe trudności”.

Tym niemniej przypisanie funkcji hamowania tylko korze płatów czołowych byłoby zwykłym uproszczeniem, ponieważ profile wyników testowych pacjentów po zawale kory czołowej i pacjentów po zawale podkorowym (przeważnie obejmującym prążkowie, wzgórze, torebkę wewnętrzną) były bardzo podobne (por. ryc. 1). Neuropsychologiczne objawy uszkodzeń struktur podkorowych łatwo więc mylnie zdiagnozować jako zespół czołowy. Kluczową rolę odgrywają tutaj połączenia kory przedczołowej z prążkowiec oraz innymi jądrami podkorowymi [20, 21, 22], które nie tylko automatyzują już podjętą czynność ruchową, lecz również uczestniczą w fazie jej programowania. Dlatego też problemy z hamowaniem zainicjowanych czynności i/lub niezdolność elastycznego przełączania uwagi to dość częste objawy dysfunkcji prążkowiec.

Co istotne, ustalone dzięki badaniom własnym neuroobrazowe korelaty poudarowych zaburzeń kontroli (hamowania) procesów poznawczych i motorycznych wydają się dość jednoznaczne pomimo, że w badaniach uczestniczyli pacjenci chorujący stosunkowo krótko czyli nie dłużej niż miesiąc. Tymczasem tuż po zachorowaniu objawy bezpośrednio związane z ogniskiem zawału mieszają się z tzw. objawami tła, czyli globalną reakcją mózgu na nagły deficyt. 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 stanu psychicznego pacjenta, także dla samokontroli, bez której nie sposób spontanicznie i świadomie zaangażować się w proces leczenia i późniejszą rehabilitację. Pełna ocena jej efektywności oraz samokontroli pacjentów wymaga

badania kontrolnych, które ukazały także dynamikę zmian behawioralnych po udarze.

## WNIOSKI

1. Zaburzenia kontroli funkcji poznawczych i motorycznych stwierdzono u około 80% pacjentów po niedawno przeżytym (nie więcej niż miesiąc) udarze niedokrwiennym mózgu.
2. Specyfika i nasilenie zaburzeń były zróżnicowane. U niektórych badanych bowiem objawy rozhamowania ulegały dysocjacji, u innych zaś miały uogólniony charakter.
3. Najcięższe zaburzenia kontroli hamującej stwierdzono po uszkodzeniu płatów czołowych mózgu lub uszkodzeniu obejmującym struktury podkorowe, takie jak prążkowie, wzgórze oraz ich połączenia z korą. Ponieważ obraz kliniczny zaburzeń w dużej mierze zależał od lokalizacji naczyniopochodnych zmian mózgowych wykrytych w TK i/lub MR, szczegółowa diagnostyka neuropsychologiczna funkcji wykonawczo-kontrolnych sprzyja popularyzacji coraz doskonalszych i kompleksowo prowadzonych badań osób po udarze mózgu.

## PIŚMIENNICTWO

1. Jodzio K. Neuropsychologia intencjonalnego działania. Koncepcje funkcji wykonawczych. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe Scholar; 2008.
2. Rabe-Jabłońska J. Spektrum zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego a spektrum zaburzeń impulsywnych. Miejsce agresji w obu grupach zaburzeń. Farmakoterapia w Psychiatrii i Neurologii. 2005; 2: 103–112.
3. Godefroy O, Stuss D. Dysexecutive syndromes. W: Godefroy O, Bogousslavsky J. red. The behavioral and cognitive neurology of stroke. New York: Cambridge University Press; 2007. s. 369–406.
4. Szczudlik A, Pera J, Dziedzic T, Głodzik-Sobańska L. Klinika i leczenie udaru niedokrwiennego mózgu. W: Strosznajder B, Czernicki Z. red. Mózg a niedokrwienie. Kraków: Wydawnictwo Platan; 2005. s. 192–223.
5. Vataja R, Pohjasvaara T, Mäntylä R, Ylikoski R, Leppävuori A, Leskelä M, Kalska H, Hietanen M, Aronen HJ, Salonen O, Kaste M, Erkinjuntti T. MRI correlates of executive dysfunction in patients with ischaemic stroke. European Journal of Neurology. 2003; 10: 625–631.
6. Aron AR, Robbins TW, Poldrack RA. Inhibition and the right inferior frontal cortex. Trends in Cognitive Sciences. 2004; 8: 170–177.
7. Schmajuk M, Liotti M, Busse L, Woldorff MG. Electrophysiological activity underlying inhibitory control processes in normal adults. Neuropsychologia. 2006; 44: 384–395.
8. Jodzio K. Diagnostyka neuropsychologiczna w praktyce klinicznej. Warszawa: Difin SA; 2011.
9. Cummings JL, Mega MS. Neuropsychiatria (wydanie polskie pod red. M. Rydzewskiego). Wrocław: Urban & Partner; 2005.
10. Alderman N, Fry RK, Youngson HA. Improvement of self-monitoring skills, reduction of behaviour disturbances and the dysexecutive syndrome: comparison of response cost and a new programme of self-monitoring training. Neuropsychological Rehabilitation. 1995; 5: 193–221.
11. Shulman K, Feinstein A. Quick cognitive screening for clinicians. Mini Mental, Clock Drawing and other brief tests. Abingdon (UK): Informa Healthcare; 2006.
12. Stroop JR. Studies of interference in serial verbal reaction. Journal of Experimental Psychology. 1935; 18: 643–662.
13. Golden CJ. Identification of brain disorders by The Stroop Color And Word Test. Journal of Clinical Psychology. 1976; 32: 654–658.
14. Jodzio K, Szurawska E, Biechowska D, Gąsecki D. Funkcje wykonawcze po udarze mózgu w świetle danych testowych i neuroobrazowych. Psychologia – Etologia – Genetyka. 2010; 21: 7–25.
15. Spreen O, Strauss E. A compendium of neuropsychological tests. Administration, norms, and commentary. New York: Oxford University Press; 1998.
16. Jodzio K, Biechowska D, Gąsecki D. Objawowa i neuroanatomiczna charakterystyka zespołu dysfunkcji wykonawczej po udarze mózgu. Studia Psychologiczne. 2008; 46: 19–34.
17. Damasio H, Damasio AR. Lesion analysis in neuropsychology. New York: Oxford University Press; 1989.
18. Brzeziński J. Elementy metodologii badań psychologicznych. Warszawa: PWN; 1980.
19. Toczek S. Zaburzenia procesu hamowania po uszkodzeniu okolicy czołowej mózgu u człowieka. W: Konorski J, Koźniewska H, Stępień L, Subczyński J. red. Z zagadnień patofizjologii wyższych czynności nerwowych po uszkodzeniach mózgu u człowieka. Warszawa: PWN (seria: Rozprawy Wydziału Nauk Medycznych PAN); 1961. s. 145–179.
20. Rieger M, Gauggel S, Burmeister K. Inhibition of ongoing responses following frontal, nonfrontal, and basal ganglia lesions. Neuropsychology. 2003; 17: 272–282.
21. Saint-Cyr JA. Frontal-striatal circuit functions: context, sequence, and consequence. Journal of the International Neuropsychological Society. 2003; 9: 103–127.
22. Chow TW, Cummings JL. Frontal-subcortical circuits. W: Miller BL, Cummings JL. red. The human frontal lobes: functions and disorders. New York: The Guilford Press; 2007. s. 25–44.

Wpłynęło: 03.02.2011. Zrecenzowano: 25.05.2011. Przyjęto: 14.06.2011.

Adres: Prof. UG, dr hab. Krzysztof Jodzio, Zakład Psychologii Ogólnej Instytutu Psychologii Uniwersytetu Gdańskiego, ul. Bażyńskiego 4, 80-952 Gdańsk, e-mail: psykj@ug.edu.pl