

Deficyt strategii pamięciowych u osób chorych na stwardnienie rozsiane (SM)

Ewa Małgorzata Szepietowska¹

Zakład Psychologii Klinicznej i Neuropsychologii, Instytut Psychologii UMCS

DEFICIT OF MEMORY STRATEGIES IN THE PATIENTS WITH MULTIPLE SCLEROSIS (SM)

Abstract. This article presents the results of the experimental inquiries relating to memory. In this investigations participated the patients with multiple sclerosis (MS) (N = 90) and the healthy persons – control group (N = 90). The patients with MS obtained significantly lower results on the following tasks: immediate free recall, delayed recall, recall after distraction, recall the similar lists of words and recognition than the healthy persons. It appeared that education, age and duration of illness influenced the effectiveness of some aspects of recall. Neither the clinical progress of MS nor the results in DSS-Scale had an effect on the correctness of recall.

Badania neuropsychologiczne wykazują, iż problemy pamięciowe są najczęstszym przejawem dysfunkcji poznawczych u chorych na stwardnienie rozsiane (SM) (por. Finger, 1998; Szepietowska, 1997). Na podstawie danych klinicznych i badań eksperymentalnych można sformułować następujące hipotezy wyjaśniające przyczyny trudności pamięciowych (hipotezy mające charakter komplementarny):

(1) Deficyty mnesticzne w SM mogą wynikać z trudności w zakresie pamięci krótkotrwałej (w wyniku defektu konsolidacji śladu pamięciowego wskutek np. nasilonego hamowania pro- i retroaktywnego).

(2) Deficyty mnesticzne są wynikiem defektów wydobywania informacji z pamięci długotrwałej (*retrieval failure*).

(3) Problemy pamięciowe chorych na SM są wynikiem stosowania niewłaściwych strategii organizowania materiału bodźcowego na etapie uczenia i przypominania, co w konsekwencji zakłóca funkcje pamięci krótko- i długotrwałej. Może to świadczyć o patologii na poziomie metapamięci (por. dalsza część artykułu).

Poniżej są omówione najważniejsze dane z literatury, koncentrujące się wokół sformułowanych hipotez.

Brak istotnych statystycznie różnic między średnimi wyników zadań pamięciowych osób chorych na SM i osób zdrowych w niewielu badaniach sugerowałby, że pacjenci nie mają trudności w zakresie pamięci krótkotrwałej (Heaton, Nelson, Thompson, 1985; Jambor, 1969; Rao, Hammeke, Mc Quillen, 1984). W innych badaniach wykazano jednak, iż chorych na SM charakteryzują deficyty w zakresie konsolidacji śladu pamięciowego niezależne od modalności bodźca – zarówno w sytuacji prezentacji materiału werbalnego, jak i niewerbalnego (Vowels, 1979). Trudności w zakresie przypominania nasilały się po wprowadzeniu dystraktora pomiędzy sytuację uczenia się i przypominania (Grant, Mc Donald, Trimble, 1984). Niską efektywność reprodukcji obserwowano w sytuacji prezentacji materiału zorganizowanego seryjnie (listy słów), nawet jeśli badani mogli powtarzać każde słowo po jego ekspozycji. Wprowadzenie blokady powtórzeń artykulacyjnych (utrudnienie badanym tzw. cichego powtarzania poprzez np. nakaz trzymania języka między wargami w trakcie ekspozycji materiału) pogłębiało problemy z przypominaniem (Beatty i in. 1988a; 1988b; Caine, Bamford, Schiffer, 1986; Rao, Hammeke, Speech, 1987; van den Burg, van Zomeren, 1987). Wskazywano, iż chorzy na SM uzyskują „płaski” wykres w sytuacji uczenia się, obrazujący niewielki wzrost efektywności zapamiętywania w kolejnych próbach (Grant, Mc Donald, Trimble, 1984). Uzyskane dane potwierdziły, iż problemy mnesticzne mogą ujawniać się na etapie pamięci krótkotrwałej; nie otrzymano natomiast spójnych wyników na temat frekwencji występowania tych deficytów. Niespójność tę tłumaczy się oddziaływaniem takich zmiennych, jak czas trwania choroby, postać SM itp.

W wielu pracach badawczych podkreślano częste występowanie zaburzeń pamięci długotrwałej. Metodą zwykle wykorzystywaną do diagnozy tego rodzaju pamięci było odtwarzanie materiału o różnej modalności i stopniu złożoności (np. treści opowiadań, położenia punktów na mapie, figur geometrycznych) oraz faktów z różnej perspektywy czasowej i zakresu wiedzy (fakty autobiograficzne, wiedza nabyta w trakcie życia) (por. Beatty i in. 1989). Chorzy na SM przypominali istotnie mniej informacji z tekstu niż osoby z grup kontrolnych (por. np. Caine, Bamford, Schiffer, 1986), mieli także trudności w reprodukcji wzorów geometrycznych, wzorów szachowych itp. W sytuacji, gdy na etapie przypominania bodziec miał być rozpoznawany, nie odnotowano trudności; deficyty przejawiały się jedynie w przypadku swobodnego przypominania (*free recall*). Sugeruje to, iż

¹ Adres do korespondencji: Zakład Psychologii Klinicznej i Neuropsychologii, Instytut Psychologii UMCS, Pl. Litewski 5, 20-080 Lublin.

prawdopodobnie u podłoża trudności pamięciowych znajdują się deficyty wydobywania z pamięci długotrwałej (*retrieval failure*) (Caine, Bamford, Schiffer, 1986). Informacja bodźcowa prawdopodobnie magazynowana jest prawidłowo (konsolidacja jest prawidłowa), problem zaś dotyczy procesu (strategii) jej wydobywania (Carroll, Gates, Roldan, 1984). Potwierdziły to wyniki wielu badań, w których stosowano rozmaity materiał bodźcowy: listy słów, listy par słów, sylab bezsensownych oraz zadania wymagające generowania słów należących do określonych kategorii semantycznych (Grafman, Rao, Litvan, 1990; Mazurek, Szepietowska, 1992). Chorzy na SM uzyskiwali istotnie gorsze wyniki niż osoby z grup kontrolnych (norma neurologiczna, pacjenci psychiatryczni, chorzy z patologią obwodową), a często zbliżone do wyników osób z demencją wielozawalową, mimo innego mechanizmu deficytów.

Zaobserwowano, iż sposoby wykonywania zadań mnesticznych przez osoby z SM są podobne do strategii wykorzystywanych przez pacjentów z dysfunkcją płatów czołowych (Hodges, Salmon, Butters, 1991; Kopelman, 1991; Litvan, i in. 1991). Cechą wykonania zadań była nieadekwatna ocena własnych możliwości pamięciowych. Chorzy na SM często przeceniali je; część pacjentów, mimo niskich wyników testowych, nie miała poczucia istnienia deficytów.

Na podstawie powyższych danych wysunięto kolejną hipotezę, iż u podłoża zaburzeń pamięci u osób z SM tkwią deficyty metapamięci. Metapamięć (*metamemory*) można definiować jako zdolność człowieka obejmującą wiedzę na temat własnej pamięci, tj. własnych trudności mnesticznych, czynników utrudniających i ułatwiających zapamiętywanie i odtwarzanie, wpływu indywidualnych cech na efektywność mnesticzną (por. Jagodzińska, 1986, s. 198). Czerniawska (1986, s. 283) określa metapamięć jako samowiedzę podmiotu o operacjach pamięci oraz czynnikach determinujących ich efektywność.

Dane z badań Beatty i Monson (1991) potwierdziły tezę, iż zaburzenia pamięci chorych na SM wynikają z deficytów w zakresie planowania i kontroli czynności poznawczych. Wpływa to negatywnie na efektywność zapamiętywania informacji (pamięć krótkotrwała) lub też/i wydobywania z pamięci długotrwałej. Podsumowując, czynnikiem wywołującym problemy mnesticzne u chorych na SM mogą być defekty w zakresie strategii pamięciowych (Grafman i in. 1991). Strategie pamięciowe to sposób organizowania treści zarówno na etapie zapamiętywania, jak i przypominania, uwzględniający cechy materiału, kontekst, cechy sytuacji uczenia się oraz posiadaną wiedzę. Organizowanie materiału polega na grupowaniu bodźców według przynależności do kategorii, wykorzystaniu mediatorów werbalnych według związków asocjacyjnych lub subiektywne organizowanie. Strategie pamięciowe zależą od wymagań stawianych przypominającemu (rozpoznanie, reprodukcja, przypomnienie), rodzaju materiału (listy pojedynczych bodźców/pary bodźców, materiał abstrakcyjny/konkretny, bodźce znane/nieznane itp.), wykształcenia, doświadczenia, wieku badanego. Zainteresowanie klinicystów koncentruje się także wokół zależności między pamięcią a zmiennymi związanymi z klinicznymi cechami SM (czas trwania choroby, postać choroby, przebieg choroby, stopień nasilenia deficytów neurologicznych).

Trudności poznawcze, w tym także pamięciowe, są charakterystyczne dla chorych z postępującą postacią SM (Anzola i in. 1990; Beatty, Gange, 1977; Beatty i in. 1988a; 1988b; Rao, Hammeke, Mc Quillen, 1984). Minden, Moes, Oran (1990) oraz Anzola i współpracownicy (1990) sądzą, iż głębokie zaburzenia pamięci towarzyszą procesowi dementywnemu i wynikają z rozległych uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego. Jednakże to, iż nie wszyscy chorzy z postępującą postacią SM ujawniają deficyty pamięci, mógłby oznaczać, że nie rozległość uszkodzenia (*extent of lesions*), lecz lokalizacja i/lub lateralizacja ognisk patologicznych jest czynnikiem warunkującym patologię poznawczą.

Rozpatrywany był też wpływ innych zmiennych na czynności mnesticzne, np. czasu trwania choroby, postaci SM określonej w zależności od lokalizacji ognisk uszkodzeń w obrębie ośrodkowego układu nerwowego (rdzeniowa, mózgowa, mózdkowo-mózgowa, mieszana), stopnia nasilenia dysfunkcji neurologicznych.

Wskaźnikiem nasilenia zaburzeń neurologicznych jest wynik uzyskiwany przez pacjenta na skali J. Kurtzkego (DSS – *Disability Status Scale* lub jej nowsza wersja – EDSS – *Expanded Disability Status Scale*) (Kurtzke, 1955; 1961; 1983).

Badania nie dostarczyły jednoznacznych wniosków na temat zależności pomiędzy zaburzeniami pamięci a analizowanymi zmiennymi. Do czynników, które mogły wywołać znaczne różnicowanie wyników, należy zaliczyć: brak kontroli zmiennych (wieku, leczenia), odmienne kryteria oceny przebiegu choroby, włączanie do badań pacjentów w okresie pogorszenia stanu zdrowia lub w okresie remisji objawów itp. Mimo to uzyskano interesujące fakty: stwierdzono np., iż pogorszenie możliwości poznawczych charakteryzowało chorych z dyskretnymi objawami SM (np. z pozagłokowym zapaleniem nerwu wzrokowego) (Callanan i in. 1989).

Jak wynika z dokonanego przeglądu badań, mimo ciągłej penetracji problemu zaburzeń pamięci w SM, wiele kwestii nadal nie zostało rozstrzygniętych. Uogólnianie wyników jest utrudnione ze względu na wykorzystywanie w badaniach zróżnicowanych teoretycznych modeli pamięci, powoływanie się w analizach na różne klasyfikacje zaburzeń pamięci i ich objawów, stosowanie nieporównywalnych procedur i metod badawczych (zwykle psychometrycznych), zróżnicowane kryteria doboru chorych na SM do grup badawczych

DEFICYT STRATEGII PAMIĘCIOWYCH U OSÓB CHORYCH NA SM

(np. w czasie rzutu choroby), wreszcie różny poziom kontroli zmiennych osobniczych i klinicznych. Czynnikiem zachęcającym do podejmowania problemu jest to, iż oryginalnych polskich prac psychologicznych i neuropsychologicznych jest niewiele, a wzrasta zapotrzebowanie na efektywne programy rehabilitacji neuropsychologicznej.

CEL I METODA BADAŃ

Celem podjętych badań było uzyskanie odpowiedzi na następujące pytania badawcze:

- (1) Czy chorzy na SM ujawniają deficyty w zakresie swobodnego przypominania listy słów w różnych warunkach, to znaczy: przypominania bezpośredniego, po wprowadzeniu czynnika zakłócającego, po odroczeniu, w sytuacji rozpoznawania?
- (2) Czy – i w jaki sposób – zmienne osobnicze (wiek, wykształcenie) i związane z klinicznymi cechami SM (czas trwania choroby, stopień nasilenia dysfunkcji neurologicznych wyrażony na skali DSS Kurtzkego, kliniczny przebieg choroby) wpływają na efektywność przypominania?

OSOBY BADANE

Badania przeprowadzono w dwóch grupach osób badanych: eksperymentalnej (E) i kontrolnej (K). Do grupy E włączono 90 chorych na SM, wybranych spośród liczniejszej grupy z terenu woj. lubelskiego². Podstawą zaliczenia pacjentów do grupy E były wyniki badań laboratoryjnych i pracownianych, potwierdzających rozpoznanie (Cendrowski, 1993; Członkowska, 1992).

W grupie E znalazło się 65 kobiet (72,2%) i 25 mężczyzn (27,8%). Wiek badanych zawarł się w przedziale 19-65 lat (średnia 38,52; $SD = 9,69$; błąd stand. = 1,02). Ponad połowa pacjentów miała wykształcenie średnie, 12,2% – podstawowe, 14,5% – wyższe (lub niepełne wyższe). Ponad połowa chorych była mieszkańcami Lublina, 27,8 – małych miast, 17,8% – wsi.

U 33,3% udokumentowano czas trwania choroby od 1 do 5 lat; taką samą liczebność otrzymano dla przedziału 6-10 lat. Średni czas trwania choroby u osób z grupy E wyniósł 8,83 ($SD = 6,76$; błąd stand. = 0,71). Czas trwania choroby zawarł się dla całej grupy w przedziale 1-33 lat. Średnia nasilenia zaburzeń neurologicznych mierzona w skali DSS wyniosła 3,30 ($SD = 1,60$; błąd stand. = 0,17). Oznacza to, iż w skład grupy E weszli pacjenci z umiarkowanym stopniem niezdolności ruchowej. U 48,8% stwierdzono remisyjny przebieg choroby, u 22,2% – stacjonarny i u jednego chorego – mieszany (zwalniająco-postępujący).

Grupę kontrolną utworzyło 90 osób zdrowych neurologicznie, w tym 71,1% kobiet i 28,9% mężczyzn. Wiek badanych zawierał się w przedziale 19-62 lata; średnia wieku wyniosła 38,48 ($SD = 9,61$; błąd stand. = 1,01). Porównanie średnich wieku osób z grupy E i K wskazało, że nasilenie tej zmiennej nie różnicuje obu grup w sposób istotny statystycznie (t -Studenta = 0,03; $df = 178$; $p > 0,05$). Zmienna „wykształcenie” także nie różnicuje badanych z obu grup ($\chi^2 = 0,77$; $df = 4$; $p > 0,05$).

METODA

W badaniach wykorzystano eksperymentalną technikę zapamiętywania i przypominania materiału werbalnego, zorganizowanego seryjnie (tj. listy słów).

Słowa tworzące listy zostały dobrane na podstawie danych o frekwencji ich występowania w języku polskim (Imiołczyk, 1987). Wykorzystano słowa, które uzyskiwały wysokie rangi, tzn. są najczęściej używane w języku polskim pisanym i mówionym oraz często wykorzystywane w życiu codziennym niezależnie od dziedziny życia. Wybrane zostały rzeczowniki określone jako jednoznaczne i konkretne (łatwo wyobrażalne – *imaginable*, np. łóżko, kapusta). Słowa zawarte w listach zostały tak dobrane, aby można je było organizować w kategorii semantyczne. Liczba słów (15) przekracza zakres pamięci bezpośredniej (7 ± 2 elementy), dlatego badany powinien wykorzystać różne sposoby (strategie) mnesticzne w celu uzyskania dobrych wyników. Konkretność, jednoznaczność, łatwość przypisania rzeczowników do grup semantycznych ułatwiają zapamiętywanie i przypominanie informacji bodźcowej (Ledzińska, 1986).

Metoda eksperymentalna składała się z następujących etapów:

- (1) Słuchowa prezentacja listy A zawierającej 15 słów. Lista ta była prezentowana badanym pięciokrotnie (*uczenie się*). Po każdej prezentacji badani odtwarzali zapamiętane słowa w dowolnej kolejności (*swobodne bezpośrednie przypominanie*) (kolejne próby oznaczono jako A1, A2, A3, A4, A5).
- (2) Słuchowa prezentacja listy B zawierającej 15 słów. Lista ta pełniła rolę homogenicznego dystraktora. Była prezentowana bezpośrednio po etapie A; zadaniem badanego było przypomnienie słów z listy B (*interferencja pro-, retroaktywna*).
- (3) Odtwarzanie listy A po B; zadaniem badanego było przypomnienie słów z wcześniej prezentowanej listy A bez ponownej prezentacji natychmiast po etapie B (*interferencja pro-, retroaktywna*).
- (4) Odroczone przypominanie listy A (po 15 minutach) (*swobodne odroczone przypominanie*).
- (5) Słuchowe odroczone rozpoznawanie listy A. Badanemu prezentowano listę 25 słów zawierającą 15 słów z listy A oraz 10 słów „nowych” (nie z A i nie z B), przemieszanych ze „starymi” w sposób losowy. Zadaniem badanego było określenie, czy słowo, które obecnie słyszy, jest „stare” czy „nowe” (*słuchowe rozpoznawanie*). Każda odpowiedź osoby badanej z grupy E i K była notowana. Rejestrowano kolejność i sumę poprawnie przypomnianych słów w kolejnych zadaniach eksperymentalnych; te właśnie dane poddano następnie analizie statystycznej. Rejestrowano także słowa dodane z poprzednich list oraz spoza obu list i rodzaje błędów. Ten sam sposób rejestracji wykorzystano w grupie kontrolnej i eksperymentalnej.

² Badania przeprowadzono pod kierunkiem prof. dr. hab. med. Zbigniewa Stelmasiaka na terenie Centrum Naukowo-Klinicznego Chorób Demielinizacyjnych przy Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym im. S. Kardynała Wyszyńskiego w Lublinie. Szerszy aspekt badań wyczerpująco został omówiony w rozprawie doktorskiej (Szepietowska, 1994 – promotor: prof. Z. Stelmasiak, Akademia Medyczna, Lublin).

DEFICYT STRATEGII PAMIĘCIOWYCH U OSÓB CHORYCH NA SM

WYNIKI

Efektywność przypominania w grupie E i K

Tabela 1 i 2 prezentują średnie liczby poprawnie przypominanych słów przez badanych z grup E i K. Tabela 3 zawiera dane na temat istotności różnic między średnimi wyników obu grup.

Tabela 1 ilustruje wyniki uzyskane przez chorych na SM. W zadaniach etapu A (uczenia się listy A) u chorych na SM obserwowano niewielki wzrost poprawnych przypomnień, a następnie obniżenie efektywności.

Przypominanie słów z listy B było utrudnione wskutek hamującego wpływu wcześniej wyuczonego materiału z listy A. Zjawisko hamowania proaktywnego było bardziej nasilone w grupie pacjentów z SM niż w grupie kontrolnej. Zjawisko hamowania retroaktywnego wystąpiło także przy ponownym odtwarzaniu listy A (po prezentacji B); było ono bardziej nasilone w grupie E. Po 15-minutowym odroczeniu przypominania w grupie E stwierdzono znaczne obniżenie poprawności reprodukcji. Najlepsze rezultaty pacjenci osiągnęli w sytuacji rozpoznawania wcześniej wyuczonego materiału.

Tabela 1.

Efektywność przypominania w grupie E (chorzy na SM)

Zadanie		SD	Wariancja	Min	Max
1 (A1)	5,16	1,56	2,45	1	10
1 (A2)	6,48	2,32	5,38	0	13
1 (A3)	6,9	3,22	10,35	0	14
1 (A4)	5,86	3,22	10,35	0	15
1 (A5)	5,06	3,14	9,83	0	15
2	4,39	1,73	3,0	0	9
3	5,08	2,98	8,88	0	15
4	4,83	3,19	10,21	0	15
5	12,7	2,67	7,11	0	15
Ogółem 1 (A1-A5)	5,89	2,12	4,51	0,40	13,4

W grupie K obserwowano stały wzrost poprawnych przypomnień słów z listy. Podobnie jak w grupie E zaznaczył się tu wpływ hamowania pro- i retroaktywnego, ale nie obniżyło to istotnie wyników. Po odroczeniu odpowiedzi badani nadal uzyskiwali wysokie wyniki. Najwyższa średnia poprawnych odtworzeń dotyczyła rozpoznawania (por. tabela 2).

Tabela 2.

Efektywność przypominania w grupie K (osoby zdrowe neurologicznie)

Zadanie		SD	Wariancja	Min	Max
1 (A1)	7,31	1,75	3,05	3	15
1 (A2)	9,4	1,83	3,34	6	14
1 (A3)	10,53	1,83	3,35	5	14
1 (A4)	11,02	1,7	2,88	7	15
1 (A5)	11,46	1,87	3,51	6	15
2	7,74	2,09	4,57	3	13
3	10,59	1,88	3,53	5	14
4	10,83	2,02	4,1	6	15
5	14,59	0,87	0,76	10	15
Ogółem 1 (A1-A5)	9,94	1,32	1,74	6,6	13,4

1 A1 – uczenie się i przypominanie listy A, A2-A5 – kolejne próby uczenia się listy A, 2 – odtwarzanie listy dystrakcyjnej B, 3 – odtwarzanie listy A bezpośrednio po B, 4 – odroczone przypominanie listy A, 5 – odroczone rozpoznawanie listy A, – średnia liczby poprawnych przypomnień, SD – odchylenie standardowe, min- wartość minimalna poprawnych odpowiedzi, max – wartość maksymalna poprawnych odpowiedzi.

Ostatecznie osoby chore na SM uzyskiwały wyniki istotnie niższe statystycznie od wyników osób zdrowych w każdym zadaniu eksperymentalnym (por. tabela 3).

Tabela 3.

Istotność różnic między średnimi wyników w grupie E i K

Zadanie	Wartość χ^2 dla testu Kruskal-Wallis	Poziom istotności
1 (A1)	$t = -8,72, df = 178^*$	0,000*

1 (A2)	63,26	0,0000*
1 (A3)	61,85	0,0000*
1 (A4)	93,14	0,0000*
1 (A5)	108,2	0,0000*
2	80,08	0,0000*
3	101,57	0,0000*
4	100,21	0,0000*
5	42,57	0,0000*

* różnice istotne statystycznie dla $p < 0,05$

To, iż chorzy na SM osiągają najlepsze wyniki w sytuacji rozpoznawania, zostało wykazane w innych badaniach. Świadczy to o prawidłowym procesie konsolidacji. Wyniki badań własnych, zwłaszcza istotne statystycznie gorsze wykonywanie zadań zapamiętywania i rozpoznawania słów w grupie E niż K wskazują, że deficyt dotyczy zarówno procesu uczenia się i zapamiętywania, jak też odtwarzania. Może być to skutek używania nieefektywnych strategii pamięciowych „na wejściu” (np. braku strategii, strategii grupowania według „słabych” cech rzeczowników itd.) i „wyjściu” (tj. w czasie przypominania).

Analiza odpowiedzi udzielanych przez osoby badane wykazała, iż w obu grupach pojawiły się te same typy błędów, co pozwoliło wyodrębnić następujące ich kategorie:

(1) Błędy semantyczne – podczas przypominania badany wymieniał słowa nie pochodzące z listy, ale będące egzemplarzem z tej samej kategorii semantycznej (np. słowa „pies”, „łóżko”, „kura” były zamieniane na: „kot”, „szafa”, „kogut”); do tej kategorii zaliczono też wymienianie nazwy kategorii, a nie jej egzemplarzy (np. „coś z mebli”, „do jedzenia”);

(2) Błędy fonetyczne – odtwarzając zapamiętane słowa badany wymienia podobne brzmieniem, ale o odmiennym znaczeniu (np. zamiast „pies”, „kura”, „dąb”, „buty” – „piec”, „plac”, „góra”, „dom”, „budy”).

Chorzy na SM częściej niż osoby zdrowe popełniali błędy fonetyczne; frekwencja tego typu błędów spadała w kolejnych zadaniach, z wyjątkiem zadania 3. Osoby z grupy kontrolnej popełniały znacznie mniej błędów zarówno fonetycznych, jak i semantycznych. Jednak w zadaniach 2 i 3 wzrosła liczba błędów semantycznych, co jednak nie wpłynęło negatywnie na odpowiedzi. Dane o frekwencji i typach błędów nie zostały poddane głębszej analizie statystycznej ze względów metodologicznych.

Wpływ zmiennych indywidualnych i charakterystycznych dla SM na efektywność przypominania w grupie E

Badano zależność pomiędzy różnymi zmiennymi a efektywnością przypominania w grupie chorych na SM. Dane zawarto w tabeli 4.

Tabela 4.
Efektywność przypominania a zmienne niezależne w grupie E

Zadanie Zależność	A1	A2	A3	A4	A5	2	3	4	5
Wykształcenie χ^2 i poziom istotności	5,42 n.i.	15,29 0,0004*	20,14 0,0000*	4,71 n.i.	6,33 n.i.	4,14 n.i.	13,62 0,008*	14,26 0,006*	4,04 n.i.
Wiek r-Pearsona i p.i.	-0,244 0,020*	-0,265 0,012*	-0,190 n.i.	-0,072 n.i.	-0,072 n.i.	-0,441 0,000*	-0,311 0,003*	-0,178 n.i.	-0,131 n.i.
Przebieg SM χ^2 i p.i.	2,078 n.i.	2,319 n.i.	1,095 n.i.	8,143 n.i.	3,762 n.i.	1,483 n.i.	3,105 n.i.	7,952 n.i.	6,840 n.i.
Skala DSS χ^2 i p.i.	0,44 n.i.	5,51 n.i.	5,20 n.i.	2,15 n.i.	6,57 n.i.	3,36 n.i.	5,85 n.i.	8,16 n.i.	4,24 n.i.
Czas trwania SM r-Pearsona i p.i.	-0,096 n.i.	-0,040 n.i.	-0,039 n.i.	-0,006 n.i.	-0,008 n.i.	-0,225 0,033*	-0,119 n.i.	-0,046 n.i.	-0,182 n.i.

* zależność (korelacja) istotna statystycznie dla $p < 0,05$; n.i. – korelacja (zależność) nieistotna statystycznie.

Wykształcenie chorych miało wpływ na wykonanie zadania bezpośredniego przypominania listy słów (etapy A2 i A3), przypominania listy A po B i odroczonego przypominania. Jednakże wielkość mierników siły tego związku (V-Cramera i ϵ) wskazała, iż stwierdzona zależność była pozorna lub przypadkowa.

Wiek pacjentów wpłynął na wykonanie następujących zadań: bezpośredniego przypominania (zadanie A1 i A2), przypominania listy dystrykcyjnej i ponownego przypominania listy A. Im starsza była osoba badana z grupy E, tym niższe rezultaty osiągała w wymienionych zadaniach pamięciowych.

Kliniczny przebieg choroby (stacjonarny, remisyjny, postępujący i mieszany) nie różnicował efektywności przypominania w grupie chorych na SM. Możliwe jest też wyjaśnienie, iż zadania eksperymentalne mogły nie być czule na oddziaływanie zmiennej „kliniczny przebieg SM”. Ponadto efektywność przypominania jest

DEFICYT STRATEGII PAMIĘCIOWYCH U OSÓB CHORYCH NA SM

uzależniona od działania (i współdziałania) innych zmiennych, które nie były w badaniach własnych kontrolowane. Zdaniem Piencika (1970), zmienna ta nie jest dobrym predyktorem zaburzeń poznawczych w SM ze względu na dynamikę zmian w obrębie ośrodkowego układu nerwowego.

Podjęto także analizę związku między stopniem niewydolności ruchowej, którego wskaźnikiem jest wynik w skali DSS J. Kurtzkiego, a poprawnością przypominania w grupie E. Rezultaty analizy statystycznej wykazały, że pomiędzy zmiennymi nie ma związku.

Stwierdzono natomiast, że istnieje istotna statystycznie zależność między czasem trwania choroby a poprawnością odtwarzania słów z listy dystrakcyjnej (zadanie 2) (przy $r < 0$). Wraz ze wzrostem czasu trwania choroby zmniejszała się liczba poprawnych przypomnień słów z listy. Być może im dłuższy czas trwania SM, tym bardziej prawdopodobna rozległa patologia mózgowa i tym silniejsze hamowanie proaktywne, wskutek czego chorzy długo chorujący mają trudności w uczeniu się listy prezentowanej później (B po A).

Podsumowując dane należy wskazać, że:

- (1) Wykształcenie i wiek chorych na SM oddziaływały na efektywność przypomnień w kolejnych trzech próbach uczenia się listy słów A; wiek wpływał też na poprawność uczenia się listy B oraz odtwarzania A po B.
- (2) Zmienne kliniczne (charakteryzujące SM) w zróżnicowany sposób wpływały na poprawność przypomnień; część z nich nie oddziaływała na efektywność odtworzeń (tj. przebieg SM i stopień niewydolności ruchowej). Czas trwania choroby wpłynął negatywnie na zapamiętywanie listy dystrakcyjnej, prawdopodobnie wskutek nasilającego się z wiekiem u osób chorych hamowania proaktywnego.

OMÓWIENIE WYNIKÓW I DYSKUSJA

Uzyskane w badaniach własnych wyniki wskazują, iż efektywność przypominania bodźców werbalnych przez osoby chore na SM różni się od efektywności przypominania osób zdrowych. Pacjenci ujawnili trudności w zakresie wszystkich rodzajów swobodnego przypominania i w zakresie rozpoznawania. Jednakże deficyty pamięci przyjmowały różny zakres i stopień, tj. od niewielkiego nasilenia aż do głębokich zaburzeń; w analizowanej grupie rozkład wartości zmiennej zależnej wahał się od minimum (0) do maksymalnej liczby (15) poprawnych odpowiedzi.

Można przypuszczać, iż przyczyną deficytu procesów pamięciowych są mało efektywne strategie poznawcze. Świadczyć o tym mogą liczne błędy fonetyczne w grupie SM. Słowa z listy (bodźce akustyczne) były analizowane tylko pod względem cech formalnych (słabych), a więc nie mogły być następnie wobec nich wykorzystane strategie semantyczne (np. grupowanie słów według przynależności do klas semantycznych). Osoby zdrowe już w trakcie uczenia się posłużyły się strategiami semantycznymi (np. grupując egzemplarze według przynależności do klas, np. „jacyś ludzie”, dla słów „dziewczyna”, „mama”, „ojciec”). Nieefektywne strategie pamięciowe w grupie SM mogą zakłócać proces uczenia się, wydłużać czas i zwiększać ilość prób potrzebnych do wyuczenia się materiału, mogą też wpływać na problemy związane z „wydobyciem” informacji bodźcowej. Złe strategie, pojawiające się już na etapie kodowania, uniemożliwiają więc „odczytanie” informacji przez pamięć długotrwałą. Fakty te pozwalają pośrednio wnioskować o „niedojrzałości” struktur poznawczych (planów, schematów, sieci poznawczych) zawartych w pamięci długotrwałej, posługujących się niesemantycznymi, a więc „słabszymi” strategiami opracowywania informacji. Przyjmując takie wyjaśnienie przyczyn słabych wyników chorych na SM, staje się zrozumiałe, że częste występowanie błędów semantycznych u osób zdrowych mogło być wskaźnikiem skomplikowanego, ale efektywnego sposobu przypominania. Sposób wydobywania (strategia) wypracowany przez każdego badanego utrwała się w kolejnych zadaniach. Przy odroczonej przypominaniu odnotowano mniejszą liczbę błędów; oznacza to, iż nastąpiło utrwalenie informacji zgodnie z zastosowanymi procedurami semantycznymi, przy silnym zahamowaniu cech formalnych (Chmielewska, Stypułkowska, 1986). W grupie chorych na SM stosowanie efektywnych strategii poznawczych jest wyraźnie zakłócone. Niewykluczone, że u części chorych podstawą występowania deficytów pamięciowych może być patologia na bardziej podstawowym poziomie (demielinizacja drogi słuchowej zakłócająca percepcję bodźca).

Wyniki badań własnych wykazały, iż zmienne kliniczne, uważane przez wielu badaczy za silnie wpływające na przebieg procesów pamięciowych (tzn. kliniczny przebieg choroby i stopień nasilenia dysfunkcji neurologicznych), w niewielkim stopniu lub wcale nie oddziaływały na efektywność przypominania. Poprawność odpowiedzi wyraźnie obniżała się u osób długo chorujących i starszych, ale zależność taka dotyczyła tylko niektórych aspektów przypominania (im wyższy wiek chorego, tym niższa poprawność przypominania w pierwszych próbach odtwarzania listy A, w zadaniu 2 i 3; czas trwania SM negatywnie oddziaływał na wykonanie zadania 2). Ze względów metodologicznych niemożliwe było przeprowadzenie analizy wielozmiennej, która mogłaby wyjaśnić współzależność między czynnikami. Uzyskane w badaniach własnych wyniki, chociaż potwierdzają wcześniejsze dane z literatury, nadal pozostawiają otwartą kwestię korelacji między kliniczną charakterystyką SM a deficytami poznawczymi i zachęcają do refleksji na temat merytorycznych podstaw

EWA MAŁGORZATA SZEPIETOWSKA

analiz. Zdaniem autorki, wynik uzyskany w skali oceny zaburzeń neurologicznych J. Kurtzkego nie może być traktowany *a priori* jako wskaźnik patologii poznawczej, podobnie jak zmienna „czas trwania choroby” czy „kliniczny przebieg choroby”.

Rezultaty badań własnych mają wartość pragmatyczną. Zróżnicowane nasilenie deficytów pamięciowych wśród chorych na SM i prawdopodobny defekt w wykorzystaniu strategii wymagają prowadzenia indywidualnej terapii neuropsychologicznej. Interesujące także byłoby uwzględnienie w procesie diagnozy i pomocy psychologicznej zależności między deficytami poznawczymi a emocjonalnymi (por. Cholewa, Szepietowska, 1999; Szepietowska, 1994; 1997).

BIBLIOGRAFIA

- Anzola, G., Bevilacqua, L., Cappa, S. i in. (1990). Neuropsychological assessment in patients with relapsing-remitting MS and mild functional impairment correlation with MRI. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 53, 142-145.
- Beatty, P., Gange, J. (1977). Neuropsychological aspects in MS. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 164, 1, 42-50.
- Beatty, W., Goodkin, D., Beatty, P., Monson, M. (1988a). Recall and recognition memory in patients with Huntington's disease or chronic progressive MS. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 10, 1, 56-59.
- Beatty, W., Goodkin, D., Monson, M., Beatty, P. (1988b). Anterograde and retrograde amnesia with chronic-progressive MS. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 10, 1, 50-56.
- Beatty, W., Goodkin, D., Monson, M., Beatty, P. (1989). Implicit learning in patients with chronic-progressive MS. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 11, 1, 46-48.
- Beatty, W., Monson, M. (1991). Metamemory in MS. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 13, 2, 309-327.
- Caine, E., Bamford, K., Schiffer, R. (1986). A controlled neuropsychological comparison of Huntington's disease and MS. *Archives of Neurology*, 43, 249-254.
- Callanan, M., Logsdail, S., Ron, M., Warrington, E. (1989). Cognitive impairment in patients with clinically isolated lesions of the type seen in MS. *Brain*, 112, 361-374.
- Carroll, M., Gates, R., Roldan, F. (1984). Memory impairment in MS. *Neuropsychology*, 22, 1, 297-302.
- Cendrowski, W. (1993). *Stwardnienie rozsiane*. Warszawa: PZWL.
- Chmielewska, E., Stypulkowska, J. (1986). Pamięć krótko- i długotrwała. W: L. Wołoszynowa (red.), *Materiały do nauczania psychologii* (t. 5). Warszawa: PWN.
- Cholewa, J., Szepietowska, E. M. (1999). Problemy funkcjonowania emocjonalnego chorych na stwardnienie rozsiane. W: A. Herzyk, A. Borkowska (red.), *Neuropsychologia emocji – poglądy, badania, klinika* (s. 107-131). Lublin: Wyd. UMCS.
- Czerniawska, E. (1986). Metapamięć. Przegląd zagadnień teoretycznych i badań. W: L. Wołoszynowa (red.), *Materiały do nauczania psychologii* (t. 5). Warszawa: PWN.
- Członkowska, A. (1992). Choroby demielinizacyjne. W: A. Członkowska, A. Członkowski (red.), *Diagnostyka i leczenie chorób w neurologii* (s. 171-178). Warszawa: Instytut Psychiatrii i Neurologii.
- Finger, S. (1998). A happy state of mind. A history of mild elation, denial of disability, optimism, and laughing in MS. *Archives of Neurology*, 55, 241-249.
- Grafman, J., Rao, S., Litvan, I. (1990). Disorders of memory. W: S. Rao (red.), *Neurobehavioral aspects of MS*. New York: Oxford University Press.
- Grafman, J., Rao, S., Bernardin, L., Leo, G. (1991). Automatic memory processes in patients with MS. *Archives of Neurology*, 48, 1072-1075.
- Grant, I., Mc Donald, W., Trimble, M. (1984). Deficient learning and memory in early and middle phases in MS. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 47, 250-255.
- Heaton, R., Nelson, L., Thompson, D. (1985). Neuropsychological findings in relapsing-remitting and chronic progressive MS. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53, 103-110.
- Hodges, J., Salmon, D., Brutters, W. (1991). The nature of the naming deficit in Alzheimer's and Huntington's disease. *Brain*, 114, 1547-1559.
- Imiołczyk, I. (1987). *Prawdopodobieństwo subiektywne wyrazów. Podstawowy słownik frekwencyjny języka polskiego*. Warszawa-Poznań: PAN.
- Jagodzińska, M. (1986). Kodowanie pamięciowe. Przegląd zagadnień teoretycznych i wyników badań. W: L. Wołoszynowa (red.), *Materiały do nauczania psychologii* (seria 1, t. 5, s. 110-126). Warszawa: PWN.
- Jambor, K. (1969). Cognitive functioning in MS. *British Journal of Psychiatry*, 115, 765-775.
- Kopelman, M. (1991). Frontal disfunction and memory deficits in the alcoholic Korsakoff syndrome and Alzheimer's type dementia. *Brain*, 114, 117-137.
- Kurtzke, J. (1955). A new scale for evaluating disability in MS. *Neurology*, 5, 580-583.
- Kurtzke, J. (1961). On the evaluation of disability in MS. *Neurology*, 11, 686-694.
- Kurtzke, J. (1983). Rating Neurologic Impairment in MS: An Expanded Disability Status Scale. *Neurology*, 33, 1444-1452.
- Ledzińska, M. (1986). Wydobywanie informacji przechowywanych w pamięci. W: L. Wołoszynowa (red.), *Materiały do nauczania psychologii* (seria 1, t. 5, s. 129-168). Warszawa: PWN.
- Litvan, I., Mohr, E., Williams, J., Gomez, C., Chase, T. (1991). Differential memory and executive functions in demented patients with Parkinson's disease and Alzheimer's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 54, 25-29.
- Mazurek, B., Szepietowska, E. M. (1992). Problemy mnesticzne chorych na MS – psychologiczne badania eksperymentalne. *Annales, Sekcja J, UMCS, Wyd. Ped. i Psych.*, V, 8, 103-116.

DEFICYT STRATEGII PAMIĘCIOWYCH U OSÓB CHORYCH NA SM

Minden, S., Moes, E., Oran, J. (1990). Memory impairment in MS. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12, 4, 566-586.

Piencik, A. (1970). *Rassiejannyj Sklieroz*. Riga: Izd. Zinatie.

Rao, S., Hammeke, T., Mc Quillen, M. (1984). Memory disturbance in chronic-progressive MS. *Archives of Neurology*, 41, 625-631.

Rao, S., Hammeke, T., Speech, T. (1987). Wincosin Card Sorting Test performance in relapsing-remitting and chronic-progressive MS. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 2, 263-265.

Szepietowska, E. M. (1994). Wpływ wybranych metod leczenia farmakologicznego na przebieg procesów pamięciowych u chorych na stwardnienie rozsiane (nieopublikowana praca doktorska, Akademia Medyczna, Lublin).

Szepietowska, E. M. (1997). Zaburzenia w funkcjonowaniu poznawczym chorych na stwardnienie rozsiane. W: A. Herzyk, D. Kądziaława (red.), *Związek mózg-zachowanie w ujęciu neuropsychologii klinicznej* (s. 217-246). Lublin: Wyd. UMCS.

Van den Burg, I., van Zomeren, R. (1987). Cognitive impairment in patients with MS and mild physical disability. *Archives of Neurology*, 44, 495-501.

Vowels, L. M. (1979). Memory impairment in MS. W: S. Malloy, D. Stanley, A. Walsh (red.), *Brain impairment: Proceedings of the 1978 brain impairment workshop* (s. 10-22). Melbourne: University of Melbourne Press.