

## Uczenie się wzrokowo-przestrzenne w otępieniu i depresji

### Visuospatial learning in dementia and depression

Wioletta Radziwiłłowicz

Z Instytutu Psychologii Uniwersytetu Gdańskiego  
Dyrektor: dr hab. M. Plopa

#### Summary

**Aim:** The aim of the study was an analysis of the efficacy, the progress and the structure of disturbances of the visuospatial learning process in patients with dementia, depression and ageing. 96 people were examined altogether. Each of the tested groups was of the same size – 32 patients with dementia, depression and ageing.

**Method:** The following tools were applied: Global Deterioration Scale, Beck Depression Inventory, Hamilton Depression Scale, Diagnostics of Cerebral Injuries (Weidlich, Lamberti), MMSE – subscales: Information, Vocabulary, Comprehension of the Wechsler Intelligence Scale.

**Results:** Their retrieval process was most disturbed in patients with dementia. Tendency to forget turned out to be the greatest in patients with dementia. In the course of the learning process in patients with dementia, the recency effect dominated. In patients with ageing and depression one did not observe relative superiorities of the primary effect or of the recency effect. Patients with depression and ageing did not differ in the general number of errors and the number of each kind of errors. Confabulations, perseverations, reversals in the recall trials and confabulations in the delayed recognition trial turned out to be characteristic for patients with dementia.

**Conclusions:** Patients with dementia and patients with depression were characterized by different efficacy, progress and structure of disturbances of the learning process. In all the examined groups there were characteristic interdependences

*Słowa klucze:* uczenie się wzrokowo-przestrzenne, otępienie, depresja, starzenie się fizjologiczne

*Key words:* visuospatial learning, dementia, depression, ageing

#### Wstęp

Uczenie się wzrokowo-przestrzenne w otępieniu, depresji i starzeniu się stanowi kontrowersyjny problem, mimo rosnącej liczby publikacji. Zagadnienie to jest

bardzo ważne m.in. dlatego, że w starzeniu się fizjologicznym pamięć wzrokowa jest jedną z podstawowych funkcji poznawczych decydujących o poziomie tzw. pamięci codziennej [1]. W badaniach pacjentów z otępieniem typu alzheimerowskiego i otępieniem rozsianych ciałek Lewy'ego poziom codziennej aktywności okazał się mocno powiązany z dynamiką zmian poznawczych w zakresie funkcji wzrokowo-przestrzennych, pamięci operacyjnej, odroczonego odtwarzania i uwagi [2]. Wielu autorów zwraca uwagę na użyteczność testów badających proces uczenia się w różnicowaniu zaburzeń pamięci występujących w depresji oraz otępieniu [3, 4, 5]. Zaburzenia rozpoznawania figur [6] oraz zaburzenia procesu uczenia się materiału niewerbalnego w otępieniu wykorzystywane są jako wczesny wskaźnik otępienia typu alzheimerowskiego [7, 8]. Również we wczesnych etapach otępienia rozsianych ciałek Lewy'ego współwystępującym symptomom depresji – zwłaszcza apatii i lękowi – towarzyszy obniżenie się funkcji wzrokowo-przestrzennych, pamięci operacyjnej [9]. W otępieniu o etiologii naczyniowej stwierdza się znaczne obniżenie funkcji wzrokowo-przestrzennych (mierzonych za pomocą testu Figury Złożonej Reya, podtestów Układania Klocków i Porządkowania Obrazków ze Skali Inteligencji Wechslera, Hooperowskiego Testu Organizacji Wzrokowej) w porównaniu z osobami starzejącymi się fizjologicznie [10]. Wyniki prób rozpoznawania oraz uczenia się niewerbalnego sugerują istnienie dwóch niezależnych systemów uczenia się: powiązanych z wiedzą deklaratywną (opisową) i proceduralną (nieopisową). System wiedzy deklaratywnej jest powiązany z korą skroniowo-limbiczną, podczas gdy system wiedzy proceduralnej z korą mózdzkową i strukturami prążkowania [11]. Niepodważalna wydaje się rola pamięci semantycznej [12] czy współdziałanie systemu semantycznego i percepcyjnego [13] w efektywności uczenia się.

Porównania organizacji percepcyjnej osób zdrowych i pacjentów z otępieniem typu alzheimerowskiego dokonali Kurylo i wsp. [14]. Badając osoby zdrowe od 20 do 86 r.ż. stwierdzili, że wiek nie wpływał na odtworzenie figur z zakłócającym tłem w przypadku ich długotrwałych prezentacji. W przypadku krótkiego czasu prezentacji wiek znacząco obniżał poziom funkcji wzrokowo-przestrzennych u osób zdrowych. W innych badaniach u pacjentów z otępieniem – niezależnie od czasu prezentacji figur – stwierdzono podobny poziom organizacji percepcyjnej, funkcji wzrokowo-przestrzennych [15]. Autorzy zaobserwowali w badanej grupie klinicznej znaczące obniżenie się poziomu organizacji percepcyjnej w stosunku do osób zdrowych. U pacjentów z otępieniem ciałek Lewy'ego kopiowanie pięciokąta okazało się bardziej zaburzone niż u pacjentów z otępieniem typu alzheimerowskiego i wraz z pozostałymi wynikami Mini Mental State Examination próba ta może być użyteczna w diagnostyce różnicowej między tymi rodzajami otępienia [16].

Wciąż dyskutowane są czynniki mogące powodować trudności uczenia się materiału niewerbalnego przez pacjentów z otępieniem. Podobnie jak w przypadku uczenia się materiału werbalnego, wśród przyczyn wyróżnia się: deficyty uwagi [17], zaburzenia przechowywania nowych skojarzeń [18] oraz interferencję proaktywną [19]. Do procesu uczenia się niewerbalnego odnosi się również podział na dwa typy konfabulacji: spontaniczne, będące skutkiem dysfunkcji czołowej, i prowokowane, będące reakcją na luki pamięciowe [20].

Przyczyny opisanych deficytów upatruje się w uszkodzeniu płatów czołowych [21]. Znaczne obniżenie zdolności wzrokowo-przestrzennych w otępieniu typu alzheimerskiego związane jest z uszkodzeniem okolic skroniowych, czołowych i ciemieniowych kory mózgowej [22, 23, 24, 25]. U pacjentów z otępieniem typu alzheimerskiego zaobserwowano zaburzenia czytania tekstu w odbiciu lustrzanym, będące rezultatem niemożności wykonania strategii analitycznych niezbędnych do transformacji odwróconego tekstu [26]. Posługując się testem rysowania zegara stwierdzono również zaburzenia orientacji w układzie współrzędnych przestrzeni [27] i rozpad jednoczesnych syntez przestrzennych [28].

Odmienność zmian neuropatologicznych w otępieniu typu alzheimerskiego i w chorobie Huntingtona decyduje o specyfice i jakościowych różnicach zaburzeń funkcji wzrokowo-przestrzennych w obydwu typach otępienia [29]. Pacjenci z otępieniem typu alzheimerskiego charakteryzowali się zaburzeniami rotacji wyobrażonych przedmiotów i wyobrażonego własnego ciała. Pacjenci z otępieniem towarzyszącym chorobie Huntingtona wykazywali głębsze deficyty umiejętności rotacji wyobrażonego własnego ciała niż rotacji wyobrażonych przedmiotów.

U podłoża większości współczesnych badań nad fizjologią poznania leży interesująca koncepcja, sugerująca, iż kluczem do powstania percepcji może być mechanizm synchronizacji pobudzenia w specyficznym zespole komórek różnych systemów mózgu [30]. Wyniki najnowszych badań neurofizjologicznych ujmują mózg jako zamknięty system wytwarzający własne wizje świata zewnętrznego. W systemie takim wejście sensoryczne nie jest tylko wyłącznym dostarczycielem informacji, lecz raczej katalizatorem zmian wewnętrznego stanu mózgu. Bodźce zewnętrzne zyskują swoją reprezentację poprzez wpływ, jaki wywierają na zastany stan funkcjonalny mózgu. Akt percepcji można więc rozumieć jako krok na drodze samoorganizacji mózgu w procesie poszukiwania kontaktów z otoczeniem (30, s. 484). W przypadku pacjentów z otępieniem, wielostronna, równoległa aktywność mózgu staje się mocno ograniczona za sprawą zmian neuropatologicznych tkanki mózgowej. Zmianom w neuronach towarzyszy znaczny ubytek zakończeń synaptycznych, co odzwierciedla się w obniżeniu poziomu neurotransmiterów i ich enzymów. Z kolei zmniejszanie się liczby synaps utrudnia znacznie zjawiska plastyczności mózgu, które są odpowiedzialne m.in. za efekty uczenia się czy efekty kompensacyjne.

Testy uczenia się niewerbalnego należą do zadań angażujących wiele wysiłku umysłowego. Deficyty poznawcze dotyczące zmniejszonej zdolności wykonywania zadań wymagających utrzymywania wysiłku oraz koncentracji, dokładności oraz motywacji są bardziej znaczące u osób starszych chorujących na depresję w porównaniu z osobami młodszymi, u których rozpoznano depresję [5]. We wszystkich postaciach klinicznych depresji częstą skargą chorych są trudności w koncentracji uwagi, uczeniu się, spadek pojemności pamięci, obniżenie się elastyczności myślenia, spadek ogólnej dynamiki umysłowej, męczliwość i objawy neurasteniczne.

Prawdopodobnie pierwotna patologia wzajemnie sprzężonych trzech neuromediatorów – noradrenaliny, serotoniny i acetylocholino, wśród których ta ostatnia ma istotne znaczenie dla funkcjonowania pamięci, może być odpowiedzialna za spadek sprawności intelektualnej [31]. Dysfunkcja poznawcza może też być wtórna wobec

obniżenia się nastroju i niskiej samooceny, która leży u podłoża patologii procesów motywacyjnych. Patomechanizm depresji związany jest z uszkodzeniem trzech układów mózgowych – układu nagrody (związanego z dysfunkcjami poznawczymi i negatywnymi uczuciami), bólu ośrodkowego (układu odpowiedzialnego za negatywne emocjonalne znaczenie bodźców) i aktywności psychomotorycznej (układu związanego z energią fizyczną, komunikacją pozawerbalną, płynnością i tempem mowy, szybkością procesów myślowych). Uszkodzenie tych układów powoduje obniżenie się napędu psychoruchowego, pojawienie się wielu negatywnych uczuć i niechęć do podejmowania wysiłku intelektualnego, czyli – objawy występujące w depresji jako pierwszoplanowe [32]. Z badań Górskiej i Fellmann [33] wynika, że w depresji pogarsza się sprawność takich funkcji poznawczych, jak zdolność uczenia się, tempo pracy, produktywność. Obniżaniu się wyników w zakresie jednej funkcji poznawczej towarzyszy zwykle zmniejszona sprawność innej funkcji. Badania te wykazały, iż istnieje wyraźny związek między obniżonym wynikiem mierzonych sprawności a stopniem nasilenia depresji. Deficyt intelektualny jest znacznie większy u pacjentów z depresją endogenną niż w grupie badanych z lżejszymi objawami depresyjnymi. Ponadto z opisywanych badań wynika, że stwierdzone deficyty poznawcze zmniejszały się po włączeniu leków przeciwdepresyjnych [34, 4]. Jedynie w zakresie efektywności uczenia się obserwowano nieznaczne i przejściowe, występujące na początku procesu leczenia, pogorszenie się wyników. Zwrócono uwagę na inny aspekt przebiegu procesu uczenia się – pacjenci depresyjni nie korzystają z wcześniejszych doświadczeń dla ułatwienia późniejszego uczenia się.

### **Kryteria doboru i charakterystyka badanych grup**

Badania przedstawione w niniejszej pracy prowadzone były w I i II Klinice Chorób Psychicznych Akademii Medycznej w Gdańsku, w Domu Pomocy Społecznej przy ul. Polanki w Gdańsku, w Poradni Geriatrycznej ZOZ przy ul. Kościuszki w Sopocie. Ogółem przebadano 96 osób. Zbadane grupy były równoliczne – odpowiednio po 32 osoby z rozpoznaniem otępienia, depresji i z grupy kontrolnej. Osoby z rozpoznaniem otępienia kwalifikowano do badań na podstawie dokumentacji oraz informacji uzyskanych od lekarzy. W procesie diagnostycznym posługiwano się klasyfikacją DSM-IV i ICD-10. Do badań włączano osoby powyżej 55 r.ż. ( $X \pm SD = 61,2 \pm 6,1$ ) oraz z poziomem otępienia w skali Reisberga nie niższym niż 3 punkty. Wykluczono poważne choroby somatyczne, typu nadciśnienie, cukrzyca, nowotwory. U badanych pacjentów nie występowały ostre zespoły psychiatryczne (majaczeniowe, parafreniczne, schizofrenoidalne i in.). Nie przyjmowali oni leków, takich jak: neuroleptyki, przeciwdepresyjne, przeciwłękowe. Rozpoznanie otępienia potwierdzano badaniami za pomocą tomografii komputerowej lub rezonansu magnetycznego. Etiopatogeneza otępienia była następująca: pierwotnie zwyrodnieniowa – 13 osób, naczyniowa – 10 osób, toksyczna – 6 osób, urazowa – 3 osoby. Czas trwania otępienia nie był brany pod uwagę, gdyż najczęściej nie udało się ustalić jego początku.

Pacjenci z rozpoznaniem depresji spełniali kryteria „dużej” depresji wg DSM-IV i epizodu depresyjnego wg ICD-10. Badania wykonano przed rozpoczęciem leczenia,

z wyjątkiem 5 chorych, którzy otrzymywali fluoksetynę (20 mg na dobę). Średni czas trwania zespołu depresyjnego wyniósł ( $X \pm SD$ ) = 6,92±5,02 tygodnia. Wiek pacjentów wyniósł ( $X \pm SD$ ) = 59,4±8,3.

Grupę kontrolną stanowiły osoby starzejące się fizjologicznie, bez obciążeń poważnymi chorobami somatycznymi. Nie przechodziły one w ciągu życia operacji ze znieczuleniem ogólnym. Nie doznały urazów głowy z utratą przytomności oraz nie korzystały z opieki neurologicznej. Średni wiek osób z grupy kontrolnej wyniósł ( $X \pm SD$ ) = 60,2±7,7.

Tabela 1

Charakterystyka badanych grup i różnice międzygrupowe (T. Tukeya)

	Otępienie	Depresja	Grupa kontrolna	Różnice międzygrupowe (T. Tukeya)	
				O-D	O-GK
Wiek	61,2 (8,1)	59,4 (8,4)	60,2 (7,7)	O-D O-GK D-GK	-0,20; $p < 0,00$ n.s. -0,04; $p < 0,07$ n.s. -1,75; $p < 0,03$ n.s.
Przedchorobowy Ilość inteligencji	110,07 (8,4)	110,8 (10,7)	112,19 (10,4)	O-D O-GK D-GK	3,00; $p < 0,25$ n.s. -0,10; $p < 0,07$ n.s. 3,75; $p < 0,20$ n.s.
Liczba lat nauki szkolnej	10,38 (3,2)	10,77 (2,9)	10,78 (3,2)	O-D O-GK D-GK	0,30; $p < 0,07$ n.s. -0,02; $p < 0,07$ n.s. 0,03; $p < 0,07$ n.s.
Skala Oceny Depresji Hamiltona	6,28 (3,84)	25,28 (3,20)	3,41 (1,54)	O-D O-GK D-GK	12,43; $p < 0,0001$ 1,27; $p < 0,0001$ 10,13; $p < 0,0001$
Skala Depresji Becka	11,43 (4,81)	26,56 (3,54)	6,44 (2,30)	O-D O-GK D-GK	14,04; $p < 0,0001$ 7,00; $p < 0,0001$ 10,32; $p < 0,0001$

Objaśnienia do tabel 1, 2, 3: O – otępienie, D – depresja, GK – grupa kontrolna

Wyniki testów neuropsychologicznych mogą zależeć od poziomu intelektualnego, dokonano więc szacunkowej oceny inteligencji przedchorobowej na podstawie podtestów werbalnych Skali Inteligencji Wechslera, co zapewniało prawidłowy dobór osób badanych do podgrup (tab.1). Wymienione grupy nie różniły się istotnie pod względem wieku - dla trzech grup ( $X \pm SD$ ) = 60,3±7,60 - reprezentacji płci (46 mężczyzn, 50 kobiet), szacunkowej inteligencji przedchorobowej - ( $X \pm SD$ ) = 113,3±9,80 - oraz wykształcenia, tzn. liczby lat nauki szkolnej: ( $X \pm SD$ ) = 10,6±3,3.

Średnia liczba punktów w Skali Oceny Depresji Hamiltona u pacjentów z otępieniem wynosiła ( $X \pm SD$ ) = 6,28±3,84, z depresją ( $X \pm SD$ ) = 25,28±3,86, w grupie kontrolnej ( $X \pm SD$ ) = 3,41±1,54. Średnia liczba punktów w Skali Depresji Becka u pacjentów z otępieniem wynosiła ( $X \pm SD$ ) = 11,43±4,8, z depresją ( $X \pm SD$ ) = 26,56±3,54, w grupie kontrolnej ( $X \pm SD$ ) = 6,44±2,30. Na poziomie  $p < 0,0001$  zachodzą istotne różnice w

obiektywnej i subiektywnej ocenie nasilenia depresji między wszystkimi grupami.

Wyróżnione kryteria pozwoliły uzyskać taki dobór osób do poszczególnych grup, który umożliwiał dalsze porównania w zakresie funkcji poznawczych.

### **Metody badawcze**

Zastosowano następujące narzędzia badawcze:

1. Skalę Otepienia Reisberga, służącą do obiektywnej oceny stadium otępienia [35],
2. Skalę Depresji Becka (BDI), służącą do subiektywnej oceny nasilenia objawów depresji [36],
3. Skalę Oceny Depresji (D-3) wg Hamiltona, służącą do obiektywnej, opartej na obserwacji, oceny nasilenia zespołu depresyjnego [37],
4. Krótką Skalę Oceny Stanu Psychicznego (Mini Mental State Examination - MMSE), badającą orientację allo- i autopsychiczną, pamięć oraz czynnik językowy [38],
5. Podskale: Słownik, Wiadomości, Rozumienie ze Skali Inteligencji Wechslera - WAIS-R [39] do określenia przedchorobowego ilorazu inteligencji,
6. Test Diagnozowania Uszkodzeń Mózgu [40], badający efektywność, przebieg i strukturę zaburzeń procesu uczenia się wzrokowo-przestrzennego. Stanowi go 9 figur zbudowanych z 5 patyczków. Każdy wzór figury prezentuje się przez 5 sekund, a następnie prosi się osobę badaną o ułożenie wzorów z pamięci w dowolnej kolejności. Procedurę taką stosuje się w 5 seriach, po czym w próbie rozpoznania poleca się odnaleźć prezentowane wcześniej wzory wśród innych figur.

W ocenie ilościowej obliczono poprawnie odtworzone figury w każdej próbie oraz wynik łączny wszystkich prób, który pozwala na ocenę efektywności uczenia się. Obliczono różnicę wyniku rozpoznania i średniego wyniku dwóch ostatnich odtworzeń w celu oszacowania zdolności wydobywania informacji z pamięci. Ustalono wskaźnik niestałości WN będący miarą względnej częstości zapomnień. We wskaźniku tym przeciwstawiana jest liczbie zapomnień całkowita liczba odtworzeń poprawnych. Jest on stosunkiem sumy zapomnień w próbach od 2 do 5 (odtworzona figura w próbie „i”, ale nie w próbie „i +1”) do sumy prawidłowych odtworzeń w próbach od 1 do 4.

Wskaźniki procesu uczenia się oszacowano za pomocą efektu pierwszeństwa (określonego średnią odtworzeń pierwszych czterech wzorów) lub efektu świeżości (określonego średnią odtworzeń ostatnich czterech wzorów). W ocenie struktury zaburzeń uwzględniono błędy w próbie rozpoznania, polegające na mylnej identyfikacji wzorów prezentowanych wcześniej, czyli konfabulacje, oraz następujące błędy popełniane w próbach odtwarzania wzorów: 1) persewercje – dokładne powtórzenie lub powtórzenie pewnej odmiany raz ułożonej figury; 2) rotacje – obrócenie figury o 90° na płaszczyźnie dwuwymiarowej; 3) odwrócenia – obrót figury o 180° lub jej obrót w przestrzeni trójwymiarowej; 4) zmyślenia figur, czyli tzw. konfabulacje.

### **Wyniki**

Na poziom procesów poznawczych w otępieniu, depresji i starzeniu się fizjologicznym mogą wpływać takie czynniki, jak: wiek, nasilenie objawów depresyjnych, stopień zaawansowania otępienia, szacunkowy przedchorobowy iloraz inteligencji, poziom edukacji, czas trwania choroby i hospitalizacji. Postanowiono oszacować wpływ wyżej wymienionych zmiennych, stanowiących kryteria kwalifikacyjne, na efektywność i przebieg uczenia się niewerbalnego w otępieniu, depresji i starzeniu się fizjologicznym.

Bardziej zaawansowany stopień otępienia okazał się powiązany z mniejszą zdolnością wydobycia informacji z pamięci ( $\beta = 0,39$ ;  $R = 0,39$ ;  $R^2 = 0,15$ ;  $F = 5,31$ ;  $p < 0,02$ ). Młodszy pacjenci z otępieniem charakteryzowali się większą efektywnością uczenia się materiału wzrokowo-przestrzennego ( $\beta = -0,50$ ;  $R = 0,57$ ;  $R^2 = 0,32$ ;  $F = 1,63$ ;  $p < 0,005$ ).

Większą efektywnością uczenia się materiału wzrokowo-przestrzennego charakteryzowali się chorzy z depresją mniej zaawansowani wiekowo ( $\beta = 0,61$ ;  $R = 0,69$ ;  $R^2 = 0,48$ ;  $F = 13,47$ ;  $p < 0,0001$ ), o wyższym przedchorobowym ilorazie inteligencji ( $\beta = 0,48$ ;  $R = 0,48$ ;  $R^2 = 0,23$ ;  $F = 8,96$ ;  $p < 0,005$ ) i z wyższym poziomem edukacji ( $\beta = 0,41$ ;  $R = 0,67$ ;  $R^2 = 0,25$ ;  $F = 3,43$ ;  $p < 0,01$ ). Subiektywna i obiektywna ocena nasilenia objawów depresyjnych, czas trwania choroby oraz hospitalizacji nie zdecydowały o efektywności i przebiegu uczenia się u chorych z rozpoznaniem depresji.

Osoby zdrowe z wyższym ilorazem inteligencji charakteryzowały się większą efektywnością uczenia się materiału wzrokowo-przestrzennego ( $\beta = 0,71$ ;  $R = 0,71$ ;  $R^2 = 0,50$ ;  $F = 30,17$ ;  $p < 0,0001$ ) oraz większą zdolnością wydobycia informacji z pamięci ( $\beta = -0,54$ ;  $R = 0,54$ ;  $R^2 = 0,29$ ;  $F = 12,25$ ;  $p < 0,001$ ). Wyższy poziom edukacji osób z grupy kontrolnej powiązany był z większą efektywnością uczenia się materiału wzrokowo-przestrzennego ( $\beta = 0,77$ ;  $R = 0,77$ ;  $R^2 = 0,60$ ;  $F = 44,43$ ;  $p < 0,0001$ ). Młodsze osoby z grupy kontrolnej charakteryzowały się większą zdolnością wydobycia informacji z pamięci ( $\beta = 0,52$ ;  $R = 0,52$ ;  $R^2 = 0,27$ ;  $F = 10,97$ ;  $p < 0,001$ ) oraz większą efektywnością uczenia się materiału wzrokowo-przestrzennego ( $\beta = -0,41$ ;  $R = 0,41$ ;  $R^2 = 0,17$ ;  $F = 6,10$ ;  $p < 0,01$ ).

### **Efektywność uczenia się**

Efektywność uczenia się materiału niewerbalnego została określona na podstawie wyniku ogólnego (tj. sumy poprawnych przypomnień wzorów w pięciu próbach) uzyskanego w teście Diagnostowania Uszkodzeń Mózgu (DUM). Stwierdzono obniżający się wynik ogólny pacjentów z otępieniem w stosunku do pacjentów z depresją i osób z grupy kontrolnej. Wynik ten w grupie otępienia wynosił 16,88 (SD=6,30), w grupie depresji 27,94 (SD=4,91) i w grupie kontrolnej 29,22 (SD=6,41). Efektywność uczenia się odróżniała na poziomie  $p < 0,001$  pacjentów z otępieniem od pacjentów z depresją oraz pacjentów z otępieniem od osób z grupy kontrolnej. Nie ma podstaw do stwierdzenia różnicy ( $p < 0,66$ ) w efektywności uczenia się między pacjentami z depresją a osobami z grupy kontrolnej.

Powyższy rysunek przedstawia krzywą uczenia się materiału wzrokowo-przestrzennego w pięciu próbach. We wszystkich badanych grupach zdolność uczenia się

**Rys. 1. Krzywa uczenia się materiału wzrokowo-przestrzennego w badanych grupach**

wzrastała w miarę nabywania doświadczenia (rys.1), choć u pacjentów z otępieniem zaznacza się zbliżony wynik między 2 i 3 oraz między 4 i 5 próbą. Dalsza analiza pozwoliła na uchwycenie różnic jakościowych między badanymi grupami.

Ze względu na małą liczbę prób (można porównać pierwszą z drugą, drugą z trzecią itd.) różnice międzygrupowe zbadano na podstawie określenia średniej wysokości profilu uczenia się. Średnia wysokość profilu uczenia się u pacjentów z otępieniem wynosiła 3,38 (SD=1,26) i była istotnie niższa od wysokości profilu uczenia się pacjentów z depresją (T=11,06;  $p < 0,0001$ ) i osób z grupy kontrolnej (T=12,34;  $p < 0,0001$ ). Średnia wysokość profilu uczenia się u pacjentów z depresją wynosiła 5,59 (SD=0,98), u osób z grupy kontrolnej 5,84 (SD=1,29). Między profilem uczenia się osób z grupy kontrolnej i pacjentów z depresją nie zaobserwowano różnic istotnych statystycznie (T=1,28;  $p < 0,66$ ).

Efektywność uczenia się materiału niewerbalnego oceniono również na podstawie liczby poprawnie zidentyfikowanych wzorów w próbie rozpoznania. Pacjenci z otępieniem zidentyfikowali poprawnie 6,56 (SD=1,97), pacjenci z depresją 8,34 (SD=0,87), osoby z grupy kontrolnej 8,44 (SD=0,67) wzorów w próbie rozpoznania. Nie ma podstaw do stwierdzenia różnicy ( $p < 0,68$ ) między pacjentami z depresją a osobami z grupy kontrolnej w zakresie poprawnie rozpoznanych wzorów. Na poziomie  $p < 0,0001$  stwierdzono różnicę między pacjentami z otępieniem a pacjentami z depresją oraz między pacjentami z otępieniem a osobami z grupy kontrolnej w zakresie poprawnie rozpoznanych wzorów.

**Proces uczenia się**



Proces uczenia się został scharakteryzowany za pomocą wskaźnika niestałości, tendencji do zapominania, efektu pierwszeństwa i efektu świeżości. Wyniki ujęto w tab. 2 (w nawiasie odchylenie standardowe).

Tendencja do zapominania oszacowana została za pomocą wskaźnika niestałości WN, będącego ilorazem liczby zapomnień i całkowitej liczby poprawnych

Tabela 2

Zmienne charakteryzujące proces uczenia się i różnice międzygrupowe

Zmienne charakteryzujące proces uczenia się	Otępienie	Depresja	Grupa kontrolna	Różnice międzygrupowe (T. Tukeya)	
				O - D	O - GK D - GK
Wskaźnik niestałości	2,31 (0,23)	2,91 (0,18)	2,12 (0,21)	O - D O - GK D - GK	-0,20; p < 0,001 -0,18; p < 0,001 0,79; p < 0,21 n.s.
Zdolność wydobycia informacji z pamięci	2,31 (1,44)	1,91 (0,95)	1,31 (0,90)	O - D O - GK D - GK	1,22; p < 0,001 1,18; p < 0,001 0,62; p < 0,51 n.s.
Effekt świeżości	2,12 (0,95)	2,70 (0,99)	2,95 (0,94)	O - D O - GK D - GK	1,65; p < 0,001 0,92; p < 0,001 0,21; p < 0,62 n.s.
Effekt pierwszeństwa	1,14 (0,92)	2,16 (0,92)	2,39 (1,08)	O - D O - GK D - GK	1,10; p < 0,001 1,00; p < 0,001 0,78; p < 0,001 n.s.

odtworzeń w próbach uczenia się (tab. 2). Nie ma podstaw do stwierdzenia różnicy w zakresie częstości zapomnień między pacjentami z depresją a osobami z grupy kontrolnej. Pacjenci z otępieniem różnili się od pacjentów z depresją i osób z grupy kontrolnej nasileniem tendencji do zapominania.

Zdolność wydobycia informacji z pamięci określona została na podstawie różnicy wyników rozpoznania i średniej odtwarzania w dwóch ostatnich próbach. Stwierdzono różnicę między pacjentami z otępieniem a pacjentami z depresją oraz osobami z grupy kontrolnej w zakresie zdolności wydobycia informacji z pamięci. Nie ma podstaw do stwierdzenia różnicy w zakresie zdolności wydobycia informacji z pamięci między pacjentami z depresją a osobami z grupy kontrolnej.

Średnia częstość przypomnień czterech ostatnich i czterech pierwszych wzorów pozwoliła na ocenę – odpowiednio – wielkości efektu świeżości i efektu pierwszeństwa (tab. 2). Ujawniły się istotne różnice między pacjentami z otępieniem a pacjentami z depresją i osobami z grupy kontrolnej. Nie ma podstaw do stwierdzenia różnicy między pacjentami z depresją a osobami z grupy kontrolnej w zakresie wielkości efektu świeżości i efektu pierwszeństwa.

Test t- Studenta dla zmiennych zależnych posłużył do oceny przewagi efektu pierwszeństwa bądź efektu świeżości wewnątrz badanych grup. W próbie uczenia się materiału niewerbalnego u chorych z otępieniem dominował efekt świeżości (t=4,43; p<0,0001). Nie wykazano natomiast przewagi efektu pierwszeństwa, jak i efektu świeżości, u pacjentów z depresją (t=- 1,49; p<0,14) i u osób z grupy kontrolnej (t=-

1,98;  $p < 0,06$ ) w procesie uczenia się.

### Struktura zaburzeń procesu uczenia się

Ocenie struktury zaburzeń procesu uczenia się materiału niewerbalnego służył opis błędów. Określono go ogólną liczbą popełnionych błędów w próbach odtwarzania (wśród nich liczbą błędów perseweracji, rotacji, odwróceń, konfabulacji) oraz liczbą błędów konfabulacji w próbie rozpoznania.

Pacjenci z otępieniem popełniali trzykrotnie więcej błędów w procesie uczenia się niż pacjenci z depresją i czterokrotnie więcej niż osoby z grupy kontrolnej. Potwierdzają to statystycznie istotne różnice międzygrupowe (T. Tukeya) między pa-

Tabela 3

Średnia liczba błędów w procesie uczenia się (w nawiasie odchylenie standardowe)  
i różnice międzygrupowe

Błędy	Otępienie	Depresja	Grupa kontrolna	Różnice międzygrupowe (T. Tukeya)	
Ogólna liczba błędów	10,65 (5,18)	3,25 (2,13)	2,50 (2,14)	O-D	-1,78; $p < 0,0001$
				O-GK	-2,16; $p < 0,0001$
				D-GK	-0,34; $p < 0,66$ ns
Rotacje	1,41 (1,78)	1,31 (1,45)	1,03 (1,06)	O-D	-1,65; $p < 0,96$ ns
				O-GK	-1,65; $p < 0,56$ ns
				D-GK	-0,28; $p < 0,72$ ns
Odwrócenia	2,06 (1,74)	0,50 (0,76)	0,22 (0,48)	O-D	-1,65; $p < 0,0001$
				O-GK	-1,48; $p < 0,0001$
				D-GK	-0,28; $p < 0,61$ ns
Perseweracje	2,59 (1,78)	0,91 (0,86)	0,84 (0,88)	O-D	-1,68; $p < 0,0001$
				O-GK	-1,75; $p < 0,0001$
				D-GK	-0,06; $p < 0,98$ ns
Konfabulacje	3,34 (2,77)	0,50 (0,84)	0,34 (0,70)	O-D	-2,84; $p < 0,0001$
				O-GK	-3,00; $p < 0,0001$
				D-GK	-0,16; $p < 0,93$ ns
Konfabulacje w próbie rozpoznania	1,25 (1,37)	0,03 (0,18)	0,06 (0,25)	O-D	-1,22; $p < 0,0001$
				O-GK	-1,18; $p < 0,0001$
				D-GK	-0,03; $p < 0,98$ ns

cjentami z otępieniem a pacjentami z depresją oraz między pacjentami z otępieniem a osobami z grupy kontrolnej w zakresie ogólnej liczby popełnionych błędów. Grupa kliniczna osób z rozpoznaniem depresji i grupa kontrolna nie różniły się ogólną liczbą popełnianych błędów i liczbą każdego rodzaju błędów. Ujawniły się statystycznie istotne różnice między pacjentami z otępieniem a pacjentami z depresją oraz między pacjentami z otępieniem a osobami z grupy kontrolnej w zakresie popełniania błędów

perseweracji, odwrócenia, konfabulacji i konfabulacji w próbie rozpoznania.

Błędy perseweracji były częściej popełniane przez pacjentów z otępieniem niż przez pacjentów z depresją i osoby z grupy kontrolnej. Od trzech do pięciu błędów perseweracji popełniło 20 (62,50%) pacjentów z otępieniem. Pacjenci z depresją popełnili najwyżej jeden (9 osób – 28,13%) czy dwa (10 osób – 31,25%) błędy perseweracji. Jeden błąd perseweracji wystąpił u 10 osób z grupy kontrolnej (31,25%), dwa błędy u 7 osób (21,88%), trzy błędy u 1 osoby (3,13%). Błędy perseweracji nie wystąpiły u 14 osób (43,75%) z grupy kontrolnej, 13 (40,63%) pacjentów z depresją i 8 (25%) pacjentów z otępieniem.

Błędy odwrócenia nie wystąpiły u 26 osób z grupy kontrolnej (81,25%), 21 pacjentów z depresją (65,63%) i 9 pacjentów z otępieniem (28,13%). Jeden błąd odwrócenia popełniło 5 osób z grupy kontrolnej (15,63%), 6 pacjentów z depresją (18,75%) i 3 pacjentów z otępieniem (9,38%). Dwa błędy odwrócenia popełniło 5 pacjentów z depresją (15,63%) i 1 osoba z grupy kontrolnej (3,13%). U 11 pacjentów z otępieniem (34,38%) wystąpiło od 3 do 5 błędów odwrócenia.

Błędy rotacji figur były popełniane ze zbliżoną częstością przez pacjentów z grupy klinicznej otępienia, przez pacjentów z depresją i osoby z grupy kontrolnej. W każdej badanej grupie 13 osób (40,63%) nie popełniło błędów rotacji, a od jednego do trzech błędów popełniło 18 osób (56,26%). Cztery błędy wystąpiły u jednej osoby z grupy kontrolnej (3,13%), sześć błędów u jednej osoby z depresją, dziewięć błędów u jednej osoby z otępieniem. W tej kategorii błędów nie ujawniły się żadne istotne różnice międzygrupowe.

Od sześciu do dziesięciu błędów wystąpiło u 8 pacjentów (25%), od trzech do pięciu błędów u 10 pacjentów (31,25%), jeden lub dwa błędy u 7 pacjentów (21,88%) z otępieniem. Trzy błędy popełnił jeden pacjent z depresją (3,13%), dwa błędy 4 osoby (12,5%) z grupy kontrolnej i 4 pacjentów (12,5%) z depresją. Jeden błąd konfabulacji wystąpił u 5 pacjentów (15,63%) z depresją i 3 osób z grupy kontrolnej (9,4%). Błędów konfabulacji w próbach odtwarzania nie popełniło 7 pacjentów (21,88%) z otępieniem, 22 pacjentów (68,75%) z depresją i 25 osób z grupy kontrolnej (78,13%).

Błędy konfabulacji w próbie rozpoznania nie wystąpiły u 30 osób (93,75%) z grupy kontrolnej, 31 pacjentów z depresją (96,88%) i u 13 pacjentów z otępieniem (40,63%). Były one częściej popełniane przez pacjentów z otępieniem: od trzech do pięciu błędów wystąpiło u 6 pacjentów (18,75%), dwa błędy u 6 pacjentów (18,75%), jeden błąd u 7 pacjentów (21,88%).

#### **Zależności między efektywnością, przebiegiem a strukturą zaburzeń uczenia się**

Za pomocą współczynnika korelacji  $r$ -Pearsona zbadano zależności między efektywnością (rozumianą jako ogólna liczba poprawnie odtworzonych wzorów figur w pięciu próbach), przebiegiem (określonym na podstawie wielkości efektu pierwszeństwa i efektu świeżości, względnej częstości zapomnień, zdolności wydobywania informacji z pamięci) i strukturą zaburzeń (pojmowaną jako ogólna liczba błędów popełnionych w próbach odtwarzania wzorów) uczenia się u pacjentów z otępieniem, z depresją i

u osób starzejących się fizjologicznie.

U pacjentów z otępieniem większej efektywności uczenia się sprzyjała mniejsza ogólna liczba popełnianych błędów (-0,46), większa zdolność wydobycia informacji z pamięci (0,47), mniejsza tendencja do zapominania (-0,48). Zdolność wydobycia informacji z pamięci wiązała się z mniejszą tendencją do zapominania (-0,46) i większym efektem pierwszeństwa (-0,38). Większa tendencja do zapominania okazała się powiązana z mniejszym efektem pierwszeństwa (-0,35).

U pacjentów z depresją większej efektywności uczenia się towarzyszyła większa zdolność wydobycia informacji z pamięci (0,54). Zdolność wydobycia informacji z pamięci wykazała powiązania z wielkością efektu świeżości (0,35). Mniejsza tendencja do zapominania nie korelowała z pozostałymi zmiennymi charakteryzującymi proces uczenia się.

U osób z grupy kontrolnej większej efektywności uczenia się sprzyjała mniejsza ogólna liczba popełnianych błędów (-0,58), większa zdolność wydobycia informacji z pamięci (0,97). Zdolność wydobycia informacji z pamięci wykazała powiązania z mniejszą ogólną liczbą popełnianych błędów (-0,61), większym efektem pierwszeństwa (0,78) i efektem świeżości (0,70).

### **Omówienie wyników i dyskusja**

W niniejszych badaniach efektywność uczenia się wzrokowo-przestrzennego u osób z depresją zachowana była na niższym poziomie niż u osób z grupy kontrolnej, niemniej na znacząco wyższym poziomie niż u pacjentów z otępieniem. Jest to zgodne z poglądami, iż zaburzenia funkcji wzrokowo-przestrzennych oraz procesu uczenia się materiału niewerbalnego są wczesnym wskaźnikiem otępienia [22, 24, 21]. Interesujące wydaje się powiązanie zmiennych charakteryzujących proces uczenia się ze zmiennymi stanowiącymi kryteria kwalifikacyjne. Ujawniły się specyficzne zależności, przemawiające za odrębnością procesu uczenia się w każdej badanej grupie. U pacjentów z otępieniem o efektywności uczenia się decydował wiek oraz ogólna liczba popełnianych błędów, tendencja do zapominania i zdolność wydobycia informacji z pamięci. Z kolei na zdolność wydobycia informacji z pamięci miał wpływ stopień zaawansowania procesu otępiennego. U pacjentów z depresją na efektywność uczenia się wpływał wiek, przedchorobowy iloraz inteligencji, poziom edukacji oraz zdolność wydobycia informacji z pamięci. U osób z grupy kontrolnej efektywność uczenia się była uwarunkowana wiekiem, przedchorobowym ilorazem inteligencji, poziomem edukacji oraz ogólną liczbą popełnianych błędów, natomiast wiek i przedchorobowy iloraz inteligencji wpływały na zdolność wydobycia informacji z pamięci.

Niektórzy autorzy szukają przyczyn deficytów uczenia się materiału niewerbalnego przez pacjentów z otępieniem w uszkodzeniu okolic skroniowych, czołowych i ciemieniowych [22, 24]. Inni wiążą obniżenie się zdolności wzrokowo-przestrzennych z patologią płatów czołowych [41]. Obie hipotezy neuroanatomiczne w odniesieniu do badanych pacjentów z otępieniem, u których obserwowano objawy średniego stadium otępienia, wydają się prawdopodobne. Wśród przyczyn trudności uczenia się materiału

werbalnego, jak i niewerbalnego, u chorych z otępieniem autorzy wymieniają deficyty uwagi [17] oraz zaburzenia przechowywania nowych skojarzeń [18]. Wczesnym wskaźnikiem zaburzeń pamięci w otępieniu jest patologicznie zwiększona podatność śladu pamięciowego na interferencję, tak podczas nabywania, jak i przypominania informacji [42, 43, 19]. Prawdopodobnie tę może potwierdzić wynik otrzymany w niniejszych badaniach – tendencja do zapominania dotyczyła raczej pacjentów z otępieniem niż osób z grupy kontrolnej i pacjentów z rozpoznaniem depresji.

Przyjęcie ograniczeń pojemności pamięci krótkotrwałej zakłada, że zapominanie wywołane jest interferencją ze strony nowo prezentowanych informacji, ponieważ każdorazowe pojawienie się nowej informacji prowadzi do utraty starej. Zgodnie z teorią interferencji zdolność wydobycia informacji z pamięci zależy od liczby wprowadzonych do niej jednostek. Zaburzenia uczenia się nowej informacji stają się głównym objawem w miarę pogłębiania się otępienia [35]. Zgodnie z teorią stopniowego zacierania śladów przyczyną zapominania jest proces zależny od czasu: im dłużej jednostka pozostaje w pamięci, tym staje się słabsza, aż w końcu zanika, czyli każda chwila działa tak samo jak pojawienie się kolejnej nowej jednostki w teorii interferencji [44]. Byłoby to zjawisko swoistej erozji pamięci. Każda z opisanych wyżej teorii może stanowić interesujący przyczynek do wyjaśnienia różnic w strukturze zaburzeń i procesie uczenia się w badanych grupach.

Z literatury wynika, iż zdolność uczenia się, produktywność, tempo pracy, poziom funkcji wzrokowo-przestrzennych obniża się u osób starszych w porównaniu z młodszymi, zarówno chorymi na depresję, jak i osobami zdrowymi [33, 5, 4]. Wnioski niniejszych badań stanowią potwierdzenie wyników innych autorów. Przed osiągnięciem 70. roku życia zmiany są niewielkie, poczynając zaś od siódmej dekady życia (nawet przy ponadprzeciętnym poziomie inteligencji) obniżenie się funkcji wzrokowo-konstrukcyjnych jest znaczne [42]. Można przypuszczać, iż zaobserwowane w niniejszych badaniach pogorszenie się efektywności uczenia się u osób zdrowych i pacjentów z depresją bardziej zaawansowanych wiekowo jest pochodną nie tyle obniżenia się zdolności spostrzegania, co osłabienia funkcji pamięci.

Prezentowane wyniki dostarczyły danych o różnicach między wszystkimi badanymi grupami w zakresie procesu uczenia się. Wydobywanie informacji z pamięci, które należy traktować oddzielnie od mechanizmów jej przechowywania, jest wieloetapowym procesem zmierzającym do uaktywnienia informacji z pamięci trwałej, w którym podstawową rolę odgrywa aktywność poznawcza [45]. Stwierdzono znacznie mniejszą zdolność przypominania w grupie otępienia w stosunku do dwóch pozostałych grup. W otępieniu zaobserwowano obniżoną zdolność wydobycia informacji z pamięci (retrieval process), która została określona na podstawie dysproporcji między zdolnością rozpoznawania i przypominania. Zdolność wydobycia informacji z pamięci u pacjentów z otępieniem okazała się związana z mniejszą tendencją do zapominania i wpływała na efektywność uczenia się, wielkość efektu pierwszeństwa. U pacjentów z depresją zdolność wydobycia informacji z pamięci wiązała się z efektywnością uczenia się i wielkością efektu świeżości, u osób zaś z grupy kontrolnej była skorelowana

z efektywnością uczenia się, wielkością efektu pierwszeństwa i efektu świeżości oraz ogólną liczbą popełnianych błędów.

W próbie uczenia się materiału wzrokowo-przestrzennego u chorych z otępieniem dominował efekt świeżości. Dominacja efektu świeżości wskazuje na dobrą zdolność bezpośredniego odtwarzania materiału oraz deficyty pamięci trwałej. Wynik ten oznacza, iż o efektywności uczenia się decydowały raczej procesy uwagi i pamięci bezpośredniej: im większy zakres uwagi i pamięci bezpośredniej, tym efektywniej przebiegało uczenie się. Pamięć bezpośrednia charakteryzuje się ograniczoną pojemnością i czasem przechowywania. Podstawę uczenia się stanowi pamięć trwała, gdyż informacja zanika, jeśli z pamięci bezpośredniej nie przejdzie do pamięci trwałej. Nie wykazano przewagi efektu pierwszeństwa, jak i efektu świeżości, u pacjentów z depresją i u osób z grupy kontrolnej. Nie można więc stwierdzić, iż o przebiegu uczenia się pacjentów z depresją i osób z grupy kontrolnej decyduje w przeważającej mierze funkcjonowanie pamięci bezpośredniej bądź pamięci trwałej.

W prezentowanych badaniach pacjenci z otępieniem różnili się od pacjentów z depresją i osób z grupy kontrolnej strukturą zaburzeń uczenia się. Pacjenci z depresją nie różnili się natomiast od osób z grupy kontrolnej. Pacjenci z otępieniem popełniali trzykrotnie więcej błędów niż pacjenci z depresją i czterokrotnie więcej błędów niż osoby z grupy kontrolnej. U chorych z otępieniem przeważały kolejno błędy: konfabulacji, persewercji, odwrócenia, rotacji w próbach odtwarzania z pamięci oraz konfabulacji w próbie rozpoznania. Odpowiadałoby to ogólnej charakterystyce osób z uszkodzeniem mózgu. U pacjentów z rozpoznaniem depresji i osób z grupy kontrolnej najczęściej występowały błędy rotacji i persewercji. Błędy rotacji nie różniły się od błędów rotacji w grupach. Persewercje można interpretować jako zaburzenia plastyczności zachowania, czyli trudności w sekwencyjnym przetwarzaniu informacji od jednego elementu do drugiego, lub jako zaburzenia stabilności zachowania, czyli zakłócenia w zadaniowym przetwarzaniu informacji niezależnie od dystraktorów zewnętrznych lub wewnętrznych. Zakłócenia stabilności / plastyczności zachowania mogą stanowić podstawowe składniki zespołu zaburzeń wykonawczych wywołanych przez uszkodzenia okolic przedczołowych, które manifestują się zaburzeniami świadomości własnych błędów, mimo zachowania wiedzy o poprawnych reakcjach. Popelnianiu błędów rotacji towarzyszy często patologia płatów ciemieniowych. Tworzeniu konfabulacji sprzyja patologia płatów czołowych [41]. Ponadto konfabulacje, czyli zmyślenia, którymi chory pokrywa luki pamięciowe, świadczą o zaburzeniach uwagi, pamięci i kojarzenia [46]. Korsakow opisał „nieświadomość” zaburzeń pamięci u pacjentów z amnestycznym zespołem alkoholowym jako brak koncentracji i niedostrzeganie własnych trudności w zapamiętywaniu [za: 47]. Owa „nieświadomość” deficytów (a właściwie bezkrytycyzm) stanowi konieczny warunek wystąpienia konfabulacji.

Opublikowane wcześniej wyniki badań nad grupami prezentowanymi w niniejszej pracy pozwoliły na sformułowanie wniosku, iż zaburzenie zdolności wzrokowo-przestrzennych można uznać u pacjentów z otępieniem za tzw. defekt podstawowy, który zakłóca jednocześnie wszystkie układy funkcjonalne zawierające ten czynnik

[48]. Zaburzenie czynnika wzrokowo-przestrzennego zaobserwowano w postaci obniżenia się orientacji przestrzennej i zakłócenia procesu organizacji jednoczesnych schematów przestrzennych, przestrzennej organizacji ruchów, aktywnie uczestniczącej w realizacji planu operacji spostrzeżeniowo-ruchowych, pamięci obrazów wzrokowych wiążącej się z efektywnością uczenia się wzrokowo-przestrzennego. Zostały również zaburzone przestrzenne schematy w czynności rozumienia złożonych struktur logiczno-gramatycznych. Ograniczenia poznawcze pacjentów z otępieniem okazały się związane z deficytami długotrwałego przechowywania i skutecznego wydobywania informacji. Akcentuje to uzyskany w każdej badanej grupie wpływ zdolności wydobywania informacji z pamięci na efektywność uczenia się oraz związek wieku u osób starzejących się fizjologicznie i stopnia zaawansowania procesu otępiennego ze zdolnością wydobywania informacji z pamięci.

Zaburzenia uczenia się u pacjentów z otępieniem oraz różnice między pacjentami z otępieniem a pacjentami z depresją i osobami z grupy kontrolnej w zakresie wszystkich – z wyjątkiem liczby błędów rotacji – zmiennych charakteryzujących proces uczenia się skłaniają do następującego wniosku. U osób starzejących się fizjologicznie i u pacjentów z depresją możliwa jest wielostronna, równoległa aktywność mózgu będąca podstawowym warunkiem efektywnego funkcjonowania poznawczego. Niezakłócone są zjawiska plastyczności mózgu, odpowiedzialne m.in. za efekty uczenia się. Stąd bierze się prawdopodobnie brak różnic między pacjentami z depresją a osobami z grupy kontrolnej w efektywności, przebiegu i strukturze zaburzeń uczenia się. Wyniki niniejszych badań nie potwierdziły tezy, iż deficyty poznawcze dotyczące uczenia się materiału wzrokowo-przestrzennego są proporcjonalne do stopnia nasilenia objawów depresyjnych [33, 4]. Otóż u pacjentów z rozpoznaniem depresji ani obiektywna, ani subiektywna ocena nasilenia objawów depresyjnych nie wpłynęła na wskaźniki procesu uczenia się.

W prezentowanych badaniach otrzymane wyniki okazały się użytecznym narzędziem diagnozy różnicowej depresji i otępienia. Podejście kliniczno-eksperymentalne dostarcza informacji o sposobie wykonywania zadań, o strukturze i procesach umysłowych, pozwala dzięki temu na uzyskanie wiarygodnych wniosków diagnostycznych. Dlatego właśnie badania nad procesami poznawczymi mają nieocenione znaczenie praktyczne, gdyż oprócz diagnozy różnicowej umożliwiają ocenę poprawy stanu psychicznego czy monitorowanie farmakoterapii. Ponadto wprowadzenie do badań nad różnymi grupami klinicznymi wskaźnika określającego tendencję do zapominania może okazać się przydatne w procedurach normalizacyjnych nad testem Diagnozowania Uszkodzeń Mózgu.

### Wnioski

1. Pacjenci z otępieniem i pacjenci z depresją cechowali się odmienną efektywnością, przebiegiem i strukturą zaburzeń uczenia się wzrokowo-przestrzennego.
2. We wszystkich badanych grupach stwierdzono charakterystyczne powiązania między efektywnością, przebiegiem i strukturą zaburzeń uczenia się.





unterschieden sich nicht in der allgemeinen Zahl der gemachten Fehler und der Zahl jeder Fehlerart. Charakteristisch für die Patienten mit Demenz zeigten sich die Konfabulationen, Perseverationen, Inversionen in den Wiedergabeproben und Konfabulationen in der Erkennungsprobe.

**Schlussfolgerungen:** Die Patienten mit Demenz und die Patienten mit Depression charakterisierten sich mit der differentiellen Effektivität, dem Verlauf und der Struktur der Lernstörungen. In allen untersuchten Gruppen wurden charakteristische Zusammenhänge zwischen der Effektivität, dem Verlauf und der Struktur des Lernprozesses festgestellt.

### L'apprentissage visuel et spatial dans la démence et dans la dépression

#### Résumé

**Objectif:** Estimation de l'efficacité, du cours et de la structure des troubles de l'apprentissage visuel et spatial des patients souffrant de la démence, de la dépression et des personnes âgées. On a examiné 96 personnes. Chaque groupe compte 32 personnes (avec la démence, la dépression et des personnes âgées).

**Méthode:** On use des échelles et des sous-échelles: Global Deterioration Scale, Inventaire de la Dépression de Beck, de la Dépression d'Hamilton, MMSE, Vocabulaire, Informations, Compréhension de l'Échelle d'Intelligence de Wechsler, Teste DUM (Weidlich, Lamberti).

**Résultats:** La capacité de retrouver les informations dans la mémoire est la plus troublée chez les patients souffrant de la démence. La tendance à oublier est la plus visible aussi chez les patients avec la démence. L'effet récent dans le cours de l'apprentissage domine aussi chez les malades avec la démence. Cet effet et l'effet primaire ne sont visibles non plus chez les personnes âgées et chez les personnes dépressives. Ces deux groupes des personnes examinées ne diffèrent pas du nombre général des erreurs commises et des erreurs de chaque genre non plus. Les confabulations, les persévérations, les détournements dans les répétitions et les confabulations dans les reconnaissances sont très caractéristiques pour les patients avec la démence.

**Conclusions:** L'efficacité, le cours et la structure des troubles du processus d'apprendre sont divers chez les patients avec la dépression et avec la démence. Les liens caractéristiques de l'efficacité, du cours et de la structure de ce processus se font voir chez tous les groupes examinés.

#### Piśmiennictwo

1. Tomer A, Larrabee GJ, Crook TH. *Structure of everyday memory in adults with age-associated memory impairment*. Psychol. Aging 1994; 9(4): 606–615.
2. Ballard C, Walker M, O'Brien J, Rowan E, McKeith I. *The characterisation and impact of „fluctuating” cognition in dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease*. J. Int. Geriatr. Psychiatr. 2001; 16(5): 494–498.
3. Chaves ML, Izquierdo I. *Differential diagnosis between dementia and depression: a study of efficiency increment*. Acta Neurol. Scand. 1992; 85(6): 378–382.
4. La Rue A. *Aging and neuropsychological assessment*. New York–London: Plenum Press; 1989.
5. Marcopulos BA. *Pseudodementia, dementia, and depression: test differentiation*. W: Hunt T, Lindley P, red. *Testing older adults*. Austin: Pro-ed; 1989, s. 70–87.
6. Lang CJ. *Continuous figure recognition in dementia and unilateral cerebral damage*. Neuropsychol. 1989; 27(5): 619–628.
7. Hodges JR, Patterson K. *Is semantic memory consistently impaired early in the course of Al-*

- zheimer's disease? Neuroanatomical and diagnostic implications.* *Neuropsychol.* 1995; 33(4): 441–459.
8. Rahman S, Sahakian BJ, Hodges JR, Rogers RD, Robbins TW. *Specific cognitive deficits in mild frontal variant frontotemporal dementia.* *Brain* 1999; 122(8): 1469–1493.
  9. Simard M, van-Reekum R, Cohen T. *A review of the cognitive and behavioral symptoms in dementia with Lewy bodies.* *J. Neuropsychiatr. Clin. Neurosc.* 2000; 12(4): 425–450.
  10. Paul R, Cohen R, Moser D, Ott B, Zawacki T, Gordon N. *Performance on the Hooper Visual Organizational Test in patients diagnosed with subcortical vascular dementia: Relation to naming performance.* *Neuropsychiatr. Neuropsychol. Beh. Neurol.* 2001; 14(2): 93–97.
  11. Eslinger PJ, Damasio AR. *Preserved motor learning in Alzheimer's disease: implications for anatomy and behavior.* *J. Neurosc.* 1986; 6(10): 3006–3009.
  12. Graham KS, Simons JS, Pratt KH, Patterson K, Hodges JR. *Insights from semantic dementia on the relationship between episodic and semantic memory.* *Neuropsychol.* 2000; 38(3): 313–324.
  13. Simons JS, Graham KS, Galton CJ, Patterson K, Hodges JR. *Semantic knowledge and episodic memory for faces in semantic dementia.* *Neuropsychol.* 2001; 15(1): 101–114.
  14. Kurylo DD, Corkin S, Growdon JH. *Perceptual organization in Alzheimer's disease.* *Psychol. Aging* 1994; 9(4): 562–567.
  15. Ricker JH, Keenan PA, Jacobson MW. *Visuoperceptual-spatial ability and visual memory in vascular dementia and dementia of the Alzheimer type.* *Neuropsychol.* 1994; 32(10): 1287–1296.
  16. Ala TA, Hughes LF, Kyrouac GA, Ghobrial MW, Elble RJ. *Pentagon copying is more impaired in dementia with Lewy bodies than in Alzheimer's disease.* *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 2001; 70(4): 483–488.
  17. Russ MO, Seger L. *The effect of task complexity on reaction times in memory scanning and visual discrimination in Parkinson's disease.* *Neuropsychol.* 1995; 33(5): 561–575.
  18. Gooding PA, van Eijk R, Mayes AR, Meudell P. *Preserved pattern completion priming for novel, abstract geometric shapes in amnesics several aetiologies.* *Neuropsychol.* 1993; 31(8): 789–810.
  19. Smith ML, Leonard G, Crane J, Milner B. *The effects of frontal-or temporal – lobe lesions on susceptibility to interference in spatial memory.* *Neuropsychol.* 1995; 33(3): 275–285.
  20. Kopelman MD. *Two types of confabulation.* *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 1987; 50(11): 1482–1487.
  21. Vilkki J. *Cognitive flexibility and mental programming after closed head injuries and anterior or posterior cerebral excisions.* *Neuropsychol.* 1992; 30(9): 807–814.
  22. Abeyasinghe SC, Bayles KA, Trosset MW. *Semantic memory deterioration in Alzheimer's subjects: evidence from word association, definition, and associate ranking tasks.* *J. Speech. Hear. Res.* 1990; 33(3): 574–582.
  23. Mitrushina M, Saltz P. *Effect of repeated administration of a neuropsychological battery in the elderly.* *J. Clin. Psychol.* 1991; 47(6): 790–801.
  24. Ochipa C, Rothi LJ, Heilman KM. *Conceptual apraxia in Alzheimer's disease.* *Brain* 1992; 115(Pt 4): 1061–1071.
  25. Paulsen JS, Salmon DP, Monsch AU, Butters N, Swenson MR, Bondi MW. *Discrimination of cortical from subcortical dementias on the basis of memory and problem-solving tests.* *J. Clin. Psychol.* 1995; 51(1): 48–58.
  26. Grober E, Ausubel R, Sliwinski M, Gordon B. *Skill learning and repetition priming in Alzheimer Disease.* *Neuropsychol.* 1992; 30(10): 849–858.
  27. Freedman M, Oscar-Berman M. *Spatial and visual learning deficits in Alzheimer's and Parkinson's disease.* *Brain. Cogn.* 1989; 11(1): 114–126.
  28. Rouleau I, Salmon DP, Butters N, Kennedy C, McGuire K. *Quantitative and qualitative analyses of clock drawings in Alzheimer's and Huntington's disease.* *Brain. Cogn.* 1992; 18(1): 70–78.

29. Lineweaver TT. *An investigation of visuospatial orientation and mental rotation in patients with Alzheimer's disease and patients with Huntington's disease (dementia)*. Dissertation Abstracts International, Section B: The Sciences and Engineering 1999; 60(6-B): 2950.
30. Wróbel A. *W poszukiwaniu integracyjnych mechanizmów działania mózgu*. W: Górka T, Grabowska A, Zagrodzka J, red. *Mózg a zachowanie*. Warszawa: PWN; 1997, s. 460–485.
31. Cummings JL. *Neuroanatomy of depression*. J. Clin. Psychiatr. 1993; 54 (supl. 1): 14–20.
32. Gierdalski M. *Depresje i uzależnienia lekowe*. W: Górka T, Grabowska A, Zagrodzka J, red. *Mózg a zachowanie*. Warszawa: PWN; 1997, s. 378–399.
33. Górka J, Fellmann B. *Zaburzenia czynności poznawczych w przebiegu depresji*. Psychiatr. Pol. 1971; 3: 271–276.
34. Sternberg DE, Jarvik ME. *Memory functions in depression. Improvement with antidepressant medication*. Arch. Gen. Psychiatry 1976; 33: 219–224.
35. Reisberg B, Schan SG, Franssen E. *Clinical stage of normal aging and Alzheimer's disease: the GDS staging system*. Neurosc. Res. Comm. 1993; 13(1): 51–54.
36. Beck AT, Steer RA. *Internal consistencies of the original and revised Beck Depression Inventory*. J. Clin. Psychol. 1984; 40(6): 1365–1378.
37. Bech P, Allerup P, Gram LF, Rejsby N, Rosenberg R, Jacobsen O, Nagy A. *The Hamilton Depression Scale. Evaluation of objective using a logistic models*. Acta Psychiatr. Scand. 1981; 63: 290–299.
38. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. *Mini-Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician*. J. Psychiatr. Res. 1975; 12: 189–198.
39. Brzeźniński J, Gaul M, Hornowska E, Machowski A, Zakrzewska M. *Skala Inteligencji D. Wechslera dla Dorosłych. Wersja zrewidowana WAIS- R (PL). Podręcznik*. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych PTP; 1996.
40. Weidlich S, Lamberti G, DUM. *Diagnozowanie uszkodzeń mózgu wg F. Hillersa*. Podręcznik. Warszawa: Wyd. ERDA; 1996.
41. Dalla Barba G, Parlato V, Iavarones A, Boller F. *Anosognosia, intrusions and „frontal” functions in Alzheimer disease and depression*. Neuropsychol. 1995; 33(2): 247–259.
42. Benton Sivan A. *Test Pamięci Wzrokowej Bentona*. Podręcznik. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych PTP; 1996.
43. Hart S, Semple J. *Neuropsychology and the dementias*. London: Taylor & Francis; 1990.
44. Lindsay PH, Norman DA. *Procesy przetwarzania informacji u człowieka. Wprowadzenie do psychologii*. Warszawa: PWN; 1991.
45. Ledzińska M. *Wydobywanie informacji z pamięci*. Psychol. Wych. 1982; 1: 15–25.
46. Strupczewska B. *Test Figury Złożonej Reya–Osterrietha (TFZ)*. Warszawa: Centralny Ośrodek Metodyczny Poradnictwa Wychowawczo- Zawodowego MEN; 1990.
47. Herzyk A. *Nieświadomość zaburzeń zachowania w uszkodzeniach mózgu*. W: Herzyk A, Kądziewska D, red. *Zaburzenia w funkcjonowaniu człowieka z perspektywy neuropsychologii klinicznej*. Lublin: Wyd. UMCS; 1996, s. 175–205.
48. Radziwiłłowicz W. *Organizacja funkcjonalna procesów poznawczych w otępieniu, depresji i starzeniu się*. Czasopismo Psychol. 2001; 7(2): 185–200.

Otrzymano: 22.09.2002

Zrecenzowano: 22.11.2002

Przyjęto do druku: 14.11.2003

Adres: Instytut Psycholo-  
gii  
80-343 Gdańsk