

Dysfunkcje wykonawcze w praktyce neurologicznej

Krzysztof Jodzio

Instytut Psychologii Uniwersytetu Gdańskiego

Artykuł opracowano w ramach grantu Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego, nr N N106 115538

STRESZCZENIE

Dysfunkcje wykonawcze spotykane w neurologii obejmują liczne i behawioralnie zróżnicowane objawy utraty umiejętności programowania i kontrolowania własnych poczynań, składających się na aktywność sprawczą, czyli działanie. W niniejszej pracy podjęto próbę przedstawienia i skomentowania kilku zagadnień szczegółowych, takich jak: kliniczna heterogeniczność objawów dysfunkcji wykonawczych u osób dorosłych, etiopatogenetyczne i neuroobrazowe korelaty dysfunkcji wykonawczych spotykanych w praktyce neurologicznej, diagnostyczno-metodologiczne aspekty badań (dys)funkcji wykonawczych oraz pomoc (neuro)psychologiczna osobom z problemami wykonawczymi. W artykule podkreślono też walory „ekologicznie” trafnej oceny funkcjonowania pacjentów z deficytem mózgowym, których codzienne problemy często nie przypominają objawów stwierdzonych za pomocą standardowych testów czy wyrafinowanych technik eksperymentalnych.

Polski Przegląd Neurologiczny 2012; 8 (2): 57–65

Słowa kluczowe: dysfunkcje wykonawcze, (samo)kontrola, diagnostyka neuropsychologiczna, udar mózgu, otępienie

Wprowadzenie

Dysfunkcje wykonawcze (*executive dysfunctions*), określane również mianem wykonawczych zaburzeń (*executive disorders*), objawów (*dysex-*

cutive symptoms) bądź problemów (*dysexecutive problems*), stanowią stosunkowo nową kategorię diagnostyczną o różnorodnych odniesieniach etiopatogenetycznych i jedynie umownych kryteriach diagnostycznych. Samo pojęcie funkcji wykonawczych (*executive functions*) wywodzi się z badań i koncepcji (neuro)psychologicznych, podkreślających rolę świadomości i samokontroli w życiu psychicznym człowieka, który w sposób intencjonalny, celowy i zorganizowany podejmuje i realizuje dowolne działanie. Funkcje wykonawcze w systemie poznawczym stanowią element nadrzędny, odpowiedzialny za umiejętną i dynamiczną synchronizację procesów poznawczych zgodnie z wymogami rozwiązywanego, najczęściej skomplikowanego problemu [1]. Natomiast z psychologicznego punktu widzenia deficyt wspomnianej samokontroli oznacza specyficzne dyspozycje osobowościowe, zespół niepożądanych reakcji behawioralnych bądź też pewien mechanizm, za pośrednictwem którego dochodzi do wystąpienia owych reakcji. Wśród klinicystów największą popularnością cieszy się drugie z podanych wyjaśnień, skupione jedynie na objawach i zachowaniu chorego.

Dysfunkcje wykonawcze powodują, że pacjent często myli się w jakimś zadaniu diagnostycznym nawet wtedy, gdy wykryje, a nawet zwerbalizuje zasadę jego rozwiązania. To zaskakujący, choć wielu neuropsychologom znany objaw niezgodności wiedzy (jako elementu systemu poznawczego) z działaniem, czyli konkretną aktywnością sprawczą [2]. Mimo dostatecznej wiedzy o jakimś zadaniu, jego realizacja często okazuje się nieskuteczna, zaś zamierzenia — nietrwale, niezmiennie

Adres do korespondencji: prof. UG, dr hab. n. hum. Krzysztof Jodzio
Instytut Psychologii, Uniwersytet Gdański
ul. Bażyńskiego 4, 80-952 Gdańsk
e-mail: psykj@ug.edu.pl
Polski Przegląd Neurologiczny 2012, tom 8, 2, 57–65
Wydawca: VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k.
Copyright © 2012 Via Medica

bądź niezgodne z podjętym później działaniem. Dlatego dysfunkcje wykonawcze potęgują rozbieżność „między tym, co się wie, a tym, co się robi”, przy czym ma ona mimowolny charakter, zawsze sprzeczny ze świadomym dążeniem do osiągnięcia celu. Może nim być, na przykład, rozwiązanie skomplikowanego problemu. Dysfunkcje wykonawcze na różne sposoby dezorganizują świadome działanie, które ztraca dowolny, spójny i elastyczny charakter. Najogólniej rzecz ujmując, mianem dysfunkcji wykonawczych nazywa się nieumiejętność planowania (programowania), inicjowania i kontrolowania sekwencji czynności ukierunkowanych na osiągnięcie celu. Objawy najbardziej dają o sobie znać w złożonych, nietypowych bądź konfliktowych sytuacjach problemowych i zadaniach wykraczających poza codzienne, rutynowo wykonywane zajęcia. Wpływają przy tym destrukcyjnie na całe codzienne funkcjonowanie człowieka, prowadząc do konieczności korzystania z pomocy innych osób oraz poważnej niepełnosprawności psychicznej [3, 4]. Niektórzy badacze cytowani przez Jodzio [1] przekonują nawet, że psychospołeczne konsekwencje zaburzeń wykonawczych są bardziej dramatyczne niż problemy wywołane agnozą, afazją czy deficytami natury sensorycznej.

Ogólna ocena epidemiologii zaburzeń wykonawczych ma jedynie charakter szacunkowy, ponieważ jest uwarunkowana wieloma czynnikami, takimi jak etiopatogeneza, dokładność metod pomiarowych czy kryteria diagnostyczne (*por. dalej*). Na przykład, w klinice udarów mózgu częstość występowania omawianych objawów waha się w przedziale 20–60% przypadków, przy czym najwięcej zaburzeń zostaje wykrytych krótko po zachorowaniu, czyli w pierwszych 2–3 tygodniach. Co najmniej połowa pacjentów, zarówno w populacji polskiej [5], jak i amerykańskiej [6], „wypada” wówczas poniżej normy.

W niniejszym artykule kolejno przedyskutowano następujące kwestie charakteryzujące dysfunkcje wykonawcze spotykane w neurologii dorosłych, a mianowicie ich: a) obraz kliniczny; b) etiopatogenezę; c) neuroobrazowe korelaty; d) metodologiczno-diagnostyczną specyfikę; e) terapię.

Objawy dysfunkcji wykonawczych u dorosłych

Najbardziej charakterystyczną cechą dysfunkcji wykonawczych jest dezorganizacja zachowania, której patomechanizm pozostaje jednak złożony, czyli wieloczynnikowy. Na przykład, zachowanie może ztracić zorganizowany charakter z powodu

niemożności przyjęcia właściwego nastawienia do wykonania danego zadania (*mental set*) oraz wybrania wadliwej strategii postępowania. Innym zaś razem zawodzi sama dynamika procesów psychicznych i aktywności sprawczej w zakresie inicjowania oraz utrzymania przez pewien czas właściwego tempa i rytmu. W jeszcze innym przypadku dochodzi do utraty kontroli w postaci deficytu przełączania uwagi z jednej czynności (bądź zadania) na drugą (*task-switching deficit*), jak również objawów rozhamowania (*disinhibition*), gdy reakcja dominująca, wzbudzona mimowolnie, a więc niejako automatycznie, nie zostaje wygaszona bądź odroczone, a następnie świadomie zastąpiona przez reakcję bardziej pożądaną. Niekontrolowane zachowanie bywa opisywane jako „sztywne” bądź „mało elastyczne”. Neuropsycholodzy w szczególności podkreślają nieumiejętność myślenia (rozumowania) problemowego w nowych i złożonych sytuacjach. Z kolei w praktyce lekarskiej, zwłaszcza neurologa i psychiatry, utratę kontroli zazwyczaj kojarzy się z zachowaniem impulsywnym, nierzadko nacechowanym agresją, bądź też całym spektrum tak zwanych zaburzeń kontroli impulsów [7]. Niezależnie od konceptualizacji zaburzenia kontroli stanowią istotny problem kliniczny, którego nie można rozpoznać ani rozwiązać jedynie dzięki rutynowym badaniom medycznym i przesiewowej ocenie stanu psychicznego. Niezbędna jest szczegółowa diagnostyka neuropsychologiczna, w tym pogłębiona analiza patomechanizmu i patogenezы objawów.

Powyższa zasada dotyczy również funkcji wykonawczych innych niż kontrola, takich jak wybór dowolnego celu i zaplanowanie działania. Pacjent z dysfunkcją w tym zakresie nie wykazuje spontanicznej inicjatywy, większość czasu spędza beczynnie, nie tworzy i nie kieruje się celami odległymi w czasie. W jego zachowaniu uderzają bierność, wycofanie i brak motywacji. Jak przekonują Lezak i wsp. [8], w ocenie tych objawów należy uwzględnić nie tylko uwarunkowania neurologiczne, lecz również psychiatryczne (np. depresyjne) i czysto psychologiczno-osobowościowe. Diagnostyczne znaczenie w tym wypadku mają informacje pochodzące z obserwacji, wywiadu z pacjentem oraz rodziną bądź opiekunami. Z kolei defekt planowania objawia się w różnym sposób, ponieważ wybór i organizacja kolejnych kroków realizacji zamierzeń jest procesem złożonym [9]. Wymaga zdolności wyobrażenia sobie możliwych zmian, dostrzeżenia różnych alternatywnych rozwiązań, pamięci prospektywnej i skupienia przez pewien czas. Mało

planowy sposób działania można zaobserwować w wielu zadaniach, na przykład testach rysunkowych, których wykonanie ma chaotyczny, fragmentaryczny i ogólnie nielogiczny charakter.

Ponieważ obraz kliniczny dysfunkcji wykonawczych składa się z kilku (w dodatku nierównomiernie nasilonych) objawów, ich heterogeniczna postać nie jest dla klinicysty niczym zaskakującym. Trafna diagnostyka powinna przy tym uwzględniać zarówno różnice międzypersonalne, jak i różnice w wymiarze jednostkowym (inaczej: intraindywidualnym). Jak bowiem wielokrotnie stwierdzono [1, 2], niektóre funkcje wykonawcze (podobnie zresztą jak funkcje poznawcze, typu uwaga czy pamięć) w wyniku uszkodzenia mózgu ulegają wybiórczemu zaburzeniu, inne zaś pozostają natomiast w normie. Piśmiennictwo zawiera liczne opisy tego rodzaju dysproporcji, czyli specyficznych konfiguracji objawowych w przebiegu procesów neurozwyrodnieniowych, naczyniowych, nowotworowych, pourazowych i wielu innych. Jednak dotychczas, nie zaproponowano bardziej szczegółowej i zarazem powszechnie stosowanej taksonomii zaburzeń wykonawczych, usystematyzowanych jako pewne zespoły objawowe, w których opisie sprecyzowano by korelacje objawowo-syndromologiczne z wynikami badań neuroobrazowych. Można jedynie podać przykłady dość ogólnych klasyfikacji, których zwolennicy podkreślają ich prostotę i walor aplikacyjny.

Godefroy i Stuss [10], na przykład, wyróżniają zespół dysfunkcji wykonawczej z przewagą zaburzeń zachowania (*the behavioral dysexecutive syndrome*) oraz zespół dysfunkcji wykonawczej z przewagą zaburzeń procesów poznawczych (*the cognitive dysexecutive syndrome*). Pierwszy zespół cechuje się następującymi objawami:

- ogólnie ograniczoną aktywnością, w postaci apatii i utraty spontaniczności, bądź ogólnym pobudzeniem, z odhamowaniem, impulsywnością i wzmożoną podatnością na dystrakcję;
- perseweracjami i stereotypowym zachowaniem;
- nadmierną zależnością od otoczenia, której wyrazem są przymusowe czynności naśladownicze oraz tak zwane zachowania użytkownika (*utilization behavior*); ostatni termin oznacza silną tendencję niektórych pacjentów (zazwyczaj z uszkodzeniem płatów czołowych mózgu) do reagowania na pokazywane im przedmioty w sposób instrumentalnie prawidłowy, lecz przesadny — w obecności danego przedmiotu, mimo braku wyraźnej instrukcji, ujawniają oni

przymus wykonania sekwencji zachowań zwykle z nim związanych z [2].

Ponadto mogą się rozwinąć problemy emocjonalno-społeczne, anozognozja (inaczej: niezdolność uświadomienia sobie choroby, brak poczucia jej objawów), konfabulacje, nieprawidłowe zachowania seksualne oraz tendencja oralna.

Z kolei objawy drugiego z wymienionych zespołów są konsekwencją zaburzeń procesów odpowiedzialnych za:

- inicjowanie i hamowanie reakcji oraz skupianie uwagi;
- wykrywanie reguł postępowania, utrzymywanie i przełączanie nastawienia psychicznego;
- rozwiązywanie problemów i planowanie;
- generowanie informacji.

Do objawów towarzyszących należą natomiast: brak podzielności uwagi, szybka dekoncentracja i zmniejszona czujność, deficyty pamięci operacyjnej uniemożliwiającej odświeżanie materiału na bieżąco (*updating*) i odracanie reakcji, wadliwa strategia uczenia się oraz deficyty tak zwanej teorii umysłu (*theory of mind*), czyli szczególnego aspektu inteligencji społecznej, dzięki której potrafimy pojąć stan psychiczny innych ludzi (tj. ich myśli, przekonania czy zamierzenia), by następnie przewidzieć ich zachowanie [11]. Znamienne, że badania nad związkami zachodzącymi między funkcjami wykonawczymi a wspomnianą teorią umysłu, utożsamioną ze zdolnością do przewidywania i wyjaśniania tego, co ludzie myślą i czynią poprzez odwoływanie się do ich stanów umysłowych, należą współcześnie do jednego z najbardziej prężnych nurtów badań psychologicznych, zwłaszcza tych nawiązujących do podejścia rozwojowo-poznawczego [12].

Etiopatogeneza dysfunkcji wykonawczych w praktyce neurologicznej

Dysfunkcje wykonawcze są objawem wielu rozmaitych chorób mózgu, zróżnicowanych pod względem etiologicznym. Najwięcej dotychczasowych publikacji poświęcono specyficze dysfunkcji wykonawczych pochodzenia naczyniowego, pourazowego i neurozwyrodnieniowego, przy czym są one również wykrywane, a następnie szczegółowo analizowane w przebiegu coraz nowszych procesów naruszających homeostazę mózgowia. Z uwagi na ograniczoną objętość niniejszej pracy poniższy opis ograniczono do głównych przyczyn dysfunkcji wykonawczych spotykanych w praktyce neurologicznej.

Choroby naczyniowe mózgu

Do rozwoju poważnych zaburzeń wykonawczych po krwotoku spowodowanym pęknięciem tętniaka tętnicy łączącej przedniej dochodzi u 24–35% osób [13], przy czym niemal zawsze współwystępują one wtedy z ciężkimi objawami amnestycznymi, które do złudzenia przypominają niepamięć wypełnioną konfabulacjami po uszkodzeniu międzymózgowia, a opisaną niegdyś przez Wernickego i Korsakowa [2].

Z kolei wśród niedokrwiennych przyczyn zaburzeń wykonawczych najczęściej bierze się pod uwagę zawał w zakresie przedniego kręgu unaczynienia, zwłaszcza spowodowany zamknięciem tętnicy środkowej mózgu, czyli największej gałęzi tętnicy szyjnej wewnętrznej. Udary w zakresie unaczynienia tej tętnicy to 70% wszystkich udarów niedokrwiennych. Objawy wykonawcze są w tym przypadku bardzo zróżnicowane. Praktycznie zaburzeniu może ulec każdy proces, w tym: generowanie pojęć i planu działania (rozwiązania problemu), zdolność dłuższej koncentracji, wygaszania reakcji oraz przełączania uwagi. Za to mniej regularnie występują nieprawidłowe zachowania społeczne [14, 15]. Należy przy tym podkreślić, że obok topografii unaczynienia mózgowia niebagatelną rolę w diagnostyce poudarowych dysfunkcji wykonawczych, podobnie zresztą jak innych objawów stwierdzanych w badaniu neuropsychologicznym, odgrywają czasowe parametry samego udaru. Wczesne cechy niedokrwienia mózgu w fazie nadostrej (czyli do 6 h od wystąpienia objawów klinicznych) w przeglądowej tomografii komputerowej (CT, *computed tomography*) są bardzo dyskretne, a tym samym trudne do wykrycia [15]. Dlatego krótko po zachorowaniu przypisanie danego deficytu wykonawczego ściśle określonej lokalizacji uszkodzenia jest trudne, a często nawet niewykonalne. Herzyk i Jodzio [16] wyjaśniają, że objawy pierwotne, czyli bezpośrednio związane z ogniskiem niedokrwiennym, współwystępują wtedy z tak zwanymi objawami tła, czyli globalną reakcją mózgu na udar, który naruszył ogólnomózgową homeostazę, w tym procesy odpowiedzialne za metabolizm i perfuzję. Wspomniane tło współtworzą na przykład zaburzenia świadomości i orientacji, wzmożona męczliwość oraz spowolnienie psychoruchowe.

Urazy czaszkowo-mózgowe

Ponieważ obszar stłuczenia po cięższym urazie głowy niemal zawsze obejmuje płaty czołowe, a więc struktury o fundamentalnym znaczeniu dla sprawności funkcji wykonawczych [17–21], zain-

teresowanie klinicystów pourazowymi zaburzeniami tych funkcji stało się wręcz naturalne. Obszerne dane empiryczne, zgromadzone przez Jodzio [1] oraz McDonald i wsp. [17], świadczą o tym, że pourazowe uszkodzenie mózgu może wywołać praktycznie każdą dysfunkcję wykonawczą. Ilustruje to poniższa lista objawów:

- zaburzenia planowania;
- nieumiejętność dostrzegania własnych pomyłek;
- deficyty samoświadomości i samokontroli;
- apraksja czołowa z charakterystycznie zdeorganizowanym działaniem ruchowym;
- nietrwałość zamierzeń i szybka dekoncentracja;
- apatia, adynamia i utrata zainteresowań;
- impulsywność i tendencja do perseweracji;
- usztywnienie przebiegu procesów psychicznych i brak strategii działania.

W praktyce wskazanie objawu dominującego okazuje się niemożliwe z powodu ich zwykle dużej dynamiki, a więc zmienności wraz z upływem czasu. Uraz czaszkowo-mózgowy wywołuje długofalowy i diagnostycznie trudny proces zmian neurofizjologicznych i behawioralnych. Przekonywała o tym już niegdyś Wardaszkó [18] — zwolenniczka rozróżnienia ogólnych i miejscowych objawów zespołu pourazowego. Pogorszenie się stanu ogólnego pacjenta, mimo początkowo ograniczonych objawów, stanowi wynik patologicznych zjawisk, wtórnych względem początkowych uszkodzeń. Zwiększa się obrzęk i wzrasta ciśnienie śródczaszkowe oraz pogłębia się niedokrwienie w czasie niewydolności oddechowej i/lub zwiększania się objętości krwiaka, który uciska tętnice mózgu i prowadzi do udaru. Nierzadko dochodzi do rozerwania włókien łączących płaty czołowe z innymi częściami mózgu, w rezultacie czego płaty te stają się funkcjonalnie „nieme”. Szybki rozwój problemów wykonawczych jest wówczas wysoce prawdopodobny. Paradoksalnie, bardzo zdradliwe pod względem diagnostycznym są łagodne urazy czaszkowo-mózgowe. Chory, który pozornie odzyskał zdrowie, uświadamia sobie skalę zaburzeń dopiero po wyjściu ze szpitala i podjęciu próby powrotu do dawnego życia, w tym pracy zawodowej [8]. Mimo braku objawów neurologicznych oraz cech ewidentnej patologii mózgu, zachowanie nie jest prawidłowe z powodu utraty inicjatywy i motywacji, pasywności, obojętności, chwiejności emocjonalnej oraz impulsywności.

Choroby neurozwyrodnieniowe z otępieniem

Dysfunkcje wykonawcze to częsty objaw rozwoju otępienia na tle pierwotnie zwyrodnieniowym.

Podobnie jak afazja i zaburzenia charakterologiczne, wspomniane dysfunkcje są nieodłączną cechą otępienia typu czołowego (FLD, *frontal lobe dementia*), czyli wariantu otępienia czołowo-skroniowego (FTD, *frontotemporal dementia*) [22]. Dominują wtedy głębokie zmiany osobowościowe i postaw społecznych, takie jak: bezkrytycyzm, brak taktu i empatii, utrata zainteresowań, niezdolność formułowania właściwych ocen społecznych, dziwaczny, niedostosowany i/lub usztywniony afekt. Możliwe są objawy obsesyjno-kompulsyjne, skargi hipochondryczne i radykalna zmiana nawyków żywieniowych. Problemy z gotowością słowa oraz dysfunkcje wykonawcze kontrastują z lepiej ocenianą sprawnością zapamiętywania. Chorzy szczególnie wadliwie rozwiązują zadania wymagające planowania, podzielności i przetrutności uwagi, czyli ogólniej rozumianej elastyczności myślenia.

Zdaniem Mossa i wsp. [23] sama obecność zaburzeń wykonawczych nie przesądza jeszcze o diagnozie FLD, odkąd wiadomo, że zaburzenia te mogą towarzyszyć także innym zespołom otępiennym, nie wyłączając otępienia alzheimerowskiego (DAT, *dementia of the Alzheimer type*). Odróżnienie FLD od DAT jest najtrudniejsze na wczesnym etapie choroby. Tym niemniej kilka aspektów klinicznych, uważna ocena neuropsychologiczna oraz wyniki badań neuroobrazowych ułatwiają diagnostykę, szczególnie jeśli pacjentów przez pewien czas podda się obserwacji. Wyniki wielu badań ukazują zarówno podobieństwa, jak i różnice w klinicznym obrazie omawianych otępień [21, 24–26]. W wymienionych zespołach w pierwszej kolejności dochodzi do zniszczenia kory mózgu. Oba rozpoczynają się w końcowym etapie wieku średniego lub później i przebiegają jednostajnie w określonych etapach. Pokrewieństwo zespołów ilustrują zaburzenia fluencji słownej na tle prawidłowo działającego systemu motoryczno-artykulacyjnego umożliwiającego powtarzanie. Zespoły te różnią się natomiast nasileniem innych objawów. W DAT najszybciej pogarszają się sprawność uczenia się, nazywania oraz funkcji wzrokowo-przestrzennych, z kolei w FLD, jak już wspomniano, dochodzi do zaburzeń funkcji wykonawczych. Przewaga objawów psychotycznych nad charakteropatycznymi jest typowa dla DAT; odwrotną dysproporcję uznaje się za cechę FLD.

Neuroobrazowe korelaty dysfunkcji wykonawczych

Debata poświęcona (dys)funkcjom wykonawczym w dużej mierze koncentruje się na ocenie ich

podobieństwa do tak zwanego zespołu (płata) czołowego [2]. Poglądy na mózgowy mechanizm funkcji wykonawczych kształtowały się bowiem pod wpływem wieloletniej tradycji badań nad rolą płatów czołowych mózgu w regulacji zachowania [19–21, 27]. Popularnością cieszy się pogląd, że płaty czołowe, a zwłaszcza kora przedczołowa, to ważny, jeśli nie najważniejszy, substrat anatomiczny funkcji wykonawczych. Wspomniana kora przedczołowa (*prefrontal cortex*) reguluje najbardziej złożone i świadome formy aktywności psychicznej w rodzaju abstrahowania, rozwiązywania skomplikowanych problemów czy podejmowania decyzji. Problemy wykonawcze pochodzenia czołowego stają się bardzo widoczne w sytuacjach nowych i/lub wieloznacznych, ponieważ sprostanie im wymaga przemyślanej strategii i porzucenia standardowego sposobu reagowania.

W latach 80. ubiegłego wieku Baddeley [28] zaproponował pojęcie „zespołu dysfunkcji wykonawczej” (*the dysexecutive syndrome*), chcąc w ten sposób zastąpić mało udane, choć niezmiernie popularne wśród klinicystów określenie zespołu (płata) czołowego. Współcześnie bowiem coraz częściej kwestionuje się ścisłą odpowiedniość zaburzeń określanych mianem „czołowych” i zaburzeń wykonawczych. Wątpliwość wzbudza zwłaszcza czysto anatomiczny sposób klasyfikacji objawów, w którym pomija się ich procesualny aspekt, a nawet charakterystykę behawioralną. Poza tym w codziennej praktyce klinicznej takie terminy, jak „zespół czołowy” czy „dysfunkcje czołowe”, okazują się zbyt ogólne i wieloznaczne, dlatego ich nagminne i zbyt dowolne stosowanie prowadzi do pomyłek diagnostycznych. W znacznej mierze odmienna specyfika objawów uszkodzenia okolicy czołowej mózgu jest przewidziana w taksonomiach psychiatrycznych i neuropsychologicznych. W tych pierwszych akcentuje się emocjonalno-osobowościowy aspekt zaburzeń z charakterystycznym odhamowaniem i naruszaniem konwenansów społecznych, natomiast w taksonomiach drugiego typu uwzględniono przede wszystkim zaburzenia poznawcze i wykonawcze. Uszkodzeniu powierzchni podstawnej płatów czołowych towarzyszą zaburzenia bardziej emocjonalne niż poznawcze, podczas gdy uszkodzenie powierzchni bocznej cechuje się odwrotną konfiguracją objawów. Nie oznacza to jednak, że powierzchnia boczna kory całego płata czołowego jest jednorodna. Przeciwnie, inne są choćby objawy afatyczne po uszkodzeniu okolicy przedczołowej i okolicy przedruchowej [29]. W pierwszym przypadku do-

minuje adynamia słowna uniemożliwiająca formułowanie rozwiniętych wypowiedzi, w drugim zaś — objawy perseweracji spowodowane niemożnością płynnego przełączania się z jednego wzorca artykulacyjnego na drugi.

Choć związek dysfunkcji wykonawczych z patologią okolicy czołowej mózgu potwierdzono empirycznie, to wiele danych przemawia za ścisłym powiązaniem kory płatów czołowych ze strukturami podkorowymi, również biorącymi udział w funkcjonowaniu wykonawczym. Zaburzenia wykonawcze obserwowano bowiem nie tylko przy zmianach ograniczonych do kory przedczołowej, lecz również w inaczej zlokalizowanych uszkodzeniach rozbudowanego systemu struktur i połączeń mózgowych, rozciągających się od płatów czołowych, poprzez jądra podkorowe, aż do mózdzku [1, 30]. Dlatego pojęcie (dys)funkcji „czołowych” nie pokrywa się całkowicie z pojęciem (dys)funkcji „wykonawczych”. Na przykład, większość przeprowadzonych przez Jodzio i wsp. [5, 14] porównań objawowo-lokalizacyjnych w przebiegu niedawno przebytego (do miesiąca) udaru mózgu wykazała szczególnie dużą dysproporcję głębokości deficytów wykonawczych między chorymi z uszkodzeniami płatów czołowych i chorymi z uszkodzeniami części tylnej półkul mózgu, przy tym zawsze na niekorzyść tych pierwszych. Pogląd utożsamiający dysfunkcje wykonawcze przede wszystkim z objawami uszkodzenia płatów czołowych można by więc uznać za słuszny. Jednak wyniki testowe pacjentów po zawale kory czołowej i pacjentów po zawale wybranych struktur podkorowych (przeważnie prążkowie, wzgórze, torebki wewnętrznej i/lub mostu) były niemal identyczne. Chorych tych nie różnicował praktycznie żaden z analizowanych parametrów funkcji wykonawczych, mierzonych między innymi z użyciem Testu Sortowania Kart z Wisconsin, uchodzącego za jedną z najpopularniejszych metod diagnostyki neuropsychologicznej [31]. Behawioralne konsekwencje uszkodzeń na poziomie podkorowym łatwo zatem mylnie zdiagnozować jako zespół płata czołowego. Warto dodać, że bardzo podobną topografię zmian mózgowych u osób z poudarowymi problemami wykonawczymi ustalili Vataja i wsp. [32], którzy na tej podstawie uznali zawał usytuowany podkorowo za poważny czynnik ryzyka rozwoju wspomnianych problemów. Zatem tylko niektóre objawy dysfunkcji płatów czołowych mózgu można nazwać zaburzeniami wykonawczymi, podobnie zresztą jak nie wszystkie tego typu zaburzenia są objawem dysfunkcji płatów czołowych.

Neuroobrazowe korelaty poszczególnych wariantów (dys)funkcji wykonawczych prawdopodobnie są różne, co niewątpliwie się wiąże z ich heterogeniczną naturą oraz zmiennym nasileniem.

Diagnostyczno-metodologiczne aspekty badań (dys)funkcji wykonawczych

Nie ma nic przesadnego w stwierdzeniu, że ocena funkcji wykonawczych oraz ich zaburzeń jest technicznie i teoretycznie jednym z najbardziej wysublimowanych zadań neuropsychologii klinicznej. Zaburzenia wykonawcze bowiem dezorganizują przebieg praktycznie wszystkich złożonych procesów poznawczych, choć niekoniecznie w tym samym czasie i stopniu. Metodologiczne standardy badań (dys)funkcji wykonawczych w zasadzie nie różnią się od ogólnych założeń diagnostyki psychologicznej. Na przykład, w cieszącym się dużą popularnością podejściu psychometrycznym silnie akcentuje się możliwość pomiaru określonych zjawisk psychicznych i zachowania za pomocą testów. (Neuro)psycholog, przestrzegając zasad statystycznych, dokonuje swoistej kwantyfikacji procesów psychicznych oraz głębokości ich ewentualnych zaburzeń [33]. Panuje powszechne przekonanie o konieczności zbadania pacjenta kilkoma metodami, przy czym najlepiej, by współtworzyły one pewien spójny i wielowymiarowy zestaw, zwany baterią testów. Reprezentatywnym przykładem tego typu narzędzia jest Bateria Testów Neuropsychologicznych Halsteda-Reitana [34], z której pochodzi bardzo popularny Test Łączenia Punktów, służący do oceny funkcji wykonawczych, w tym najbardziej złożonych procesów uwagi, takich jak na przykład elastyczne przełączanie nastawienia. Inne powszechnie używane testy dotyczące funkcji wykonawczych to na przykład: Test Sortowania Kart z Wisconsin, Test Interferencji Nazw i Kolorów Stroopa (zwany też Testem Kolorowych Słów Stroopa) oraz Testy Wieży [1, 8]. Zindywidualizowany, czyli specyficzny dla konkretnego przypadku, wzorzec (profil) neuropsychologiczny zostaje utworzony na podstawie porównań wyników poszczególnych testów. W rezultacie ten sam wynik testów można rozmaicie interpretować, zawsze jednak na tle pozostałych wyników. W wyborze testów do zbadania konkretnego pacjenta powinno się uwzględnić parametry kliniczne, określające na przykład jego stan ogólny. Gdy standardowa i drobiazgowość ocena testowa cięższej chorych jest wykluczona, neuropsycholog może sięgnąć po techniki przesiewowe bądź niewystandaryzowane, nadające się do badania

przy łóżku pacjenta [35]. Jednak żaden test nie może służyć jako „złoty środek”, czyli metoda umożliwiająca samodzielne wykrycie każdego objawu zaburzeń wykonawczych lub przynajmniej ich większości. Taką nadzieję wiązano z Testem Sortowania Kart z Wisconsin, który wprowadzie ma wieloczynnikową strukturę, ponieważ czuła na różnorodne problemy wykonawcze, ale niepewną rzetelność [31].

Ponadto coraz więcej specjalistów dochodzi do przekonania, że konstrukcja wielu metod neuropsychologicznych nie jest adekwatna do rzeczywistych problemów, którym chorzy z zaburzeniami funkcji wykonawczych nie potrafią na co dzień sprostać. W zamian wysunięto postulat opracowania nowych narzędzi o zwiększonej trafności ekologicznej. Chodzi o metody tak umiejętnie skonstruowane, by przypominały pewien zminiaturyzowany „model realnego świata”, czyli taki, który skłania do aktywności sprawczej inicjowanej na co dzień. Zwiększa się świadomość, że bagatelizowanie spontanicznej zmienności czynników kontekstowo-środowiskowych poza gabinetem psychologa prowadzi do nietrafnych i przeteoretyzowanych konkluzji klinicznych [4, 36, 37]. Omawiane podejście może niestety powodować, że objawy choroby zostaną przeoczone bądź zmarginalizowane u pacjenta, który nadal dobrze funkcjonuje w swoim środowisku.

Nie ulega natomiast wątpliwości, że duże znaczenie diagnostyczne mają nie tylko informacje ilościowe, a więc wyniki testów, lecz również jakościowy sposób ich analizy. Co więcej, neuropsycholog w pracy diagnostycznej sięga także po różnorodne zadania umysłowe inne niż testy, potocznie zwane „próbami kliniczno-eksperymentalnymi”. Z natury elastyczne i ściśle dostosowane do problemów pacjenta, w zamierzeniu mają one nie tylko umożliwić identyfikację zaburzonego procesu psychicznego, a także ułatwić analizę jego przebiegu. Cechą wspólną tego typu „nietestowych” zadań o niewystandaryzowanej konstrukcji, mało zobiektywizowanym systemie oceny rozwiązań oraz niesprawdzonych parametrach psychometrycznych pozostaje skoncentrowanie się na jakościowych charakterystykach zachowania badanej osoby w warunkach tworzonych i modyfikowanych na użytek badania. Z natury proste i łatwe w użyciu techniki eksperymentalne, wzorowane na przykład na podejściu Łuriowskim [38, 39], pozwalają wniknąć w istotę objawów nie tylko u chorych z ogniskowym deficytem mózgowym, lecz również u osób w podeszłym wieku oraz pacjentów ze zmia-

nami otępiennymi w przebiegu bardziej uogólnionych procesów mózgowych. Standardowe metody testowe często okazują się dla nich za trudne bądź brakuje danych normalizacyjnych.

Terapia neuropsychologiczna osób z dysfunkcjami wykonawczymi

Udzielanie pomocy (neuro)psychologicznej osobom z problemami wykonawczymi należy do niezmiernie trudnych i czasochłonnych zadań, których realizacja wymaga specjalnych metod postępowania. Nie chodzi bowiem o zwykły trening danej funkcji czy tradycyjną reedukację, lecz o wdrożenie całego zespołu niekiedy bardzo wysublimowanych czynności i zadań, które mają pokonać trudności na najwyższym, tj. świadomościowo-metapoznawczym, poziomie operacji mentalnych, odpowiedzialnych za programowanie i kontrolowanie celowych działań. Propozycji w tym zakresie jest stosunkowo niewiele, zwłaszcza opracowań i badań podłużnych poświęconych ocenie skuteczności rehabilitacji. Przeważają artykuły zawierające studium pojedynczego przypadku.

Prostą taksonomię technik terapeutycznych czy też sposobów radzenia sobie z problemami wykonawczymi opisał Worthington [40]. Wyróżnił trzy zasadnicze rodzaje technik, w tym środowiskowe, wyrównawcze i treningowe.

Celem technik środowiskowych jest dostosowanie fizycznego i społecznego otoczenia do ograniczonych możliwości chorego (*environmental modification*). Dobre efekty przynosi wyposażenie go w wiele różnych pomocy ułatwiających planowanie i organizację codziennego życia (np. terminarz, notatnik, *pager*, komputer).

Techniki polegające na wyrównywaniu czy też odzyskiwaniu utraconych funkcji poznawczych (*cognitive remediation techniques*) obejmują serię starannie zaplanowanych i systematycznych ćwiczeń powtarzanych podczas kolejnych sesji. Niestety, brakuje dostatecznych dowodów, które świadczyłyby o jednoczesnym nabywaniu przez chorych umiejętności uogólniania uzyskanej sprawności na inne sytuacje, czyli abstrahowania od kontekstu określonej sytuacji eksperymentalno-terapeutycznej.

Techniki treningowe (*specific skills training*) to grupa metod zapożyczonych z psychologii poznawczej i behawiorystycznej, które uczą pacjentów wykonywania codziennych czynności oraz sposobów radzenia sobie. Równolegle prowadzi się specjalne treningi zdolności metapoznawczych, na przykład w zakresie spostrzegania i korygowania

własnych pomyłek oraz korzystania ze słownych wskazówek. Trening ów przynosi najlepszy rezultat w połączeniu z omówionymi już technikami środowiskowymi. Terapię mającą złagodzić skutki zaburzeń, choć niekoniecznie je usunąć, wspomaga się leczenie farmakologicznym zmniejszającym nasilenie objawów afektywnych, które niekiedy współwystępują z dysfunkcją wykonawczą [41].

Warto dodać, że oddziaływanie terapeutyczne dowolnego typu będzie skuteczne pod warunkiem przestrzegania trzech następujących ogólnych zasad:

- eliminowania potencjalnych dystraktorów jeszcze przed przystąpieniem pacjenta do zajęć terapeutycznych;
- hamowania impulsywnych reakcji sprawiających, że chory rozpoczyna czynności za szybko bądź w nieprzemyślany sposób;
- nakłaniania pacjenta do ułożenia sobie w odpowiednim czasie planu działania [42].

Tempo oczekiwanej remisji objawów bywa różne i wysoce zindywidualizowane, o czym wiadomo na podstawie faktu, że ostateczny wynik żmudnej, intensywnej i cyklicznie prowadzonej rehabilitacji zależy od wielu wzajemnie splatających się czynników natury klinicznej, psychologicznej i społecznej [1, 4]. Odrębną kwestią, wymagającą wyjaśnienia na gruncie neuropsychologii klinicznej (dys)funkcji wykonawczych, jest porównanie skuteczności rehabilitacji prowadzonej różnymi metodami, jak również uściślenie mózgowego mechanizmu hipotetycznych zmian zachodzących samoistnie lub pod wpływem leczenia.

Podsumowanie

Dysfunkcje wykonawcze to grupa objawów dezorganizacji zachowania, które ztraca swój celowy i przemyślany charakter podczas aktywności sprawczej. Omawiane objawy to istotny problem praktyki neurologicznej, o czym świadczą szacunkowe dane epidemiologiczne oraz destrukcyjny wpływ wywierany na życie pacjentów. Dotychczas najwięcej uwagi poświęcono problemom wykonawczym pochodzenia naczyniowego, neurozwyrodnieniowego oraz pourazowego. Dowolne pod względem etiopatogenetycznym uszkodzenie mózgu jest przyczyną rozmaitych, mniej lub bardziej licznych w wymiarze jednostkowym, objawów zaburzeń wykonawczych, począwszy od niezdolności przyjęcia właściwego, wybiórczego i trwałego nastawienia uwagi na realizację dowolnego zadania, poprzez nieplanowy i chaotyczny sposób działania, a skończywszy na problemach z jego

inicjacją, kontrolą i hamowaniem. Popularny pogląd podkreślający rolę uszkodzeń powierzchni grzbietowo-bocznej kory przedczołowej w rozwoju zaburzeń wykonawczych bynajmniej nie kwestionuje ich związku z bardziej rozległą patologią mózgową, obejmującą również struktury podkorowe. Przyczyną podkorowych dysfunkcji wykonawczych jest naruszenie integracji systemu składającego się z prążkowiec, wzgórza, mostu oraz ich projekcji korowych. Pogłębiona diagnostyka różnicowa tych objawów jest warunkiem dalszego dynamicznego rozwoju neuropsychologii klinicznej, wiedzy z pogranicza neuropsychiatrii i behawioralnej neurologii, jak również programów pomocowych kierowanych do samych pacjentów, których samoregulacyjny potencjał uległ redukcji w stopniu utrudniającym codzienne życie.

PIŚMIENNICTWO

1. Jodzio K. Neuropsychologia intencjonalnego działania. Koncepcje funkcji wykonawczych. Wydawnictwo Naukowe Scholar, Warszawa 2008: 141–303.
2. Walsh K., Darby D. Neuropsychologia kliniczna Walsha. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2008: 124–181.
3. Godbout L., Grenier M.C., Braun C.M.J., Gagnon S. Cognitive structure of executive deficits in patients with frontal lesions performing activities of daily living. *Brain Inj.* 2005; 19: 337–348.
4. Bottari C., Deirdre D. Executive functions and real-world performance: how good are we at distinguishing people with acquired brain injury from healthy controls? *OTJR (Thorofare NJ): Occupation, Participation and Health* 2011; 31: S61–S68.
5. Jodzio K., Biechowska D., Gąsecki D. Objawowa i neuroanatomiczna charakterystyka zespołu dysfunkcji wykonawczej po udarze mózgu. *Stud. Psychol.* 2008; 46: 19–34.
6. Zinn S., Bosworth H.B., Hoenig H.M., Swartzwelder H.S. Executive function deficits in acute stroke. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2007; 88: 173–180.
7. Rabe-Jabłońska J. Spektrum zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego a spektrum zaburzeń impulsywnych. Miejsce agresji w obu grupach zaburzeń. *Farmakoter. Psych. Neurol.* 2005; 2: 103–112.
8. Lezak M.D., Howieson D.B., Loring D.W. Neuropsychological assessment. Fourth Edition. Oxford University Press, New York 2004.
9. Morris R., Ward G. (red.). The cognitive psychology of planning. Psychology Press, Hove 2005.
10. Godefroy O., Stuss D. Dysexecutive syndromes. W: Godefroy O., Bogousslavsky J. (red.). The behavioral and cognitive neurology of stroke. Cambridge University Press, New York 2007: 369–406.
11. Bibby H., McDonald S. Theory of mind after traumatic brain injury. *Neuropsychologia* 2005; 43: 99–114.
12. Putko A. Dziecięca 'teoria umysłu' w fazie jawnej i utajonej a funkcje wykonawcze. Wydawnictwo Naukowe UAM, Poznań 2008.
13. Simard S., Rouleau I., Brosseau J., Laframboise M., Bojanowsky M. Impact of executive dysfunctions on episodic memory abilities in patients with ruptured aneurysm of the anterior communicating artery. *Brain Cogn.* 2003; 53: 354–358.
14. Jodzio K., Szurawska E., Biechowska D., Gąsecki D. Funkcje wykonawcze po udarze mózgu w świetle danych testowych i neuroobrazowych. *Psychol. Etol. Genet.* 2010; 21: 7–25.
15. Jodzio K. Od poznania do dezorganizacji działania, czyli dysfunkcje wykonawcze po udarze mózgu. W: Jodzio K., Szepletowska E.M. (red.). Neuro-nalne ścieżki poznania i zachowania. Rozważania interdyscyplinarne. Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin 2010: 113–129.
16. Herzyk A., Jodzio K. Charakterystyka i perspektywy rozwoju neuropsychologii. W: Jodzio K., Nyka W.M. (red.). Neuropsychologia medyczna. Wybrane zagadnienia. Wydawnictwo Arche, Sopot 2008: 13–66.
17. McDonald B.C., Flashman L.A., Saykin A.J. Executive dysfunction following traumatic brain injury: neural substrates and treatment strategies. *NeuroRehabilitation* 2002; 17: 333–344.

18. Wardaszko H. Zaburzenia psychiczne pourazowe. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa 1955.
19. Koechlin E., Summerfield C. An information theoretical approach to prefrontal executive function. *Trends Cogn. Sci.* 2007; 11: 229–235.
20. Stuss D.T., Alexander M.P. Executive functions and the frontal lobes: a conceptual view. *Psychol. Res.* 2000; 63: 289–298.
21. Miller B.L., Cummings J.L. (red.). *The human frontal lobes: functions and disorders.* The Guilford Press, New York 2007.
22. Jodzio K. Diagnostyka neuropsychologiczna w praktyce klinicznej. Difin, Warszawa 2011.
23. Moss M.B., Albert M.S., Kemper T.L. Neuropsychology of frontal lobe dementia. W: White R.F. (red.). *Clinical syndromes in adult neuropsychology: the practitioner's handbook.* Elsevier, Amsterdam 1992: 287–303.
24. Harciarek M., Jodzio K. Neuropsychological differences between fronto-temporal dementia and Alzheimer's disease: a review. *Neuropsychol. Rev.* 2005; 15: 131–145.
25. Neary D., Snowden J. Fronto-temporal dementia: nosology, neuropsychology, and neuropathology. *Brain Cogn.* 1996; 31: 176–187.
26. Liberski P.P., Wszolek Z.K. (red.) *Otępienie czółowo-skroniowe.* Wydawnictwo Czelej, Lublin 2005.
27. Teuber H.-L. The riddle of frontal lobe function in man. *Neuropsychol. Rev.* 2009; 19: 25–46 (wznowienie oryginalnego wydania z 1964 roku).
28. Baddeley A.D., Wilson B.A. Frontal amnesia and the dysexecutive syndrome. *Brain Cogn.* 1988; 7: 212–230.
29. Obler L.K., Gjerlow K. *Language and the brain.* Cambridge University Press, Cambridge 1999: 13–64.
30. Royall D.R., Lauterbach E.C., Cummings J.L. i wsp. Executive control function: a review of its promise and challenges for clinical research. *J. Neuropsychiatry. Clin. Neurosci.* 2002; 14: 377–405.
31. Jodzio K., Biechowska D. Wisconsin Card-Sorting Test as a measure of executive function impairments in stroke patients. *Appl. Neuropsychol.* 2010; 17: 267–277.
32. Vataja R., Pohjasvaara T., Mäntylä R. i wsp. MRI correlates of executive dysfunction in patients with ischaemic stroke. *Eur. J. Neurol.* 2003; 10: 625–631.
33. Miller L.S., Rohling M.L. A statistical interpretive method for neuropsychological test data. *Neuropsychol. Rev.* 2001; 11: 143–169.
34. Kądziaława D. (red.) *Podręcznik do Baterii Testów Neuropsychologicznych Halsteada-Reitana.* Maszynopis niepublikowany. Wydział Psychologii Uniwersytetu Warszawskiego, Warszawa 1990.
35. Shulman K., Feinstein A. *Quick cognitive screening for clinicians. Mini Mental, Clock Drawing and other brief tests.* Informa Healthcare, Abingdon 2006.
36. Burgess P.W., Alderman N., Forbes C. i wsp. W sprawie tworzenia i używania w neuropsychologii eksperymentalnej i klinicznej „ekologicznie niezawodnych” miar funkcji wykonawczej. W: Jodzio K. (red.). *Neuropsychologia. Współczesne kierunki badań.* Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2009: 83–110.
37. Vaughan L., Giovanello K. Executive function in daily life: age-related influences of executive processes on instrumental activities of daily living. *Psychol. Aging* 2010; 25: 343–355.
38. Glzman J.M. Quantitative and qualitative integration of Lurian procedures. *Neuropsychol. Rev.* 1999; 9: 23–32.
39. Szepietowska E.M. *Badanie neuropsychologiczne. Procedura i ocena.* Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin 2000.
40. Worthington A.D. The natural recovery and treatment of executive disorders. W: Halligan P.W., Kischka U., Marshall J.C. (red.). *Handbook of clinical neuropsychology.* Oxford University Press, New York 2003: 322–339.
41. Karli D.C., Burke D.T., Kim H.J. i wsp. Effects of dopaminergic combination therapy for frontal lobe dysfunction in traumatic brain injury rehabilitation. *Brain Inj.* 1999; 13: 63–68.
42. Evans J.J., Emslie H., Wilson B.A. External cueing systems in the rehabilitation of executive impairments of action. *J. Int. Neuropsychol. Soc.* 1998; 4: 399–408.