

## Torowanie percepcyjne i torowanie semantyczne u chorych na stwardnienie rozsiane: czy pamięć utajona jest zachowana?

Perceptual and semantic priming in patients with multiple sclerosis: is implicit memory preserved?

Ewa Małgorzata Szepietowska

Zakład Psychologii Klinicznej i Neuropsychologii, Instytut Psychologii, Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie

Neuropsychiatria i Neuropsychologia 2008; 3, 1: 12–20

### Adres do korespondencji:

dr hab. med. Ewa Małgorzata Szepietowska  
Zakład Psychologii Klinicznej i Neuropsychologii  
Instytut Psychologii Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej,  
Pl. Litewski 5, 20-080 Lublin  
tel./faks +48 81 532 05 17  
e-mail: goszepiet@poczta.onet.pl

### Streszczenie

**Wstęp:** Badania kliniczne osób z różnorodnymi objawami neuropsychologicznymi (np. zaburzeniami pamięci) wykazują dysocjację polegającą na obecności deficytów pamięci deklaratywnej i zachowanych możliwościach przypomnienia drogą torowania. W dotychczasowych nielicznych analizach pamięci niedeklaratywnej u chorych na stwardnienie rozsiane (SM) wykazano, że torowanie umożliwia aktualizację informacji, które w sposób intencjonalny nie mogą być wydobyte. Sugeruje się zależność pomiędzy skutecznością torowania a klinicznymi cechami SM.

**Celem badań** własnych była analiza skuteczności torowania u chorych na SM w porównaniu z osobami zdrowymi, określenie relacji pomiędzy efektami przypomnienia a rodzajem torowania oraz zmiennymi klinicznymi (przebiegiem SM i czasem trwania choroby).

**Materiał i metody:** W badaniach uczestniczyło 27 chorych z prawdopodobnym rozpoznaniem SM i 30 osób z grupy kontrolnej. Badani wykonywali 4 rodzaje zadań torowania, różniących się rodzajem bodźca w fazie prezentacji (prezentacja percepcyjna *vs* semantyczna) oraz rodzajem torowania (percepcyjne *vs* semantyczne).

**Wyniki:** Chorzy na SM uzyskali niższe od osób z grupy kontrolnej wyniki w sytuacji, gdy na etapie prezentacji i torowania wykorzystano bodźce percepcyjne, natomiast na poziomie porównywalnym – w sytuacji wykorzystania bodźców semantycznych (na etapie prezentacji i torowania). Czynniki kliniczne nie modyfikują istotnie wyników, ale chorzy z pierwotnie postępującym przebiegiem SM uzyskali najniższe wyniki w torowaniu percepcyjnym.

**Wnioski:** W grupie SM występuje zachowane torowanie semantyczne, zaburzone natomiast torowanie percepcyjne. Dyskutowane są mechanizmy trudności w torowaniu percepcyjnym zależne od formy przebiegu choroby oraz metodologiczne aspekty badań torowania.

**Słowa kluczowe:** pamięć, pamięć utajona, torowanie semantyczne, torowanie percepcyjne, stwardnienie rozsiane

### Abstract

**Introduction:** Neuropsychological studies on people with neuropsychological symptoms (e.g. memory deficits) indicate dissociation consisting of some deficits in explicit (declarative) memory and absence of difficulties in remembering and recalling on the priming procedure. In the few studies so far of nondeclarative memory in the MS group it was shown that priming makes possible recollection of information which cannot be remembered intentionally. It is suggested that there is dependence between the implicit recalling and the clinical factors of MS.

**The aim** of our research was to analyse the effect of priming in MS compared to a control group, defining a relation between effects of reminding and kind of priming, course of MS and duration of disability.

**Material and methods:** In the research work 27 people with clinically probable MS (multiple sclerosis) and 30 people from a control group took part. The level of processing stimulus on the phase of presentation (perceptual versus semantic) and kind of priming (perceptual versus semantic) were manipulated. In that way there were created 4 kinds of experimental tasks.

**Results:** The people suffering from MS, compared with the control group, showed significant difficulties in priming tasks which perform perceptual processing in the learning phase and in the recalling phase, and a comparable level of results in semantic priming. Clinical factors (course of illness and disease duration) did not differentiate the results of the MS group, but patients with PPMS (primary progressive MS) exhibited a deficit in perceptual priming.

**Conclusions:** The results indicate a dissociation in implicit memory: normal semantic priming and pathological perceptual priming. Mechanisms of difficulties in perceptual priming depending on course of MS and methodological aspects of the priming procedure are discussed.

**Key words:** memory, implicit memory, semantic priming, perceptual priming, multiple sclerosis

## Wstęp

Pamięć nie jest zjawiskiem jednorodnym; obejmuje procesy deklaratywne (*explicite*, jawne, uświadamiane) i niedeklaratywne (*implicit*, utajone, nieuświadamiane) różniące się formą przechowywania i mechanizmami wydobycia danych, stopniem świadomego zaangażowania w zapamiętywanie i aktualizację czy rodzajem zapamiętanej informacji (Squire 1997). Także neurobiologiczne podłoże pamięci jest zróżnicowane. Pamięć deklaratywna oceniana poprzez klasyczne techniki (tzw. techniki bezpośrednie, ang. *direct*) wymagające przypomnienia (ang. *free recall*) czy rozpoznania wcześniej wyuczonego materiału jest realizowana przy znaczącym udziale kory przedczołowej i przyśrodkowych części płatów skroniowych (Jacoby i Kelley 1992; Longstaff 2002; Mega i Cummings 1994; Schacter 1992a; Schacter i Tulving 1994; Schacter 2003; Yonelinas 2002). Z kolei pamięć niedeklaratywna oceniana za pomocą tzw. technik pośrednich (*indirect*) obejmuje umiejętności, nawyki nabyte drogą warunkowania, procesy habituacji i uwrażliwienia oraz torowanie (*priming*). Pamięć utajona jest realizowana – zależnie od jej rodzaju – przy udziale zwojów podstawy (pamięć proceduralna) oraz, w przypadku torowania, przez korowe okolice asocjacyjne płata ciemieniowego, potylicznego i okolice czołowe (Crosson 1992; Mesulam 1998). Systemy neuronalne stanowiące podłoże pamięci deklaratywnej uczestniczą także w procesach pamięci niedeklaratywnej, co warunkuje ścisłe interakcje pomiędzy różnymi rodzajami pamięci: dane przywoływane z pamięci deklaratywnej są zniekształcane wiedzą utajoną; aktualizacja ukryta może ulegać wpływom procesów uświadamianych (Butler i Berry 2001; Schacter 2003).

U osób z patologią ośrodkowego układu nerwowego (OUN) zaznacza się dysocjacja pomiędzy wiedzą niedeklaratywną – często zachowaną, i deklaratywną, zaburzoną w różnym stopniu. Przejawy tej dysocjacji, szczegółowo opisane w literaturze neuropsychologicznej, ujawniają się nie tylko w przypadkach zaburzeń pamięci, ale także dotyczą afazji, prozopagnozji, ślepoty korowej czy pomijania stronnego (Herzyk 2005; Herzyk i wsp. 2004; Kaszniak i Zak 1996; Pannu i Kaszniak 2005; Schacter 1991, 1992a, 1992b). Osoby z deficytami uświadamianych aspektów funkcji językowych, percepcyjnych czy mnesticznych wykorzystują swoją wiedzę w sposób nieuświadamiany. Fakt istnienia dysocjacji wydaje się istotny z kilku powodów. Po pierwsze, umożliwia analizę relacji po-

między procesami poznawczymi a ich podłożem neuronalnym, po drugie, pozwala opisywać organizację procesów psychicznych oraz mechanizmy jej zaburzeń w przypadku ogniskowej, rozsianej i rozlanej patologii OUN, po trzecie – wskazuje na możliwość zastosowania pewnych form wiedzy niedeklaratywnej w rehabilitacji osób z objawami neuropsychologicznymi.

Uwagę neuropsychologów przyciąga szczególnie zjawisko torowania wynikające ze zdolności człowieka do rejestrowania znacznej liczby danych bez udziału uwagi (Hasher i Zacks 1979, 1984; Maruszewski 2002). Te nieświadomie zarejestrowane bodźce oddziałują na interpretację podawanej później informacji oraz szybkość reakcji, a wpływ ten zazwyczaj nie jest dostępny świadomości człowieka (Schacter 2003). Klasycznymi przykładami zadań wykorzystujących torowanie jest uzupełnianie rdzeni słów, fragmentów słów, identyfikacji obiektów, czyli aktualizacja bodźców, z którymi osoba badana zetknęła się wcześniej, które zna, mimo że nie ma świadomości tego faktu lub których, jak sądzi, nie pamięta. Efekt torowania zależy od kilku czynników: rodzaju bodźca z fazy uczenia się (analiza percepcyjna angażująca płytsze poziomy przetwarzania danych *vs* przetwarzanie semantyczne – głębokie), podobieństwa bodźca z fazy uczenia się i bodźca torującego, ich modalności. Głębsze (znaczeniowe) przetworzenie bodźca w fazie uczenia się daje lepsze wyniki w fazie torowania niż przetworzenie percepcyjne; dane te są jednak nadal dyskutowane. Wykorzystanie różnych typów torowania wśród osób z grup klinicznych wykazało, że także w zakresie pamięci ukrytej może zaznaczyć się dysocjacja różnicująca osoby z odmienną co do etiologii, dynamiki, lokalizacji, rozległości i lateralizacji patologii OUN (Zawadzka i Domańska 2006). Nieskuteczność torowania (semantycznego, percepcyjnego) może świadczyć o rozpadzie zasobów pamięci, a nie tylko o trudnościach w dostępie do niej. Deficyty pamięci deklaratywnej, a jednocześnie możliwość wykorzystywania wiedzy dzięki torowaniu najdokładniej zostały przeanalizowane w przypadkach zespołów amnestycznych, wynikających z patologii przyśrodkowych części płatów skroniowych (Crosson 1992; Kaszniak i Zak 1996; Pannu i Kaszniak 2005). Możliwość stosowania torowania w rehabilitacji pamięci u osób z amnezją jest jednak ograniczona ze względu na znaczące zaburzenia pamięci jawnej (chory zapomina, że pamiętał) oraz możliwość współwystępowania zaburzeń procesów psychicznych w innych typach zespołów amnestycznych (Daniluk i Sze-

pietowska 2007). W przypadkach rozległej patologii OUN i towarzyszącej temu demencji (np. w przebiegu choroby Alzheimer'a, AD, ang. *Alzheimer's disease*) stwierdza się inny wzorzec trudności mnesticznych: deficytem objęta jest pamięć deklaratywna oraz torowanie semantyczne, zachowane natomiast percepcyjne (Mayes 2002; McDermott 2002). Wzorzec trudności mnesticznych w AD związany jest z kolejnością pojawiania się patologii mózgu (początkowo system limbiczny, później okolice skroniowe, czołowe i najpóźniej ciemieniowe), co pozwala tłumaczyć stosunkowo dobre efekty torowania percepcyjnego dla wzrokowo prezentowanych bodźców (Gabrieli i wsp. 1995). U pacjentów z otępieniem naczyniowym stopień nasilenia zaburzeń pamięci *explicite* i *implicite* może być mniejszy, a efekt torowania semantycznego lepszy. W schorzeniach przebiegających z patologią podkorową (choroba Parkinsona, PD, ang. *Parkinson's disease*, czy choroba Huntingtona, HD, ang. *Huntington's disease*) odnotowuje się dobre wyniki torowania przy uzupełnianiu rdzeni wcześniej prezentowanych słów, ale zaburzona jest pamięć proceduralna (czyli nabywanie umiejętności ruchowych) (Bondi i Kaszniak 1991). Dyskutowany jest stopień nasilenia deficytów pamięci świadomej pacjentów z PD i HD (por. Kaszniak i Zak 1996; Pannu i Kaszniak 2005).

Mimo licznych badań, nie uzyskano spójnych danych dotyczących stanu pamięci deklaratywnej i utajonej w przypadku schorzeń przebiegających z wieloogniskowymi uszkodzeniami korowo-podkorowymi, w obrazie których nie zaznacza się jako typowa znaczna/postępująca deterioracja poznawcza. W przypadku stwardnienia rozsianego (SM, łac. *sclerosis multiplex*), schorzenia uznawanego za modelowe dla chorób demielinizacyjnych i dla wieloogniskowej patologii OUN (Cummings i Benson 1992; Waxman 2000), na plan pierwszy wysuwają się (poza objawami neurologicznymi) deficyty pamięci, myślenia, uwagi, męczliwość oraz zaburzenia emocjonalne. Charakter tych objawów ma związek z lokalizacją plak demielinizacyjnych w okolicach czołowych, skroniowych, ciemieniowych, potylicznych, głównie w istocie szarej obu półkul, ale też na pograniczu istoty białej i szarej (w okolicy Broca i Wernickego) (Charil i wsp. 2003). Zakłócenia pamięci uświadamianej pojawiające się u znaczącej liczby chorych przejawiają się podczas swobodnego przypominania, w mniejszym zaś stopniu podczas rozpoznawania, co wskazuje, że mechanizm deficytów pamięci deklaratywnej jest efektem trudności w ak-

tualizacji, a nie konsolidacji (Beatty i Monson 1991; Landro i wsp. 2000). Charakterystyczne dla SM są trudności w zakresie pamięci semantycznej, dyskutowane są natomiast problemy w zakresie pamięci epizodycznej (Caine i wsp. 1986; Grafman i wsp. 1990; Szepietowska 2006). Stan pamięci deklaratywnej zależy od czasu trwania choroby, przebiegu i postaci schorzenia, a także ogólnego stanu funkcji poznawczych i stanu emocjonalnego (Denney i wsp. 2005). Wraz z wydłużaniem się czasu trwania choroby (oraz zwiększaniem się liczby ognisk demielinizacyjnych) zmniejszają się możliwości pamięci deklaratywnej (Beatty i Monson 1990; Blum i wsp. 2002; Scarrabelotti i Carroll 1998, 1999; Seinela i wsp. 2002). Osoby z pierwotnie postępującą postacią SM (PPMS, ang. *primary progressive MS*) ujawniają głębsze deficyty pamięci w porównaniu z chorymi z rzutami i remisjami choroby (RRMS, ang. *relapsing-remitting MS*) czy z postacią wtórnie postępującą (SPMS, ang. *secondary progressive MS*) (Blum i wsp. 2002). Nieliczne badania dotyczące skuteczności torowania leksykalnego, semantycznego i percepcyjnego nie wykazały różnic między chorymi na SM i grupami kontrolnymi (Beatty i Monson 1990; Beatty i wsp. 1990; Grafman i wsp. 1991; Rao i wsp. 1993). Jednak Blum i wsp. (2002) wskazują na obecność jedynie w grupie PPMS deficytów torowania percepcyjnego związanych z wyraźnie większą (w porównaniu z innymi typami przebiegu) liczbą lezji w tylnych okolicach prawej półkuli. Wzorzec ten – zachowane torowanie semantyczne, zaburzone torowanie percepcyjne – odróżnia grupę SM od chorych z AD, gdzie torowanie pojęciowe jest zaburzone, zachowane natomiast percepcyjne. Na podstawie tych danych można wnioskować o rozpadzie pamięci semantycznej (i szerzej – deklaratywnej) w przebiegu otępienia oraz o, jedynie, zakłóceniach dostępu do zasobów pamięci w przypadku SM.

## Materiał i metody

W związku z nielicznymi badaniami efektywności torowania w grupie SM, powszechnym występowaniem trudności w zakresie pamięci deklaratywnej u tych chorych oraz potrzebą wypracowania programów stymulacji (terapii) pamięci opracowano schemat badań, których celem było określenie:

1. Czy istnieją różnice między grupą SM i kontrolną w zakresie torowania?
2. Czy efektywność różnych form torowania różnicuje grupę SM i osoby bez dysfunkcji OUN?

### 3. Czy przebieg SM i czas trwania modyfikują wyniki torowania?

Wykorzystano dwuetapową procedurę eksperymentalną przygotowaną na podstawie klasycznych technik torowania. W 1. etapie (faza prezentacji) badanemu prezentowano słuchowo 20 słów bodźcowych w następujący sposób: a) podczas ekspozycji 10 słów proszono o stwierdzenie, czy w słowie tym występuje głoska *a* (prezentacja odwołująca się do przetwarzania percepcyjnego); b) podczas ekspozycji następujących 10 słów proszono o stwierdzenie, czy jest ono egzemplarzem danej kategorii (podawano ją, oczekując odpowiedzi *tak* lub *nie*) (prezentacja odwołująca się do przetwarzania semantycznego).

W 2. etapie (faza torowania) badanym podawano dwa typy instrukcji: a) czytano sylaby z prośbą o ich dokończenie tak, by powstało dowolne słowo: podawano 20 sylab, z których 10 było sylabami początkowymi słów z 1 etapu prezentowanych percepcyjnie, 10 zaś – semantycznie; b) czytano 2 słowa i proszono badanego o podanie trzeciego, jakie przychodzi mu do głowy. Dwa podane słowa torujące były skojarzeniami ze słowami z listy z etapu 1. (skojarzenia dotyczyły 10 słów angażujących przetwarzanie percepcyjne i 10 angażujących przetwarzanie semantyczne).

Reasumując, każdy badany uczestniczył w 4 rodzajach sytuacji badawczych:

- PP-TP (prezentacja odwołująca się do przetwarzania percepcyjnego-torowanie percepcyjne),
- PP-TS (prezentacja odwołująca się do przetwarzania percepcyjnego-torowanie semantyczne),
- PS-TP (prezentacja odwołująca się do przetwarzania semantycznego-torowanie percepcyjne),
- PS-TS (prezentacja semantyczna-torowanie semantyczne).

Dwadzieścia słów z etapu 1. wybrano z Listy swobodnych skojarzeń dla 100 słów Kent-Rosanoffa (Kurcz 1967). Kryterium wyboru słów stanowiła frekwencja ich występowania w języku polskim – wybrano te o najwyższej frekwencji. Słowa prezentowane w etapie 2. (skojarzenia) pochodziły z powyższego źródła i zostały one wybrane według zasady – słowo o najwyższej frekwencji występowania w skojarzeniach ze słowem z listy i słowo zajmujące trzecią pozycję w skojarzeniach. Wypowiedzi badanych rejestrowano; analizie poddawano poprawne odpowiedzi, tj. słowa docelowe pojawiające się w różnych wariantach torowania.

W statystycznej analizie danych wykorzystano program StatisticaPL, wersja 5,0. Zastosowano test Lillieforsa do badania rozkładu zmiennych. Do porównań między grupami (dla danych nie-

zależnych) wykorzystano test U Manna-Whitneya (zmienne miały rozkład odbiegający od normalnego), dla danych zależnych test kolejności par Wilcozona, dla porównań  $k \geq 3$  Anova rang Friedmana (dla danych zależnych) oraz Anova rang H Kruskala-Wallisa (dla danych niezależnych). Do oceny korelacji między zmiennymi zastosowano R Spearmana (por. Ferguson i Takane 1999).

W badaniach uczestniczyło 27 osób z prawdopodobnym rozpoznaniem stwardnienia rozsianego oraz 30 osób tworzących grupę kontrolną. Chorzy na SM rekrutowali się z oddziałów neurologii oraz kliniki neurologii: do badań własnych zostali włączeni na podstawie dokumentacji medycznej. Osobom badanym udzielano informacji, iż przedmiotem badań są procesy wyobraźni. Wszyscy badani byli pytani o zgodę na udział w badaniach i wszyscy wyrazili ją świadomie. Kryterium wykluczającym były znaczące zaburzenia poznawcze mogące zakłócić rozumienie instrukcji, niedosłuch oraz znaczne pogorszenie stanu klinicznego (rzut SM). Grupę kontrolną utworzyły osoby znajdujące się pod kontrolą poradni neurologicznej z powodu dyskopatii, aktualnie nieodczuwające dolegliwości, nieleczone z powodu schorzeń OUN, które świadomie wyraziły zgodę na udział w badaniu. Czas wykonywania zadań przez każdą osobę wyniósł ok. 20 min.

Wiek badanych z grupy SM zawarł się w przedziale 20.–50. roku życia ( $M=36,5$ ;  $SD=9,89$ ), osób z grupy K (kontrolnej) w przedziale 18.–52. roku życia ( $M=35,1$ ;  $SD=10,06$ ). Wiek nie różnicował badanych ( $Z=0,48$ ;  $p=0,63$ ). Osoby z obydwu grup nie różniły się także ze względu na czas trwania choroby (SM:  $M=6,9$ ;  $SD=5,84$ ; K:  $M=5,4$ ;  $SD=4,71$ ;  $Z=0,91$   $p=0,36$ ) oraz liczbę lat edukacji (SM:  $M=13,0$ ;  $SD=2,44$ ; K:  $M=13,1$ ;  $SD=2,99$ ;  $Z=0,49$   $p=0,62$ ). W grupie SM kobiety stanowiły większość – 70,4% (podobnie jak w grupie kontrolnej – 66,7%). Można zatem przyjąć, iż obie grupy były porównywalne pod względem zmiennych osobniczych i czasu trwania choroby. Nasilenie objawów neurologicznych chorych z SM, wyrażone na skali EDSS, wyniosło przeciętnie 3,24 (przedział 1,0–7,0;  $SD=1,7$ ). Chorzy z rozpoznaniem remitującego przebiegu SM (RRMS) stanowili 51,8%, osoby z przebiegiem pierwotnie postępującym (PPMS) – 25,9%, chorzy z przebiegiem wtórnie postępującym (SPMS) – 18,6%. U jednej osoby rozpoznano przebieg stacjonarny będący wariantem postaci zwalnającej (zwalnająco-postępującej; postępująco-wycofującej; ang. *progressive-relapsing*).

## Wyniki

Średnie wyników każdej z grup oraz międzygrupowe porównania rezultatów torowania (grup SM i K) zawarto w tab. 1. Wykazano istotną statystycznie różnicę pomiędzy grupą SM i K w sytuacji, gdy na obydwu etapach zadania (prezentacji i torowania) odwołano się do przetwarzania percepcyjnego. Chorzy na SM uzyskali tu nie tylko niższe wyniki w porównaniu z osobami zdrowymi, ale też najniższe spośród swoich pozostałych rezultatów.

Porównano również efektywność przypominania w zależności od warunków zadania osobno w każdej z grup (test kolejności par Wilcoxon). Przyjęto, że wykorzystane w badaniach własnych zadania eksperymentalne można podzielić na dwie grupy:

1. Zadania odnoszące się do torowania strategicznego, czyli takie, w których istnieje związek czy podobieństwo pomiędzy bodźcem poprzedzającym i torującym. W niniejszej procedurze są to warianty PP-TP i PS-TS (podobieństwo zawiera się w charakterze bodźców wykorzystywanych w fazie prezentacji i w fazie torowania);
2. Zadania odnoszące się do torowania automatycznego (tu: PS-TP oraz PP-TS), gdzie bodźce z obu etapów zadania (prezentacja – torowanie) różnią się charakterem (prezentacja/torowanie percepcyjne/semantyczne).

Dane dotyczące porównania efektywności torowania strategicznego i automatycznego w każdej z grup przedstawiono w tab. 2.

W grupie SM torowanie strategiczne cechujące się podobieństwem bodźców z obu etapów zadania mogło nie mieć istotnego znaczenia dla kształtowania wyników, gdyż zarówno tu, jak i przy torowaniu automatycznym frekwencja słów docelowych była zbliżona (odpowiednio 77% i 78%). Wyraźnie istotną rolę odgrywa rodzaj/poziom procesów przetwarzania uruchomiony w fazie prezentacji – przy percepcyjnym rodzaj torowania nie zmieniał efektów aktualizacji (porównanie PP-TP i PP-TS,  $Z=1,11$ ;  $p=0,26$ ). Istotnie lepsze rezultaty chorzy osiągnęli w tych wariantach zadań, w których na etapie prezentacji zastosowano bodźce semantyczne; rodzaj torowania nie zmieniał tu efektów przypominania (porównania PS-TP i PS-TS,  $Z=0,83$ ;  $p=0,40$ ).

Wyniki porównań wewnątrzgrupowych inaczej kształtowały się w grupie kontrolnej. Zadania o charakterze torowania strategicznego dały porównywalne rezultaty, mimo iż te dwa typy zadań odwoływały się do innych procesów przetwarzania informacji (porównania PP-TP i PS-TS,  $Z=1,99$ ;  $p=0,06$ ). Ponadto, torowanie percepcyjne umożliwiało uzyskanie podobnych wyników niezależnie od tego, jakie procesy zaangażowano w fazie prezentacji (porównania PP-TP i PS-TP,  $Z=1,45$ ;  $p=0,15$ ). Podobnie natomiast jak w grupie SM, osoby z grup kontrolnych osiągnęły wyższe wyniki torowania (zarówno percepcyjnego, jak i semantycznego) przy zastosowaniu bodźców semantycznych na etapie prezentacji (porównania PS-TP i PS-TS,  $Z=0,06$ ;  $p=0,96$ ).

Tabela 1. Średnie wyników torowania w grupie SM i K

Zadania	Grupa SM (M)	Grupa K (M)	Wartość Z	Poziom istotności
PP-TP	2,59	4,53	-3,41	0,00006***
PP-TS	3,18	3,23	-0,55	0,58 NS
PS-TP	4,70	5,33	-1,21	0,23 NS
PS-TS	5,07	5,37	-0,59	0,56 NS

M – średnia

Z – wartości Z dla testu U Manna-Whitneya

NS – różnica nie jest istotna statystycznie

\*\*\*różnica istotna dla  $p<0,001$

Tabela 2. Torowanie strategiczne i automatyczne w grupie SM i K

Rodzaj zadań	Grupa SM	Grupa K
Torowanie strategiczne (PP-TP; PS-TS)	$Z=3,56$ ; $p=0,0004$ ***	$Z=1,99$ ; $p=0,06$ NS
Torowanie automatyczne (PP-TS; PS-TP)	$Z=3,21$ ; $p=0,001$ ***	$Z=4,24$ ; $p=0,0000$ ***

Z – wartości Z dla testu U Manna-Whitneya

NS – różnica nie jest istotna statystycznie

\*\*\*różnica istotna dla  $p<0,001$

Tabela 3. Przebieg SM a efekty torowania

Typy zadań	RRSM (n=14) (M)	SPSM (n=5) (M)	PPSM (n=7) (M)	ST*	H
PP-TP	2,71	3,00	2,14	2,14	0,81 (p=0,85 NS)
PP-TS	3,57	2,20	2,57	7,00	3,14 (p=0,37 NS)
PS-TP	4,78	4,40	4,43	7,00	2,19 (p=0,53 NS)
PS-TS	4,78	4,80	5,43	8,00	3,41 (p=0,33 ni)

M – średnia

H – wartość H dla testu Kruskala-Wallisa

NS – różnica nie jest istotna statystycznie

\*wyniki 1 osoby z postacią stacjonarną nie były uwzględniane w analizach statystycznych

RRSM – przebieg z rzutami i remisjami

SPSM – przebieg wtórnie postępujący

PPSM – przebieg pierwotnie postępujący

Szczególnie interesująco kształtowały się wyniki porównań torowania grup z różnym przebiegiem SM (przebieg z rzutami i remisjami; przebieg pierwotnie postępujący; przebieg wtórnie postępujący). W tab. 3. zamieszczono średnie wyników oraz wartości H dla testu Anova Kruskala-Wallisa.

Nie stwierdzono różnic między wynikami grup o różnym przebiegu choroby (por. tab. 3.). Zbadano jednak zróżnicowanie efektów przypominania w zależności od warunków zadania w każdej z grup. Ujawniono takie zróżnicowanie w grupie RRSM i PPSM (wartości  $\chi^2$  dla testu Anova Friedmana odpowiednio  $\chi^2=8,74$ ,  $p<0,03$ ;  $\chi^2=14,77$ ,  $p<0,002$ ) i brak zróżnicowania w grupie SPSM ( $\chi^2=5,07$ ,  $p<0,16$ ). Wspólną cechą wyróżnionych grup (także grupy SPSM) była wyższa efektywność torowania w warunkach zastosowania bodźców semantycznych i niska – percepcyjnych. Brak istotnej zmienności wyników w zależności od warunków zadania u chorych z wtórnie postępującym przebiegiem SM, ale także najwyższe w całej grupie rezultaty w warunkach PP-TP (prezentacji percepcyjnej i torowania percepcyjnego) sugerują odmienne mechanizmy deficytów przypominania utajonego (torowania).

Ostatni etap analiz dotyczył zależności pomiędzy zmiennymi klinicznymi w grupie SM a efektywnością utajonego przypominania. Czas trwania SM nie korelował z wynikami aktualizacji (wartości R Spearmana i poziomy istotności: PP-TP  $R=0,02$ ,  $p=0,93$ ; PP-TS  $R=-0,12$ ,  $p=0,53$ ; PS-TP  $R=0,19$ ,  $p=0,34$ ; PS-TS  $R=0,13$ ,  $p=0,53$ ).

## Omówienie

1. Grupa SM różni się od kontrolnej niższą efektywnością torowania percepcyjnego w sytuacji, gdy bodźce w fazie prezentacji miały cha-

rakter percepcyjny. W sytuacji, gdy bodźce z fazy prezentacji i/lub torowanie miało charakter semantyczny, chorzy na SM uzyskali nieistotnie statystycznie niższe rezultaty niż osoby z grupy kontrolnej. Rezultaty sugerują, iż w przebiegu SM, w przypadku zakłóceń aktualizacji o charakterze deklaratywnym, istnieje możliwość przypominania poprzez uruchamianie strategii nieuświadomianych.

2. Efektywność torowania w odmienny sposób kształtowała się w porównywanych grupach (SM i K). W grupie SM zależała ona głównie od charakteru bodźców z fazy prezentacji: semantyczne podnosiły skuteczność późniejszego *primingu*. Wyniki osób z grupy kontrolnej kształtowane były zarówno stopniem podobieństwa bodźców z etapu prezentacji i torowania (torowanie strategiczne vs automatyczne), jak i rodzajem tych bodźców (percepcyjne vs semantyczne): zadania o charakterze torowania strategicznego dały porównywalne rezultaty, mimo iż wykorzystane w badaniach dwa typy zadań odwoływały się do innych procesów przetwarzania informacji. Torowanie percepcyjne umożliwiło uzyskanie podobnych wyników niezależnie od tego, jaki charakter miały bodźce z fazy prezentacji (percepcyjne vs semantyczne) (inaczej – jakie procesy przetwarzania zaangażowane były w początkowych etapach zadania). Podobnie natomiast jak w grupie SM, osoby z grupy kontrolnej najlepsze wyniki osiągnęły w sytuacji zastosowania na etapie prezentacji bodźców semantycznych.

3. Przebieg SM może być czynnikiem modyfikującym przypominanie drogą torowania. Chociaż nie wykazano istotnych statystycznie różnic w zakresie rezultatów torowania między podgrupami, to zaobserwowano niskie wyniki torowania percepcyjnego u chorych z przebiegiem pierwotnie postępującym,

- a także niskie w grupie chorych o przebiegu SM z rzutami i remisjami. Odnotowano także, zależne od warunków zadania, zróżnicowanie wyników wewnątrz grupy osób z pierwotnie postępującą i remitującą formą choroby i brak takiego zróżnicowania w grupie osób z wtórnie postępującym SM (SPSM). Dane z dotychczasowych (jednostkowych) badań wskazują, że u chorych z tym przebiegiem SM nie stwierdza się trudności w zakresie torowania pomimo wyższej niż w innych podgrupach frekwencji uszkodzeń w okolicach okołokomorowych, jąder podstawy i w obrębie ciała modzelowatego (Blum i wsp. 2002; Filippi i wsp. 1995). Warto odnotować, że właśnie chorzy z SPSM osiągnęli najwyższe wyniki w torowaniu percepcyjnym w porównaniu z pozostałymi pacjentami. Z kolei znacząco niższe wyniki torowania percepcyjnego chorych z postacią pierwotnie postępującą mogą wynikać z dużej liczby lezji w tylnych obszarach prawej półkuli, uznawanych za kluczowe dla tej formy primingu (Blum i wsp. 2002). Interesujący jest fakt, iż u osób z tej podgrupy ujawnił się wyższy niż u innych pacjentów efekt torowania semantycznego. Z badań cytowanych w literaturze wynika, że osoby z postacią pierwotnie postępującą, mimo szybkiej progresji choroby, charakteryzują się słabiej wyrażonymi deficytami pamięci deklaratywnej, co prawdopodobnie ma też pozytywny wpływ na możliwości nieświadomianej aktualizacji.
4. Nie wykazano korelacji między czasem trwania SM a rezultatami torowania. Chociaż przypuszcza się, że wraz z upływem czasu zwiększa się obszar demielinizacji, wywołując tym samym głębsze trudności poznawcze, to teza ta nie została potwierdzona w badaniach procesów poznawczych chorych na SM. Co ważniejsze, pamięć niedeklaratywna jest mniej podatna na zakłócenia w wyniku patologii OUN, a zatem czynnik czasu i naturalna dynamika SM nie muszą determinować stanu pamięci.

## Wnioski

1. Nieliczne dotychczas badania poziomu przypominania drogą torowania w SM nie wykazały różnic pomiędzy chorymi a grupami kontrolnymi. W odróżnieniu od nich dane z badań własnych wykazały, że chorzy na SM ujawniają deficyt w zakresie torowania percepcyjnego. Prawdopodobnie ta dotyczy nie tylko osób z pierwotnie postępującą formą choroby (por. dane Bluma i wsp. 2002), lecz także całej grupy chorych. Wysoka skuteczność torowania semantycznego wykazana w niniejszych badaniach jest zgodna z wcześniejszymi obserwacjami i pośrednio wskazuje na możliwość odpamiętywania danych, mimo zakłóceń pamięci deklaratywnej.
2. Rezultaty badań własnych wskazują na istnienie dysocjacji w obrębie pamięci niedeklaratywnej w SM o wzorcu innym niż w przypadku patologii korowej (np. w przebiegu AD), gdzie stwierdza się deficyty w semantycznym, ale nie percepcyjnym torowaniu.
3. Skuteczność torowania w grupie SM może być zależna od działania takich czynników klinicznych, jak postać choroby i dystrybucja lezji. Problem zróżnicowania stanu pamięci niedeklaratywnej w SM był dotychczas przedmiotem jednostkowych prac klinicznych. U części chorych trudności w zakresie torowania percepcyjnego należałoby tłumaczyć deficytami funkcji wykonawczych, związanymi z dysfunkcjami okolic przedczołowych (często ujawnianych w badaniach fMRI chorych na SM) uniemożliwiającymi elastyczne wykorzystywanie różnych strategii zapamiętywania, w efekcie czego dotarcie do zasobów pamięci drogą tego typu torowania będzie nieskuteczne (Vitkovitch i wsp. 2002). Wyższe wyniki grupy kontrolnej sugerują, że osoby bez patologii OUN mogą stosować – w sposób mniej lub bardziej uświadomiany – strategie odwołujące się do głębszych poziomów analizy danych. Z kolei u części chorych na stwardnienie rozsiane (głównie z postacią pierwotnie postępującą) przyczyną wybiórczego obniżenia efektów torowania percepcyjnego bez zakłócania torowania semantycznego może być wysoka frekwencja uszkodzeń demielinizacyjnych w tylnych obszarach półkuli prawej. Pacjentów z postacią wtórnie postępującą charakteryzuje spowolnienie procesów poznawczych, nierzutujące jednak na sprawność pamięci niedeklaratywnej (Denney i wsp. 2005). Tak więc, mimo charakterystycznej dla SM lokalizacji lezji, możliwe jest występowanie deficytów pamięci deklaratywnej i niedeklaratywnej o różnym nasileniu i wzorcach (Charil i wsp. 2003; Tartaglia i Arnold 2006).
4. Uzyskane dane pozwalają dyskutować metodologię badań pamięci nieświadomianej ze szczególnym uwzględnieniem torowania. W badaniach dotychczasowych (por. Scarabelotti i Carroll 1999) pozytywne efekty torowania (traktowane jako wskaźnik pamięci

- utajonej) przeciwstawiano deficytom pamięci deklaratywnej, bez uwzględniania złożoności procesów/zjawisk pamięci niedeklaratywnej. Formułowane są propozycje, aby procedura badawcza umożliwiała określenie, w jakim stopniu efekty torowania modyfikowane są wpływem pamięci *explicite*. Manipuluje się instrukcją w ten sposób, że badany, w odpowiedzi na bodźce torujące, ma przypominać: a) wcześniej prezentowane słowa, czyli *stare* (warunki typu *inclusion*) oraz/lub b) słowa *nowe* z pominięciem tych z fazy prezentacji (warunki typu *exclusion*). W warunkach b (wyłączania; *exclusion*) badany aktualizuje zarówno *nowe*, jak i *stare* słowa (z fazy prezentacji), nie będąc tego świadomym (przykład procedury – por. Scarrabelotti i Carroll 1998). Procentowy udział obu typów słów w udzielanych odpowiedziach jest wskaźnikiem stopnia zaangażowania jawnych i/lub utajonych procesów. Zwraca się uwagę jednakże na fakt, iż ta propozycja metodyki oceny torowania nie może być traktowana jako *czysta* miara tej formy pamięci niedeklaratywnej, gdyż instrukcja uświadamia osobie badanej związek pomiędzy fazami zadania, co może uruchamiać dowolne (uświadamiane) mechanizmy pamięci (por. Herzyk i wsp. 2004). Wykorzystany w badaniach własnych schemat badań uwzględnił powyższe wątpliwości metodologiczne, niemniej jednak badania należy przeprowadzić z udziałem większej liczby chorych na SM.
5. Wykorzystanie zjawiska torowania w stymulacji poznawczej chorych na SM ujawniających deficyty pamięci jawnej może być bardziej efektywne niż bazowanie na świadomych strategiach zapamiętywania i przypominania. Wydaje się jednak, że treningi pamięci winne angażować znaczeniowe/semantyczne przetwarzanie bodźców; podobnie – skuteczniejszą wskazówką (pomocą) dla aktualizacji są te mające charakter semantyczny (np. silne skojarzenia, antonimy), nie zaś te, które bazują na płytszych poziomach przetwarzania informacji (np. pierwsze sylaby). Stymulacja poznawcza powinna także uwzględniać wewnątrzgrupowe zróżnicowanie możliwości pacjentów.
3. Beatty WW, Monson N. Metamemory in multiple sclerosis. *J Clin Exp Neuropsychol* 1991; 13: 309-327.
4. Blum D, Yonelinas AP, Luks T, et al. Dissociating perceptual and conceptual implicit memory in multiple sclerosis patients. *Brain Cogn* 2002; 50: 51-61.
5. Bondi MW, Kaszniak AW. Implicit and explicit memory in Alzheimer's disease and Parkinson's disease. *J Clin Exp Neuropsychol* 1991; 13: 339-358.
6. Butler LT, Berry DC. Implicit memory: intention and awareness revisited. *Trends Cogn Sci* 2001; 5: 192-197.
7. Caine E, Bamford K, Schiffer R, et al. A controlled neuropsychological comparison of Huntington's disease and multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1986; 43: 249-254.
8. Charil A, Zijdenbos A, Taylor J, et al. Statistical mapping analysis of lesion and neurological disability in multiple sclerosis: application to 452 patient data sets. *Neuroimage* 2003; 19: 532-544.
9. Crosson B. *Subcortical Functions in Language and Memory*. The Guilford Press, New York 1992.
10. Daniluk B, Szepietowska EM. Zakłócenia pamięci epizodycznej i semantycznej a zaburzenia tożsamości u pacjentów z amnezją. W: Tożsamość człowieka z perspektywy interdyscyplinarnej. W: Pąchalska M, Grochmal-Bach B, MacQueen BD (red.). Wyd. WAM; Kraków 2007; 101-110.
11. Denney DR, Sworowski LA, Lynch SG. Cognitive impairment in three subtypes of multiple sclerosis. *Arch Clin Neuropsychol* 2005; 20: 967-981.
12. Filippi M, Campi A, Mammi S, et al. Brain magnetic resonance imaging and multimodal evoked potentials in benign and secondary progressive multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58: 31-37.
13. Ferguson GA, Takane Y. *Analiza statystyczna w psychologii i pedagogice*. PWN, Warszawa 1999.
14. Gabrieli JD, Fleischman D, Keane M, et al. Double dissociation between memory systems underlying explicit and implicit memory in the human brain. *Psychol Sci* 1995; 6: 2; 76-82.
15. Grafman J, Rao S, Litvan I. Disorders of memory. In: Rao S (ed). *Neurobehavioral aspects of multiple sclerosis*. Oxford University Press, New York 1990; 103-117.
16. Grafman J, Rao S, Bernardin L, et al. Automatic memory processes in patients with multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1991; 48: 1072-1075.
17. Hasher L, Zacks P. Automatic and effortful process in memory. *Arch Neurol Psychiatry* 1979; 66; 1; 44-58.
18. Hasher L, Zacks RT. Automatic processing of fundamental information: the case of frequency of occurrence. *Am Psychol* 1984; 39: 1372-1388.
19. Herzyk A. *Wprowadzenie do neuropsychologii klinicznej*. Wydawnictwo Naukowe Scholar, Warszawa 2005.
20. Herzyk A, Szepietowska EM, Daniluk B, et al. Pamięć jawna i ukryta a dysfunkcje mózgu. Między świadomym a nieświadomym. Wydawnictwo UMCS, Lublin 2004.
21. Jacoby LL, Kelley C. Unconscious influences of memory: dissociations and automaticity. In: Milner AD, Rugg MD (eds). *The neuropsychology of consciousness*. Academic Press, London 1992; 201-233.
22. Kaszniak AW, Zak MG. On the neuropsychology of metamemory: contributions from the study of amnesia and dementia. *Learn Individ Differences* 1996; 8: 355-381.
23. Kurcz I. Polskie normy powszechności skojarzeń swobodnych na 100 słów z listy Kent-Rosanoffa. *Studia Psychologiczne* 1967; 8: 122-255.
24. Landrø NI, Sletvold H, Celius EG. Memory functioning and emotional changes in early phase multiple sclerosis. *Arch Clin Neuropsychol* 2000; 15: 37-46.
25. Longstaff A. *Krótkie wykłady*. Neurobiologia. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2002.

## Piśmiennictwo

1. Beatty WW, Monson N. Semantic priming in MS. *Bull Psychonom Soc* 1990; 28: 397-400.
2. Beatty WW, Goodkin DE, Monson N, et al. Implicit learning in patients with chronic progressive multiple sclerosis. *Int J Clin Neuropsychol* 1990; 12: 166-172.



26. Maruszewski T. Psychologia poznania. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2001.
27. Mayes AR. Memory disorders, organic. In: Encyclopedia of the human brain. Elsevier Science 2002; 2: 759-772.
28. McDermott KB. Memory, explicit and implicit. Encyclopedia of the human brain. Elsevier Science 2002; 2: 773-781.
29. Mega M, Cummings J. Frontal-subcortical circuit and neuropsychiatric disorders. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1994; 6: 358-370.
30. Mesulam MM. From sensation to cognition. *Brain* 1998; 121: 1013-1052.
31. Pannu JK, Kaszniak AW. Metamemory experiments in neurological populations: a review. *Neuropsychol Rev* 2005; 15: 105-130.
32. Rao SM, Grafman J, DiGiulio D, et al. Memory dysfunction in multiple sclerosis: its relation to working memory, semantic encoding and implicit learning. *Neuropsychology* 1993; 7: 364-374.
33. Rugg MD. Memory and consciousness: a selective review of issues and data. *Neuropsychologia* 1995; 33: 1131-1141.
34. Scarrabelotti M, Carroll M. Awareness of remembering achieved through automatic and conscious processes in multiple sclerosis. *Brain Cogn* 1998; 38: 183-201.
35. Scarrabelotti M, Carroll M. Memory dissociation and metamemory in multiple sclerosis. *Neuropsychologia* 1999; 37: 1335-1350.
36. Schacter DL. Unawareness of deficit and awareness of knowledge in patients with memory disorders. In: Prigatano G, Schacter DL (eds.). *Awareness of deficit after brain injury: clinical and theoretical issues*. Oxford University Press, New York, Oxford 1991; 127-151.
37. Schacter DL. Implicit knowledge: new perspectives on unconscious processes. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1992; 89: 11113-11117.
38. Schacter DL. Consciousness and awareness in memory and amnesia: critical issues. In: Milner AD, Rugg MD (eds.). *The neuropsychology of consciousness*. Academic Press, London 1992b; 179-200.
39. Schacter DL. *Siedem grzechów pamięci*. PIW, Warszawa 2002.
40. Schacter DL, Tulving E. What are the memory systems of 1994? In: Schacter DL, Tulving E (eds.). *Memory systems 1994*. MIT Press, Cambridge 1994; 1-38.
41. Seinälä A, Hämäläinen P, Koivisto M, et al. Conscious and unconscious uses of memory in multiple sclerosis. *J Neurol Sci* 2002; 198: 79-85.
42. Squire LR. Biological foundations of accuracy and inaccuracy in memory. In: Schacter DL (ed). *Memory distortions. How minds, brains and societies reconstruct the past*. Harvard University Press 1997; 197-221.
43. Szepietowska EM. *Procesy pamięciowe u osób chorych na stwardnienie rozsiane. Analiza neuropsychologiczna*. Wyd. UMCS, Lublin 2006.
44. Tartaglia MC, Arnold DL. The role of MRS and fMRI in multiple sclerosis. *Adv Neurol* 2006; 98: 185-202.
45. Vitkovitch M, Bishop S, Dancy C, et al. Stroop interference and negative priming in patients with multiple sclerosis. *Neuropsychologia* 2002; 40: 1570-1576.
46. Waxman S. Multiple sclerosis as a neuronal disease. *Arch Neurol* 2000; 57: 22-24.
47. Yonelinas AP. The nature of recollection and familiarity: a review of 30 years of research. *J Mem Lang* 2002; 46: 441-517.
48. Zawadzka E, Domańska Ł. Semantic priming and visual recognition in brain damaged patients-diagnostic and therapeutic implications. *Acta Neuropsychologica* 2006; 4: 80-89.