

## Samoświadomość objawów w chorobach Huntingtona i Parkinsona

### Self-awareness of deficits in Huntington's and Parkinson's disease

Emilia J. Sitek<sup>1,2</sup>, Jarosław Sławek<sup>1,3</sup>, Dariusz Wieczorek<sup>2,4</sup>

<sup>1</sup> Zakład Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego, Katedra Pielęgniarstwa AM w Gdańsku

Kierownik: dr hab. n. med. J. Sławek

<sup>2</sup> Klinika Rehabilitacji ACK Szpitala AM w Gdańsku

Ordynator: dr hab. n. med. S. Bakula

<sup>3</sup> Oddział Neurologiczny Szpitala św. Wojciecha Adalberta w Gdańsku

Ordynator: dr hab. n. med. J. Sławek

<sup>4</sup> Katedra i Zakład Rehabilitacji AM w Gdańsku

Kierownik: dr hab. n. med. S. Bakula

#### Summary

Impaired self-awareness of deficits has been referred to in literature as anosognosia, unawareness, denial of deficits and impaired insight. In this article we briefly present the terminology used in studies of impaired self-awareness in neurological disorders and we review the literature on self-awareness of deficits in Huntington's disease (HD) and Parkinson's diseases (PD) in terms of daily function, motor impairment, cognitive function and social-emotional function in both HD and PD. HD patients may exhibit impaired self-awareness of deficits in all domains, regardless of the cognitive status, while impaired self-awareness of deficits in PD is linked to dementia. Both HD and PD patients may be unaware of involuntary movements. Only one of the reviewed studies aimed at comparing the self-awareness of deficits in PD and HD, which indicates that further research addressing this topic is needed. Next, theoretical explanations of unawareness of involuntary movements based on psychodynamic, cognitive and neurophysiological approaches are presented. Finally, the methodological shortcomings of the reviewed articles are discussed, alongside with the recommendations for future studies.

*Słowa kluczowe:* świadomość, choroba Huntingtona, choroba Parkinsona

*Key words:* awareness, Huntington's disease, Parkinson's disease

#### Wprowadzenie

Zagadnienia dotyczące samoświadomości (self-awareness) są przedmiotem badań takich nauk, jak psychologia, medycyna, filozofia i dziedzin im pokrewnych. Mają one swój wymiar praktyczny, gdy w procesie leczenia, w którym konieczna jest współpraca pacjenta, stwierdza się u niego niepełną świadomość objawów choroby. Zaburzenia samoświadomości deficytów motorycznych, sensorycznych oraz poznawczo-behawioralnych mogą pojawiać się zarówno w wyniku ogniskowych, jak i rozlanych uszkodzeń

mózgu [1]. Samoświadomość w ujęciu neuropsychologicznym jest terminem względnie nowym w piśmiennictwie polskim [2]. Termin „zaburzenia samoświadomości” (impaired self-awareness, deficits of self-awareness) zastąpił wcześniej używane – ślepotą duchową, agnozja, anozognozja (anosognosia) i nieświadomość (unawareness). W nielicznych opracowaniach pojawia się termin „wgląd” (insight), który trudno odnieść do samoświadomości zaburzeń ruchowych, oraz zaprzeczanie zaburzeniom (denial of deficit), sugerujące psychodynamiczne wyjaśnienie nieświadomości w odniesieniu do mechanizmów obronnych osobowości.

Ze względu na mnogość ujęć teoretycznych samoświadomości [1–3], przyjmiemy w tej pracy, że jest ona zdolnością bycia przedmiotem poznania dla samego siebie, warunkującą wiedzę o swoim stanie fizycznym i psychicznym. „Świadomość” w znaczeniu neurologicznym stanowi niezbędny warunek pojawienia się samoświadomości. Samoświadomość jest uzależniona przede wszystkim od sprawności mechanizmów sensoryczno-percepcyjnych, funkcji wykonawczych (w szczególności monitorowania własnego zachowania – porównywania planu własnego działania z jego efektem), pamięci, nastroju. Zależy też od zdolności antycypacji – czyli przewidywania tego, jakie trudności mogą wystąpić przy wykonywaniu danej czynności na podstawie wiedzy o własnych możliwościach i ograniczeniach – oraz od działania mechanizmów obronnych.

Ocena samoświadomości objawów u pacjenta ma kluczowe znaczenie dla planowania oddziaływań terapeutycznych oraz formułowania zaleceń dla jego opiekunów. Pacjent świadomy zaburzeń dostrzega konieczność kontaktu ze specjalistą (lekarzem, psychologiem, fizjoterapeutą, logopedą itd.), rozumie cel przyjmowania określonych leków i/lub samodzielnego wykonywania innych zaleceń medycznych. Świadomy swoich ograniczeń będzie w stanie brać je pod uwagę przy planowaniu swojej aktywności, a gdy to konieczne – prosić o pomoc opiekuna. Będzie też w stanie samodzielnie poszukiwać metod kompensacji swoich trudności.

W przypadku zaburzonej samoświadomości objawów organizację leczenia przejmuje opiekun. Leczenie odbywa się wtedy przy niepełnej współpracy pacjenta, a niekiedy także wbrew jego woli. Sytuacja taka jest potencjalnym źródłem konfliktów między chorym a jego rodziną lub chorym a personelem medycznym. W tej sytuacji znaczenia nabiera psychoedukacja opiekunów, a w szczególności zrozumienie mechanizmów, leżących u podstaw zachowań chorych. Chodzi tu zwłaszcza o postrzeganie problemów podopiecznego jako zaburzeń samoświadomości i kontroli, będących rezultatem choroby, nie zaś jako problem relacji opiekuna i pacjenta, co skutkuje przypisywaniem temu ostatniemu „agresywności”, „niewdzięczności”, „egocentryzmu” jako stałych cech charakteru mających przedchorobowy rodowód. Zaburzoną samoświadomość objawów należy też uwzględnić w procesie orzecznictwa rentowego oraz w sytuacjach, gdy na podstawie informacji z wywiadu niezbędna wydaje się hospitalizacja psychiatryczna.

### **Zaburzenia samoświadomości objawów w chorobach Huntingtona i Parkinsona**

Choroba Huntingtona (Huntington’s disease, HD) oraz Parkinsona (Parkinson’s disease, PD) wykazują wiele cech wspólnych: przynależność do grupy chorób układu

pozapiramidowego, związek z zaburzeniami transmisji dopaminergicznej, źródło procesu neurodegeneracyjnego w zwojach podstawy ze stopniowym rozprzestrzenianiem się poprzez projekcje do płatów czołowych oraz podkorowy charakter towarzyszącego im ośpienia. Zaburzenia ruchowe w obu schorzeniach na początku są skrajnie różne: ruchy mimowolne w HD vs. drżenie, bradykinezja i sztywność w PD. Jednak, po kilku latach farmakoterapii preparatami lewodopy, w obrazie klinicznym PD pojawiają się dyskinezy płaśawicze. Tak więc, z jednej strony można porównywać chorych z HD i PD jako grupy z przeciwstawnym wzorcem objawów, z drugiej strony, dzięki jednoczesnemu badaniu pacjentów z HD oraz chorych z PD z dyskinezami płaśawiczymi, istnieje możliwość oceny percepcji przez nich ruchów mimowolnych jako głównego objawu choroby (w HD) oraz jako efektu ubocznego terapii, który pojawia się w okresie lepszej sprawności ruchowej (w PD).

Badania samoświadomości objawów w HD i PD dotyczyły oceny stopnia niesprawności w życiu codziennym, oceny zaburzeń ruchowych, funkcjonowania poznawczego oraz społeczno-emocjonalnego. Samoświadomość objawów oceniano tu zwykle dwiema metodami, czyli poprzez: (1) porównanie ocen pacjenta i opiekuna/personelu [4–13] i (2) porównanie oceny pacjenta z kryterium obiektywnym (np. wskaźnikami skal funkcjonalnych, takich jak Unified Huntington's Disease Rating Scale – UHDRS, i Unified Parkinson's Disease Rating Scale – UPDRS, lub wynikami badania neuropsychologicznego) [6, 14–18].

W niektórych badaniach stosowano model, w którym zarówno pacjent jak i opiekun oceniali siebie oraz partnera (opiekuna/podopiecznego) [9]. Pozwala to na krzyżowe porównanie zgodności – rozbieżności ocen opiekuna i pacjenta w odniesieniu do funkcjonowania pacjenta, przy jednoczesnej zachowanej zgodności ocen pacjenta i opiekuna w odniesieniu do opiekuna, na wykluczenie, jako przyczyny rozbieżności, globalnych zaburzeń formułowania sądów i ocen u pacjenta z HD. Jednocześnie – skoro rozbieżność ocen pojawia się tylko wtedy, gdy oceniany jest chory – świadczy to o zaburzeniach samoświadomości objawów.

Są jednak sytuacje, w których porównanie przebiegające według opisanego powyżej schematu nie pozwala na taką interpretację. Przykładowo, opiekunowie pacjentów z PD stwierdzają u nich większe nasilenie objawów depresyjnych niż sami chorzy. Nie wiadomo jednak, czy to pacjenci nie zdają sobie sprawy z nasilenia depresji, czy też opiekunowie przypisują chorym większe nasilenie zaburzeń nastroju, dokonują bowiem swoich ocen na podstawie zubożonej ekspresji emocji (mimiki, prozodii oraz gestykulacji), która nie musi odzwierciedlać natężenia i rodzaju emocji przeżywanych przez chorego [za: 7].

Samoświadomość objawów ruchowych u pacjentów z HD oraz PD oceniano dotąd głównie za pomocą skal kwestionariuszowych. Podstawowym ograniczeniem tego sposobu pomiaru jest trudność przełożenia terminów klinicznych na pozycje testowe zrozumiałe dla pacjenta. W związku z tym, stwierdzenie pacjenta, że dany objaw u niego występuje, lub nie, zależy od tego, czy rozumie on pytania kwestionariuszowe tak samo jak tworzący je badacz. Może to rodzić rozbieżności, a nawet sprzeczności w odpowiedziach pacjentów. Przykładowo, w badaniu Snowden i wsp. [16] stwierdzono, iż pacjenci mają ograniczoną samoświadomość samych ruchów mimowolnych

(określanych m.in. jako dziwne odczucia w nogach – odd sensations), mimo że uważają ich konsekwencje dla codziennego funkcjonowania (np. upadki).

W tabeli 1 przedstawiono zestawienie najważniejszych badań samoświadomości objawów w HD oraz PD, z wyłączeniem badań samoświadomości objawów depresyjnych, z uwagi na, sygnalizowaną wcześniej, wątpliwą zasadność wnioskowania z porównań ocen pacjentów i opiekunów, oraz trudność z porównywaniem ocen subiektywnych z miarami obiektywnymi (także i neurologzy często mają kłopot z adekwatną oceną nasilenia zaburzeń depresyjnych w PD [19]). W zestawieniu pominięto również prace dotyczące jednego wybranego objawu, np. senności [20], oraz badania służące walidacji metod pomiaru [21]. Tylko w jednym z dotychczasowych badań porównywano samoświadomość objawów w HD i PD [17].

Tabela 1. **Badania samoświadomości objawów w HD i PD**

| Samoświadomość objawów w obszarze:                     | Badanie                               | Rozpoznanie <sup>2</sup> | Wyniki      | (N)         |
|--|---------------------------------------|--------------------------|-------------|-------------|
| Zaburzenia sprawności w życiu codziennym               | Brown i in., 1989 [15]                | PD                       | zachowana   | (66)        |
|  | Louis i in., 1996 [18]                |                          |             | (30)        |
|  | McRae i in., 2002 [13]                |                          |             | (61)        |
|  | Fleming i in., 2005 [14]              |                          |             | (64)        |
|  | Martínez-Martín i in., 2003 [6]       |                          |             | (60)        |
|  | Leritz i in., 2004 [10]               |                          | ograniczona | (48)        |
|  | Seltzer i in., 2001 [12]              | PDD                      | ograniczona | (32)        |
|  | Deckel i Morrison, 1996 [4]           | HD                       | ograniczona | (19)        |
|  | Snowden i in., 1998 [16]              |                          |             | (40)        |
| Objawy ruchowe   | Leritz i in., 2004 [10]               | PD                       | zachowana   | (48)        |
|  | Vitale i in., 2001 [17] <sup>1</sup>  |                          |             | ograniczona |
|  | Seltzer i in., 2001 [12]              | PDD                      | ograniczona | (32)        |
|  | Snowden i in., 1998 [16] <sup>1</sup> | HD                       | ograniczona | (9)<br>(40) |
| Zaburzenia funkcji poznawczych                         | Fleming i in., 2005 [14]              | PD                       | zachowana   | (64)        |
|  | Starkstein i in., 1996 [5]            | PDD                      | ograniczona | (33)        |
|  | Seltzer i in., 2001 [12]              |                          |             | (32)        |
| Utrudnienia w funkcjonowaniu społecznym i emocjonalnym | Mathias, 2003 [7]                     | PD                       | zachowana   | (30)        |
|  | Fleming i in., 2005 [14]              |                          |             | (64)        |
|  | Starkstein i in., 1996 [5]            | PDD                      | ograniczona | (33)        |
|  | Ho i in., 2006 [9]                    | HD                       | ograniczona | (75)        |

<sup>1</sup> badano samoświadomość ruchów mimowolnych

<sup>2</sup> PD – idiopatyczna choroba Parkinsona, PDD – otępienie w chorobie Parkinsona, HD – choroba Huntingtona

Badania wyszczególnione w tabeli 1 zgodnie wskazują na ograniczoną samoświadomość zaburzeń sprawności motorycznej w życiu codziennym u pacjentów z HD, przynosząc jednocześnie niejednoznaczne wyniki u chorych z PD. Stwierdzono, że pacjenci z PDD (Parkinson's disease dementia, otępienie w chorobie Parkinsona) oceniali swoje funkcjonowanie mniej trafnie niż pacjenci z PD bez otępienia [12]. Wykazano też, że trafność ocen pacjentów z PD maleje wraz ze stopniem zaawansowania choroby [6, 14]. Oceny chorych z depresją dotyczące codziennego funkcjonowania wykazują większy stopień zgodności z ocenami opiekunów niż oceny pacjentów bez depresji [6]. Wyniki uzyskane w tych badaniach nie zawsze są porównywalne, z uwagi na niejednolity wzorec ich prezentacji (obliczanie różnic między ocenami pacjentów i opiekunów lub obliczanie współczynników korelacji obu miar), różnice w czułości stosowanych narzędzi (np. część skali UPDRS, dająca dużą rozpiętość wyników vs skala Hoehn-Yahra dająca niską rozpiętość wyników) oraz brak informacji o warunkach przeprowadzania badania, gdyż możliwość jednoczesnego wypełniania kwestionariusza przez pacjenta i opiekuna w tym samym pomieszczeniu może wywierać istotny wpływ na wynik badania. W przypadku wybranych aspektów funkcjonowania stwierdzono większą zgodność ocen pacjentów niż opiekunów z oceną lekarzy [6]. Większość uzyskanych danych przemawia za zachowaną samoświadomością ograniczeń codziennego funkcjonowania w PD bez otępienia.

Jeśli chodzi o samoświadomość objawów ruchowych, to badania w PD dotyczyły wielu aspektów ruchu, w HD zaś jedynie ruchów mimowolnych. Pacjenci z PD bez zaburzeń funkcji poznawczych są świadomi objawów ruchowych, takich jak drżenie, sztywność czy bradykinezja [10]. Samoświadomość dyskinez płasawicznych jest w PD najprawdopodobniej ograniczona, za czym przemawiają obserwacje kliniczne. Objawy te są zgłaszane lekarzowi przez rodzinę pacjenta, nie zaś przez samego chorego. Być może wynika to z pojawiania się ich w okresie „on”, kiedy funkcjonowanie ruchowe pacjenta jest najlepsze i dyskinezy są wtedy ceną za ten lepszy stan ruchowy, którą chory akceptuje. Jedyne badanie, w którym porównywano samoświadomość ruchów płasawicznych u pacjentów z HD (N = 9) i z PD (N = 13) zostało przeprowadzone na zbyt małej próbie, żeby umożliwić wnioskowanie o różnicach międzygrupowych w tym zakresie [17]. Ponadto w tym badaniu dokonano pomiaru samoświadomości dyskinez bezpośrednio po wykonaniu czterech zadań ruchowych. Nie wiadomo, czy sposób pomiaru odwołujący się do bezpośredniego doświadczenia pacjenta jest rzetelną miarą samoświadomości objawów w życiu codziennym. Model samoświadomości Crossona [za: 2] zakłada istnienie trzech poziomów samoświadomości: świadomości intelektualnej (intellectual awareness), okresowo pojawiającej się świadomości (emergent awareness) i świadomości antycypacyjnej (anticipatory awareness). Wydaje się, że w cytowanym tu badaniu (Vitale i wsp. [17]) odwołano się do drugiego z ww. poziomów samoświadomości, w codziennym zaś życiu kluczowa dla pacjenta jest świadomość antycypacyjna, dająca możliwość przewidywania własnych ograniczeń w różnych sferach funkcjonowania. Ograniczoną samoświadomością ruchów mimowolnych w HD stwierdzono w dwóch badaniach, zarówno odwołujących się do świadomości antycypacyjnej [16], jak i do okresowo pojawiającej się świadomości [17]. W literaturze dotyczącej choroby Huntingtona opisywano, iż pacjenci przestają

zaprzeczać występowaniu u nich ruchów mimowolnych, gdy zaprezentuje się im nagranie filmowe z ich udziałem [22], nie znaleziono jednak innych badań potwierdzających tę obserwację kliniczną.

W badaniach samoświadomości zaburzeń funkcjonowania poznawczego w PD stwierdzono zmniejszony wgląd w zaburzenia funkcji poznawczych u pacjentów z otępieniem [5, 12] przy zachowanym wglądzie u chorych bez otępienia [12, 14]. W badaniach tych nie odwoływano się do kryterium obiektywnego (wyników badania funkcji poznawczych), a jedynie do porównania ocen pacjentów i opiekunów. Pacjenci z PD rzadziej niż osoby zdrowe korzystają z zewnętrznych pomocy pamięciowych, co może oznaczać ograniczoną samoświadomość zaburzeń pamięci lub też zaburzenia funkcji wykonawczych, które uniemożliwiają wypracowywanie efektywnych strategii kompensacyjnych [23]. Brak jest natomiast badań wiedzy pacjentów z HD o ograniczeniach sprawności ich funkcjonowania poznawczego.

Badania samoświadomości funkcjonowania społeczno-emocjonalnego w PD dowodzą, iż warunkiem zaburzeń oceny własnego funkcjonowania w tej sferze jest wystąpienie otępienia [5, 7, 12, 14]. Jedyne tego typu badanie w HD, w którym stwierdzono niezgodność ocen pacjentów z ocenami opiekunów, odnośnie do funkcjonowania chorych, przy braku niezgodności w pomiarze kontrolnym, dotyczącym funkcjonowania opiekunów, objęło pacjentów, których średni poziom funkcjonowania poznawczego (niższy od poziomu opiekunów) nie osiągał wyników typowych dla otępienia [9]. Ocena funkcjonowania poznawczego była dokonana nietypowo – przez telefon, ponadto podano jedynie wyniki średnie, co uniemożliwia określenie liczebności ewentualnej grupy z otępieniem. W grupie tej najprawdopodobniej byli pacjenci z otępieniem, gdyż badano chorych we wszystkich stadiach choroby. Nie wiadomo więc, w jakim stopniu deficyt samoświadomości zaburzeń funkcjonowania społeczno-emocjonalnego w HD jest związany z zaburzeniami funkcji poznawczych.

Powyższe zestawienie badań wskazuje na brak kompleksowych badań samoświadomości objawów w HD i PD. Dotychczasowe studia dotyczyły zazwyczaj jednej sfery funkcjonowania, tylko w jednym badaniu porównywano pacjentów z HD i PD.

### **Uwarunkowania zaburzeń samoświadomości objawów w chorobach Huntingtona i Parkinsona**

Teoretyczne i empiryczne próby wyjaśnienia podłoża ograniczonej samoświadomości objawów w chorobach układu pozapiramidowego dotyczą głównie ruchów mimowolnych. W żadnym badaniu nie weryfikowano związku zmian strukturalnych lub funkcjonalnych w mózgowiu z zaburzeniami samoświadomości objawów w HD bądź PD, mimo odwoływania się do zaburzeń transmisji dopaminergicznej w ramach pętli czołowo-prążkowiowych i demencji podkorowej.

Zaburzenia samoświadomości ruchów mimowolnych w HD u pacjentów bez otępienia próbowano wyjaśniać na poziomie funkcjonalnym na trzy sposoby: 1) poprzez zaprzeczanie pacjenta chorobie, zgodnie z nurtem psychodynamicznym, 2) poprzez odwołanie się do zaburzeń procesów monitorowania i kontroli zachowania, 3) poprzez zaburzenia proprioceptywne (zaburzenia zwrotnej informacji o wykonanym ruchu)

odpowiadające za brak subiektywnego doświadczenia ruchu [za: 16]. Zaprzeczanie najbardziej charakterystycznym dla HD objawom zgodnie z pierwszą interpretacją może być opisywane jako ucieczka przed konfrontacją z faktem choroby. Dotyczy to zwłaszcza osób, znających z rodzinnych obserwacji przebieg schorzenia, a w szczególności obserwujących jego nieodwracalność wobec ograniczonych wciąż możliwości terapeutycznych. Może również wiązać się z lękiem przed stygmatyzacją charakterystyczną w chorobach, których objawy są widoczne dla postronnego obserwatora i które mogą wydawać się dziwaczne, mogąc przy tym być błędnie, często w sposób krzywdzący dla pacjenta, interpretowane.

Badania dotyczące związku ograniczonej samoświadomości ruchów mimowolnych z zaburzeniami funkcji wykonawczych przyniosły sprzeczne wyniki [4, 16]. Nie wiadomo więc, czy zaburzenia samoświadomości ruchów mimowolnych można wyjaśnić w odniesieniu do problemów chorego z monitorowaniem swojego zachowania.

Wiele przesłanek przemawia za trzecim wyjaśnieniem ograniczonej samoświadomości dyskinez płasawicznych w HD i PD: 1) nieświadomość ruchów mimowolnych w innych postaciach płasawicy [24] i w dyskinezach wywołanych długotrwałym stosowaniem neuroleptyków w schizofrenii [25], 2) zaburzenia przetwarzania informacji kinestetycznych w HD stwierdzone w badaniach neurofizjologicznych i eksperymentalnych [26, 27], 3) zwiększona zależność precyzji ruchu od kontroli wzrokowej w HD [28], 4) zmienione odczucie wydatkowanego wysiłku w HD [29], 5) zaburzenia kontroli ruchowej związane z deficytem proprioceptywnym występujące już u bezobjawowych nosicieli genu HD [30]. W świetle dotychczasowych badań to ostatnie wyjaśnienie wydaje się najbardziej prawdopodobne.

### Podsumowanie i wnioski

W dotychczasowych badaniach stwierdzono zaburzenia samoświadomości dyskinez płasawicznych u pacjentów z HD i PD, nieadekwatną ocenę funkcjonowania w życiu codziennym i sprawności ruchowej u pacjentów z HD oraz PDD, obniżoną samoświadomość funkcjonowania poznawczego w PDD oraz nieadekwatną ocenę funkcjonowania społeczno-emocjonalnego w HD i PDD. Kompleksowych, porównawczych badań samoświadomości objawów choroby w HD i PD, jak dotąd, nie opublikowano. Istniejące porównania, traktujące problem wybiórczo, choć ukazały szereg potencjalnie interesujących dla klinicysty faktów, ujawniły też wiele metodologicznych problemów, które przy próbach głębszego zrozumienia badanych mechanizmów muszą być rozwiązane. Wśród nich wymienić należy: 1) stosowanie, jako kryterium odniesienia, albo oceny opiekuna albo miar obiektywnych, podczas gdy należy w miarę możliwości wykorzystać oba sposoby pomiaru, 2) brak kontroli rzeczywistej niezależności ocen pacjenta i opiekuna w badaniach przeprowadzanych za pośrednictwem poczty, 3) brak wykorzystania w analizie statystycznej informacji o poziomie funkcjonowania poznawczego pacjentów i o zaburzeniach nastroju, 4) zastosowanie niestandardowych lub też niewłaściwych dla danej grupy klinicznej metod oceny funkcji poznawczych lub nastroju, 5) stosowanie narzędzi o niskiej czułości (mała skala rozpiętości wyników zmniejsza szanse na zaobserwowanie rozbieżności

między ocenami pacjenta a opiekuna), 6) niejasne sformułowanie pozycji testowych w kwestionariuszach dla pacjenta, 7) brak czytelnej operacjonalizacji pojęcia samoświadomości i odniesienia go do teoretycznych modeli samoświadomości. Dwa ostatnie problemy sprawiają, że wnioski z dotychczasowych badań mają wciąż ograniczone implikacje praktyczne. Sposób badania samoświadomości objawów – odwoływanie się do subiektywnego nasilenia objawów w przeszłości, ocenianie natężenia objawów w trakcie wykonywania czynności bezpośrednio po jej zakończeniu i przewidywanie swojej sprawności w sytuacjach życia codziennego w przyszłości – determinuje wartość wniosków płynących z badania. Ostatnia z wymienionych form badania, odwołująca się do świadomości antycypacyjnej, dostarcza najwięcej informacji o implikacjach poziomu samoświadomości objawów dla codziennego funkcjonowania.

W przyszłych badaniach samoświadomości objawów w HD i PD niezbędne jest uwzględnienie wszystkich podstawowych sfer funkcjonowania pacjenta, jasne zoperacjonalizowanie pojęcia samoświadomości w nawiązaniu do modeli teoretycznych badanego zjawiska, oraz większa dbałość o poprawność metodologiczną. Pytanie o uwarunkowania poszczególnych aspektów ograniczonej samoświadomości objawów w HD i PD pozostaje na razie otwarte.

### **Самосознание симптомов при болезнях Гентингтона и Паркинсона**

#### **Содержание**

Нарушения самосознания симптомов в литературе было описано при помощи терминов таких как анозогнозия, несознательность, отрицание дефицитов и нарушенное мнение. Представлена в настоящем теоретическом сообщении, терминология, используемая в исследованиях нарушений самовознания присутствующих у больных при неврологических заболеваниях, а также предлагаем обзор литературных данных. К ним относятся, прежде всего данные на тему самосознания при болезни Гентингтона и Паркинсона в радиусе функционирования в ежедневной жизни, двигательной способности, мнестического функционирования и общественно-эмоционального. Больные болезнью Гентингтона могут проявлять нарушения самосознания симптомов, относящихся ко всем сферам функционирования. Это явление не зависит от общего уровня функционирования самосознания, тогда как у больных болезнью Паркинсона связаны с деменцией. Больные этими заболеваниями могут не видеть своих произвольных движений. Только в одном из обсуждаемых исследований были сравнены самосознание симптомов при этих обоих заболеваниях, что свидетельствует о необходимости таких исследований и в настоящее время. В последующей части работы представлены теоретические объяснения отсутствия понимания произвольных движений опирающиеся на психодинамическом анализе, мнестическом и нейрофизиологическом процессах. Представлена критическая оценка методологии, на сегодня, исследований и предложения для последующих исследований.

### **Selbstbewußtsein der Symptome in der Huntington- und Parkinson - Krankheit**

#### **Zusammenfassung**

Die Störungen von Selbstbewußtsein der Symptome wurden in der Literatur unter solchen Begriffen wie Anosognosie, Unbewußtheit, Verneinung der Defizite und gestörte Einsicht beschrieben. Wir beschreiben die Begriffe, die in den Studien am Selbstbewußtsein der Symptome in den neurologischen Krankheiten gebraucht werden und führen eine Literaturübersicht zum Thema Selbstbewußtsein der Symptome in der Chorea Huntington (Huntington's disease, HD) und Parkinson -

Krankheit (Parkinson's disease, PD) im Bereich der Funktionsweise im Alltag, der Bewegungsleistung, des kognitiven und sozial-emotionalen Funktionierens durch. Die Patienten mit der HD können die Störungen von Selbstbewußtsein der Symptome zu allen Bereichen der Funktionsweise offenbaren, ohne Rücksicht auf den globalen Level der kognitiven Funktionsweise, dagegen sind die Störungen von Selbstbewußtsein der Symptome in der PD mit der Demenz verbunden. Die Kranken mit der HD und der PD können ihrer unwillkürlichen Bewegungen unbewußt sein. Nur in einer von der besprochenen Studien wurde die Selbstbewußtsein der Symptome in der HD und PD verglichen, was die Notwendigkeit weiterer Studien bestätigt. Im weiteren Teil besprechen wir die theoretischen Ausführungen zu unbeaufsichtigten Bewegungen, die sich auf die psychodynamische, kognitive und neurophysiologische Grundlage stützen. Schliesslich beurteilen wir kritisch die Methodologie der bisherigen Studien und weisen auf die Veranlassungen zu weiteren Studien hin.

### La conscience de soi-même des symptômes des maladies d'Huntington et de Parkinson

#### Résumé

Les troubles de la conscience de soi-même sont décrits par la littérature en question avec des termes suivants: anosognosie, inconscience, négation des déficits, analyse de soi-même troublée. Les auteurs présentent la terminologie usée dans les études des troubles de la conscience de soi-même, des symptômes au cours des maladies neurologiques et ils donnent la revue de la littérature en question concernant avant tout les maladies: d'Huntington (MH) et de Parkinson (MP). Ils s'occupent avant tout du fonctionnement social, cognitif, socio-émotionnel et d'habileté motrice des patients souffrant de ces maladies. Les patients avec MH peuvent manifester les troubles de la conscience de soi-même des symptômes touchant toutes les dimensions du fonctionnement, tandis que chez les patients avec MP les troubles de la conscience de soi-même se lient avec la démence. Les patients avec MH et MP peuvent rester inconscients des mouvements involontaires. Seulement dans un cas on compare la conscience de soi-même des symptômes de MH et de MP et cela atteste la nécessité d'autres recherches futures en question. Les auteurs présentent ensuite les conceptions théoriques expliquant l'inconscience des mouvements involontaires à la base des approches psychodynamiques, cognitives et neurophysiologiques. Enfin ils discutent la méthodologie des recherches précédentes et ils donnent des recommandations pour les recherches futures.

#### Piśmiennictwo

1. Prigatano GP. *Disorders of self-awareness after brain injury. W: Prigatano GP, red. Principles of neuropsychological rehabilitation*, wyd.1. New York: Oxford University Press; 1999, s. 266–293.
2. Polanowska KE, Seniów JB. *Zaburzenia świadomości objawów chorobowych w nabytym uszkodzeniu mózgu w kontekście rehabilitacji*. Rehab. Med. 2004; 8 (3): 9–14.
3. Morin A. *Levels of consciousness and self-awareness: A comparison and integration of various neurocognitive views*. Conc. Cogn. 2006; 15: 358–371.
4. Deckel AW, Morrison D. *Evidence of a neurologically based „denial of illness” in patients with Huntington's disease*. Arch. Clin. Neuropsychol. 1996; 11 (4): 295–302.
5. Starkstein SE, Sabe L, Petracca G, Chemerinski E, Kuzis G, Merello M, Leiguarda R. *Neuropsychological and psychiatric differences between Alzheimer's disease and Parkinson's disease*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1996; 61: 381–387.
6. Martínez-Martín P, Benito-León J, Alonso F, José Catalán M, Pondal M, Tobías A, Zamarbide I. *Patients', doctors', and caregivers' assessment of disability using the UPDRS-ADL section: are these ratings interchangeable?* Mov. Disord. 2003; 18 (9): 985–992.
7. Mathias JL. *Neurobehavioral functioning of persons with Parkinson's disease*. Appl. Neuropsychol. 2003; 10 (2): 57–68.

8. Chatterjee A, Anderson KE, Moskowitz CB, Hauser WA, Marder KS. *A comparison of self-report and caregiver assessment of depression, apathy, and irritability in Huntington's disease.* J. Neuropsychiatry Clin. Neurosc. 2005 ; 17 (3): 378–383.
9. Ho A, Robbins AOG, Barker RA. *Huntington's disease patients have selective problems with insight.* Mov. Disord. 2006; 21 (3): 385–389.
10. Leritz E, Loftis C, Crucian G, Friedman W, Bowers D. *Self-awareness of deficits in Parkinson disease.* Clin. Neuropsychol. 2004; 18: 352–361.
11. Robert PH, Clairet S, Benoit M, Koutaich J, Bertogliati C, Tible O, Caci H, Borg M, Brocker P, Bedoucha P. *The apathy inventory: assessment of apathy and awareness in Alzheimer's disease, Parkinson's disease and mild cognitive impairment.* Int. Geriatr. Psychiatry 2002; 17: 1099–1105.
12. Seltzer B, Vasterling JJ, Mathias CW, Brennan A. *Clinical and neuropsychological correlates of impaired awareness in Alzheimer's disease and Parkinson's disease: A comparative study.* Neuropsychiatry Neuropsychol. Behav. Neurol. 2001; 14 (2): 122–129.
13. McRae C, Diem G, Vo A, O'Brien C, Seeberger L. *Reliability of measurements of patient health status: a comparison of physician, patient and caregiver ratings.* Parkins. Relat. Disord. 2002; 8: 187–192.
14. Fleming A, Cook KF, Nelson ND, Lai EC. *Proxy reports in Parkinson's disease: caregiver and patient self-reports of quality of life and physical activity.* Mov. Disord. 2005; 20 (11): 1462–1468.
15. Brown RG, MacCarthy B, Jahanashi M, Marsden CD. *Accuracy of self-reported disability in patients with Parkinsonism.* Arch. Neurol. 1989; 46: 955–959.
16. Snowden JS, Craufurd D, Griffiths HL, Neary D. *Awareness of involuntary movements in Huntington disease.* Arch. Neurol. 1998; 55: 801–805.
17. Vitale C, Pellecchia MT, Grossi D, Fragassi N, Cuomo T, Di Maio L, Barone P. *Unawareness of dyskinesias in Parkinson's and Huntington's diseases.* Neurol. Sc. 2001; 22: 105–106.
18. Louis ED, Lynch T, Marder K, Fahn S. *Reliability of patient completion of the historical section of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale.* Mov. Disord. 1996; 11: 185–192.
19. Shulman LM, Taback RL, Rabinstein AA, Weiner WJ. *Non-recognition of depression and other non-motor symptoms in Parkinson's disease.* Parkins. Relat. Disord. 2002; 8: 193–197.
20. Merino-Andreu M, Arnulf I, Konofal E, Derenne JP, Agid Y. *Unawareness of naps in Parkinson's disease and in disorders with excessive daytime sleepiness.* Neurol. 2003; 60 (1): 1553–1554.
21. Biemans MAJE, Dekker J, van der Woude LHV. *The internal consistency and validity of the Self-assessment Parkinson's Disease Disability Scale.* Clin. Rehabil. 2001; 15: 221–228.
22. White RF, Vasterling JJ, Koroshetz W, Myers R. *Neuropsychology of Huntington's disease.* W: White RF, red. *Clinical syndromes in adult neuropsychology.* Amsterdam: Elsevier; 1992, s. 213–252.
23. Johnson AM, Pollard CC, Vernon PA, Tomes JL, Jog MS. *Memory perception and strategy use in Parkinson's disease.* Parkinson. Relat. Disord. 2005; 11: 111–115.
24. Shenker JI, Wylie SA, Fuchs K, Manning CA, Heilman KM. *On-line anosognosia. Unawareness for chorea in real time but not on videotape delay.* Neurol. 2004; 63, 159–160.
25. Caracci G, Mukherjee S, Roth SD, Decina P. *Subjective awareness of abnormal involuntary movements in chronic schizophrenic patients.* Am. J. Psychiatry 1990; 147 (3): 295–298.
26. Seiss E, Praamstra P, Hesse CW, Rickards H. *Proprioceptive sensory function in Parkinson's disease and Huntington's disease: evidence from proprioception-related EEG potentials.* Exp. Brain Res. 2003; 148: 308–319.
27. Schwarz M, Fellows SJ, Schaffrath C, Noth J. *Deficits in sensorimotor control during precise hand movements in Huntington's disease.* Clin. Neurophysiol. 2001; 112: 95–106.

28. Carella F, Bressanelli M, Piacentini S, Soliveri P, Geminiani G, Monza D, Albanese A, Girotti F. *A study of arm movements in Huntington's disease under visually controlled and blindfolded conditions*. *Neurol. Sc.* 2003; 23: 287–293.
29. Lafargue G, Sirigu A. *Sensation of effort is altered in Huntington's disease*. *Neuropsychol.* 2002; 40: 1654–1661.
30. Smith MA, Brandt J, Shadmehr R. *Motor disorder in Huntington's disease begins as a dysfunction in error feedback control*. *Nature* 403 (3): 544–549.

Adres: Emilia Sitek  
Zakład Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego  
Katedra Pielęgniarstwa Akademii Medycznej  
80-227 Gdańsk, ul. Do Studzienki 38

Otrzymano: 22.05.2007  
Zrecenzowano: 11.11.2007  
Przyjęto do druku: 10.01.2008

## Dofinansowanie naukowych wyjazdów zagranicznych

Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego informuje o możliwości uzyskania przez członków zwyczajnych Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego dofinansowania ich udziału w zjazdach, sympozjach i konferencjach naukowych odbywających się za granicą. Zasady przyznawania dofinansowania określają załączone „Zasady”. Komitet „Konferencje Naukowe PTP” ZG PTP gromadzi na ten cel środki na koncie:

Polskie Towarzystwo Psychiatryczne Konferencje Naukowe, ul. Kopernika 21B 31-501 Kraków, w Banku PKO SA, Oddz. w Krakowie, Rynek Gł. 31, nr rachunku: 12401431-7001815-2700-401112-001.

Zarząd zachęca członków towarzystwa do korzystania z tej możliwości, a także do pozyskiwania sponsorów dla tej działalności.

Wnioski o dofinansowanie należy składać na adres komitetu na ręce prof. dr. hab. med. Jacka Bomby.

### **Zasady dofinansowania przez Zarząd Główny wyjazdów na zjazdy, sympozja, konferencje naukowe za granicą z funduszu „Konferencje Naukowe PTP”**

1. Z refundacji kosztów udziału w zjazdach, konferencjach, sympozjach naukowych za granicą korzystać mogą członkowie zwyczajni Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego.

2. Refundacja nie może przekroczyć równowartości 1000 USD

3. Refundacja może być rozliczona jako:

a. stypendium ZGPTP (tzn. jako opodatkowany przychód)

b. delegacja – przy czym jej koszty nie mogą przekroczyć kwot określonych w pkt. 2.

4. Wniosek o dofinansowanie powinien wyprzedzać termin zjazdu i zawierać:

a. potwierdzenie członkostwa zwyczajnego z datą przyjęcia do PTP, dokonane przez sekretarza oddziału, oraz opłacenia składek członkowskich dokonane przez skarbnika oddziału

b. informację o imprezie

c. kopię streszczenia zgłoszonego doniesienia

d. kopię potwierdzenia przyjęcia doniesienia do programu zjazdu

5. Dofinansowanie może być przyznane tylko jednemu autorowi w przypadku prezentacji prac zbiorowych.

6. Osoby korzystające z dofinansowania składają Zarządowi Głównemu sprawozdanie ze sponsorowanego wyjazdu w takiej formie, by mogło być opublikowane w czasopiśmie towarzystwa.

7. Niniejsze zasady zostały przyjęte przez Zarząd Główny na posiedzeniu w dniu 7 kwietnia 1995 r.

8. W dniu 6 czerwca 2006 Zarząd Główny zmienił treść pkt 2 Regulaminu. Stypendium nie może przekraczać 1000 USD, niezależnie od miejsca konferencji.