

Ograniczona zdolność do prowadzenia pojazdów w chorobie Huntingtona

Reduced driving ability in Huntington's disease

EMILIA J. SITEK^{1,2/}, WITOLD SOŁTAN^{1/}, MARTA KUKLIŃSKA^{3/}, JAROSŁAW SŁAWEK^{1,2/}

^{1/} Zakład Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego, Gdański Uniwersytet Medyczny

^{2/} Oddział Neurologii, Szpital Specjalistyczny Św. Wojciecha w Gdańsku

^{3/} Oddział Psychogeriatryczny, Szpital dla Nerwowo i Psychicznie Chorych w Starogardzie Gdańskim

Wprowadzenie. Prowadzenie samochodu jest czynnością ściśle związana z aktywnością wielu pętli neuronalnych. Objawy choroby Huntingtona (Huntington's disease, HD) oraz innych chorób neurodegeneracyjnych mogą znacząco obniżyć sprawność kierowania pojazdami.

Cel. Praca ma na celu przedstawienie wpływu HD na zdolność prowadzenia pojazdów w kontekście obowiązujących rekomendacji dotyczących przebiegu badania zdolności do kierowania u osób z chorobami neurodegeneracyjnymi.

Omówienie. Bezpieczne prowadzenie pojazdów wymaga prawidłowego działania różnych pętli neuronalnych, odpowiadających nie tylko za podstawowe procesy przetwarzania wzrokowego i czas reakcji, lecz także za procesy wzrokowo-przestrzenne, podzielność uwagi i funkcje wykonawcze. Poddano dyskusji obowiązujące na świecie podejścia badawcze określające zdolność osób z chorobami neurologicznymi do kierowania pojazdami. W HD zdolność prowadzenia pojazdu pogarsza się dość szybko w przebiegu choroby. Sprawność kierowania w HD może być oceniona na podstawie funkcjonowania poznawczego (uwaga i funkcje wykonawcze) oraz funkcji motorycznych (w szczególności gałkoruchowych). Badanie pacjenta z HD powinno obejmować: podskale ruchową Unified Huntington's disease Rating Scale, Test Łączenia Punktów (TMT), Test Stroopa i Symbol Digit Modalities Test (SDMT). W Polsce Test Kolorowych Połączeń i Symbole Cyfr mogą stanowić alternatywę dla TMT i SDMT.

Wnioski. Pacjenci z HD od momentu postawienia diagnozy powinni być monitorowani w kierunku zdolności do prowadzenia pojazdów. Polskie pracownie psychologiczne badające kierowców nie są w pełni przygotowane na przyjęcie klientów z chorobami neurodegeneracyjnymi.

Słowa kluczowe: choroba Huntingtona, prowadzenie samochodu, płasawica, bradykinezja, zaburzenia poznawcze, ośpienie, spowolnienie psychoruchowe

Introduction. Driving ability is closely related to the activity of different brain circuits. Huntington's disease (HD) and other neurodegenerative syndromes may severely compromise driving performance.

Aim. This paper aims at presenting the impact of Huntington's disease on driving performance in the context of recommendations for the assessment of driving capacity in neurodegenerative disorders.

Discussion. Successful driving requires proper activity of different brain circuits responsible for basic visual processing and reaction time, but also for visuospatial perception, divided attention and executive function. Different approaches used worldwide to assess fitness to drive in neurological patients are discussed. In HD the driving capacity is affected relatively early in the disease course. The driving performance in HD can be predicted on the basis of cognitive (attention and executive) and motor (especially oculomotor) functions. The assessment of the HD patients' driving capacity should include Unified Huntington's disease Rating Scale (motor scale), Trail Making Test (TMT), Stroop test and Symbol Digit Modalities Test (SDMT). In Poland Color Trails Test and Digit Symbol may be used as potential equivalents of TMT and SDMT respectively.

Conclusions. Since the disease diagnosis the HD patients should be monitored in terms of driving capacity. In Poland driving centers are not fully prepared to test driving capacity in clients with neurodegenerative conditions.

Key words: Huntington's disease, driving, chorea, bradykinesia, cognitive, dementia, psychomotor slowing

© Hygeia Public Health 2013, 48(4): 383-389

www.h-ph.pl

Nadesłano: 04.11.2013

Zakwalifikowano do druku: 10.11.2013

Adres do korespondencji / Address for correspondence

dr n. med. Emilia Sitek

Oddział Neurologii, Szpital Specjalistyczny Św. Wojciecha

Al. Jana Pawła II 50, 80-462 Gdańsk

tel. 58 768 46 61, fax 58 340 92 90

e-mail: emiliasitek@gumed.edu.pl

Wprowadzenie i cel pracy

Przewlekłe choroby neurologiczne mogą istotnie ograniczać zdolność bezpiecznego prowadzenia pojazdów. Ograniczenia te mogą wynikać z zaburzeń

ruchowych (np. niedowład, bradykinezja), deficytów sensorycznych (np. niedowidzenie), zaburzeń funkcji poznawczych (np. zaburzeń uwagi), jak i zaburzeń emocjonalnych (np. nadmierna impulsywność). Ce-

lem pracy jest prezentacja aktualnego stanu wiedzy nt. zdolności do prowadzenia pojazdów w chorobie Huntingtona (*Huntington's disease*, HD) w odwołaniu do wiedzy nt. mózgowych korelatów prowadzenia samochodu i badań pacjentów neurologicznych oraz zaleceń Amerykańskiej Akademii Neurologii (*American Academy of Neurology*, AAN) opracowanych dla innych chorób neurodegeneracyjnych.

Aktywność mózgu podczas prowadzenia samochodu

Prowadzenie samochodu jest bardzo złożoną czynnością, wymagającą prawidłowego funkcjonowania wielu procesów poznawczych, m.in. uwagi (wzrokowej i słuchowej), funkcji wzrokowo-przestrzennych (np. orientacji w terenie, oceny odległości), pamięci epizodycznej (uczenia się nowych tras, zapamiętywania punktów orientacyjnych). Przez cały czas prowadzenia samochodu niezbędna jest prawidłowa koordynacja wzrokowo-ruchowa i wybór odpowiednich schematów działania z pamięci proceduralnej. Prowadzenie pojazdu angażuje w sposób szczególny funkcje wykonawcze (*executive function*), zarządzające naszym zachowaniem, tj. zdolność planowania, inicjowania i hamowania czynności, kontroli działania oraz zmiany programu działania (pod wpływem zmieniających się warunków zewnętrznych lub też dostrzeżenia swoich błędów) [1]. W stosunkowo najmniejszym stopniu podczas prowadzenia pojazdu są bezpośrednio zaangażowane funkcje językowe, np. kiedy niezbędne jest odczytanie pisemnych informacji na znakach drogowych. Jednakże, rozmowa podczas jazdy pochłania zasoby poznawcze, a samo słuchanie wypowiedzi rozmówcy powoduje spadek aktywacji płatów ciemieniowych, zaangażowanych w przetwarzanie informacji przestrzennych aż o 37% [2].

Stąd, podczas prowadzenia pojazdu można oczekiwać zmiennej aktywności bardzo złożonych sieci neuronalnych, w zależności od doświadczenia kierowcy, typu trasy [3] i sytuacji na drodze (np. konieczność objazdu, złe warunki atmosferyczne) [4]. Prawidłowa koordynacja wzrokowo-ruchowa oraz pamięć proceduralna wymagają aktywności mózdzku i zwojów podstawy, ale również (szczególnie w przypadku czynności sekwencyjnych) kory przedruchowej. Podczas prowadzenia samochodu wykorzystuje się bardzo różnorodne aspekty funkcji wzrokowo-przestrzennych, podstawowe funkcje percepcyjne, takie jak percepcja kształtu, koloru, kierunku, ruchu, pozwalające na identyfikację obiektu, jak i zdolność oceny położenia obiektów w przestrzeni. Wzrokowa identyfikacja obiektów jest możliwa dzięki prawidłowemu funkcjonowaniu wyspecjalizowanych obszarów kory potylicznej oraz pogranicza potyliczno-skroniowego. Oceny położenia obiektów w przestrzeni

dokonyjemy dzięki aktywności przede wszystkim kory ciemieniowej. Znaczenie znaków drogowych jest dekodowane dzięki zasobom pamięci semantycznej, które są zlokalizowane w biegunach płatów skroniowych. Zapamiętywanie nowych informacji przestrzennych jest możliwe m.in. dzięki aktywności przyśrodkowych części prawego płata skroniowego (m.in. prawego hipokampa). Wreszcie, przednia część zakrętu obręczy jest niezbędna do prawidłowego inicjowania czynności, zaś okolice nadoczodołowe zapewniają skuteczne hamowanie działania. Powierzchnia grzbietowo-boczna płatów czołowych jest niezbędna do planowania czynności wieloetapowych oraz zmiany nastawienia poznawczego [zob. 5].

Badania z użyciem czynnościowego rezonansu magnetycznego (*functional Magnetic Resonance Imaging*, fMRI) wykazały obupółkulową aktywność płatów ciemieniowych i potylicznych w warunkach czynnego i biernego (obserwacja) prowadzenia samochodu. Mózdzek oraz kora czuciowo-ruchowa są aktywne jedynie podczas czynnego prowadzenia pojazdu [6, 7]. Proces podejmowania decyzji za kierownicą wiąże się z aktywizacją przedniej części zakrętu obręczy [8, 9] oraz ciał migdałowatych [9]. Z uwagi na złożoność i różnorodność pętli neuronalnych zaangażowanych w prowadzenie samochodu, obniżonej sprawności prowadzenia samochodu można oczekiwać zarówno w tzw. otępieniach korowych jak i podkorowych.

Czynność prowadzenia samochodu nie tylko wiąże się ze zmianą aktywności mózgu, ale i może powodować trwałe zmiany w jego strukturze. W słynnym badaniu licencjonowanych taksówkarzy londyńskich E. Maguire i wsp. wykazali, iż tylna część hipokampa jest większa u taksówkarzy (średnio pracujących w zawodzie ok. 14 lat) niż u osób kontrolnych, u których obserwuje się większą część przednią hipokampa [10]. Badanie to jest już w tej chwili jednym z klasycznych badań przemawiających za plastycznością mózgu u osób dorosłych.

Choroba Huntingtona

Choroba Huntingtona (HD) jest najczęstszą poliglutaminową chorobą neurodegeneracyjną. HD jest dziedziczona w sposób autosomalnie dominujący. Objawy choroby Huntingtona mogą pojawić się w każdym wieku – od okresu dzieciństwa po wiek starczy, jednak okres największej zachorowalności (pomijając postać młodzieńczą choroby) przypada na 4 i 5 dekadę życia. W obrazie klinicznym HD wyróżnia się triadę objawów: ruchowych, poznawczych oraz psychiatrycznych. Do najbardziej charakterystycznych objawów ruchowych należą: ruchy mimowolne o charakterze płasawicznym oraz zaburzenia sakkadycznych ruchów gałek ocznych. Zaburzenia gałkoruchowe (urywane sakady, spowolnienie) są często jednymi z pierwszych

objawów choroby. W późniejszych etapach choroby pojawiają się ruchy o charakterze dystonicznym, zaburzenia chodu, dyzartria i dysfagia, sztywność oraz bradykineza. Choroba trwa średnio 15-20 lat [11, 12]. Zaburzenia funkcji poznawczych oraz zaburzenia psychiczne niejednokrotnie poprzedzają pojawienie się objawów ruchowych [13]. Zaburzenia psychiczne dotyczą niemal wszystkich pacjentów. Najczęstszym i stale narastającym w toku choroby objawem jest apatia [14]. Poza tym w HD często stwierdza się obniżenie nastroju, drażliwość (włącznie z tendencją do zachowań agresywnych) i lęk. Nieco rzadziej obserwuje się zachowania obsesyjno-kompulsywne i objawy psychotyczne (urojenia, omamy) [13]. Obecnie leczenie w chorobie Huntingtona ma charakter wyłącznie objawowy [12, 15, 16].

HD była, obok postępującego porażenia ponadjądrowego [17], jednym z prototypów tzw. otępienia podkorowego. Dla otępień podkorowych charakterystyczne są przede wszystkim nieprawidłowości w zakresie tempa przetwarzania informacji i dynamiki procesów poznawczych (inicjowania tych procesów, hamowania, podtrzymywania i kontroli) [18]. HD wiąże się z procesem neurodegeneracyjnym, który na początku obejmuje zwoje podstawy (głównie jądro ogoniaste oraz skorupę), później jednak rozprzestrzenia się na inne struktury podkorowe oraz obejmuje również korę mózgu. W badaniu neuropatologicznym obserwuje się względnie uogólnioną atrofię mózgowia, z dobrze zachowaną przyśrodkową częścią płata skroniowego (z hipokampem włącznie), co wyraźnie odróżnia ten proces neurodegeneracyjny od obserwowanego w chorobie Alzheimera [19]. Atrofia korowa w HD jest jednak dość powszechna, wbrew bardzo popularnemu przekonaniu o tzw. otępieniu podkorowym charakterystycznym dla HD [20]. Już na przedklinicznym etapie choroby u osób z HD obserwuje się zmiany zarówno w zwojach podstawy [21] jak i ciele modzelowatym [22].

Zaburzenia poznawcze w chorobie Huntingtona

Zaburzenia funkcji poznawczych w HD mają charakter postępujący i w istotny sposób ograniczają codzienne funkcjonowanie chorych [13, 23]. Deficyty poznawcze często poprzedzają rozpoznanie kliniczne choroby nawet o 10 lat. Do wczesnych zaburzeń należą między innymi spowolnienie tempa przetwarzania informacji oraz zaburzenia integracji wzrokowo-ruchowej [24]. Poza tym w HD stwierdza się wczesne zaburzenia funkcji wykonawczych, które przejawiają się trudnościami z planowaniem, kontrolą działania oraz zmianą strategii działania. Obok dysfunkcji wykonawczych, najbardziej typowymi dla HD zaburzeniami poznawczymi są deficyty pamię-

ci krótkotrwałej i operacyjnej. W zakresie pamięci epizodycznej i uczenia, trudności dotyczą obniżenia tempa zapamiętywania nowych informacji oraz fazy przeszukiwania zasobów pamięci i wydobywania wcześniej zapamiętanych informacji (stąd lepiej zachowane rozpoznanie i przypomnienie z pomocą niż odtwarzanie spontaniczne po odroczeniu). Ponadto, w przebiegu HD obecne są m.in. zaburzenia wzrokowo-przestrzenne [25, 26].

Testy funkcji poznawczych, które wykazują największą czułość na progresję objawów HD, takie jak np. *Symbol Digit Modalities Test* (SDMT) [27], są w dużym stopniu zależne od sprawności przeszukiwania wzrokowego, a tym samym również od zaburzeń gałkoruchowych [28].

Prowadzenie samochodu w chorobach neurodegeneracyjnych – metody oceny

W piśmiennictwie można znaleźć różnorodne podejścia do oceny zdolności do prowadzenia pojazdów przez osoby z otępieniem z wykorzystaniem: 1. badania w ruchu drogowym, 2. badania na symulatorze, 3. danych z historii choroby oraz wywiadu z pacjentem i opiekunem, 4. badania neurologicznego oraz 5. badania neuropsychologicznego [29]. W badaniach neuropsychologicznych stosuje się zazwyczaj pomiar szybkości psychomotorycznej, funkcji wzrokowo-przestrzennych, wykonawczych i niekiedy wybranych aspektów wiedzy semantycznej, związanych z ruchem drogowym [30]. Jedną z najprzydatniejszych w tym kontekście metod w badaniu neuropsychologicznym jest Test Łączenia Punktów (*Trail Making Test*, TMT) [31-33]. Niestety żadne z metod nie pozwalają przewidywać sprawności prowadzenia samochodu w warunkach rzeczywistych z zadowalającą czułością [29, 34].

Zalecenia Amerykańskiej Akademii Neurologii odnośnie prowadzenia samochodu przez osoby z otępieniem

AAN zaleca, aby w ocenie zdolności do prowadzenia samochodu u pacjenta z chorobą otępienną uwzględnić przede wszystkim:

- wynik *Clinical Dementia Rating* (CDR) (klasa zalecenia A)
- negatywną ocenę opiekuna (klasa zalecenia B)
- sftuczki w wywiadzie (klasa zalecenia C)
- jazdę na coraz krótszych dystansach lub sytuacyjne unikanie prowadzenia pojazdu (np. w niektóre dni) (klasa zalecenia C)
- tendencję do zachowań agresywnych oraz impulsywnych (klasa zalecenia C)
- wynik skali *Mini-Mental State Examination* (MMSE) ≤ 24 (klasa zalecenia C) [35].

W kontekście osób z HD szczególnie ważna wydaje się opinia opiekuna oraz ocena objawów psychiatrycznych (agresji, impulsywności), gdyż osoby z HD często nie są świadome niektórych objawów [36-39]. Nie wydaje się natomiast, aby wynik MMSE mógł odgrywać w przypadku pacjentów z HD istotną rolę w procesie oceny zdolności do prowadzenia pojazdu, gdyż skala ta nie jest czuła na zaburzenia funkcji wykonawczych, które są kluczowe w HD. Niestety wyniki badania neuropsychologicznego nie uzyskały rekomendacji AAN, najprawdopodobniej z powodu różnorodności stosowanych metod badania.

Prowadzenie samochodu w chorobie Huntingtona

Bezpieczne prowadzenie samochodu jest jedną z pierwszych złożonych czynności życia codziennego, które ulegają zaburzeniu w HD [23, 40]. Zdolność do prowadzenia pojazdu może być w HD ograniczona z wielu przyczyn: zaburzeń poznawczych, zaburzeń (gałko)ruchowych, objawów psychiatrycznych oraz stosowanych leków. W piśmiennictwie można znaleźć nieliczne dane nt. prowadzenia pojazdów w HD. Rebok i wsp. wykazali gorsze wyniki w badaniu na symulatorze u pacjentów z HD (na co dzień kierujących pojazdami) niż u osób kontrolnych. Co więcej kierowcy z HD powodowali więcej kolizji w ostatnich 2 latach niż osoby kontrolne [41]. Mężczyźni z HD są częściej karani za jazdę pod wpływem alkoholu, ale podobnego wzorca nie stwierdzono dla kobiet z HD w porównaniu do kobiet kontrolnych [42].

W HD najlepszymi predyktorami zdolności do prowadzenia samochodu są miary funkcjonowania poznawczego (zależne od parametrów czasowych) oraz wybrane wskaźniki sprawności ruchowej z *Unified Huntington's Disease Rating Scale* (UHDRS) [43, 44].

W zakresie funkcjonowania poznawczego stwierdzono, iż wyniki wszystkich prób z UHDRS Cognitive (3 prób z testu Stroopa, *Symbol Digit Modalities Test*, a nawet prób fluencji słownej), TMT oraz prawie wszystkich zadania (poza próbą nazywania obrazków) z *Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status* (RBANS) pozwalają przewidywać sprawność prowadzenia samochodu przez osoby z HD [43].

Śród zadań ruchowych kluczowe dla przewidywania zdolności do prowadzenia samochodu okazały się próby oceniające ruchy sakkadyczne gałek ocznych, nasilenie dyzartrii, stabilność postawy i nasilenie zaburzeń chodu, jak również koordynację ruchów (próby tappingu, próby Łurii, próby pronacji/supinacji). Nie wykazano natomiast związku między nasileniem ruchów płasawicznych a zdolnością do prowadzenia pojazdów [43].

Aż 50% aktywnych kierowców z HD nie zaliczyło testu na symulatorze w najnowszym badaniu Devos i wsp. Co więcej, 11 spośród 15 osób, które nie zaliczyły testu, było nieświadomych ograniczonej sprawności za kierownicą [44]. W HD często stwierdza się obniżony wgląd w obecność czy też nasilenie objawów choroby. Może to dotyczyć objawów ruchowych [37, 45, 46], dysfunkcji wykonawczych [38, 47, 48], czy też zaburzeń pamięci [39, 49]. Dane te, jak również wyniki uzyskane przez Devos i wsp. w kontekście prowadzenia samochodu sugerują, iż decyzja o dalszym prowadzeniu samochodu nie powinna być oparta na samoocenie pacjenta.

Ocena neurologiczna może być również niewystarczająca do udzielenia pacjentowi zaleceń nt. prowadzenia pojazdu. W cytowanym powyżej badaniu Devos i wsp. neurologi zaślepili co do wyników testu na symulatorze poprawnie sklasyfikowali 70% pacjentów z HD jako zdolnych vs. niezdolnych do prowadzenia pojazdów. Zastosowanie algorytmu opartego na wynikach badania funkcji poznawczych (SDMT, części B testu TMT oraz próby czytania z testu Stroopa) pozwoliło natomiast na poprawne sklasyfikowanie 87% badanych osób [44]. Wydaje się więc, że w HD ocena zdolności do prowadzenia pojazdu powinna obejmować zawsze ocenę neurologiczną za pomocą skali UHDRS i ocenę funkcji poznawczych (z wykorzystaniem SDMT, TMT i testu Stroopa), jak również analizę czynników ryzyka zgodnie z zaleceniami AAN dla chorób otępiennych.

W warunkach polskich zamiast SDMT można zastosować Symbole cyfr ze Skali Inteligencji dla Dorosłych Wechslera [50]. Alternatywą dla TMT może być ewentualnie Test Kolorowych Połączeń (*Color Trails Test*, CTT), który – podobnie jak TMT – może być wykorzystywany jako predyktor sprawności za kierownicą [51]. Piśmiennictwo poświęcone CTT jest jednak znacznie mniej obszerne niż poświęcone TMT.

Standardy badań psychotechnicznych w Polsce

Aktualnie obowiązujące w Polsce przepisy prawne, tj. Ustawa o transporcie drogowym i Ustawa o kierujących pojazdami, określają warunki badań lekarskich i psychologicznych przeprowadzanych w celu ustalenia istnienia lub braku przeciwwskazań zdrowotnych do kierowania pojazdami, którym poddawane są osoby prowadzące pojazdy zarówno zawodowo, jak i amatorsko. O ile w przypadku kierowców zawodowych badania lekarskie i psychologiczne wykonuje się rutynowo i systematycznie co 5 lat (po 60 roku życia co 30 miesięcy), o tyle u osób kierujących pojazdami na własny użytek badania te wykonywane są tylko, jeżeli osoba taka prowadziła pojazd: w stanie po użyciu alkoholu lub środka działającego podobnie,

przekroczyła dozwoloną liczbę punktów karnych lub też uczestniczyła w wypadku drogowym. Badaniom psychologicznym jest także poddawana osoba, u której w wyniku badania lekarskiego stwierdzono możliwość istnienia poważnych przeciwwskazań psychologicznych do kierowania pojazdami. Takimi przeciwwskazaniami są zaburzenia funkcji poznawczych, zaburzenia motoryczne i zaburzenia psychiatryczne w HD oraz innych chorobach neurodegeneracyjnych. Osoby na nie cierpiące mogą być zbyt późno diagnozowane w kierunku zdolności do prowadzenia pojazdów, przez co stanowią realne zagrożenie dla innych uczestników ruchu drogowego. Niestety nadal brakuje w Polsce odpowiednich przepisów regulujących konieczność systematycznych badań w tym kierunku dla seniorów i osób w wieku średnim (choroba Huntingtona obok otępienia czołowo-skroniowego jest jedną z częstszych przyczyn otępienia o wczesnym początku, czyli przed 65 r.ż.). Ważne jest zatem, aby w przypadku stwierdzenia u pacjenta choroby neurodegeneracyjnej, lekarze niezwłocznie kierowali go na specjalistyczne badanie oceniające realne możliwości do kierowania pojazdami. Dodatkowym utrudnieniem jest brak centralnego systemu informacji zdrowotnej, co sprzyja ukrywaniu faktu choroby dyskwalifikującej do prowadzenia pojazdów (np. HD, padaczka). Osobami uprawnionymi do udzielenia pacjentowi zaleceń dotyczących prowadzenia pojazdów są lekarze medycyny pracy oraz psychologowie transportu. Niestety w pracowniach psychologicznych zajmujących się badaniem kierowców kładzie się jeszcze zbyt mały nacisk na badanie funkcji poznawczych. Ze względów ekonomicznych badanie jest ograniczone czasowo i zazwyczaj nie korzysta się z konsultacji neuropsychologa. Według obecnie obowiązujących przepisów prawnych badanie psychologiczne kierowców obejmuje badanie cech osobowości, sprawności intelektualnej i sprawności psychofizycznej [52]. Pracownie psychologiczne badające kierowców w Polsce wyposażone są standardowo w następujące testy papierowe:

- Test tablic Poppelreutera (oceniający koncentrację, podzielność i przerzutność uwagi),
- Test R-W (przeznaczony do oceny szybkości i dokładności działania),
- Test Couvego (wykorzystywany do oceny koncentracji uwagi i spostrzegawczości).

Ponadto pracownie te są wyposażone w testy aparaturowe:

- Test czasu reakcji prostej i Test czasu reakcji złożonej (oceniające szybkość i stabilność reakcji),
- Test krzyżowy (przeznaczony do oceny szybkości reakcji psychomotorycznej, koncentracji uwagi,

szybkości i dokładności spostrzegania oraz szybkości podejmowania decyzji w warunkach presji czasowej [53],

- Test oceny prędkości (przeznaczony do określenia umiejętności oceny prędkości w ruchu drogowym),
- Test widzenia w mroku oraz wrażliwości na oślepienie – badanie w ciemni (przeznaczony do oceny możliwości adaptacyjnych oka do ciemności oraz czasu jaki potrzebny jest do odzyskania zdolności widzenia po oślepieniu).

Metody te są przystosowane do badania osób zdrowych i koncentrują się na pomiarze czasu reakcji. Brak jest natomiast zaleceń i standardów w zakresie metodologii badania funkcji poznawczych, przez co psychologowie transportu stają często bezradni wobec wyzwania jakie stanowi pacjent neurologiczny, szczególnie osoba z otępieniem (chorobą neurodegeneracyjną). Niezbędne jest usprawnienie systemu oceny pacjentów neurologicznych pod kątem zdolności do prowadzenia pojazdów w Polsce. Wykluczenie z ruchu drogowego osób, które stanowią zagrożenie na drodze dla siebie i innych uczestników drogi jest bardzo ważne dla nas wszystkich. Badanie osób z chorobami neurologicznymi stwarza jednak również konieczność konsultacji z chorym i opiekunem celem omówienia i uzasadnienia negatywnej decyzji. Profesjonalne świadczenie takich usług wymaga podstawowej wiedzy nt. istoty choroby neurologicznej i zaburzeń funkcji poznawczych i zachowania, które mają negatywny wpływ na zdolność prowadzenia pojazdu. W procesie kształcenia psychologów transportu w Polsce powinno się zwrócić większą uwagę na znaczenie funkcji poznawczych (przede wszystkim funkcji wykonawczych) w prowadzeniu pojazdów oraz na metody badania tych funkcji stosowane w neuropsychologii.

Wnioski

Choroba Huntingtona powoduje wczesne trudności w prowadzeniu samochodu. Osoby z HD mogą przeceniać swoją sprawność za kierownicą i stanowić zagrożenie na drodze. W HD wskazane są okresowe badania neurologiczne i neuropsychologiczne celem oceny zdolności do prowadzenia pojazdu. W Polsce brakuje standardów oceny funkcji poznawczych pacjenta neurologicznego pod kątem zdolności prowadzenia pojazdów mechanicznych.

Podziękowania

W trakcie przygotowywania manuskryptu Emilia J. Sitek otrzymała stypendium MNiSW dla wybitnych młodych naukowców.

Piśmiennictwo / References

1. Jodzio K. Neuropsychologia intencjonalnego działania-koncepcje funkcji wykonawczych. Scholar, Warszawa 2008.
2. Just MA, Keller TA, Cynkar J. A decrease in brain activation associated with driving when listening to someone speak. *Brain Res* 2008, 18, 1205: 70-80.
3. Mader M, Bresges A, Topal R, et al. Simulated car driving in fMRI – Cerebral activation patterns driving an unfamiliar and a familiar route. *Neurosci Lett* 2009, 30, 464(3): 222-227.
4. Spiers HJ, Maguire EA. Neural substrates of driving behaviour. *Neuroimage* 2007, 15, 36(1): 245-255.
5. Lincoln NB, Radford KA. Driving in neurological patients. [in:] *Clinical neuropsychology*. Goldstein LH, McNeil JE. Wiley-Blackwell, Chichester 2013: 567-588.
6. Walter H, Vetter SC, Grothe J, et al. The neural correlates of driving. *Neuroreport* 2001, 13, 12(8): 1763-1767.
7. Horikawa E, Okamura N, Tashiro M, et al. The neural correlates of driving performance identified using positron emission tomography. *Brain Cogn* 2005, 58(2): 166-171.
8. Uchiyama Y, Ebe K, Kozato A, et al. The neural substrates of driving at a safe distance: a functional MRI study. *Neurosci Lett* 2003, 11, 352(3): 199-202.
9. Callan AM, Osu R, Yamagishi Y, et al. Neural correlates of resolving uncertainty in driver's decision making. *Hum Brain Mapp* 2009, 30(9): 2804-2812.
10. Maguire EA, Gadian DG, Johnsrude IS, et al. Navigation-related structural change in the hippocampi of taxi drivers. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2000, 11, 97(8): 4398-4403.
11. Kremer B. Clinical neurology of Huntington's disease. [in:] *Huntington's Disease*. Bates G, Harper PS, Jones L (ed). Oxford University Press, NY 2002: 28-61.
12. Sławek J, Sołtan W, Sitek EJ. Choroba Huntingtona – patogeneza, diagnostyka i leczenie (w dwudziestą rocznicę odkrycia genu). *Pol Prz Neurol* 2013, 9(3): 85-95.
13. Craufurd D, Snowden J. Neuropsychological and neuropsychiatric aspects of Huntington's disease. [in:] *Huntington's Disease*. Bates G, Harper PS, Jones L (ed). Oxford University Press, NY 2002: 62-94.
14. Thompson JC, Harris J, Sollom AC, et al. Longitudinal evaluation of neuropsychiatric symptoms in Huntington's disease. *J Neuropsychiatr Clin Neurosci* 2012, 24(1): 53-60.
15. Sołtan W, Gołębowska E, Limon J. Choroba Huntingtona-trzy punkty widzenia. *Forum Med Rodz* 2011, 5, 2: 108-114.
16. Mestre TA, Ferreira JJ. An evidence-based approach in the treatment of Huntington's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2012, 18(4): 316-320.
17. Albert ML, Feldman RG, Willis AL. The 'subcortical dementia' of progressive supranuclear palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1974, 37(2): 121-130.
18. Albert ML. Subcortical dementia: historical review and personal view. *Neurocase* 2005, 11(4): 243-245.
19. Halliday GM, McRitchie DA, Macdonald V, et al. Regional specificity of brain atrophy in Huntington's disease. *Exp Neurol* 1998, 154(2): 663-672.
20. Montoya A, Price BH, Menear M, et al. Brain imaging and cognitive dysfunctions in Huntington's disease. *J Psychiatry Neurosci* 2006, 31(1): 21-29.
21. Douaud G, Behrens TE, Poupon C, et al. In vivo evidence for the selective subcortical degeneration in Huntington's disease. *Neuroimage* 2009, 46(4): 958-966.
22. Rosas HD, Lee SY, Bender AC, et al. Altered white matter microstructure in the corpus callosum in Huntington's disease: implications for cortical "disconnection". *Neuroimage* 2010, 49(4): 2995-3004.
23. Paulsen JS, Wang C, Duff K, et al. PREDICT-HD Investigators of the Huntington Study Group. Challenges assessing clinical endpoints in early Huntington disease. *Mov Disord* 2010, 5, 25(15): 2595-2603.
24. Say MJ, Jones R, Scahill RI, et al. TRACK-HD Investigators. Visuomotor integration deficits precede clinical onset in Huntington's disease. *Neuropsychologia* 2011, 49(2): 264-70.
25. Paulsen JS. Cognitive impairment in Huntington disease: diagnosis and treatment. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2011, 11(5): 474-483.
26. Sitek EJ, Sołtan W, Sławek J. Rola neuropsychologia w diagnostyce i leczeniu choroby Huntingtona. *Post Psychiatr Neurol* 2011, 20(1): 23-31.
27. Tabrizi SJ, Scahill RI, Owen G, et al. TRACK-HD Investigators. Predictors of phenotypic progression and disease onset in premanifest and early-stage Huntington's disease in the TRACK-HD study: analysis of 36-month observational data. *Lancet Neurol* 2013, 12(7): 637-649.
28. Blekher T, Weaver MR, Marshall J, et al. Visual scanning and cognitive performance in pre-diagnostic and early-stage Huntington's disease. *Mov Disord* 2009, 24(4): 533-540.
29. Marino M, de Belvis A, Basso D, et al. Interventions to evaluate fitness to drive among people with chronic conditions: Systematic review of literature. *Accid Anal Prev* 2013, 50: 377-396.
30. Adler G, Rottunda S, Christensen J, et al. Driving SAFE: Development of a knowledge test for drivers with dementia. *Dementia* 2006, 5: 213-222.
31. Barrash J, Stillman A, Anderson SW, et al. Prediction of driving ability with neuropsychological tests: demographic adjustments diminish accuracy. *J Int Neuropsychol Soc* 2010, 16(4): 679-686.
32. De Raedt R, Ponjaert-Kristoffersen I. Short cognitive/neuropsychological test battery for first-tier fitness-to-drive assessment of older adults. *Clin Neuropsychol* 2001, 15(3): 329-336.
33. Ott BR, Festa EK, Amick MM, et al. Computerized maze navigation and on-road performance by drivers with dementia. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2008, 21(1): 18-25.
34. Martin AJ, Marottoli R, O'Neill D. Driving assessment for maintaining mobility and safety in drivers with dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2013, 29, 8: CD006222.
35. Iverson DJ, Gronseth GS, Reger MA, et al. Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameter update: evaluation and management of driving risk in dementia: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2010, 20, 74(16): 1316-1324.
36. Sitek EJ, Sławek J, Wieczorek D. Samoświadomość objawów w chorobach Huntingtona i Parkinsona. *Psychiatr Pol* 2008, 42(3): 393-403.

37. Sitek EJ, Sołtan W, Wieczorek D, et al. Self-awareness of motor dysfunction in patients with Huntington's disease in comparison to Parkinson's disease and cervical dystonia. *J Int Neuropsychol Soc* 2011, 17(5): 788-795.
38. Sitek EJ, Sołtan W, Wieczorek D, et al. Self-awareness of executive dysfunction in Huntington's disease: comparison with Parkinson's disease and cervical dystonia. *Psychiatry Clin Neurosci* 2013, 67(1): 59-62.
39. Sitek EJ, Sołtan W, Robowski P, et al. Poor insight into memory impairment in patients with Huntington disease. *Neurol Neurochir Pol* 2012, 46(4): 318-325.
40. Beglinger LJ, O'Rourke JJ, Wang C, et al. Huntington Study Group Investigators. Earliest functional declines in Huntington disease. *Psychiatry Res* 2010, 1 30, 178(2): 414-8.
41. Rebok GW, Bylsma FW, Keyl PM, et al. Automobile driving in Huntington's disease. *Mov Disord* 1995, 10(6): 778-787.
42. Jensen P, Fenger K, Bolwig TG, et al. Crime in Huntington's disease: a study of registered offences among patients, relatives, and controls. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998, 65(4): 467-471.
43. Beglinger LJ, Prest L, Mills JA, et al. Clinical predictors of driving status in Huntington's disease. *Mov Disord* 2012, 27(9): 1146-1152.
44. Devos H, Nieuwboer A, Tant M, et al. Determinants of fitness to drive in Huntington disease. *Neurology* 2012, 6, 79(19): 1975-1982.
45. Snowden JS, Craufurd D, Griffiths HL, et al. Awareness of Involuntary Movements in Huntington Disease. *Arch Neurol* 1998, 55(6): 801-805.
46. Vitale C, Pellecchia MT, Grossi D, et al. Unawareness of dyskinesias in Parkinson's and Huntington's diseases. *Neurol Sci* 2001, 22(1): 105-106.
47. Ho A, Robbins AOG, Barker RA. Huntington's Disease Patients Have Selective Problems With Insight. *Mov Disord* 2006, 21(3): 385-389.
48. Hoth KF, Paulsen JS, Moser DJ, et al. Patients with Huntington's disease have impaired awareness of cognitive, emotional and functional abilities. *J Clin Exp Neuropsychol* 2007, 29(4): 365-376.
49. Cleret de Langavant L, Fénelon G, Benisty S, et al. Awareness of memory deficits in early stage Huntington's disease. *PLoS One* 2013, 19, 8(4): e61676.
50. Brzeziński J, Gaul M, Hornowska E i wsp. Skala inteligencji D. Wechslera dla dorosłych. Wersja zrewidowana – renormalizacja WAIS-R (PL) – podręcznik. Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego, Warszawa 2004.
51. Łojek E, Stańczak J. Kolorowy Test Połączeń – wersja dla dorosłych CTT. Podręcznik – polska normalizacja. Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego, Warszawa 2012.
52. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 1 kwietnia 2005 r. w sprawie badań psychologicznych kierowców i osób ubiegających się o uprawnienia do kierowania pojazdami oraz wykonujących pracę na stanowisku kierowcy. Dz.U. 2005, nr 69, poz. 622: 4682-4700.
53. Łuczak A, Tarnowski A. Badania psychologiczne kierowców. CIOP-PIB, Warszawa 2011: 7.