

Gdańsk, 28.08.2015

dr Emilia Sitek

Gdański Uniwersytet Medyczny

Wydział Nauk o Zdrowiu z Oddziałem Pielęgniarstwa i Instytutem Medycyny Morskiej i Tropikalnej

Zakład Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego

ul. Tuwima 15

80-210 Gdańsk

e-mail: emiliasitek@gumed.edu.pl

AUTOREFERAT

1. Imię i nazwisko

Emilia Jadwiga Sitek

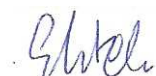
2. Posiadane dyplomy, stopnie naukowe / artystyczne

Z wykształcenia jestem psychologiem z tytułem magistra, specjalistą psychologii klinicznej oraz doktorem nauk medycznych. Dziedziną, w jakiej prowadzę badania naukowe i praktykę kliniczną jest neuropsychologia kliniczna.

-26.06.2006r.: dyplom ukończenia magisterskich studiów **psychologicznych**, Wydział Nauk Społecznych Uniwersytetu Gdańskiego; ścieżka specjalizacyjna: psychologia kliniczna; przygotowanie pedagogiczne (w rozumieniu Rozporządzenia MENiS z dn.10.09.2002)

Tytuł pracy magisterskiej: *Wybrane aspekty funkcjonowania poznawczego i psychospołecznego pacjentów z miastenią*

Promotor pracy magisterskiej: prof. dr hab. Krzysztof Jodzio, psycholog kliniczny



Emilia Sitek

-28.02.2009r.: świadectwo ukończenia dwusemestralnych studiów podyplomowych w zakresie Psychologia Kliniczna oraz zaświadczenie o ukończeniu poziomu zaawansowanego obejmującego treści teoretyczne 4 podspecjalności psychologii klinicznej, ze szczególnym uwzględnieniem **neuropsychologii**, Akademia Medyczna w Gdańsku

-20.05.2010r.: uzyskanie stopnia **doktora nauk medycznych** w dyscyplinie medycyna na Wydziale Nauk o Zdrowiu Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Tytuł rozprawy doktorskiej: *Neuropsychologiczna ocena samoświadomości objawów w chorobach Huntingtona, Parkinsona i w dystonii szyjnej*

Promotor rozprawy doktorskiej: prof. dr hab. n.med. Jarosław Sławek, specjalista neurolog

Recenzenci w przewodzie doktorskim: prof. dr hab. Mikołaj Majkovicz, psycholog

prof. dr hab. Tomasz Sobów, psychiatra

-23.05.2012r.: uzyskanie tytułu specjalisty w dziedzinie **psychologii klinicznej** pod kierunkiem dr hab. Dariusza Wieczorka, Centrum Egzaminów Medycznych, Łódź

-01.10.2014r.: uzyskanie dyplomu ukończenia studiów podyplomowych z zakresu **neuropsychologii stosowanej** (*PgDip in Applied Neuropsychology*) z wyróżnieniem, University of Glasgow, Szkocja, Wielka Brytania

DYPLOMY POŚWIADCZAJĄCE ZNAJOMOŚĆ JĘZYKÓW OBCYCH

-09.08.2004r. Certificate of Proficiency in English (CPE) grade B poświadczający znajomość **j. angielskiego** na poziomie zaawansowanym; University of Cambridge ESOL, UK; nr certyfikatu 0012267762



Emilia Sitek

-**22.06.2005r.**: certyfikat Diploma de español como lengua extranjera (DELE) Nivel Intermedio poświadczający znajomość **j. hiszpańskiego** na poziomie średniozaawansowanym; Instituto Cervantes, Madryt, Hiszpania (nr 0500046415 / 05050461601010003 / A046415)

-**19.01.2006r.**: certyfikat Diplôme Approfondi de langue française (D.A.L.F.) potwierdzający znajomość **j. francuskiego** na poziomie zaawansowanym; Ministère de l'Éducation, de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche, Sèvres, Francja (nr dyplomu 048858-200506B-491633)

3. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych/ artystycznych

od 02.12.2014 - **adiunkt**, Gdański Uniwersytet Medyczny, Zakład Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego

od 01.02.2011 do 31.10.2014 - **adiunkt**, Gdański Uniwersytet Medyczny, Zakład Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego

od 14-06-2010 do 31.01.2011 - **asystent**, Gdański Uniwersytet Medyczny (GUMed), Zakład Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego

Poza pracą w GUMed jestem zatrudniona w Oddziale Neurologii Szpitala Św. Wojciecha w Gdańsku. Od 2008 do 2012 pracowałam na stanowisku młodszego asystenta, a od 2012 pełnię obowiązki starszego asystenta. Ordynatorem / Kierownikiem Oddziału, w którym jestem zatrudniona jest prof. dr hab. n.med. Jarosław Sławek, który pełni również funkcję kierownika Zakładu Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego, w którym



Emilia Sitek

pracuję w ramach uczelni. Ponadto, od 2013 pracuję jako wolontariusz w Gdańskim Centrum Zdrowia Sp. z o.o. współuczestnicząc w prowadzeniu terapii rodzin.

4. Osiągnięcie naukowe

Wskazanie osiągnięcia wynikającego z art. 16 ust. 2 ustawy z dnia 14 marca 2003 r. o stopniach naukowych i tytule naukowym oraz o stopniach i tytule w zakresie sztuki.


Badania funkcji językowych i procesów poznawczych w neuropsychologicznej diagnostyce różnicowej chorób i zespołów ze spektrum zwyrodnienia czołowo-skroniowego

Za swoje główne osiągnięcie naukowe uznaję wkład własny w nakreślenie znaczenia integracji danych z badania funkcji językowych z wynikami badań dotyczących procesów poznawczych w neuropsychologicznej diagnostyce różnicowej chorób i zespołów ze spektrum zwyrodnienia czołowo-skroniowego. Wyniki moich badań empirycznych i obserwacji klinicznych wpływających z codziennej praktyki diagnostycznej zostały przedstawione w następujących pracach:

- 1. Sitek E.J.,** Barczak A., Kluj-Kozłowska K., Kozłowski M., Narożańska E., Konkel A., Dąbrowska M., Barcikowska M., Sławek J. (2015) Writing in Richardson variant of progressive supranuclear palsy in comparison to progressive non-fluent aphasia. *Polish Journal of Neurology and Neurosurgery [Neurologia i neurochirurgia polska]*, 49, 217-222.

MNiSW=15; IF=0,641

- 2. Sitek E.J.,** Kluj-Kozłowska K., Kozłowski M., Krzyżon A., Narożańska E., Wieczorek D., Sławek J. (2015) Wykorzystanie analizy próbek mowy opisowej



Emilia Sitek

pacjentów z afazją pierwotną postępującą (PPA) w diagnostyce różnicowej wariantu PPA. *Forum Logopedyczne*, 23, 75-83.

MNiSW=4

3. **Sitek E.J.**, Konkel A., Dąbrowska M., Sławek J. (2015) Utility of Frontal Assessment Battery in detection of neuropsychological dysfunction in Richardson variant of progressive supranuclear palsy. *Polish Journal of Neurology and Neurosurgery [Neurologia i neurochirurgia polska]*, 49, 36-40.

MNiSW=15; IF=0,641

4. **Sitek E.J.**, Kluj-Kozłowska K., Barczak A., Kozłowski M., Wieczorek D., Przewłócka A., Narożńska E., Dąbrowska M., Barcikowska M., Sławek J. (2015) Overlapping and distinguishing features of descriptive speech in Richardson variant of progressive supranuclear palsy and non-fluent progressive aphasia. *Advances in Psychiatry and Neurology*, 24(2), 62-67.

MNiSW=6

5. **Sitek E.J.**, Barczak A., Kluj-Kozłowska K., Kozłowski M., Barcikowska M., Sławek J. (2015) Is descriptive writing useful in the differential diagnosis of logopenic variant of primary progressive aphasia, Alzheimer's disease and mild cognitive impairment? *Polish Journal of Neurology and Neurosurgery [Neurologia i neurochirurgia polska]*, 49, 239-244.

MNiSW=15; IF=0,641

6. **Sitek E.J.**, Narożńska E., Brockhuis B., Muraszko-Klaudiel A., Lass P., Harciarek M., Sławek J. (2014) Neuroimaging in the differential diagnosis of primary progressive aphasia- illustrative case series in the light of new diagnostic criteria. *Polish Journal of Radiology*, 79, 251-258.



Emilia Sitek

MNiSW=7

7. Narożańska E., Jasińska-Myga B., **Sitek E.J.**, Robowski P., Brockhuis B., Lass P., Dubaniewicz M., Wieczorek D., Baker M., Rademakers R., Wszolek Z.K., Sławek J. (2011) Frontotemporal dementia and parkinsonism linked to chromosome 17 - the first Polish family. *European Journal of Neurology*, 18, 535-537.

MNiSW=35; IF=3,692

8. **Sitek E.J.**, Narożańska E., Barczak A., Jasińska-Myga B., Harciarek M., Chodakowska-Żebrowska M., Kubiak M., Wieczorek D., Konieczna S., Rademakers R., Baker M., Berdyński M., Brockhuis B., Barcikowska M., Żekanowski C., Heilman K.M., Wszolek Z.K., Sławek J. (2014) Agraphia in patients with frontotemporal dementia and parkinsonism linked to chromosome 17 with P301L MAPT mutation: dysexecutive, aphasic, apraxic or spatial phenomenon? *Neurocase*, 20(1), 69-86.


MNiSW=15; IF=1,124

9. **Sitek E.J.**, Barczak A., Narożańska E., Chodakowska-Żebrowska M., Jasińska-Myga B., Brockhuis B., Berdyński M., Wieczorek D., Żekanowski C., Konieczna S., Barcikowska M., Wszolek Z.K., Sławek J. (2011) The role of neuropsychological assessment in the detection of early symptoms in frontotemporal dementia and parkinsonism linked to chromosome 17 (FTDP-17). *Acta Neuropsychologica*, 9(2), 209-226.

MNiSW=6

10. Harciarek M., **Sitek E.J.**, Kertesz A. (2014) The patterns of progression in primary progressive aphasia - implications for assessment and management. *Aphasiology*, 28 (8-9), 964-980.

MNiSW=20; IF=1,531



Emilia Sitek

- 11. Sitek E.J.,** Barczak A., Harciarek M. (2015) Neuropsychological assessment and differential diagnosis of young-onset dementias. *Psychiatric Clinics of North America*, 38(2), 265-279. doi: 10.1016/j.psc.2015.01.003.

MNiSW=30; IF=2,133

Szczegółowy opis tego osiągnięcia został zamieszczony w podpunkcie 6.7 tego autoreferatu (str. 26).

5. Wykształcenie, rozwój zawodowy i praca naukowa

Studia psychologiczne ukończyłam w roku 2006 na Uniwersytecie Gdańskim (UG), gdzie obroniłam pracę magisterską pt. *Wybrane aspekty funkcjonowania poznawczego i psychospołecznego pacjentów z miastenią*, napisaną pod kierunkiem prof. dr hab. Krzysztofa Jodzio. Jako studentka psychologii, pierwsze praktyczne umiejętności z zakresu diagnozy neuropsychologicznej zdobywałam w Klinice Neurologii AMG (aktualnie GUMed), również pod kierunkiem prof. dr hab. Krzysztofa Jodzio. Następnie podjęłam praktykę studencką w Katedrze i Klinice Rehabilitacji AMG (aktualnie GUMed), pod kierunkiem dr hab. Dariusza Wieczorka, gdzie po ukończeniu studiów przez pół roku pracowałam jako psycholog-wolontariusz.

Jeszcze w trakcie studiów na UG brałam udział w kilku projektach naukowych prowadzonych na AMG (aktualnie: Gdański Uniwersytet Medyczny- GUMed) dotyczących wpływu hipoksji na sen i funkcjonowanie poznawcze, odległych skutków urazów czaszkowo-mózgowych oraz różnicowania otępienia z ciałami Lewy'ego od choroby Alzheimer'a i otępienia w chorobie Parkinsona. Od początku swojej współpracy z GUMed łączyłam pracę kliniczną z pracą naukową.




Emilia Sitek

W listopadzie 2006 podjęłam studia doktoranckie na AMG (aktualnie GUMed), a w roku 2010 obroniłam na Wydziale Nauk o Zdrowiu tegoż Uniwersytetu rozprawę doktorską pt. *Neuropsychologiczna ocena samoświadomości objawów w chorobach Huntingtona, Parkinsona i w dystonii szyjnej*, opracowaną pod kierunkiem prof. Jarosława Sławka, neurologa specjalizującego się w zaburzeniach ruchowych.

W latach 2006-2008 pracowałam w Klinice Rehabilitacji Akademickiego Centrum Klinicznego AMG (aktualnie UCK GUMed) jako psycholog. Praca to pozwoliła mi na zdobycie wiedzy i umiejętności diagnostycznych z zakresu neuropsychologii klinicznej. W tym okresie pracowałam pod kierunkiem przyszłego kierownika mojej specjalizacji z zakresu psychologii klinicznej, dr hab. Dariusza Wieczorka. Praca w Klinice pozwoliła mi na zdobycie praktycznych umiejętności w zakresie diagnozy neuropsychologicznej u pacjentów po urazach czaszkowo-mózgowych, udarach mózgu, nagłym zatrzymaniu krążenia, intoksykacjach oraz z chorobami neurodegeneracyjnymi. Poznanie zespołów izolowanych objawów występujących po ogniskowych uszkodzeniach mózgu, takich jak np. zespoły afatyczne, zespół pomijania stronnego czy specyficzne zespoły amnestyczne, stanowiło niezbędną podstawę późniejszej pracy w obszarze chorób neurozwyrodnieniowych. Ponadto, praca ta umożliwiła mi zdobycie podstawowych umiejętności w zakresie planowania i prowadzenia terapii neuropsychologicznej.

Siedem kolejnych lat pracy klinicznej (od 2008 do chwili obecnej), w ramach Oddziału Neurologii Szpitala Św. Wojciecha w Gdańsku (aktualnie Copernicus Podmiot Leczniczy Sp. z o.o.), kierowanego przez prof. dr hab. n.med. Jarosława Sławka, poświęciłam przede wszystkim diagnostyce i terapii pacjentów z chorobami neurozwyrodnieniowymi, przede wszystkim z chorobą Huntingtona, Parkinsona, atypowymi zespołami parkinsonowskimi (postępującym porażeniem ponadjądrowym, zespołem korowo-podstawnym, zanikiem wieloukładowym, otępieniem z ciałami Lewy'ego), chorobą



Emilia Sitek

Alzheimera (gł. wariantami atypowymi: językowym i wzrokowym), otępieniem czołowo-skroniowym (wariantem behawioralnym i wariantami językowymi).

W maju 2012 ukończyłam specjalizację z zakresu psychologii klinicznej pod kierunkiem dr hab. Dariusza Wieczorka. Następnie w roku 2013/2014 podjęłam studia podyplomowe *Applied Neuropsychology* na University of Glasgow w Szkocji, Wielka Brytania. Studia te są kierowane przez Prof. Jonathana Evansa - wybitnego specjalistę z zakresu neurorehabilitacji. W listopadzie 2014 uzyskałam dyplom ukończenia z wyróżnieniem w/w studiów.

W latach 2004-2015 odbyłam liczne szkolenia, przede wszystkim z zakresu neuropsychologii, ale również innych aspektów diagnozy psychologicznej oraz wykorzystania metod statystycznych w badaniach naukowych. W ostatnich latach uczestniczyłam w 9 zagranicznych szkoleniach specjalistycznych z zakresu neuropsychologii oraz nauk pokrewnych (w Wielkiej Brytanii, Niemczech i Holandii)


2015

- szkolenie *Stosowanie i interpretacja Minnesockiego Wielowymiarowego Inwentarza Osobowości-2, MMPI-2*, Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego, Warszawa.

- kurs *Analiza wariancji*. Statsoft, Kraków.

2014

- kurs *14th Annual Course in Neuroradiology & Functional Neuroanatomy*- UCL (kierownicy kursu: Prof. Tarek Yousry, Prof. Chris Yeo, Prof. Thomas Naidich), Londyn, Wielka Brytania.



Emilia Sitek

-szkolenie *Cognitive Profiling after Brain Injury (training in the Birmingham Cognitive Screen- BCos)*, University of Oxford, Wielka Brytania.

- warsztat nt. *Rola badań płynu mózgowo-rdzeniowego we wczesnej diagnostyce chorób otępiennych*; Polskie Towarzystwo Alzheimerowskie, Warszawa.

- szkolenie nt. *50 years of Progressive Supranuclear Palsy*; International Parkinson and Movement Disorder Society, Monachium, Niemcy.

-szkolenie online dotyczące stosowania skali Clinical Dementia Rating nt. *Certification as "CDR rater"*; Washington University School of Medicine, Knight Alzheimer's Disease Research Center, Memory & Aging Project, St. Louis, Missouri, USA.

2013

- szkolenie nt. *The craft of scientific writing –advanced level* (Pisanie tekstów naukowych-poziom zaawansowany), prowadzone przez Jean-Luca Lebruna, Fundacja na Rzecz Nauki Polskiej, Kraków.

- szkolenie nt. *Prezentacji wyników badań naukowych*, prowadzone przez Claire Ainsworth i Helen Goulding; Fundacja na Rzecz Nauki Polskiej, Gdańsk.

- szkolenie nt. *Encephalitis - an introduction*; The Encephalitis Society, Glasgow, Szkocja, Wielka Brytania.

- szkolenie *NES Online ACE-III Training*; University of Glasgow / NHS Education for Scotland; Glasgow, Szkocja, Wielka Brytania.

- szkolenie nt. *Cognitive assessment at the stroke unit: from bedside testing to full neuropsychological assessment*; International Neuropsychological Society, Amsterdam, Holandia.



Emilia Sitek


- szkolenie nt. *Frontotemporal dementia: classification, assessment, diagnosis and management*; International Neuropsychological Society, Amsterdam, Holandia.
- szkolenie nt. *Cambridge Dementia Course 8* – Homerton College, Cambridge, Wielka Brytania.

2012

- szkolenie nt. *TAT-test projekcyjny w diagnozie klinicznej- badanie i interpretacja*; prowadzone przez dr hab. Zuzannę Toeplitz; Pracownia Pomocy Psychologicznej dla Dzieci, Młodzieży i Rodzin, Sopot.
- szkolenie nt. *Testy w diagnozie neuropsychologicznej: przegląd metod*, Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego, Warszawa.
- kurs nt. *Zmiany osobowości i zaburzenia emocjonalno-afektywne u osób z uszkodzeniem mózgu: przyczyny, charakterystyka kliniczna i interwencje terapeutyczne*, prowadzone przez dr hab. Michała Harciarka, prof nadzw. UG; Pracownia Pomocy Psychologicznej dla Dzieci, Młodzieży i Rodzin, Sopot.

2011

- cykl szkoleń nt. *Statystyka w medycynie*; Statsoft, Kraków.
- szkolenie nt. *Test Apercepcji Tematycznej w diagnozie klinicznej i seksuologicznej*, prowadzone przez prof. Annę Suchańską; Pracownia Psychologiczno-Seksuologiczna, Poznań.
- kurs nt. *Możliwości diagnostyczne Testu Barwnych Piramid*; Stowarzyszenie Psychologów Sądowych w Polsce, Kraków.
- kurs nt. *Statystyka w medycynie - metody analizy wariancji i analizy regresji*; Statsoft, Kraków.



Emilia Sitek

- kurs nt. *Statystyka w medycynie - metody zaawansowane*; Statsoft, Kraków.

- kurs nt. *Statystyka w medycynie - metaanaliza*; Statsoft, Kraków.

2010

- szkolenie nt. *Stosowanie i interpretacja baterii do badania funkcji językowych i komunikacyjnych prawej półkuli mózgu RHLB-PL*, prowadzone przez dr hab. Emilię Łojek, prof. UW; Pracownia Testów Psychologicznych, Warszawa.

- szkolenie nt. *Neuropsychological assessments in older adults, patients with mild cognitive impairment, and patients in early stages of dementia*; International Neuropsychological Society, Kraków.

- szkolenie nt. *Podstawy wykorzystania testu MMPI - badanie, interpretacja opracowanie wyników*, prowadzone przez mgr Marka Matkowskiego; Pracownia Pomocy Psychologicznej dla Dzieci, Młodzieży i Rodzin, Sopot.

- kurs nt. *Statystyka w medycynie - metody podstawowe*; Statsoft, Kraków.

- kurs nt. *Metody wizualizacji danych*; Statsoft, Kraków.

- kurs nt. *Statystyka w medycynie - analiza danych jakościowych*; Statsoft, Kraków.

2009

- szkolenie nt. *Neuroobrazowanie struktury i funkcji ludzkiego mózgu (cz. I i II)*; Centrum Kształcenia Praktycznego Szkoły Wyższej Psychologii Społecznej, Warszawa.

- szkolenie nt. *DSM-IV-TR*; Polski Instytut Psychoterapii Integratywnej, Kraków.

2008

- kurs nt. *Diagnoza i terapia afazji*, prowadzony przez dr Jolantę Panasiuk; Centrum Metodyczne Pomocy Psychologiczno-Pedagogicznej, Warszawa.



Emilia Sitek

- szkolenie nt. *Zaburzenia procesów poznawczych, emocjonalnych i osobowości: neuropsychologiczne podłoże i następstwa organicznych uszkodzeń CUN*, prowadzone przez dr Aleksandrę Rutkowską; Pracownia Pomocy Psychologicznej dla Dzieci, Młodzieży i Rodzin, Sopot.

2007

- kurs nt. *Neuropsychologia kliniczna - teoria i praktyka* (w tym: *Neuropsychologia człowieka dorosłego*, kierownik kursu: mgr Sławomira Kotapka-Minc, *Neuropsychologia dziecka*, kierownik kursu: dr n.hum. Aneta Borkowska), Szkoła Psychoterapii Poznawczo-Behawioralnej Centrum CBT, Warszawa.

- szkolenie nt. *Test Rorschacha badanie i interpretacja wg systemu Exnera*, prowadzone przez mgr Alicję Czerederecką; Pracownia Pomocy Psychologicznej dla Dzieci, Młodzieży i Rodzin, Sopot.

2006

- kurs nt. *Dysleksja rozwojowa. Zagadnienia teoretyczne- cz. II*, prowadzony przez dr hab. Grażynę Krasowicz-Kupis, prof. UMCS; Polskie Towarzystwo Dysleksji, Gdańsk.

- szkolenie nt. *Diagnoza neuropsychologiczna człowieka dorosłego*, Centrum Psychoterapii i treningów psychologicznych, Poznań.

2005

- kurs nt. *Metoda Dobrego Startu* (część teoretyczna, praktyczna i superwizyjna), prowadzony m.in. przez prof. dr hab. Martę Bogdanowicz; Polskie Towarzystwo Dysleksji, Gdańsk.

2004


- kurs nt. *Metoda Ruchu Rozwijającego W. Sherborne* (poziom I) prowadzony przez prof. dr hab. Martę Bogdanowicz; Polskie Towarzystwo Dysleksji, Gdańsk.



Ponadto, w roku 2015 rozpoczęłam roczne szkolenie Systemowe Rozumienie Rodziny- cz. I Podstawowa, zorganizowane pod patronatem Krakowskiej Fundacji Rozwoju Psychoterapii, w ramach Pracowni Pomocy Psychologicznej dla Dzieci, Młodzieży i Rodzin w Sopocie. Jestem również uczestnikiem grupy genogramowej, prowadzonej przez p. Ilonę Kołbik, w ramach Fundacji Rozwoju Terapii Rodzin Na Szlaku w Krakowie. Praktyczne umiejętności w zakresie przygotowania i prowadzenia terapii rodzin zdobywam od roku 2013 w ramach wolontariatu w Gdańskim Centrum Zdrowia Sp. z o.o.

Kluczową rolę na drodze mojego rozwoju zawodowego jako neuropsychologa, spośród specjalistów pracujących w Polsce odegrali przede wszystkim: prof. dr hab. Krzysztof Jodzio (promotor mojej pracy magisterskiej, opiekun pierwszej praktyki studenckiej w Klinice Neurologii), dr hab. Dariusz Wieczorek (opiekun mojej praktyki studenckiej, a następnie wolontariatu w ramach Kliniki Rehabilitacji AMG, kierownik specjalizacji z zakresu psychologii klinicznej) oraz prof. dr hab. n.med. Jarosław Sławek (promotor rozprawy doktorskiej, ordynator Oddziału Neurologii, w którym pracuję od 7 lat).

Poza tym mój warsztat pracy klinicznej doskonaliłam pod kierunkiem prof. Julie Snowden i prof. Davida Neary podczas dwóch pobytów w Cerebral Function Unit, Greater Manchester Neuroscience Center, Salford NHS, Manchester, Wielka Brytania oraz pod kierunkiem prof. Johna Hodgesa (Neuroscience Research Australia, Sydney, Australia). Możliwość odbycia stażu naukowo-praktycznego w 2 wiodących na świecie ośrodkach zajmujących się pacjentami ze zwyrodnieniem czołowo-skroniowym pozwoliła na uzupełnienie moich dotychczasowych metod pracy o nowe techniki diagnostyczne, które zaadaptowałam do warunków polskich. Współpraca z prof. Julie Snowden również w ramach projektu mentoringowego Fundacji na Rzecz Nauki Polskiej (2013-2014) umożliwiła mi



Emilia Sitek

poszerzenie umiejętności integracji danych z badania neuropsychologicznego i wnioskowania diagnostycznego. Ponadto współpraca naukowa z prof. Kennethem Heilmanem (Department of Neurology, University of Florida College of Medicine, The Veterans Affairs Medical Center, Gainesville, FL, USA), prof. Andrew Kerteszem (University of Western Ontario, London, Kanada) i prof. Jonathanem Evansem (University of Glasgow, Szkocja, Wielka Brytania) również istotnie wpłynęła na rozwój moich umiejętności diagnostycznych.

Moja praca naukowa wynika bezpośrednio z prowadzonej jednocześnie praktyki klinicznej w Oddziale Neurologii Szpitala Św. Wojciecha w Gdańsku.

6. Działalność naukowa

W moim dotychczasowym dorobku naukowym można wyróżnić sześć głównych obszarów tematycznych oraz kilka prac interdyscyplinarnych, które oznaczyłam jako varia:

- 1) neuropsychologiczne aspekty chorób Huntingtona i Parkinsona
- 2) neuropsychologiczne aspekty wybranych chorób neurozwyrodnieniowych
- 3) neuropsychologiczne aspekty ogniskowych uszkodzeń mózgu
- 4) neuropsychologia medyczna
- 5) rehabilitacja
- 6) varia
- 7) **badania funkcji językowych i poznawczych w neuropsychologicznej diagnostyce różnicowej chorób i zespołów ze spektrum zwyrodnienia czołowo-skroniowego**

6.1. Neuropsychologiczne aspekty chorób Huntingtona i Parkinsona



6.1.1 Ocena samoświadomości objawów w chorobach Huntingtona i Parkinsona

Ta część mojego dorobku naukowego jest bezpośrednio związana z wynikami badań pracy doktorskiej. Badania do mojej rozprawy doktorskiej były zainspirowane wcześniejszymi badaniami zespołu z University of Manchester (Wielka Brytania) (Julie Snowden, Jennifer Thompson, Davida Neary i Davida Craufurda), które wykazały ograniczoną świadomość ruchów płasawicznych u pacjentów z chorobą Huntingtona (ang. *Huntington's disease*, HD). Opracowanie planu badania poprzedził przegląd piśmiennictwa na ten temat (*Psychiatria Polska*, 2008). Oryginalną metodologię badań, opartą na analizie materiałów filmowych, opracowałam wspólnie z dr Ralfem Reilmannem z Uniwersytetu w Muenster (Niemcy), kierującym Grupą Roboczą ds. Zaburzeń Ruchowych w ramach Europejskiej Sieci Choroby Huntingtona (*Motor Phenotype Working Group, European Huntington's Disease Network*). W badaniach własnych stwierdziłam, iż osoby z HD mają ograniczoną świadomość objawów ruchowych (*Journal of the International Neuropsychological Society, JINS, 2011*), zaburzeń poznawczych (*Neurologia i Neurochirurgia polska, 2012*) i deficytów wykonawczych (*Psychiatry and Clinical Neurosciences, 2013*). W chorobie Parkinsona (ang. *Parkinson's disease*, PD) obniżony wgląd w funkcjonowanie mnesticzne wiąże się z globalnym nasileniem zaburzeń poznawczych (*Aging and Mental Health, 2011*). Trudności z percepcją ruchów / dyskinez płasawicznych występują nie tylko w HD, ale również w chorobie Parkinsona (*Functional Neurology, 2011*), aczkolwiek w HD są one bardziej nasilone (*JINS, 2011*). W roku 2014 wspólnie z zespołem z University of Manchester (Wielka Brytania), którego praca była inspiracją do mojego doktoratu, opublikowałam pracę poglądową podsumowującą aktualny stan wiedzy nt. świadomości objawów u osób z HD (*Journal of Huntington's Disease, 2014*-czasopismo niepunktowane przez MNiSW, ale indeksowane w bazach Scopus i Medline),



Emilia Sitek

wskazując na rolę czynników poznawczych, sensorycznych i emocjonalnych w uświadamianiu sobie objawów.

Opisane powyżej badania, jak również przeprowadzone badania jakości życia pacjentów i obciążenia ich opiekunów (*Journal of Neural Transmission, 2012*) sugerują konieczność uwzględnienia subiektywnej perspektywy pacjenta w planowaniu leczenia.

6.1.2 Choroba Huntingtona – charakterystyka neuropsychologiczna

Z mojej pracy klinicznej z osobami z HD wywodzą się również 2 opisy przypadków. Pierwszy opublikowany przypadek to opis chorej, u której wystąpienie objawów HD było poprzedzone epizodem nietypowych zaburzeń chodu o podłożu psychogennym (*Acta Neuropsychiatrica, 2011*). W drugim opublikowanym przypadku zespół amnestyczny związany z ogniskowym uszkodzeniem mózgu nałożył się na proces neurodegeneracyjny w przebiegu choroby Huntingtona i prawdopodobnie spowodował przyspieszenie progresji choroby (*Annales Academiae Medicae Gedanensis, 2014*). Te dwa opisy przypadków są przykładami mojej wieloletniej pracy w projekcie obserwacyjnym dla osób z chorobą Huntingtona (REGISTRY 2, REGISTRY 3, Enroll HD).

Ponadto, współtworzyłam kilka polskojęzycznych prac poglądowych nt. choroby Huntingtona, opisując jej obraz neuropsychologiczny (*Postępy Psychiatrii i Neurologii, 2011; Polski Przegląd Neurologiczny, 2013a*), problematykę prowadzenia samochodu przez pacjentów z HD w odniesieniu do zaburzeń poznawczych, ruchowych i farmakoterapii (*Hygeia Public Health, 2013*) oraz możliwości wykorzystania oceny prób fluencji słownej w HD (*Hygeia Public Health, 2014*). Ta ostatnia praca nawiązuje do punktu 6.7 mojego dorobku, ukazuje bowiem specyfikę prób fluencji słownej, których wykonanie zależy od integracji procesów językowych i wykonawczych.



Emilia Sitek

Co więcej, podczas konferencji nt. Neuropsychiatrycznych aspektów chorób zwyrodnieniowych mózgu wygłosiłam wykład nt. funkcjonowania poznawczego w HD (Kraków, 2010).

6.1.3 Choroba Parkinsona – charakterystyka neuropsychologiczna

Ponadto, w ramach nurtu badań poświęconych chorobie Parkinsona współtworzyłam pracę poświęconą charakterystyce zaburzeń praktyki w PD, w odniesieniu do modelu Aleksandra R. Łurii (*Acta Neuropsychologica*, 2011). Jestem współautorem 2 prac poglądowych o charakterze edukacyjnym, poświęconych rozpoznawaniu łagodnych zaburzeń poznawczych i otępienia w przebiegu PD (*Polski Przegląd Neurologiczny*, 2013b) oraz specyfice oceny neuropsychologicznej w tej chorobie (*Polski Przegląd Neurologiczny*, 2013c).

W związku z opublikowaniem w czasopiśmie *Movement Disorders* w roku 2012 (Litvan i wsp., 2012) dość kontrowersyjnych kryteriów rozpoznawania łagodnych zaburzeń poznawczych w przebiegu choroby Parkinsona (ang. *Parkinson's disease with mild cognitive impairment*, PD-MCI) napisałam we współpracy z prof. Jonathanem Evansem i prof. Jarosławem Sławkiem tekst, w którym podjęliśmy polemikę z wybranymi aspektami tych kryteriów (*Basal Ganglia*, 2014-czasopismo o zasięgu międzynarodowym, niepunktowane przez MNiSW, ale indeksowane w bazie Scopus). Sama koncepcja PD-MCI, zapożyczona z badań przedklinicznych osób z chorobą Alzheimerą, była ostatnio szeroko dyskutowana. W naszej pracy odwołujemy się przede wszystkim do założeń dotyczących oceny neuropsychologicznej, które zawierają te kryteria postulujące potrzebę badania każdego z pięciu obszarów funkcjonowania poznawczego co najmniej 2 testami psychometrycznymi. Kryteria te zakładają, co jest niespójne z wiedzą o organizacji procesów poznawczych, iż realny deficyt w danym, szeroko ujętym obszarze funkcjonowania poznawczego, powinien

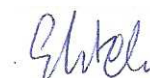


Emilia Sitek

ujawnić się w 2 różnych testach badających ten obszar. W rzeczywistości poszczególne funkcje poznawcze, nie tylko w ogniskowych uszkodzeniach mózgu, ale również w PD, mogą wykazywać dysocjacje. Dla przykładu możliwe jest wystąpienie zaburzeń planowania u osoby z zachowaną zdolnością zmiany nastawienia poznawczego (ang. *mental set-shifting*), czy też wystąpienie zaburzeń percepcji relacji przestrzennych bez zaburzeń rozpoznawania obiektów. Co więcej, wybiórczy deficyt poznawczy może obniżyć wyniki testów badających różne funkcje (np. zaburzenia gnozy wzrokowej mogą spowodować nie tylko obniżenie wyników testu badającego rozpoznawanie wzrokowe, ale również wpłynąć na uzyskanie niskiego wyniku testu badającego nazywanie konfrontacyjne, pamięć wzrokową oraz funkcje wykonawcze). W w/w tekście polemicznym akcentujemy rolę integracji wyników badania neuropsychologicznego, która jest znacznie ważniejsza niż liczba przeprowadzonych prób diagnostycznych.

Ponadto, wygłosiłam 2 wykłady na konferencjach ogólnopolskich poświęcone neuropsychologicznym aspektom choroby Parkinsona (IV Konferencja Polskiego Towarzystwa Alzheimerowskiego, Warszawa 2012; II KONFERENCJA NAUKOWO-SZKOLENIOWA Neurodegeneracje: Diagnostyka i terapia pacjentów z chorobami neurozwyrodnieniowymi – współpraca neurologa z neuropsychologiem, neuroradiologiem, psychiatrą oraz koncepcje patogenetyczne, Sopot 2015), 1 referat na konferencji międzynarodowej (*8th International Congress on Mental Dysfunction & Other Non-motor Features in Parkinson's disease and Related Disorders MDPD, Berlin 2012*) i 1 referat na konferencji krajowej (Standardy diagnozy psychologicznej w praktyce, Warszawa 2015).

6.1.4. Etiopatogeneza zaburzeń poznawczych w chorobie Parkinsona



Emilia Sitek

Kolejny obszar mojej pracy naukowej poświęconej chorobie Parkinsona dotyczy etiopatogenezy zaburzeń poznawczych w tym schorzeniu. Wśród czynników mogących warunkować deficyty poznawcze wymienia się najczęściej zmiany neurodegeneracyjne (zanik struktur mózgowia, odkładanie się patologicznych ciał Lewy'ego), zmiany w istocie białej mózgu oraz czynniki genetyczne. Wstępne badania, przeprowadzone na grupie 60 osób, nie wykazały związku między naczyniowymi czynnikami ryzyka, zmianami w istocie białej mózgu (ocenianymi wg skali Wahlunda) a nasileniem zaburzeń poznawczych w PD (*Neurologia i Neurochirurgia polska*, 2008; *Parkinsonism and Related Disorders*, 2010). W kolejnych wielośrodkowych badaniach naszego zespołu, przeprowadzonych na większej grupie pacjentów (n=192), dotyczących otępienia w chorobie Parkinsona (ang. *dementia in Parkinson's disease*, PD-D) wg kryteriów Emre i wsp. (2007), okazało się, że pomimo braku związku zaburzeń poznawczych w naczyniowymi czynnikami ryzyka, u osób z rozpoznaniem PD-D występuje więcej zmian w istocie białej mózgu (ocenianych wg skali Erkinjuntti), a ich nasilenie stanowi, obok niskiego poziomu witaminy B12 i kwasu foliowego, a także wysokiego poziomu homocysteiny, czynnik ryzyka PD-D. Wyniki analiz wielowymiarowych wykazały jednocześnie, iż wynik skali Erkinjuntti jest jednak również w dużym stopniu zależny od wieku pacjenta (*Neurodegenerative Diseases*, 2013).

W kolejnej pracy poświęconej roli czynników genetycznych w rozwoju zaburzeń poznawczych w PD (n=248) nie wykazano związku między polimorfizmami COMT, MTHFR, SLC19A1 (RFC-1), a występowaniem otępienia w PD. Predyktorami otępienia były natomiast wiek i poziom homocysteiny (*Pharmacogenetics and Genomics*, 2012). W następnej pracy z tego cyklu wykazano, iż polimorfizm genu BDNF G196A (Val66Met) (n=244) może predysponować do większego nasilenia zaburzeń pamięci epizodycznej, jednak kluczowymi predyktorami otępienia w PD jest wiek pacjenta i czas trwania choroby (*Neuroscience Letters*, 2014).



Emilia Sitek

Wyniki w/w wymienionych badań wskazują na kluczową rolę wieku i stopnia zaawansowania PD w rozwoju otępienia w toku tej choroby. Ponadto, u osób z PD-D obserwuje się podwyższony poziom homocysteiny, która może oddziaływać toksycznie zarówno na naczynia mózgowe, jak i komórki nerwowe. Etiologia zmian w istocie białej mózgu, obserwowanych w PD-D, wydaje się wieloczynnikowa. Zmiany te mogą być jedną z wielu przyczyn otępienia w PD-D, z pewnością jednak nie przyczyną główną. Jednakże fakt, iż stanowią one potencjalnie modyfikowalną przyczynę zaburzeń poznawczych, podnosi znaczenie praktyczne tych prac.

6.2. Neuropsychologiczne aspekty wybranych chorób neurozwyrodnieniowych

Poza chorobami Huntingtona i Parkinsona (zob. 6.1.) oraz diagnostyką chorób ze spektrum zwyrodnień czołowo-skroniowych (zob. 6.7.) w pracy klinicznej i naukowej zajmowałam się innymi wariantami choroby Alzheimerera (*ang. Alzheimer's disease AD*) (tj. innymi niż wariant językowy – omówiony w pkt. 6.7 w ramach diagnostyki różnicowej z innymi wariantami afazji pierwotnej postępującej), otępieniem z ciałami Lewy'ego, otępieniem w zespole hypereozynofilowym oraz zaburzeniami poznawczymi w przebiegu chorób mitochondrialnych.

W ramach choroby Alzheimerera, poza jej wariantem logopenicznym (językowym), moje zainteresowania ogniskowały się wokół jej wariantu wzrokowego, zwanego również zanikiem korowym tylnym (*ang. posterior cortical atrophy, PCA*). Jestem współautorem opisu klinicznego chorej z PCA, u której nasz zespół dokonał odkrycia nowej mutacji w genie preseniliny 1 (*PLoS One*, 2013). Ponadto, wygłosiłam wykład nt. PCA z prezentacją tego przypadku podczas III Konferencji Polskiego Towarzystwa Alzheimerowskiego (Warszawa, 2011). Doświadczenia kliniczne nabyte w różnicowaniu PCA wykorzystałam w 2 pracach



Emilia Sitek

poglądowych, poświęconych temu wariantowi. Pierwsza praca jest kierowana do okulistów (*Klinika Oczna*, 2014), do których pacjenci ci trafiają w pierwszej kolejności. Druga praca została napisana pod kątem użyteczności dla neurologów i neuropsychologów (*Aktualności Neurologiczne*, 2014). Prace te należą do nielicznych, dostępnych w języku polskim, opracowań nt. charakterystyki klinicznej i diagnostyki PCA, ze szczególnym uwzględnieniem możliwości różnicowania z innymi chorobami, jak i rehabilitacji.

Uczestniczyłam również w badaniach mających na celu ustalenie możliwości różnicowania otępienia z ciałami Lewy'ego (ang. *Dementia with Lewy bodies*) od choroby Alzheimera i otępienia w przebiegu choroby Parkinsona. Badania te wykazały, iż w diagnostyce DLB niezbędna jest integracja wyników badań neuropsychologicznych z badaniami neuroobrazowymi. Wykorzystywanie wyłącznie wyników badania tomografii emisyjnej pojedynczego fotonu (*Advances in Psychiatry and Neurology*, 2015), jak i badania neuropsychologicznego (*Acta Neuropsychologica*, 2013) nie pozwala na uzyskanie wzorca wyników, który byłby swoisty dla DLB.

W toku pracy diagnostycznej zajmowałam się ponadto pacjentem z otępieniem w zespole hypereozynofilowym, którego opis przypadku również został opublikowany (*Acta Neuropsychiatrica*, 2009a). Ten problem kliniczny stanowi egzemplifikację potrzeby uwzględniania wyników badań laboratoryjnych w rozpoznawaniu przyczyny zaburzeń poznawczych i działania zespołowego. U opisanego pacjenta, przyczynę otępienia rozpoznano w oparciu o badanie morfologii krwi obwodowej. Wyniki badań neuropsychologicznych wykazały natomiast stabilizację obrazu klinicznego po wdrożeniu odpowiedniego leczenia.

W pracy klinicznej zetknęłam się również z trudnym zadaniem oceny funkcji poznawczych pacjentów z chorobami mitochondrialnymi, gdzie planowanie i interpretacja



Emilia Sitek

wyników badań oceniających procesy poznawcze wymaga uwzględnienia wpływu zaburzeń ruchowych, zaburzeń widzenia i farmakoterapii na funkcje poznawcze. Jestem współautorem 2 opisów przypadku: pacjenta z mieszaną postacią encefalomiopatii mitochondrialnej z kwasicą mleczanową i epizodami udaropodobnymi oraz padaczki mioklonicznej z włóknami szmatowatymi (zespół MELAS-MERFF) (*Journal of Clinical Pathology*, 2012; *Metabolic Brain Disease*, 2015), a także opisu przypadku pacjentki z zespołem MERFF (*Journal of Epileptology*, 2015).

Jestem również współautorem pracy oryginalnej poświęconej potrzebom osób z otępieniem (*Acta Neuropsychologica*, 2014), której wyniki wskazują na kluczowe znaczenie dostosowania zasad funkcjonowania ośrodków opieki długoterminowej dla pacjentów z otępieniem do ich indywidualnych potrzeb.

Ponadto, w kilku pracach poglądowych przedstawiłam zagadnienie neuropsychologicznej diagnozy różnicowej afazji pierwotnej postępującej (*Polski Przegląd Neurologiczny*, 2014), atypowych zespołów parkinsonowskich (*Polski Przegląd Neurologiczny*, 2015) oraz otępienia czołowo-skroniowego z parkinsonizmem sprzężonego z chromosomem 17 (rozdział w monografii pod red. M. Pąchalskiej i L. Bidzana, 2012). Zagadnienia te są omówione szerzej w punkcie 6.7.

6.3. Neuropsychologiczne aspekty ogniskowych uszkodzeń mózgu

Jeszcze jako studentka psychologii podjęłam współpracę z Katedrą i Kliniką Chirurgii Urazowej AMG w zakresie oceny odległych skutków neuropsychologicznych urazów czaszkowo-mózgowych. Przeprowadzone badania potwierdziły utrzymywanie się deficytów poznawczych u osób badanych po ok. 9 latach od urazu czaszkowo-mózgowego określanego jako łagodny (*The Neuroradiology Journal*, 2009).



Emilia Sitek

Ponadto, jestem współautorem pracy poglądowej poświęconej zespołom amnestycznym (*Psychiatria po Dyplomie*, 2011) i pracy historycznej nt. twórcy psychochirurgii, Egasa Moniza (*Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 2012).

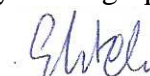
Podczas Kongresu Akademii po Dyplomie Psychiatria w roku 2010 wygłosiłam wykład nt. zespołów amnestycznych.

6.4. Neuropsychologia medyczna

W zakresie neuropsychologii medycznej prowadziłam badania poświęcone miastonii (ang. *myasthenia gravis*, MG) oraz wpływie hipoksji na sen i funkcje poznawcze.

W ramach pracy magisterskiej przeprowadziłam badania osób z miastenią, które wykazały: spowolnienie wykonywania precyzyjnych ruchów rąk (*Annales UMCS Sectio D Medicina*, 2008), obniżenie jakości życia, podobny poziom akceptacji choroby w MG jak w innych chorobach przewlekłych oraz związek pomiędzy nasileniem lękowości a akceptacją choroby w przebadanej grupie pacjentów z MG (*Postępy Psychiatrii i Neurologii*, 2007). Badania te nie potwierdziły natomiast występowania zaburzeń funkcji poznawczych w tej grupie chorych (*Neurological Sciences*, 2009). Charakterystykę neuropsychologiczną pacjentów z MG podsumowałam również w pracy poglądowej (*Postępy Psychiatrii i Neurologii*, 2009).

Poza cyklem publikacji związanym z pracą magisterską, opublikowałam 2 prace oryginalne z zakresu neuropsychologii medycznej dotyczące wpływu hipoksji na jakość snu (*Annales UMCS Sectio D. Medicina*, 2007; *Wilderness & Environmental Medicine*, 2009). Koncepcja obu projektów powstała, kiedy odbywałam praktykę studencką w Klinice Rehabilitacji ACK AMG we współpracy z Katedrą Medycyny Ratunkowej i Katastrof. W pracach tych podsumowane zostały wyniki badań jakości snu prowadzonych w grupie



Emilia Sitek

himalaistów podczas wypraw wysokogórskich i na poziomie morza, które wykazały gorszą jakość snu w warunkach wyprawy wysokogórskiej niż na poziomie morza. Wyniki tych badań potwierdziły zasadność wykorzystania metod kwestionariuszowych w ocenie snu w warunkach wysokogórskich.

6.5. Rehabilitacja

W trakcie pracy w Klinice Rehabilitacji ACK AMG zajmowałam się nie tylko pacjentami ze schorzeniami neurologicznymi, ale również osobami z innymi chorobami somatycznymi. W ramach współpracy z fizjoterapeutami przygotowałam 2 artykuły poświęcone roli czynników psychologicznych w fizjoterapii, które zostały opublikowane już po zakończeniu mojej pracy w Klinice. Pierwszy z nich dotyczy lęku przed wysiłkiem fizycznym i lęku przed hipoglikemią u młodzieży z cukrzycą typu I (*Fizjoterapia*, 2010). Druga praca jest poświęcona problematyce oceny przydatności konia do zajęć hipoterapeutycznych z uwagi na jego cechy charakteru (*Annales Academiae Medicae Gedanensis*, 2012). W pracy tej porównano konie rehabilitacyjne i konie sportowe pod kątem reakcji na różne sytuacje testowe. Publikacja ta zawiera skalę, która może być użytecznym narzędziem oceny przydatności koni do hipoterapii.

Ponadto jestem współautorem jednej pracy pogłądowej dotyczącej zastosowania strategii poznawczo-behawioralnych w rehabilitacji psychologicznej pacjentów z chorobą niedokrwinną serca po implantacji kardiowertera-defibrylatora (*Annales Academiae Medicae Gedanensis*, 2013). W pracy tej podsumowano wyniki badań z piśmiennictwa i zarysowano model pomocy pacjentom po implantacji kardiowertera-defibrylatora z użyciem technik poznawczo-behawioralnych, ukierunkowanych przede wszystkim na redukcję lęku. Zarys tej



Emilia Sitek

pracy również powstał w okresie pracy z pacjentami z chorobami serca w Klinice Rehabilitacji ACK AMG.

6.6. Varia


W ramach współpracy z Zakładem Medycyny Nuklearnej GUMed uczestniczyłam w opracowaniu pracy nt. obrazowania kłamstwa (*Psychiatria Polska*, 2013), przygotowując część pracy odwołującą się do procesów poznawczych i zastosowania metod neuroobrazowych w różnicowaniu symulacji i zaburzeń psychogennych.

Ponadto, współtworzyłam pracę poświęconą analizie prezentacji dystonii w sztuce i literaturze, poprzedzających medyczne opisy dystonii jako jednostki nozologicznej. W pracy omówiono prezentacje ułożeń dystonicznych głowy i kończyn w malarstwie i rzeźbie, zarówno starożytnej jak i nowożytnej, sugerujące dystonię ogniskową lub uogólnioną oraz inne opisy dystonii w literaturze (*Journal of the Neurological Sciences*, 2015).

OMÓWIENIE GŁÓWNEGO OSIĄGNIĘCIA NAUKOWEGO

6.7. Badania funkcji językowych i procesów poznawczych w neuropsychologicznej diagnostyce różnicowej chorób i zespołów ze spektrum zwyrodnienia czołowo-skroniowego

Moje zainteresowania badawcze problematyką chorób ze spektrum zwyrodnienia czołowo-skroniowego i różnicowaniem ich z chorobą Alzheimera sięgają pierwszych lat mojej pracy zawodowej. W roku 2008 opublikowałam opis przypadku pacjentki z płynną



Emilia Sitek

postacią afazji pierwotnej postępującej (ang. *primary progressive aphasia*, PPA) (*Acta Neuropsychologica*, 2008). Profil występujących u niej zaburzeń językowych zgodnie z aktualnymi kryteriami rozpoznawania PPA (Gorno-Tempini et al., 2011), uwzględniając również jej obserwację podłużną, która nie była ujęta w w/w publikacji, jest najbliższy logopenicznemu wariantowi PPA (ang. *logopenic variant PPA*, lvPPA). Jest to jeden z pierwszych opisów przypadków pacjentów z PPA w Polsce.

Wariant logopeniczny PPA został powszechnie uznany dopiero w roku 2011, zaś twórcy pierwszych opisów klinicznych pacjentów z PPA pisali o możliwości wystąpienia afazji z zaburzoną i zachowaną płynnością mowy. Stąd, w mojej wczesnej pracy pogładowej, jak i w powyższym opisie przypadku, napisanych przeze mnie przed opublikowaniem nowych kryteriów PPA, używam terminu „afazja pierwotna postępująca z zachowaną płynnością mowy” (rozdział w monografii *Neuropsychologia a humanistyka*, 2010). Podobnie, z powodu licznych zmian w nozologii zwyrodnień czołowo-skroniowych (ang. *frontotemporal lobar degeneration*, FTL), w pracy pogładowej z roku 2009 (*Postępy Psychiatrii i Neurologii*, 2009), przedstawiam otępienie semantyczne (ang. *semantic dementia*) jako jednostkę odrębną od afazji pierwotnej postępującej (w dzisiejszym rozumieniu wariantu z zaburzoną płynnością mowy / wariantu logopenicznego). W kolejnych pracach dotyczących tej problematyki odwoływałam się już do klasyfikacji Gorno-Tempini i wsp. (2011) z podziałem PPA na wariant z zaburzoną płynnością mowy (ang. *non-fluent variant PPA*, nfvPPA), logopeniczny (ang. *logopenic variant PPA*, lvPPA) i semantyczny (ang. *semantic variant PPA*, svPPA). Klasyfikacja ta, podobnie jak poprzednie, jest dość kontrowersyjna. Skrótowe przedstawienie tych kontrowersji jest istotne z punktu widzenia doboru pacjentów do badań własnych oraz późniejszej interpretacji uzyskanych wyników. Dyskusyjne jest redukowanie SD do svPPA, gdyż zaburzenia semantyczne w SD mają również charakter pozajęzykowy. W rezultacie poza klasyfikacją znalazł się wariant



Emilia Sitek

prawopółkulowy SD z prozopagnozją i nasilonymi zaburzeniami semantyki wzrokowej. Ponadto, kwestionowane jest wyodrębnianie lvPPA, które jest w większości przypadków powiązane etiologicznie z chorobą Alzheimera i było klasycznie opisywane jako językowy wariant tej choroby. Co więcej, u części pacjentów obserwuje się nakładanie cech dwóch wariantów PPA i dokładne rozpoznanie wariantu nie jest możliwe.

Kolejny kontrowersyjny obszar w zakresie nozologii chorób zwyrodnieniowych, który był przedmiotem mojego zainteresowania badawczego, dotyczy postępującego porażenia ponadjądrowego (ang. *progressive supranuclear palsy*) i zwyrodnienia korowo-podstawnego (ang. *corticobasal degeneration*). W klasycznych opisach tych jednostek chorobowych były one definiowane w odniesieniu do choroby Parkinsona jako atypowe zespoły parkinsonowskie i ten sposób klasyfikowania jest nadal stosowany przez specjalistów zajmujących się zaburzeniami ruchowymi. Wraz z rozwojem badań nad FTLD okazało się, że mogą one być rozpatrywane również w spektrum FTLD zarówno na poziomie klinicznym (z powodu występowania zaburzeń zachowania i zaburzeń mowy jako istotnych cech obrazu klinicznego), neuroobrazowym (z racji patologii czołowej zarówno w PSP jak CBD oraz asymetrycznego zaniku mózgowia obserwowanego w CBD) oraz neuropatologicznym (z uwagi na obecność ciał Picka w mózgowiu w badaniu *post mortem*).

Kolejnym przykładem choroby z pogranicza zaburzeń ruchowych i FTLD, której dotyczyły moje badania, jest rzadka choroba uwarunkowana genetycznie: otępienie czołowo-skroniowe z parkinsonizmem sprzężone z chromosomem 17 (ang. *frontotemporal dementia and parkinsonism linked to chromosome 17*).

Badania własne dotyczyły następujących zagadnień:



Emilia Sitek

- neuropsychologicznej specyfiki objawów „czołowych” charakterystycznych dla pacjentów z wariantem Richardsona postępującego porażenia ponadjądrowego (ang. *Richardson syndrome of PSP*, PSP-RS) (6.7.1)

-porównania cech mowy opowieściowej osób z PSP-RS z osobami z nfvPPA, svPPA, lvPPA oraz AD, w poszukiwaniu cech wspólnych zaburzeń językowych w PSP-RS z zaburzeniami obserwowanymi w nfvPPA (6.7.2)

-porównania zaburzeń pisma w PSP-RS z obserwowanymi w nfvPPA w celu oceny możliwości wyodrębnienia wzorca zaburzeń pisma w PSP-RS (6.7.3)

-porównania zaburzeń pisma w lvPPA z AD, w celu potwierdzenia związku lvPPA z AD (6.7.4)

-oceny możliwości różnicowania wariantów PPA na podstawie danych neuroobrazowych (6.7.5)

-oceny możliwości różnicowania wariantów PPA na podstawie krótkiej próbki mowy opowieściowej (6.7.6)

-opracowania charakterystyki zaburzeń pisma w FTDP-17 w odwołaniu do charakterystyki funkcjonowania poznawczego badanych osób (6.7.7)

Badania własne obejmowały grupy pacjentów o niskiej liczebności oraz opisy serii przypadków z uwagi na bardzo rzadkie występowanie badanych jednostek chorobowych i zespołów (brak polskich danych epidemiologicznych) oraz ich bardzo niską rozpoznawalność w warunkach polskich. W piśmiennictwie polskim są to pierwsze badania opisujące funkcje poznawcze i/lub językowe u osób z PSP oraz PPA. Wszyscy pacjenci z PSP-RS byli badani w ośrodku gdańskim (n=20). Grupa osób z PPA (n= 30) została zebrana dzięki współpracy Zakładu Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego Gdańskiego Uniwersytetu




Emilia Sitek

Medycznego z Zespołem Kliniczno-Badawczym Chorób Zwyrodnieniowych CUN Instytutu Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej im M. Mossakowskiego, Polskiej Akademii Nauk oraz z Oddziałem Alzheimerowskim Kliniki Neurologii MSW w Warszawie, tj. z dr n.med. Anną Barczak, dr n. med. Małgorzatą Chodakowską-Żebrowską i prof. dr hab. med. Marią Barcikowską. W przypadku FTDP-17 wykorzystano dane pochodzące z badań podłużnych 4 chorych (2 zdiagnozowanych i obserwowanych przez cały czas trwania choroby w ośrodku gdańskim oraz 2 zdiagnozowanych w Warszawie, ale objętych później opieką w ośrodku gdańskim). Warto podkreślić, iż jest to pierwsza rodzina z FTDP-17 zdiagnozowana i opisana w Polsce i Europie środkowo-wschodniej.

6.7.1 Neuropsychologiczna charakterystyka objawów „czołowych” w PSP-RS

W neuropsychologicznym obrazie PSP-RS dominują deficyty funkcji wykonawczych. Dopiero od paru lat wskazuje się na możliwość występowania zaburzeń językowych w tym zespole (Josephs & Duffy, 2008). Najpopularniejszą skalą przesiewową do oceny przesiewowej w kierunku dysfunkcji wykonawczych / prawdopodobnej patologii płatów czołowych w chorobach neurozwyrodnieniowych jest skala *Frontal Assessment Battery* (FAB). Celem badania była ocena czułości tej skali w wykrywaniu dyskretnych objawów specyficznych dla patologii płatów czołowych, które ujawniają się w pełnym badaniu neuropsychologicznym. Ponadto, praca miała na celu ocenę wpływu prób werbalnych na przydatność diagnostyczną skali. Zestawiając wyniki kompleksowego badania neuropsychologicznego pacjentów z PSP-RS (n=20) z oceną skalą FAB wykazano, iż skala ta nie wykrywa łagodnych dysfunkcji wykonawczych i językowych, które mogą ujawnić się w kompleksowym badaniu neuropsychologicznym. Ponadto, stwierdzono że wyniki skali FAB są w dużym stopniu zależne od funkcji językowych, gdyż w próbach słownych (poza próbami ocenianymi uczenie się sekwencji ruchowych) większość pacjentów uzyskiwało wyniki niższe od maksymalnych. Taki wzorzec wyników, wskazujący na większą czułość prób



Emilia Sitek

słownych niż tradycyjnych prób wykonawczych (takich jak próby go/ no go czy próby konfliktowe) w PSP-RS potwierdza, iż skala ta służy nie tyle do przesiewowej oceny funkcji wykonawczych, ale do wstępnej oceny pod kątem objawów specyficznych dla uszkodzeń płatów czołowych (obejmujących zarówno deficyty wykonawcze jak i językowe), zgodnie z nazwą skali. Stwierdzone w badaniu dysfunkcje wykonawcze i językowe u pacjentów z PSP-RS są spójne z obrazem klinicznym chorób ze spektrum FTLD (*Polish Journal of Neurology and Neurosurgery*, 2015a).

Wygłosiłam 1 referat poświęcony PSP na konferencji zagranicznej (*10th International Congress on Non-motor Dysfunctions in Parkinson's disease and Related Disorders, Nicea 2014*) i 1 wykład na konferencji krajowej (II KONFERENCJA NAUKOWO-SZKOLENIOWA Neurodegeneracje: Diagnostyka i terapia pacjentów z chorobami neurozwyrodnieniowymi – współpraca neurologa z neuropsychologiem, neuroradiologiem, psychiatrą oraz koncepcje patogenetyczne, Sopot, 2015).

6.7.2 Zaburzenia mowy opowieściowej w PSP-RS w porównaniu do osób z nvPPA, svPPA, lvPPA oraz AD

W ramach spektrum PSP wyróżnia się m.in. wariant PSP-RS oraz wariant z niepełną afazją, PSP-PNFA (Colosimo i wsp., 2014). W dwóch pracach pojawiła się propozycja opisu zaburzeń mowy w PSP jako nowego wariantu PPA, tj. afazji dynamicznej (definiowanej wg klasyfikacji A. R. Łurii) (Robinson, 2013; Perez i wsp. 2012). Celem tej części badań było porównanie cech mowy osób z PSP-RS z mową pacjentów z trzema wariantami PPA oraz z chorobą Alzheimera. Zakładano, iż mowa pacjentów z PSP-RS będzie wykazywała wiele cech wspólnych z mową pacjentów z nvPPA, ale nie z innymi wariantami PPA.

W badaniu porównującym mowę opowieściową u pacjentów z PSP-RS (n=18), nvPPA (n=14), lvPPA (n=8), AD (n=10) i svPPA (n=8) wykazano, iż mowa pacjentów z




Emilia Sitek

PSP wykazuje najwięcej cech wspólnych z mową pacjentów z nfvPPA. Jedyne zaobserwowane cechy różnicujące to: 1) tempo mowy (PSP-RS > nfvPPA), 2) możliwość tworzenia złożonych wypowiedzi (PSP-RS > nfvPPA). W zakresie pozostałych parametrów mowy stwierdzono liczne różnice między mową pacjentów z PSP-RS a mową pacjentów z AD, lvPPA czy svPPA. Względna zbieżność struktury wypowiedzi pacjentów z PSP-RS oraz nfvPPA może pośrednio świadczyć o tym, iż oba zespoły należą do tej samej grupy schorzeń ze spektrum FTLD. Ponadto, zbieżność wyników pomiędzy PSP-RS a nfvPPA wskazuje na to, iż nakładanie się cech nfvPPA na PSP-RS nie jest ograniczone do specyficznego wariantu PSP-PNFA, gdyż pacjenci z takim rozpoznaniem nie byli włączani do badanych grup (*Advances in Psychiatry and Neurology*, 2015). Praca ta ma nowatorski charakter, ponieważ w dotychczasowym piśmiennictwie nie ma badań porównujących mowę pacjentów z PSP-RS z mową pacjentów z wszystkimi wariantami PPA.

6.7.3 Zaburzenia pisma w PSP-RS w porównaniu do nfvPPA

W piśmiennictwie podejmowano dotychczas jedynie zagadnienie zaburzeń pisma w PSP w porównaniu do choroby Parkinsona i koncentrowano się na wpływie zaburzeń ruchowych na specyfikę mikrografii w tej chorobie (Ling i wsp., 2012). Według mojej wiedzy nie było dotychczas prac porównujących zaburzenia pisma w PSP-RS i nfvPPA z uwagi na aspekty językowe wypowiedzi na piśmie. Analogicznie do wcześniej opisanego porównawczego mowy opowieściowej, celem analizy pisma w PSP-RS (n=17) i nfvPPA (n=10) wykonano porównanie próbek opisu obrazka na piśmie w celu identyfikacji wspólnych i rozbieżnych cech pisma. Wbrew oczekiwaniom, błędy perseweracyjne nie różnicowały badanych grup. W PSP-RS częściej niż w nfvPPA obserwowano cechy mikrografii. Dla PSP-RS typowe są pominięcia liter i znaków diakrytycznych, jednakże różnice z nfvPPA w tym względzie nie uzyskały istotności statystycznej. Wyniki tego badania są spójne z porównaniem mowy opowieściowej pacjentów z PSP-RS i nfvPPA, gdyż



Emilia Sitek

wykazały wiele wspólnych cech pisma pacjentów z PSP-RS oraz z nvPPA. Podobnie jak w badaniu poprzednim, ustalono jakie cechy wypowiedzi (tym razem pisemnych) są bardziej specyficzne dla PSP-RS. Analiza próbki pisma, podobnie jak ocena próbki mowy może mieć znaczenie pomocnicze w różnicowaniu PSP-RS (*Polish Journal of Neurology and Neurosurgery*, 2015b). Praca ta stanowi wg mojej wiedzy pierwsze na świecie porównanie zaburzeń pisma w PSP-RS i nvPPA.

6.7.4 Zaburzenia pisma w lvPPA w porównaniu do AD i MCI

Status lvPPA jako wariantu PPA (zgodnie z aktualną klasyfikacją PPA), czy też jako wariantu językowego choroby Alzheimera (zgodnie z wcześniejszymi poglądami, oraz faktem, iż u części pacjentów z lvPPA potwierdza się alzheimerowską etiologię zaburzeń dzięki obrazowaniu beta-amyloidu lub badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego pod kątem biomarkerów AD) jest przedmiotem kontrowersji w literaturze (Gorno-Tempini et al., 2011). W piśmiennictwie opisano cechy dysgrafii w AD (Neils-Strunjas i wsp., 2006) oraz wzorzec zaburzeń pisma w lvPPA w porównaniu do pozostałych wariantów PPA (Sepelyak i wsp., 2011; Graham, 2014). Celem tej części badań własnych było poszukiwanie cech wspólnych pisma pacjentów z lvPPA z AD, co potwierdzałoby zgodność profilu klinicznego lvPPA z AD. Porównano próbki pisma opowieściowego uzyskane od pacjentów z lvPPA (n=9) z próbkami pisma pacjentów z AD oraz z MCI. Przeprowadzona analiza wykazała wiele istotnych podobieństw między próbkami pisma pacjentów z 3 grup klinicznych. Poza tym stwierdzono, iż pacjenci z lvPPA mieli tendencję do używania większej ilości czasowników niż osoby z AD. Ponadto u osób z lvPPA występowały błędy polegające na dodaniu liter w słowach, które nie występowały u osób z AD oraz MCI. Błędy typu pominięcia, substytucje i transpozycje liter nie różnicowały grup. Liczne podobieństwa w piśmie osób z lvPPA i AD mogą pośrednio sugerować, iż u niektórych pacjentów z lvPPA może występować patologia alzheimerowska. Zakres przeprowadzonych badań nie pozwala jednak na bezpośrednie




Emilia Sitek

potwierdzenie tej hipotezy. Uzyskane dane wskazują na możliwość uzupełnienia diagnozy różnicowej o ocenę pisma, wykluczają natomiast możliwość różnicowania lvPPA tylko na podstawie próbki pisma. Przeprowadzona analiza jest wg mojej wiedzy pierwszą na świecie analizą porównawczą pisma pacjentów z lvPPA z pismem pacjentów z AD i MCI (*Polish Journal of Neurology and Neurosurgery*, 2015c).

6.7.5 Różnicowanie wariantów PPA w badaniu neuropsychologicznym i w badaniach neuroobrazowych

Rozpoznanie wariantu PPA na poziomie II (wg kryteriów Gorno-Tempini i wsp., 2011) może zostać postawione na podstawie analizy lokalizacji zaniku mózgowia w badaniu rezonansu magnetycznego (ang. *magnetic resonance imaging*, MRI), wzorca hypometabolizmu glukozy w badaniu pozytronowej tomografii emisyjnej (ang. *positron emission tomography*, PET) lub wzorca hipoperfuzji w badaniu tomografii emisyjnej pojedynczego fotonu (ang. *single-photon emission computerized tomography*, SPECT). Analizę przeprowadzono w oparciu o dane sześciu chorych z rozpoznaniem na poziomie klinicznym (wg kryteriów Gorno-Tempini i wsp., 2011) wariantem PPA (3 osób z nvPPA i 3 osób z lvPPA). U wszystkich pacjentów wykonano badanie MRI i SPECT. Następnie, neuroradiolog zaślepiony co do wyników oceny klinicznej, oceniał obrazy MRI pod kątem wzorca zaników mózgowia specyficznych dla poszczególnych wariantów PPA. Podobnie, specjalista medycyny nuklearnej, również zaślepiony co do rozpoznania klinicznego wariantu PPA, oceniał specyficzność wzorców perfuzji u pacjentów pod kątem poszczególnych wariantów PPA. U żadnego z pacjentów wzrokowa analiza obrazu MRI nie pozwoliła na uzyskanie rozpoznania spójnego z diagnozą kliniczną. W przypadku badania SPECT, uzyskano zgodność diagnozy klinicznej z oceną wzorca perfuzji mózgowej u 4 spośród 6 badanych osób. Wyniki te wskazują na potrzebę wykonywania badań czynnościowych, np. przepływu mózgowego krwi, celem postawienia rozpoznania wariantu PPA na poziomie II, tj.



Emilia Sitek

potwierdzonym wynikami badań neuroobrazowych. Kryteria diagnostyczne PPA wspominają o możliwości wykonania w tym celu badania MRI, SPECT lub PET, jednak dostępność tego ostatniego badania, podobnie jak wolumetrycznej oceny zaników w MRI, jest bardzo ograniczona. Stąd uzyskane wyniki, potwierdzające przydatność badania SPECT w rozpoznawaniu wariantu PPA, mają znaczącą wartość praktyczną dla rutynowej diagnozy klinicznej pacjentów (*Polish Journal of Radiology*, 2014). Ponadto, wyniki wskazują na to, iż techniki neuroobrazowe są bardziej przydatne na wstępnym etapie rozpoznania PPA niż w zakresie rozpoznawania wariantu PPA, gdzie kluczowe znaczenie ma profil neuropsychologiczny.

6.7.6. Różnicowanie wariantu PPA na podstawie krótkiej próbki mowy opowieściowej

Dotychczas przydatność ilościowej oceny mowy opowieściowej w diagnostyce PPA weryfikowano w trzech badaniach (Ash i wsp., 2006; Wilson i wsp., 2010; Ash i wsp., 2013). Celem pracy własnej było nie tylko porównanie ilościowe parametrów leksykalnych i syntaktycznych próbek mowy, ale również sprawdzenie, czy możliwe jest rozpoznanie wariantu PPA na podstawie wybiórczej analizy krótkiej próbki mowy opowieściowej. W badaniu własnym wykorzystano 14 próbek mowy opowieściowej pacjentów z rozpoznaniem PPA. Próbki te były poddane analizie ilościowej i jakościowej przez 3 niezależnych logopedów. Analiza miała na celu próbę ustalenia wariantu PPA rozpoznanego klinicznie na podstawie krótkiej próbki mowy opowieściowej. Tylko w połowie przypadków zaślepiąca analiza próbki mowy umożliwiła postawienie właściwego rozpoznania. Porównanie wskaźników ilościowych płynności mowy, poprawności fonologicznej i artykulacyjnej, struktury i poprawności leksykalnej oraz złożoności składniowej wykazało, iż wypowiedzi pacjentów z lvPPA były dłuższe niż wypowiedzi pacjentów z nfvPPA, zawierały przy tym mniej rzeczowników. Wyniki tej pracy wskazują na konieczność integracji oceny mowy



Emilia Sitek

opowieściowej z kompleksową oceną funkcji językowych i poznawczych w celu postawienia właściwego rozpoznania wariantu PPA (*Forum Logopedyczne*, 2015).

Wygłosiłam 2 referaty poświęcone PPA na konferencjach Polskiego Towarzystwa Neuropsychologicznego (Kazimierz Dolny, 2008; Gdańsk, 2012) i 1 referat na III Konferencji naukowo-szkoleniowej Polskiego Towarzystwa Alzheimerowskiego (Warszawa, 2011).

6.7.7 Neuropsychologiczne uwarunkowania zaburzeń pisma w FTDP-17

W piśmiennictwie szczegółowo scharakteryzowano zaburzenia pisma na różnych etapach AD (Neils-Strunjas i wsp., 2006). W pracach nt. FTDP-17 doniesienia o zaburzeniach pisma miały natomiast charakter marginalny (Bird i wsp., 1999; Kodama i wsp., 2000). W badaniach własnych pacjentów z FTDP-17 (*Acta Neuropsychiatrica*, 2009; *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 2010; *European Journal of Neurology*, 2011; *Acta Neuropsychologica*, 2011; rozdział w monografii pt. *Otępienieczołowo-skroniowe*, 2012; *Neurocase*, 2014) stwierdzono wczesne zaburzenia pisma opowieściowego, wskazujące na agrafię na tle dysfunkcji wykonawczych (ang. *dysexecutive agrafia*). W toku choroby obserwowano pojawianie się cech agrafii afatycznej i nakładanie się w piśmie zaburzeń językowych i wykonawczych. U jednego z badanych chorych wystąpiła agrafia przestrzenna, związana z pomijaniem stronnym (ang. *neglect dysgrafia*), trudności z doborem kroju czcionki podczas pisania, które są typowe dla agrafii allograficznej (ang. *allographic agrafia*), a na bardzo zaawansowanym etapie choroby obserwowano u niego agrafię apraktyczną (ang. *apraxic agrafia*). Zestawienie wyników badań neuropsychologicznych i oceny pisma pacjentów z FTDP-17 wykazało, iż zaburzenia grafii w tym zespole nie wynikają tylko z zaburzeń językowych, ale mogą również stanowić odbicie deficytów wykonawczych, przestrzennych, czy apraktycznych. Przeprowadzona analiza zaburzeń pisma



Emilia Sitek

ma charakter unikatowy z uwagi na prospektywny charakter oceny zaburzeń pisma w odwołaniu do deficytów poznawczych.

Wstępne wyniki tychże badań przedstawiłam również w formie prezentacji ustnych na konferencji Psychologia w medycynie – medycyna w psychologii w Lublinie w roku 2008 oraz na zjeździe International Neuropsychological Society w Krakowie w roku 2010.

6.7.8 Podsumowanie

Wnioski z badań empirycznych i obserwacji klinicznych, w odniesieniu do kryteriów diagnostycznych otępień o wczesnym początku, podsumowałam w 4 pracach poglądowych. Dwie prace dotyczą różnicowania wariantów PPA i planowania oceny neuropsychologicznej na różnych etapach choroby (*Aphasiology*, 2014; *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2014). Informacje na temat neuropsychologicznej diagnozy różnicowej PSP i zespołów pokrewnych zestawiałam w kolejnej pracy (*Polski Przegląd Neurologiczny*, 2015). Swoje podejście do neuropsychologicznej diagnozy różnicowej otępień o wczesnym początku, ze szczególnym uwzględnieniem oceny funkcji językowych i z naciskiem na potrzebę integracji wyników nakreśliłam w pracy „Neuropsychological assessment and differential diagnosis in young-onset dementias” (*Psychiatry Clinics of North America*, 2015). W pracy tej nacisk został położony na kierunek wnioskowania diagnostycznego w neuropsychologicznej diagnozie różnicowej otępień oraz konieczność analizowania wzorca uzyskanych wyników w celu poszukiwania deficytów, które mogą leżeć u podłoża obniżonych wyników różnych testów. Zaproponowano następującą kolejność badania neuropsychologicznego: od oceny funkcji językowych i przestrzennych, przez ocenę praktyki, do oceny pamięci i funkcji wykonawczych, podkreślając przy tym kołową specyfikę wnioskowania diagnostycznego (zob. Rycina 1 w tejże pracy). W pracy podkreślono znaczenie jakościowej charakterystyki popełnionych błędów.



Emilia Sitek

Aktualnie wiele prac akcentuje prymat oceny psychometrycznej nad wnioskowaniem diagnostycznym integrujących dane ilościowe i jakościowe w ujęciu procesualnym. Co więcej, w wielu krajach istnieje ścisły podział na neuropsychologów, oceniających funkcje poznawcze i neurologopedów, oceniających funkcje językowe. Do zrozumienia specyfiki objawów w chorobach neurozwyrodnieniowych niezbędna jest integracja danych z badania funkcji językowych i poznawczych. Bez oceny funkcji językowych nie jest możliwe zaplanowanie oceny funkcji poznawczych, gdyż trudności z aktualizacją słów mogą znacząco obniżyć poziom wykonania prób pamięci słownej, a deficyty rozumienia i powtarzania długich poleceń uniemożliwić rozumienie podawanych pacjentowi instrukcji testowych. W diagnostyce pacjentów z chorobami neurozwyrodnieniowymi niezbędna jest nie tylko współpraca interdyscyplinarna (między neurologiem a neuropsychologiem, psychiatrą, neuroradiologiem, specjalistą medycyny nuklearnej, czy genetykiem), ale również umiejętność integracji wyników z badania neuropsychologicznego. Tak pojmowana diagnostyka neuropsychologiczna otępień daleko wykracza poza prostą ocenę psychometryczną.

Współpraca interdyscyplinarna

Współpracuję naukowo z przedstawicielami wielu specjalizacji medycznych, m.in. neurologami, specjalistami medycyny nuklearnej, neuroradiologami, genetykami i psychiatrami gł. z Polski, Wielkiej Brytanii i USA. Poniżej umieściłam listę specjalności medycznych i paramedycznych, z których przedstawicielami współpracuję wraz wymienieniem głównych współpracowników:

-neurologia (prof. dr hab. n.med. Jarosław Sławek, dr n.med. Ewa Narożańska, lek. Witold Sołtan; prof. dr hab. n.med. Maria Barcikowska-Kotowicz)

-neurologopedia (mgr Klaudia Kluj-Kozłowska, mgr Marcin Kozłowski)



Emilia Sitek

- neuroradiologia (dr n.med. Mirosława Dubaniewicz-Wybieralska, dr n.med. Anna Muraszko-Klaudel)
- medycyna nuklearna (prof. dr hab. n.med. Piotr Lass, dr n.med. Bogna Brockhuis)
- psychiatria (dr David Craufurd)
- neurogenetyka (prof. dr hab. n.med. Cezary Żekanowski; prof. dr hab. n.med. Janusz Limon)
- neuropatologia (prof. dr hab. n.med. Maria Barcikowska- Kotowicz)
- chirurgia urazowa (dr n.med. Wojciech Marks)
- medycyna ratunkowa (prof. dr hab. n.med. Andrzej Basiński, dr n.med. Robert Szymczak)
- okulistyka (lek. med. Tomasz Chudoba)
- fizjoterapia (dr n.med. Katarzyna Krzemińska, mgr Wojciecha Zaręba)
- pielęgniarstwo (dr n.med. Anna Roszmann)
- historia sztuki (mgr Maciej Gugąła)

Wieloautorski charakter wszystkich prac empirycznych (zarówno stanowiących główne osiągnięcie naukowe jak i pozostałych) wynika bezpośrednio z interdyscyplinarnego charakteru prowadzonych badań. Najwięcej prac napisałam we współpracy z dr hab. Dariuszem Wiczorkiem, który przez wiele lat (od 2005) był moim głównym mentorem. W ostatnich latach publikowałam też z dr hab. Michałem Harciarkiem, prof. nadzw. UG i dr Anną Barczak z Kliniki Neurologii Szpitala MSW w Warszawie. Napisałam też 2 prace we współpracy z neuropsychologami z Wielkiej Brytanii, z University of Manchester (z dr Jennifer Thompson i prof. Julie Snowden, oraz z University of Glasgow (z prof. Jonathanem Evansem), którzy odegrali w ostatnich latach istotną rolę w moim rozwoju zawodowym jako neuropsychologa. Ważną częścią mojej pracy jest ścisła współpraca z neuropsychologami i



Emilia Sitek

psychologami, w tym również z innych ośrodków w Polsce, efektem czego jest kilka opublikowanych prac (m.in. 2 prace z mgr Janem Wójcikiem z Uniwersytetu Jagiellońskiego). Opublikowałam również kilka prac we współautorstwie z psychologami, którzy odbywali staż / praktykę studencką / wolontariat z zakresu neuropsychologii pod moim kierunkiem (m.in. mgr Martą Kuklińską i mgr Weroniką Wańską), co wiąże się już bezpośrednio z moją pracą dydaktyczną.

Współpraca ze specjalistami z zakresu neuropsychologii lub/ i neurologii pracującymi w ośrodkach zagranicznych:

Prof. Jonathan Evans, neuropsycholog, Department of Health and Well-being, University of Glasgow, Szkocja, Wielka Brytania (od 2013) - przygotowanie wspólnej publikacji o łagodnych zaburzeniach poznawczych w chorobie Parkinsona, opublikowanej w *Basal Ganglia*

prof. Julie Snowden, neuropsycholog, Cerebral Function Unit, Greater Manchester Neuroscience Center, Salford Royal Hospital; University of Manchester, Wielka Brytania (od 2011): 2011- wyjazd studyjny w ramach programu START Fundacji na Rzecz Nauki Polskiej, wspólne prowadzenie warsztatów na konferencji Polskiego Towarzystwa Alzheimerowskiego w roku 2013; 2013/2014 program Mentoring Fundacji na Rzecz Nauki Polskiej; przygotowanie wspólnej publikacji nt. choroby Huntingtona, opublikowanej w *Journal of Huntington's disease*

prof. Kenneth Heilman, neurolog behawioralny, Department of Neurology, University of Florida College of Medicine, The Veterans Affairs Medical Center, Gainesville, FL, USA (od 2011- opracowanie publikacji nt. agrafii w FTDP-17 opublikowanej w *Neurocase*)

prof. Andrew Kertesz, neurolog, London, Western Ontario, Kanada (od 2013, współpraca przy opracowywaniu wspólnej publikacji nt. afazji pierwotnej postępującej, opublikowanej w *Aphasiology*)



Emilia Sitek

prof. John R. Hodges, neurolog behawioralny, Neuroscience Australia Research Center, Sydney, Australia (od 2011; 2013 - opracowywanie wersji polskiej skali Addenbrooke's Cognitive Examination-III, wspólnie z dr Magdaleną Senderecką z UJ)

dr Ralf Reilmann, neurolog z Uniwersytetu w Muenster, Niemcy (2008-2010, współpraca w ramach European Huntington's Disease Network przy opracowywaniu metodologii badań do pracy doktorskiej poświęconej chorobie Huntingtona)

prof. Zbigniew K. Wszolek, neurolog, Department of Neurology, Mayo Clinic, Jacksonville, FL, USA (od 2009) - badania dotyczące otępienia czołowo-skroniowego z parkinsonizmem sprzężonego z chromosomem 17; 5 wspólnych publikacji)

Staż w u prof. Julie Snowden (Cerebral Function Unit, Salford Royal Hospital, Manchester, UK) i krótki pobyt studyjny w Sydney u prof. Johna Hodgesa (Neuroscience Research Australia, Sydney, Australia) odegrały ważną rolę w moim rozwoju jako naukowca i klinicysty.

Programy badawcze

W latach 2010-2011 byłam kierownikiem projektu MNiSW Iuventus Plus nt. Rola badań neuropsychologicznych, oceny funkcji węchowych i badań neuroobrazowych we wczesnej diagnostyce otępienia czołowo-skroniowego z parkinsonizmem sprzężonego z chromosomem 17 (FTDP-17) (GUMed: GI-836; nr ministerialny: IP 2010 037870). Reszta prowadzonych przeze mnie badań była możliwa dzięki środkom statutowym, środkom dziekańskim oraz licznym stypendiom.

Od roku 2015 jestem również kierownikiem uczelnianego projektu MN (Młody Naukowiec) pt. Zastosowanie testu Mini-ACE w przesiewowej diagnostyce funkcjonowania poznawczego. W ramach współpracy z dr Magdaleną Senderecką z Uniwersytetu



Emilia Sitek

Jagiellońskiego i zespołem psychologów i logopedów opracowałam polskojęzyczną wersję testu Addenbrooke's Cognitive Examination-III (ACE-III), która jest dostępna online:

<http://www.neura.edu.au/frontier/research/test-downloads/>

Aktualnie prowadzimy badania nad zebraniem polskich danych normalizacyjnych dla testu ACE-III.

Ponadto od roku 2007, jako członek sieci badawczej European Huntington's Disease Network uczestniczę w międzynarodowym badaniu obserwacyjnym poświęconym osobom z chorobą Huntingtona. Początkowo badanie to miało zasięg europejski (REGISTRY2, REGISTRY3), natomiast aktualnie prowadzone jest w wielu krajach na świecie (Enroll HD). W ramach tych projektów zajmuję się oceną funkcjonowania poznawczego, emocjonalnego i sprawności w życiu codziennym osób z chorobą Huntingtona.

Zestawienie publikacji

przed uzyskaniem stopnia doktora:

- 18 artykułów w czasopismach znajdujących się na liście MNiSW, w tym 7 w czasopismach znajdujących się w bazie JCR (sumaryczny IF=8)
- 4 rozdziały w pracach zbiorowych

Po uzyskaniu stopnia doktora:

- 46 artykułów w czasopismach znajdujących się na liście MNiSW, w tym 22 w czasopismach znajdujących się w bazie JCR (sumaryczny IF=43)

Działalność organizacyjna



Emilia Sitek

Byłam członkiem komitetu naukowego trzech konferencji krajowych, w tym współorganizatorem dwóch z nich (zob. pkt. III. C na załączonej liście, str. 37). Pełniłam funkcję współprzewodniczącej komitetu naukowego i organizacyjnego dwóch konferencji poświęconych chorobom neurozwyrodnieniowym, współtworzonych razem z prof. Jarosławem Sławkiem w roku 2014 i 2015. Obie konferencje miały zasięg ogólnopolski i gościliśmy na nich wybitnych gości zagranicznych. W 2014 naszymi gośćmi byli Prof. Julie Snowden i Prof. David Neary z Manchesteru (Wielka Brytania), zaś w roku 2015: Prof. Amos Korczyn z Tel Avivu (Izrael), Prof. Thomas Bak z Edynburga (Szkocja, Wielka Brytania) i Prof. Ivan Rektor i Prof. Irena Rektorova z Brna (Czechy). Ponadto, prowadziłam sesje naukowe na krajowych konferencjach neurologicznych i psychologicznych.

Działalność dydaktyczna

W Gdańskim Uniwersytecie Medycznym od roku 2010 prowadzę ćwiczenia nt. *Wybrane zagadnienia neurologii wieku podeszłego i neurochirurgiczne aspekty opieki pielęgniarskiej w wymiarze ok. 60-120 godzin dydaktycznych rocznie*. Ponadto od roku 2009 prowadzę wykłady na studiach podyplomowych Psychologia kliniczna na GUMed w wymiarze 15-20 godz. dydaktycznych rocznie. W roku 2015 rozpoczęłam też współpracę z Centralnym Szpitalem Klinicznym w Łodzi, gdzie prowadzę zajęcia z zakresu neuropsychologii w toku specjalizacji z psychologii klinicznej (*Praktyczne aspekty diagnozy neuropsychologicznej- 25 godz., Problemy neuropsychologiczne chorych w wieku podeszłym- 20 godz., Rehabilitacja chorych w wieku podeszłym - 5 godz.*).

W latach 2012-2015 prowadziłam lub współprowadziłam 9 warsztatów dla lekarzy, psychologów i logopedów na ogólnopolskich konferencjach medycznych poświęconych chorobom neurozwyrodnieniowym (zob. pkt. III.I na załączonym wykazie, str. 40).



Emilia Sitek

Od roku 2010 prowadzę i współprowadzę (z D. Wieczorkiem-neuropsychologiem, Martą Kuklińską-psychologiem oraz specjalistami neurologii: Ewą Narożańską, Witoldem Sołtanem, Michałem Schinwelskim i Piotrem Robowskim) szkolenia z zakresu neuropsychologii w ramach Pracowni Pomocy Psychologicznej dla Dzieci, Młodzieży i Rodzin w Sopocie. Łącznie współprowadziłam 29 szkoleń 15-25 godzinnych:

- **Sitek E.** & Narożańska E. / Sołtan W. *Neuropsychologiczna diagnostyka różnicowa zespołów otępiennych* (5 szkoleń: 2011, 2012, 2013, 2014, 2015)
- **Sitek E.** *Metody oceny neuropsychologicznej - specyfika badania, formułowanie hipotez, dobór metod diagnostycznych* (2 szkolenia: 2010)
- Wieczorek D. & **Sitek E.** *Neuropsychologiczna charakterystyka zaburzeń pamięci i uwagi - diagnoza i możliwości terapeutyczne* (3 szkolenia: 2011, 2012)
- Wieczorek D. & **Sitek E.** *Neuropsychologiczna ocena zaburzeń funkcji językowych-systemy klasyfikacyjne, metody diagnostyczne, interwencje terapeutyczne* (2 szkolenia: 2011, 2012)
- Wieczorek D. & **Sitek E.** *Neuropsychologiczna charakterystyka zaburzeń wzrokowo-przestrzennych – rodzaje zaburzeń, metody diagnostyczne, interwencje terapeutyczne* (2 szkolenia: 2011, 2012)
- Wieczorek D. & **Sitek E.** *Neuropsychologiczna charakterystyka zaburzeń funkcji wykonawczych*(2 szkolenia: 2011, 2012)
- Wieczorek D. & **Sitek E.** *Zaburzenia funkcji poznawczych i emocjonalnych z perspektywy neuropsychologii klinicznej w wybranych schorzeniach neurologicznych i internistycznych* (1 szkolenie: 2011)
- Wieczorek D. & **Sitek E.** *Neuropsychologiczna charakterystyka zaburzeń prakcji* (1 szkolenie: 2012)



Emilia Sitek

- **Sitek E.** *Zaburzenia funkcji językowych w chorobach otępiennych* (1 szkolenie: 2013)
- Wieczorek D. & **Sitek E.** *Przyłóżkowa ocena funkcjonowania poznawczego* (2 szkolenia: 2013, 2015)
- Wieczorek D., **Sitek E.**, Robowski P. *Wybrane schorzenia neurologiczne z perspektywy neuropsychologii klinicznej* (1 szkolenie: 2013)
- Wieczorek D. & **Sitek E.** *Wybrane zagadnienia terapii neuropsychologicznej pacjentów z ogniskowymi uszkodzeniami mózgu* (1 szkolenie: 2013)
- **Sitek E.** *Neuropsychologiczna diagnostyka różnicowa w praktyce klinicznej-warsztaty superwizyjne* (1 szkolenie: 2013)
- Wieczorek D. & **Sitek E.** *Afazja – od diagnozy funkcjonalnej do terapii zaburzeń* (1 szkolenie: 2014)
- Wieczorek D., Schinwelski M., **Sitek E.** *Diagnoza neuropsychologiczna w neurologii - tworzenie hipotez diagnostycznych, integracja wyników badań* (1 szkolenie: 2014)
- **Sitek E.** & Kuklińska M. *Zastosowanie skali Addenbrooke's Cognitive Examination-III (ACE-III) w diagnostyce funkcji poznawczych* (2 szkolenia: 2014, 2015)
- **Sitek E.** & Wieczorek D. *Formułowanie opisu badania neuropsychologicznego i udzielanie informacji zwrotnych o jego wynikach* (1 szkolenie: 2015)

We współprowadzonych przeze mnie szkoleniach uczestniczą słuchacze z całego kraju, reprezentujący szerokie spektrum specjalności zawodowych.

W latach 2012-2013 współprowadziłam również dwa szkolenia dla neurologów i neurochirurgów nt. kwalifikacji pacjentów z chorobą Parkinsona do zabiegów głębokiej stymulacji mózgowej organizowane przez firmę St. Jude Medical Sp. z o.o., których kierownikiem naukowym był prof. dr hab. n.med. Jarosław Sławek. W ramach tych szkoleń prowadziłam prezentację nt. *Rola neuropsychologa w procesie kwalifikacji pacjenta z chorobą Parkinsona do DBS.*



Emilia Sitek

Aktualnie uczestniczę w kształceniu psychologów w ramach studiów podyplomowych Psychologia kliniczna na Gdańskim Uniwersytecie Medycznym, w ramach specjalizacji z psychologii klinicznej w Centralnym Szpitalu Klinicznym w Łodzi oraz w trakcie licznych szkoleń i warsztatów. Co więcej, od kilku lat jestem opiekunem psychologów-wolontariuszy, psychologów-stażystów i studentów psychologii oraz neurobiopsychologii odbywających praktyki w O. Neurologii Szpitala Św. Wojciecha w Gdańsku (zob. pkt. III.J na załączonym wykazie, str. 43).

Działalność popularyzująca naukę

Poza działalnością naukową w ostatnich latach zajęłam się również popularyzacją wiedzy nt. schorzeń neurodegeneracyjnych w formie publikacji oraz wykładów (zob. pkt. III. I na załączonym wykazie; str. 40-43). Prowadziłam i współprowadziłam warsztaty skierowane do rodzin osób z chorobą Huntingtona oraz studentów psychologii. Wygłosiłam 3 wykłady popularnonaukowe. Jestem również współautorem 1 pracy popularnonaukowej oraz współredaktorem polskiej wersji poradnika M. Okuna dla pacjentów z chorobą Parkinsona:

<https://www.smashwords.com/books/view/302623>

<http://parkinsonsecrets.com/language-versions-and-authors/>

Razem ze moimi współpracownikami (mgr R. Sikorskim, dr hab. D. Wieczorkiem i dr A. Barczak) tworzymy stronę internetową poświęconą popularyzacji wiedzy dotyczącej chorób neurozwyrodnieniowych i rehabilitacji neuropsychologicznej:

www.neuropsychologia.net



Emilia Sitek

Przynależność do towarzystw naukowych

Aktualnie jestem członkiem 3 międzynarodowych towarzystw naukowych: *International Neuropsychological Society (INS)*, *World Federation of Neurology Research Group on Aphasia, Dementia and Cognitive Disorders* oraz *International Parkinson's Disease and Movement Disorders Society*, jak również 2 towarzystw krajowych: Polskiego Towarzystwa Alzheimerowskiego (PTA) oraz Polskiego Towarzystwa Psychologicznego (PTP) (zob.: pkt. III.H na załączonym wykazie, str. 39). Ponadto, jestem członkiem sieci naukowo-badawczej *European Huntington's Disease Network*.

NAGRODY I WYRÓŻNIENIA

Czterokrotnie byłam laureatką nagrody Rektora GUMed za osiągnięcia naukowe. Ponadto uzyskałam dwie nagrody gdańskie w uznaniu pracy naukowej (nagrodę Gdańskiego Towarzystwa Naukowego i Prezydenta Miasta Gdańska za rozprawę doktorską i nagrodę dla młodych pracowników nauki im. Jana Uphagena). Dwukrotnie byłam laureatką stypendium dla młodych uczonych START Fundacji na Rzecz Nauki Polskiej. Podobnie, już po raz drugi zostałam wyróżniona przez MNiSW, uzyskując stypendium dla wybitnych młodych naukowców. Fundacja na Rzecz Nauki Polskiej przyznała mi również możliwość uczestnictwa w projekcie mentoringowym, w którym przez rok funkcję mojego mentora pełniła Prof. Julie Snowden z University of Manchester (zob.: II.J na załączonym wykazie, str. 30-32 oraz III.D. str. 37).

PODSUMOWANIE

Mój dorobek naukowy obejmuje łącznie 64 prace opublikowane w czasopismach z listy MNiSW, w tym 29 prac opublikowanych w czasopismach z listy filadelfijskiej. Spośród tych 64 prac z punktacją MNiSW, 46 zostało przeze mnie opublikowanych po uzyskaniu stopnia doktora (w tym 22 prace z IF). Wyniki współprowadzonych przeze mnie badań były



Emilia Sitek

prezentowane na kilkudziesięciu konferencjach naukowych (w tym 19 konferencjach krajowych i 16 konferencjach zagranicznych jako pierwszy autor) (zob. pkt. II.K na załączonym wykazie, str. 32-35 oraz pkt. III.B, str. 35-37).

Ilościowe podsumowanie dorobku naukowego

Łączna punktacja MNiSW: 837

Łączna punktacja IF: 51,758

Indeks *h* wg bazy Scopus: 7

Indeks *h* wg bazy Web of Science: 7

Współorganizowałam 2 konferencje naukowe. Jestem członkiem 5 towarzystw naukowych i międzynarodowej grupy badawczej *European Huntington's Disease Network*. Dotychczas opracowałam recenzje 28 prac dla czasopism krajowych i zagranicznych (zob. pkt. III.P na załączonym wykazie, str. 44-45). Moja działalność naukowa była nagradzana licznymi nagrodami i stypendiami, zarówno uczelnianymi, trójmiejskimi jak i ogólnopolskimi (przyznanymi przez Fundację na Rzecz Nauki Polskiej oraz Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego). Za moje największe osiągnięcie naukowe uważam cykl prac ukazujących znaczenie badań funkcji językowych i procesów poznawczych w kompleksowej diagnostyce różnicowej chorób ze spektrum zwyrodnienia czołowo-skroniowego.

Emilia Sitek

Sitek

Piśmiennictwo

Ash S, Moore P, Antani S, McCawley G, Work M, Grossman M. Trying to tell a tale: discourse impairments in progressive aphasia and frontotemporal dementia. *Neurology* 2006; 66(9): 1405-13.

Ash S, Evans E, O'Shea J, Powers J, Boller A, Weinberg D, Haley J, McMillan C, Irwin DJ, Rascovsky K, Grossman M. Differentiating primary progressive aphasias in a brief sample of connected speech. *Neurology* 2013;81(4):329-36.


Bird TD, Nochlin D, Poorkaj P, Cherrier M, Kaye J, Payami H, Peskind E, Lampe TH, Nemens E, Boyer PJ, Schellenberg GD. A clinical pathological comparison of three families with frontotemporal dementia and identical mutations in the tau gene (P301L) *Brain* 1999; 122 (Pt 4):741-56. Erratum in: *Brain* 1999; 122(Pt 7): 1398.

Colosimo C, Bak TH, Bologna M, Berardelli A. Fifty years of progressive supranuclear palsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 2014; 85(8): 938-44.

Emre M, Aarsland D, Brown R, Burn DJ, Duyckaerts C, Mizuno Y, Broe GA, Cummings J, Dickson DW, Gauthier S, Goldman J, Goetz C, Korczyn A, Lees A, Levy R, Litvan I, McKeith I, Olanow W, Poewe W, Quinn N, Sampaio C, Tolosa E, Dubois B. Clinical diagnostic criteria for dementia associated with Parkinson's disease. *Movement Disorders* 2007; 22(12):1689-707.

Graham N. Dysgraphia in primary progressive aphasia: Characterisation of impairments and therapy options. *Aphasiology* 2014; 28(8-9): 1092-111.

Gorno-Tempini ML, Hillis AE, Weintraub S, Kertesz A, Mendez M, Cappa SF, Ogar JM, Rohrer JD, Black S, Boeve BF, Manes F, Dronkers NF, Vandenberghe R, Rascovsky K, Patterson K, Miller BL, Knopman DS, Hodges JR, Mesulam MM, Grossman M. Classification of primary progressive aphasia and its variants. *Neurology* 2011; 76(11): 1006-14.



Emilia Sitek

Josephs KA, Duffy JR. Apraxia of speech and nonfluent aphasia: a new clinical marker for corticobasal degeneration and progressive supranuclear palsy. *Current Opinion in Neurology* 2008; 21(6): 688-92.

Kodama K, Okada S, Iseki E, Kowalska A, Tabira T, Hosoi N, Yamanouchi N, Noda S, Komatsu N, Nakazato M, Kumakiri C, Yazaki M, Sato T. Familial frontotemporal dementia with a P301L tau mutation in Japan. *Journal of the Neurological Sciences* 2000; 176(1): 57-64.

Ling H, Massey LA, Lees AJ, Brown P, Day BL. Hypokinesia without decrement distinguishes progressive supranuclear palsy from Parkinson's disease. *Brain* 2012; 135(Pt 4):1141-53.

Litvan I, Goldman JG, Tröster AI, Schmand BA, Weintraub D, Petersen RC, Mollenhauer B, Adler CH, Marder K, Williams-Gray CH, Aarsland D, Kulisevsky J, Rodriguez-Oroz MC, Burn DJ, Barker RA, Emre M. Diagnostic criteria for mild cognitive impairment in Parkinson's disease: Movement Disorder Society Task Force guidelines. *Movement Disorders* 2012; 27(3): 349-56.


Neils-Strunjas J, Groves-Wright K, Mashima P, Harnish S. Dysgraphia in Alzheimer's disease: a review for clinical and research purposes. *Journal of Speech Language and Hearing Research* 2006; 49(6): 1313-30.

Perez DL, Dickerson BC, McGinnis SM, Sapolsky D, Johnson K, Searl M, Daffner KR. You don't say: dynamic aphasia, another variant of primary progressive aphasia? *Journal of Alzheimer's Disease* 2013; 34(1): 139-44.

Robinson GA. Primary progressive dynamic aphasia and Parkinsonism: generation, selection and sequencing deficits. *Neuropsychologia* 2013; 51(13): 2534-47.

Sepelyak K, Crinion J, Molitoris J, Epstein-Peterson Z, Bann M, Davis C, Newhart M, Heidler-Gary J, Tsapkini K, HillisAE. Patterns of breakdown in spelling in primary progressive aphasia. *Cortex* 2011; 47(3): 342-52.

Wilson SM, Henry ML, Besbris M, Ogar JM, Dronkers NF, Jarrold W, Miller BL, Gorno-Tempini ML. Connected speech production in three variants of primary progressive aphasia. *Brain* 2010; 133(Pt 7): 2069-88.



Emilia Sitek