
Myślenie w kategoriach przyczynowo-skutkowych w modelu neuropsychologicznym

Neuropsychological model of thinking in "cause-effect" categories

Correspondence to: Łupowo, ul. Słowackiego 21, 66-450 gm. Bogdaniec, tel.: 095 751 06 18, tel. kom.: 0 662 012 269

Streszczenie

W artykule zaprezentowano neuropsychologiczny model myślenia w kategoriach przyczynowo-skutkowych, czyli ujętego jako proces wzajemnie pobudzających się obwodów. Zgodnie z założeniami tego modelu o kierunku pobudzenia obwodów decyduje wartość pobudzenia obwodu, tj. ilość impulsów potrzebnych do pobudzenia obwodu oraz dostępność impulsów pobudzających, pochodzących ze środowiska zewnętrznego bądź z obwodów sąsiadujących. Wartość pobudzenia obwodu jest zmienna, wynika z trzech czynników modyfikujących ją, tj. stałego i zmiennego przewodnictwa neuroprzekaźnikowego oraz torowania obwodu neuronowego. Stałe przewodnictwo neuroprzekaźnikowe spowodowane jest zmianami synaptycznymi zachodzącymi wskutek utrwalania się obwodu, czyli uzależnione jest od procesu zapamiętywania. Zmienne przewodnictwo neuroprzekaźnikowe wynika z doraźnych zmian neuroprzekaźnikowych podyktowanych zmianami emocjonalnymi i charakteryzuje je zjawisko kontrtransmisji neuroprzekaźnikowej. Zjawisko torowania obwodu neuronowego polega na pobudzeniu części z ogółu neuronów tworzących obwód neuronowy, nie powoduje jednak pobudzenia obwodu, a wyłącznie zbliża wartość pobudzenia do progu wymaganego dla pobudzenia obwodu jako całości. Zmienne wartości pobudzenia obwodów oraz zróżnicowany dostęp do impulsów powodują, że następuje prędkość pobudzenia obwodów jest różna. Kierunek pobudzenia obwodów, uzależniony od zdolności i możliwości pobudzenia, a co za tym idzie od prędkości pobudzenia obwodów, wyznacza tok myślenia w kategoriach przyczynowo-skutkowych.

Słowa kluczowe: obwód neuronowy, stałe i zmienne przewodnictwo neuroprzekaźnikowe, wartość pobudzenia obwodu, torowanie obwodu, zjawisko kontrtransmisji neuroprzekaźnikowej, kołtun neuronowy

Summary

The paper presents a neuropsychological model of thinking in "cause-effect" categories, seen as a process of mutually excitatory circuits. According to premises adopted in this model, direction of excitation of circuits depends on circuit excitation value, i.e. amount of stimuli needed to elicit a state of excitation in the entire circuit and availability of excitatory stimuli arising in external environment or in adjacent circuits. Circuit excitation value is variable and depends on three major modifying factors, i.e. constant and variable components of neuromediator-based transmission rate and degree of facilitation (priming) of neuronal circuit. Constant component of neuromediator-based transmission rate is associated with synaptic changes occurring as a result of consolidation of circuit, related to the process of memorization. Variable component of neuromediator-based transmission is associated with temporary (short-term) fluctuation in neuromediator level, depending on emotional swings and is characterized by neuromediator-based contranmission. Facilitation (priming) phenomenon consists in excitation of some of the neurons making up neuronal circuit, which does not result in excitation of the entire circuit, but rather brings the level of excitation closer to the threshold required to elicit excitation of the entire circuit. Variable circuit excitation values and differences in access of stimuli result in a variable subsequent speed of excitation of circuits. Direction of excitation of circuits, related to the ability and possibility of excitation, and thus to the speed of excitation of circuits, determines the course of thinking in "cause-effect" categories.

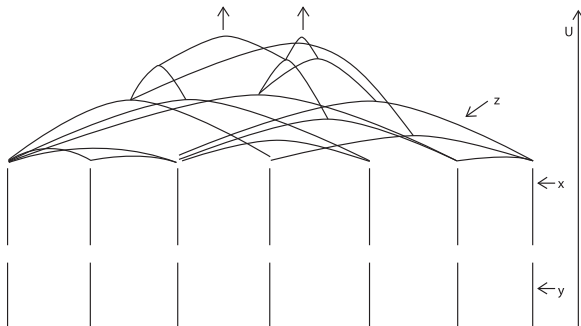
Key words: neuronal circuits, constant and variable components of neuromediator-based transmission, circuit stimulation value, facilitation (priming) of circuit, neuromediator-based contranmission phenomenon, neuronal tangle

Punktem wyjścia dla rozważań nad procesem myślenia w kategoriach przyczynowo-skutkowych czynionych przez pryzmat przemian energetycznych w mózgu powinno być przyjęcie wstępnego założenia o zapisie rzeczywistości za pomocą obwodów neuronowych. Wykształcone obwody stanowiące zapis zarejestrowanego obiektu w przyjętym modelu miałyby budowę zbliżoną do wiązek neuronowych i stanowiłyby wypadkową pobudzonych neuronów przez impulsy z włókien rzutowych na korze. Stopień zapamiętania wynikałby natomiast ze zmian na synapsach pobudzonych neuronów, powodujących stopniowy spadek wartości energii potrzebnej do pobudzenia obwodu. Wykształcenie obwodu odbywałoby się więc według schematu przedstawionego na rys. 1, gdzie:

- y – neurony dostarczające informacje o zarejestrowaniu bodźca;
- x – neuron w mózgu rejestrujący bodziec o określonych parametrach (kora mózgowa – włókna projekcyjne – rzutowe);
- z – część asocjacyjna kory, dalsze neurony kojarzeniowe danego zmysłu pobudzone w wyniku postępującego pobudzenia pochodzącego z włókien rzutowych, a także podkorowe połączenia nerwowe;
- U – kierunek postępującego rejestrowania neuronowego otaczającej rzeczywistości – oddolnie postępująca konwergencja, upraszczanie zapisu (od szczegółowego obrazu do cech ogólnych).

Więcej na temat istoty procesu wykształcania się obwodu neuronowego znaleźć można w artykule „Pamięć w modelu neuropsychologicznym” (Psychiatr. Psychol. Klin. 2008; 8: 218-222).

Myślenie w kategoriach przyczynowo-skutkowych zgodnie z przedstawionym na wstępie modelem zapamiętywania poprzez wykształcanie się obwodu neuronowego byłoby wynikiem szybkości kolejnych pobudzanych obwodów. Istota tego procesu sprowadza się do tego, że poszczególne obwody mają zmienną wartość pobudzenia (tj. różnią się ilością potrzebnych impulsów do pobudzenia obwodu jako całości) oraz mają różny dostęp do pobudzających je impulsów. Jeżeli chodzi o zmienną wartość pobudzenia obwodu, to w tym miejscu można wymienić trzy główne czynniki na nią wpływające, tj. stałe przewodnictwo synaptyczne (Sp), zmienne przewodnictwo synaptyczne (Zp) oraz torowanie obwodu (To). Stałe



Rys. 1. Model wykształcania się obwodu

przewodnictwo synaptyczne (Sp) to nic innego jak postępująca zmiany neuroprzekaźnikowe zmniejszające opór synaptyczny następujący pod wpływem uczenia się. Jeśli przyjmiemy tezę Paula Greengarda oraz innych badaczy zajmujących się biochemią tego procesu, musimy zgodzić się, że decydującą rolę w tym procesie odgrywa dopamina. Oczywiście stwierdzenie „stałe przewodnictwo” nie jest zupełnie trafne, gdyż czynnik ten zmienia się w miarę utrwalania się obwodu (zapamiętywania), lecz istotne jest to, że zmiany tego czynnika są stopniowe i nie ulegają gwałtownym fluktuacjom pod wpływem emocji. Jak sama nazwa wskazuje, inną mamy sytuację przy zmiennym przewodnictwie synaptycznym wynikającym ze stanu emocjonalnego człowieka. Nie rozwodząc się zanadto w tej kwestii, należy podkreślić, że czynnik ten sprowadza się do zjawiska kontrtransmisji, czyli pobudzania lub hamowania synaptycznego na poszczególnych obwodach przez różne neuroprzekaźniki. Skłonność do pobudzania bądź hamowania nie jest stała i tak naprawdę zależy od rodzaju obwodu pobudzonego. Jednakże zauważyć można, że poszczególne neuroprzekaźniki działają pobudzająco bądź hamująco dla całych klas zachowań i obiektów. Działanie poszczególnych neuroprzekaźników można więc powiązać ze stanami emocjonalnymi wpływającymi na zachowanie. Dlatego też dla wyprowadzenia jednej wartości neuroprzekaźników doraźnie oddziałujących na obwód w wyniku emocji i określenia ich łącznej wartości pobudzającej bądź hamującej można posłużyć się tabelą systemu wartości przedstawiającą krystalizację wartości na obiektach (zob. tabele 1 i 2 w: Grzegorz Grzegorzcyk: Metabolizm informacyjny człowieka a proces decyzyjny człowieka. Psychiatr. Psychol. Klin. 2007; 2: 98-102).

Trzecim czynnikiem decydującym o wartości pobudzenia obwodu jest zjawisko torowania obwodu, polegające na pobudzeniu grupy neuronów z ogółu neuronów tworzących obwód, przy czym grupa neuronów pobudzonych jest niewystarczająca do pobudzenia całego obwodu. Grupa pobudzonych neuronów w ten sposób ułatwia pobudzenie obwodu, niejako modyfikując *ad hoc* wartość pobudzenia obwodu poprzez jego obniżenie. Mechanikę tego procesu po części można porównać do torowania synaptycznego na pojedynczej komórce nerwowej. Zjawisko torowania obwodu może wynikać z niedostatecznego pobudzenia przez impulsy odebrane przez receptory zmysłowe (tzw. pobudzenie zewnętrzne), ale także z pobudzenia przez neurony sąsiednich obwodów. W końcu można wyobrazić sobie sytuację, że dwa obwody o zbliżonych cechach częściowo będą się na siebie nakładać, tj. częściowo będą miały taką samą budowę neuronową – w ten sposób obwód pobudzony może torować pobudzenie innego obwodu częściowo nakładającego się na niego. Sytuacja taka jest możliwa, jako że ok. 100 miliardów komórek nerwowych w mózgu posiada około 100 bilionów synaps. Tym samym pobudzona komórka poprzez część synaps może występować w różnych konfiguracjach z innymi komórkami. Różnica pomiędzy stężeniami neuroprzekaźnikowymi na synapsach tworzących różne obwody powoduje, że ta sama komórka może występować na różnych poziomach przewodnic-

twoj impulsów nerwowych. Zjawisko częściowego nakładania się zapisu neuronowego można przedstawić za pomocą uproszczonego modelu na rysunku (rys. 2), gdzie:

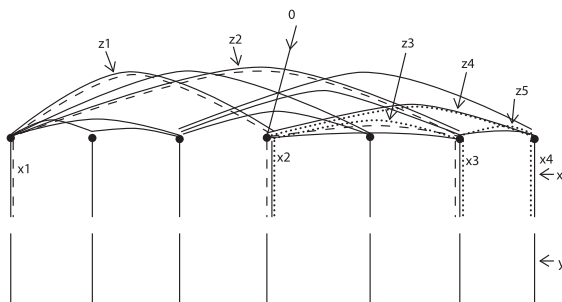
- y, x – impulsy z włókien projekcyjnych; podkreślone przerywaną linią są dla jednego obwodu, linią kropkowaną – dla drugiego obwodu;
- z – neurony kojarzeniowe wykształcone jako wypadkowa konwergencji i dywergencji z włókien rzutowych poszczególnych obiektów.

Neuronowy zapis pierwszego obiektu (linia przerywana) to neurony $x_1, x_2, x_3, z_1, z_2, z_3$. Neuronowy zapis drugiego obiektu (linia kropkowana) to neurony $x_2, x_3, x_4, z_3, z_4, z_5$. Tak więc dwa różne obiekty częściowo mogą mieć taki sam zapis neuronowy, w częściach, na które składają się takie same zarejestrowane bodźce.

Przedstawione wcześniej zjawisko styczności obwodu czy też nawet częściowego nakładania się obwodów pozwala zrozumieć zjawisko oddziaływania obwodów na siebie, a tym samym prawdopodobieństwo pobudzenia obwodu i szybkości jego pobudzenia. Kierunek i szybkość pobudzenia obwodów stanowiących zapis otaczającej rzeczywistości decyduje zaś o kierunku myślenia w kategoriach przyczynowo-skutkowych. Reasumując wcześniejsze spostrzeżenia, proces myślenia w kategoriach przyczynowo-skutkowych można przedstawić jako zależność zmiennej wartości pobudzenia obwodu oraz dostępności do impulsów powodujących pobudzenie obwodu. Dlatego też o kierunku myślenia w kategoriach przyczynowo-skutkowych decydować będą dwie zależności. Jedną zależność przedstawia wpływ czynników na wartość pobudzenia obwodu. Jest to: $Sp \wedge Zp \wedge To \rightarrow \sim Wp$, gdzie:

- Sp – stałe przewodnictwo synaptyczne;
- Zp – zmienne przewodnictwo synaptyczne;
- To – torowanie obwodu;
- Wp – wartości pobudzenia obwodu.

Drugą zależnością jest zróżnicowanie co do źródła pobudzenia obwodu, tj. istnienie możliwości pobudzenia obwodu przez impulsy ze środowiska zewnętrznego docierające z receptorów odbierających bodźce (Pz – pobudzenie zewnętrzne), oraz możliwość pobudzenia obwodu przez impulsy pochodzące z neuronów tworzących inne pobudzone obwody w mózgu, które mają możliwość wzajemnego oddziaływania na siebie (Pw – pobudzenie wewnętrzne, boczne). Impulsy



Rys. 2. Obraz nakładania się obwodów

zewnętrzne i wewnętrzne oddziałujące na obwód muszą więc mieć wartość co najmniej aktualnej wartości pobudzenia obwodu lub większą, tj. $Pz + Pw \geq Wp$. Tak więc pobudzenie obwodu, a co za tym idzie kierunek myślenia w kategoriach przyczynowo-skutkowych, zależy jest od skłonności obwodu do pobudzenia oraz możliwości jego pobudzenia, a więc wynika z zależności: $Sp \wedge Zp \wedge To \rightarrow \sim Wp$ oraz $Pz + Pw \geq Wp$. Tok myślenia w kategoriach przyczynowo-skutkowych (kierunek pobudzania kolejnych obwodów) w konsekwencji wynikałby z szybkości pobudzenia kolejnych obwodów możliwych do pobudzenia zgodnie z przedstawionymi zależnościami. Zgodnie z przedstawionym modelem odrzucić należałoby prezentowane nieraz założenia o istnieniu neuronów hamujących, tworzących jakiś skomplikowany system selekcji informacji przy myśleniu w kategoriach przyczynowo-skutkowych. Podobnie za zupełnie nie trafione należy uznać szukanie jakichś wąskich grup neuronów decydujących o ilorazie inteligencji (którego oczywiście do dnia dzisiejszego nie wskazano, a który jest *de facto* swoistym nawiązaniem i powrotem do frenologii) czy też utożsamianie inteligencji z rozwojem kory mózgowej (cokolwiek kryje się pod pojęciem „rozwinęta kora mózgowa”). Zdolność do zapamiętywania wpływająca na stałe przewodnictwo synaptyczne na obwodach ma oczywiście wpływ na inteligencję, gdyż zwiększa liczbę możliwych alternatyw wyboru obwodu pobudzonego następczo w wyniku myślenia w kategoriach przyczynowo-skutkowych. Tak więc ogólnie przedstawiając zagadnienie inteligencji, bez większego się w nie zagłębiania, inteligencją można by nazwać zdolność do wzajemnego pobudzania się obwodów neuronów. Zdolność ta byłaby uzależniana od szybkości utrwalenia obwodów, jak również od stopnia ząbienia się obwodów. Zarazem biorąc pod uwagę chociażby przypadki sawantów czy też zróżnicowanie zdolności i umiejętności w różnych aspektach aktywności człowieka, nie ulega wątpliwości, że zdolność do pobudzania się obwodów jest zróżnicowana dla różnych grup neuronów (inna dla każdej części kory). Na podstawie wcześniejszych ustaleń można zatem proces myślenia przyczynowo-skutkowego przedstawić jako wybór jednego z alternatywnych obwodów uzależniony od szybkości pobudzenia.

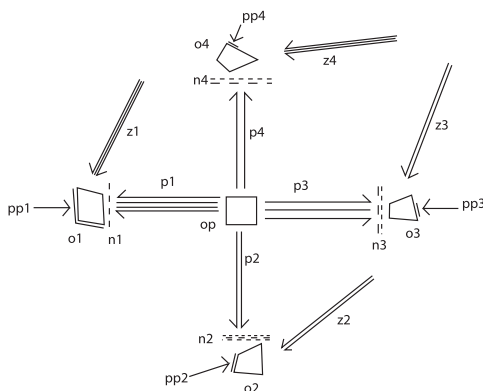
Proces ten można zobrazować za pomocą uproszczonego modelu (rys. 3), gdzie:

- op – obwód pierwotny (obwód będący punktem wyjścia dla łańcucha obwodów pobudzanych w wyniku myślenia o charakterze przyczynowo-skutkowym);
- $o1-o4$ – obwody następcze o określonym stopniu utrwalenia (możliwe do pobudzenia obwody powiązane z obwodem pierwotnym); czynnik charakteryzujący to stałe przewodnictwo synaptyczne (Sp);
- $p1-p4$ – pobudzenie boczne skierowane do poszczególnych obwodów następczych z obwodu pierwotnego; czynnik charakteryzujący to pobudzenie (impulsy) wewnętrzne (Pw);
- $z1-z4$ – pobudzenie zewnętrzne skierowane do poszczególnych obwodów następczych z receptorów rejestrujących bodźce; czynnik charakteryzujący to pobudzenie (impulsy) zewnętrzne (Pz);

- n1-n4 – zmienna przepuszczalność synaptyczna poszczególnych obwodów następczych (Zp); zjawisko kontrtransmisji neuroprzekazników;
- pp1-pp4 – pierwotne pobudzenie poszczególnych obwodów następczych; czynnik charakteryzujący to pobudzenie w wyniku zjawiska torowania oraz nakładania się obwodów (To). Od każdego obwodu pobudzonego następczo po obwodzie pierwotnym można by rozrysować podobną „gwiazdę” kolejnych możliwych obwodów następczych. Pomiedzy poszczególnymi obwodami następczymi dochodzi więc do swoistego wyścigu o pobudzenie kolejnego obwodu, przy czym zdolność do pobudzenia obwodu następczego jest podyktowana zależnościami: $Sp \wedge Zp \wedge To \rightarrow \sim Wp$ oraz $Pz + Pw \geq Wp$.

Wraz ze stworzeniem modelu mechaniki pracy mózgu jednocześnie możliwe staje się przedstawienie mechaniki poszczególnych chorób psychicznych, tj. przedstawienie zmiany mechaniki mózgu w przypadku zaistnienia określonego schorzenia. I tak według modelu schorzenia psychiczne można by ogólnie zdefiniować jako efekt naruszenia proporcji wpływu któregoś z czynników decydujących o pobudzeniu obwodów. W przypadku schizofrenii, mimo że bardzo szeroka paleta objawów stwarza wrażenie wyjątkowej złożoności tej choroby, jej wyjaśnienie w oparciu o stworzony model nie wydaje się szczególnie skomplikowane. Na wstępie rozważań poświęconych genezie i mechanice schizofrenii należy wskazać na powszechnie podkreślane krzyżowanie się przyczyn psychologicznych (wskazania głównie na stres) z uwarunkowaniami biologicznymi (dziedziczenie skłonności). Jeżeli chodzi o czynnik psychologiczny, pojęcie stresu jest za ogólne i należałoby doprecyzować, iż u schizofreników daje się zauważyć stan napięcia wynikający z wykształcenia się obrazu oczekiwanej rzeczywistości, która jednakże nie zostaje zrealizowana czy też zaspokojona (szerzej o tym w: Grzegorz Grzegorzcyk: O obiektach dominujących. *Psychiatr. Psychol. Klin.* 2007; 2: 94-97). Utrzymujący się stan napięcia i związany z tym utrzymujący się stan pobudzenia określonej partii neuronów w mózgu stopniowo, przy wspomnianych wcześniej odpowiednich skłonnościach genetycznych decydujących o właściwościach

komórek nerwowych, przyczyniałby się do wykształcenia tzw. „kołtuna neuronowego”. Kołtunem neuronowym byłyby więc grupy neuronów mających bardzo silne i stałe zdolności samowzbudzające, w patologicznym stopniu wpływające poprzez swoje ciągłe pobudzenie na inne obwody i dominujące kierunek pobudzenia obwodów. Kołtun neuronowy generowanymi impulsami samodzielnie pobudzałby obwody (i w ten sposób generował omamy, urojenia) bądź też ułatwiałby pobudzenie obwodów, pobudzając tylko część neuronów tworzących obwód (zakrzywiając tym samym sekwencję następczo pobudzanych obwodów). Samodzielne pobudzanie obwodów (pozytywne objawy schizofrenii) czy też zakrzywienie linii postępującego pobudzenia obwodów (zatrącenie zdolności myślenia w kategoriach prawdopodobieństwa) jest efektem zdobycia dominującej roli przez mechanizm torowania obwodów (To). Można więc powiedzieć, że u schizofrenika logika prawdopodobieństwa zmienia się w logikę celu, wyznaczaną przez hiperaktywny kołtun neuronowy. Oczywiście siła oddziaływania takiego kołtuna neuronowego jest różna i w różnym stopniu będzie oddziaływać na mózg jako całość. Im większa jest grupa neuronów tworzących hiperaktywny kołtun neuronowy, tym większa siła jego oddziaływania i skala zaburzenia psychicznego. Logikę pracy mózgu schizofrenika można porównać do gry w bilard na przechylonym na jeden róg stole lub z zagłębieniem powierzchni blatu stołu na środku, kiedy to w miarę pogłębiającego się nachylenia powierzchni tor uderzonej bili będzie coraz bardziej zakrzywiał się w miejsce zagłębienia. O zagięciu biegu pobudzenia obwodów neuronowych może świadczyć także sposób zmian w postrzeganiu świata i myśleniu przyczynowo-skutkowym. Nie można bowiem w przypadku schizofrenii mówić o jakimś ogólnym porażeniu (otępieniu) zdolności myślenia, którą można zaobserwować przy obniżeniu komunikacji między neuronami, lecz znacznie wyraźniej można zaobserwować zmianę całej logiki myślenia. Dlatego też, biorąc pod uwagę obraz zachowań chorego, raczej za nietrafione należy uznać doszukiwanie się patogenezy schizofrenii w samym zaburzeniu mielinizacji. Kołtun neuronowy w początkowej fazie (a ściślej przy niskiej aktywności) działa więc pobudzająco jako dodatkowe źródło impulsów „napędzające” kolejne obwody charakteryzujące określone obiekty (powodując wzmożone pobudzenie i do tego nadginając kierunek pobudzenia kolejnych obwodów), a przy wysokiej lub bardzo wysokiej aktywności jego skutki są coraz bardziej autystyczne. Impulsy zewnętrzne (Pz) w przypadku bardzo wysokiej aktywności nie mają bowiem już dostatecznej siły na wybięcie kierunku pobudzenia obwodów. W ten sposób kołtun neuronowy w różnych stadiach swojej aktywności może działać pobudzająco bądź autystycznie, zmieniać wcześniejszą logikę opartą na prawdopodobieństwie na logikę opartą na celu oraz samodzielnie tworzyć rzeczywistość, pobudzając samodzielnie obwody generowanymi impulsami. Tak jak mechanikę schizofrenii, można opisać również mechanikę innych schorzeń psychicznych.



Rys. 3. Model następczego pobudzenia obwodów

PIŚMIENNICTWO:

BIBLIOGRAPHY:

1. Solomon E.P., Berg L.R., Martin D.W., Vilee C.A.: Biologia. MULTICO Oficyna Wydawnicza, Warszawa 1998: 816-860.
2. Konturek S.: Fizjologia człowieka. Tom IV – Neurofizjologia. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 1998.
3. Kępiński A.: Schizofrenia. Wyd. II, Wydawnictwo Literackie, Kraków 2004.
4. Kulczycki J. (red.): Postępy neurologii: postępy neurofizjologii: postępy neuropatologii. Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa 1991.
5. Walsh K.: Neuropsychologia kliniczna. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 1998.
6. Łuria A.R.: Podstawy neuropsychologii. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa 1976.
7. Fazera A., Winokura A. (red.): Biologiczne podstawy zaburzeń psychicznych. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa 1982.

XLIII Zjazd Psychiatrów Polskich „Świat współczesny a psychiatria”

23-26 czerwca 2010 r.

Miejsce: Centrum Kongresowe Międzynarodowych Targów Poznańskich

Organizatorzy: Polskie Towarzystwo Psychiatryczne, Katedra Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu oraz Wydawnictwo Termedia

Zgłoszenia abstraktów:

- wystąpienia ustne – do 31 stycznia 2010 r.
- wystąpienia plakatowe – do 28 lutego 2010 r.

Opłata rejestracyjna	do 15.01.2010 r.	od 16.01.2010 r.
Członkowie PTP	400 zł	500 zł
Emeryci i renciści	250 zł	350 zł
Studenci do 26. roku życia	150 zł	200 zł
Osoby towarzyszące	200 zł	300 zł
Pozostałe osoby, w tym członkowie PTP, którzy nie płacą składek	500 zł	600 zł
Udział w bankiecie	60 zł	60 zł

UWAGA!

Osoby zgłaszające udział w zjeździe, które dokonają rejestracji na stronie www.konferencje.termedia.pl, otrzymają 5% upustu.

Prosimy o wpłaty na konto: Termedia sp. z o.o., Bank Zachodni WBK S.A. III Oddział Poznań, 30 1090 1359 0000 0001 0559 9169 (z dopiskiem Zjazd Psychiatrów Polskich)

Zarejestrować się można:

- wysyłając e-mail na adres: szkolenia@termedia.pl
- zgłaszając udział na www.termedia.pl
- wysyłając faks na nr: 061 656 22 00

Ostateczny termin przyjmowania wpłat przelewem upływa **16 czerwca 2010 r.**

Po tym terminie istnieje możliwość uiszczenia opłaty w biurze Zjazdu.

Biuro organizacyjne: Termedia sp. z o.o., ul. Wenedów 9/1, 61-614 Poznań, tel./faks: 061 656 22 00, e-mail: szkolenia@termedia.pl

Uczestnicy otrzymają punkty edukacyjne.