

Dr hab. Jerzy Mroziak

Niepaństwowa Wyższa Szkoła Pedagogiczna w Białymstoku

FUNKCJONOWANIE I REHABILITACJA POZNAWCZA OSÓB W PODESZŁYM WIEKU

Streszczenie

Pracę poświęcono przede wszystkim zaburzeniom procesów poznawczych, głównie pamięci, u osób w podeszłym wieku. Problematykę tę przedstawiono na tle obecnie niezadowalającego stanu opieki nad ludźmi starymi. Omówiono społeczne i psychologiczne konsekwencje zaburzeń poznawczych związanych z wiekiem oraz problemy chorych seniorów i ich rodzin. Zasygnalizowano także zagadnienia zmian w sferze psychicznej i funkcjonowaniu intelektualnym ludzi starych, ze szczególnym uwzględnieniem zespołu otępiennego (choroby Alzheimera i otępienia czołowo-skroniowego). Przedstawiono również problemy diagnozy i rehabilitacji zaburzeń pamięci.

Słowa kluczowe: starzenie się, zaburzenia pamięci, otępienia, choroba Alzheimera, diagnoza poznawcza, rehabilitacja poznawcza/pamięci, opieka.

FUNCTIONING AND COGNITIVE REHABILITATION OF THE ELDERLY

Abstract

The paper deals first and foremost with impairments of cognitive processes, memory above all, in the elderly. These issues were overviewed in the context of the currently unsatisfactory level of care provision to the aged. Social and psychological consequences of age-related cognitive impairments as well as problems faced by impaired seniors and their families were outlined. Moreover, age-related changes both in the psychological sphere and intellectual functioning were discussed, with the focus on dementias (including Alzheimer's disease and fronto-temporal dementia). Finally, the problems of assessment and rehabilitation of memory impairments were briefly presented.

Keywords: ageing, memory impairments, dementia, Alzheimer's disease, cognitive assessment, cognitive/memory rehabilitation, caregiving

Starzenie się społeczeństwa

Początek okresu starości zwykle jest wiązany z przejściem na emeryturę. Ponieważ każda jednostka starzeje w różnym tempie, lepiej byłoby oczywiście określać starość nie na podstawie metryki, lecz rzeczywistego stanu organizmu – ale nie ma takiego powszechnie akceptowanego wskaźnika.

Trendy demograficzne ujawniają wyraźne starzenie się społeczeństwa, wskazując tym samym na rosnące znaczenie geriatry. Powstaje pytanie, kto tak naprawdę jest pacjentem geriatrycznym. Według Sekcji Geriatrycznej Europejskiego Towarzystwa Lekarskiego jest to osoba w wieku podeszłym (zwykle 70+) z chorobami związanymi z wiekiem, lub każdy człowiek w wieku 80+, ponieważ w tej grupie wiekowej wzrasta ryzyko wystąpienia różnych zespołów chorobowych, powikłań, przejścia chorób ostrych w przewlekłe, oraz utraty sprawności funkcjonalnej i w konsekwencji – autonomii (Wieczorkowska-Tobis, Kropińska, 2011)¹. U takich osób nawet drobny uraz może wymagać leczenia i rehabilitacji, zwłaszcza, że w tej grupie wiekowej często występuje tzw. „zespół kruchości”, rozpoznawany na podstawie co najmniej trzech z pięciu objawów: 1) niezamierzonej utraty masy ciała (przynajmniej 5 kg w ciągu roku), 2) uczucia zmęczenia, 3) osłabienia, 4) wolnego tempa poruszania się, 5) małej aktywności fizycznej (L. Fried, za: Wieczorkowska-Tobis, Kropińska, 2011).

U osób starszych choroba może nakładać się na zmiany związane z wiekiem, co utrudnia różnicowanie niezbędne, by leczyć samą chorobę. Proces starzenia się wiąże się także z różnymi problemami psychicznymi, wskutek czego relacja między zaburzeniami psychicznymi a somatycznymi staje się złożona. Zaburzenia psychiczne mogą tylko współwystępować, ale mogą również pozostawać w związku przyczynowo-skutkowym. Zawsze jednak zmieniają obraz choroby, utrudniając diagnozę, a w konsekwencji – terapię. Stąd postulat kompleksowej oceny obejmującej diagnozę psychiatryczną, neurologiczną i neuropsychologiczną, ewentualnie uzupełnioną o badania dodatkowe. Poza klasycznym badaniem lekarskim Kompleksowa Ocena Geriatryczna

¹ Przypisy według przyjętego w psychologii standardu ATP.

(KOG) obejmuje wystandaryzowane narzędzia do oceny sprawności w życiu codziennym (ADL – *Activities of Daily Living* oraz IADL – *Instrumental Activities of Daily Living*); funkcjonowania poznawczego (MMSE – *Mini Mental Scale Examination*); oceny ewentualnej depresji (GDS – *Geriatric Depression Scale*); niedożywienia (MNA – *Mini Nutritional Assessment*), czy nasilenia bólu (VAS – *Visual Analogue Scale*). Niekiedy stosuje się – jako skróconą wersję KOG – skalę VES-13 (wg Wieczorkowska-Tobis, Kropińska, 2011). Taka Kompleksowa Ocena Geriatryczna winna uwzględniać również liczbę zażywanych leków (średnio 7,6) zważywszy, że z każdym nowym lekiem wzrasta ryzyko niepożądanych skutków ubocznych (Józwiak, 2011). Jest to istotny problem, ponieważ szacuje się, że czynniki jatrogenne odpowiadają za ok. 30% problemów geriatrycznych (Wieczorkowska-Tobis, Kropińska, 2011).

Problem zażywania leków przez osoby starsze jest złożony. Seniorzy chętnie po nie sięgają i uruchamiają tzw. „kaskadę lekową”, nie zdając sobie sprawy, że ze wzrostem liczby leków rośnie w postępie geometrycznym liczba interakcji, zaś polekowe objawy uboczne często uważa się za nowe schorzenia lub progresję dotychczasowych (Józwiak, 2011). Problemem jest również to, że objawy chorobowe często przejawiają się inaczej u osób starszych. Na przykład, częstość odczuwania bólu przez osoby starsze w standardowych badaniach oceniono na 8%, natomiast gdy posłużono się Kompleksową Oceną Geriatryczną, wskaźnik ten wzrósł do 43% (Wieczorkowska-Tobis, Kropińska, 2011). Szczególnie trudna jest diagnoza osób z deficytami poznawczymi.

Stan obecnej opieki geriatrycznej jest niepokojący. Pod względem liczby geriatrów i łóżek geriatrycznych Polska jest na ostatnim miejscu w UE, a przecież w przyszłości Polska może być najstarszym krajem Europy. Niepokoi mała liczba geriatrów (około 150 w skali kraju), oraz brak dla nich etatów. Na 100 tys. mieszkańców przypada 0,4 geriatry, w tym 0,2 na 10 tys. osób po 65 roku życia. Jest to najniższy wskaźnik w Europie (najlepiej wypada Szwecja: odpowiednio 7,7/100 tys. i 4,2/10 tys. osób po 65 r. ż.). Sytuacja wygląda lepiej w Słowacji, gdzie wskaźniki wynoszą odpowiednio 3,1/100 tys. i 2,6/10 tys. i w Czechach – 2,1 oraz 1,2. W Wielkiej Brytanii oszacowano, że efektywna opieka

geriatryczna wymaga dwóch geriatrów na 100 tys. mieszkańców oraz 1,2 geriatry na 10 tys. osób po 65 r. ż.

Podobnie zła jest sytuacja pod względem liczby łóżek. W Polsce jest około 450 łóżek, co stanowi 1,2 łóżka na 100 tys. mieszkańców, oraz 0,9 łóżka na 10 tys. osób po 65 r. ż. (dla porównania w Belgii wskaźniki te wynoszą odpowiednio 72,1/100 tys. oraz 42,2/10tys.). Najlepiej jest w woj. śląskim, ale są województwa (świętokrzyskie i warmińsko-mazurskie), gdzie nie ma żadnej placówki geriatrycznej (Wieczorkowska-Tobis, Kropińska, 2011). W Holandii geriatryka jako specjalizacja istnieje od 1983 roku, a w 2009 roku oddziały geriatryczne funkcjonowały w 53 spośród 86 szpitali, w 6 spośród 8 szpitali klinicznych oraz w 8 szpitalach psychiatrycznych. Pracowało 175 geriatrów, zaś 111 było w trakcie specjalizacji. Opieką długoterminową i rehabilitacją w domach opieki, których jest około 350, zajmuje się wykwalifikowany personel medyczny (Jellesma-Eggenkamp, 2011).

Problemy psychiczne osób starszych

U osób w podeszłym wieku trudno odróżnić wpływ chorób od zwykłego starzenia się organizmu. Obniża się sprawność układu nerwowego, nasila męczliwość, spada aktywność i tempo wykonywania czynności, a istniejące schorzenia przekształcają się często w choroby przewlekłe.

Zmiany w narządach zmysłów

Oznaką starzenia się są m.in. postępujące zmiany w narządach zmysłów, włącznie z najważniejszymi, wzrokiem i słuchem. Około 7% osób w wieku 65-74 i 16% po 75 r. ż. ma poważne wady **wzroku**, często w postaci zaćmy. Innym schorzeniem jest jaskra powodująca ubytki w polu widzenia, a następnie ślepotę. Według WHO jaskra, która stanowi główną przyczynę utraty wzroku, dotyka 2-4 % populacji po 40 r. ż. (Steuden, 2012). Istnieje wiele innych schorzeń wzroku, takich jak retinopatia cukrzycowa lub zwyrodnienie plamki żółtej – wszystkie wywołują

u chorych lęk przed utratą samodzielności. Brak okularów korygujących wadę wzroku utrudnia funkcjonowanie i sprzyja izolacji.

Z wiekiem pogarsza się również **słuch**. Upośledzenie słuchu stwierdza się jedynie u 1,6% populacji w wieku 20-30 lat; natomiast już u 32% w grupie 70-80-latków, oraz u ok. 50% osób po 80 r. ż. (Steuden, 2012; Kołodziej, 2006a). Seniorzy (częściej mężczyźni) cierpią często na niedosłyszenie starcze, upośledzające słyszenie wysokich częstotliwości i utrudniające różnicowanie wyrazów. Podobnie jak w przypadku wzroku, brak aparatu korygującego wadę sprzyja izolacji; a otoczenie zmuszone do głośnego, wyraźnego mówienia i częstego powtarzania zaczyna unikać osób z wadą słuchu.

Pozostałe zmysły zwykle również funkcjonują gorzej, jednak nie odgrywają już tak istotnej roli. Pogarsza się odczuwanie smaku, zwłaszcza słonego i gorzkiego, natomiast odczuwanie smaku słodkiego i kwaśnego pozostaje w zasadzie bez zmian. Węch również nie ulega większym zmianom, lecz jego pogorszenie może być objawem choroby Alzheimera i jest uważane za dodatkowy wskaźnik diagnostyczny. Ludzie starzy mają wyższy próg dotyku i bólu, natomiast niższy próg termiczny, stąd ich wrażliwość na chłód (Steuden, 2012; Kołodziej, 2006a). Ocena funkcjonowania zmysłów utrudniają zaburzenia poznawcze i malejące oczekiwania w stosunku do własnego ciała i zdrowia.

Zmiany psychiczne

W sferze psychicznej starzenie się powoduje m.in. zanik zainteresowań, większą drażliwość, obniżony nastrój. Zdaniem niektórych autorów (Kołodziej, 2006a) u 6-10% populacji osób starszych stwierdza się zaburzenia osobowości. Wiele zdolności poznawczych, takich jak zakres pamięci bezpośredniej, zasób słów, orientacja w czasie i przestrzeni pozostaje w normie, pojawiają się natomiast kłopoty z koncentracją i podzielnością uwagi, uczeniem się, przetwarzaniem informacji, pogarsza się koordynacja wzrokowo-ruchowa oraz pamięć operacyjna. Mimo tego wiele osób radzi sobie w codziennym życiu, czasami kompensując bra-

ki przez stosowanie notatek, dzienniczków. Sprawność umysłowa nie ulega większym zmianom do około 60 r. ż., potem zaczynają się skargi na słabnącą pamięć (dotyczy to szczególnie nazwisk, rzeczowników i gubienia przedmiotów). Do około 75 r. ż. zmiany poznawcze mogą być mało zauważalne, później stają się coraz wyraźniejsze. Zmiany te, zwłaszcza w zakresie pamięci, budzą niepokój rodziny.

Wśród zaburzeń psychicznych wieku podeszłego obok zespołów otępiennych najczęściej wymienia się depresję, która w ciężkiej postaci występuje jednak rzadziej niż u ludzi młodych, ponadto czterokrotnie częściej u kobiet, ale po 70-80 r. ż. różnice zanikają. Mania zdarza się rzadziej niż depresja i również częściej (trzykrotnie) u kobiet, często ujawnia się po 3-4 rzutach depresji (Kołodziej, 2006b). Depresja bywa mylona z otępieniem. W obydwu przypadkach występują zaburzenia poznawcze i zaburzenia zachowania, a ponadto niektóre objawy są podobne, np. pogorszenie pamięci, zaburzenia uwagi, trudności w uczeniu się.

Depresja wprawdzie zaburza funkcje poznawcze, lecz poddaje się leczeniu, dlatego też duże znaczenie ma trafna diagnoza. Bywa jednak, że po wyleczeniu depresji zmiany poznawcze nie wracają do normalnego poziomu, a nawet pojawia się ryzyko wystąpienia demencji w ciągu 2-4 lat. W takich przypadkach nie wiadomo, czy depresja nie była następstwem pojawiających się zmian mózgowych. Tak zwana depresja naczyniowa (*vascular depression*), zwana też podkorową depresją niedokrwienną (*subcortical ischemic depression*), powstaje wskutek uszkodzenia naczyń mózgowych spowodowanego np. przez cukrzycę lub nadciśnienie. Niektórzy autorzy uważają, że depresja naczyniowa jest podobna do zespołu uszkodzenia przyśrodkowej części płata czołowego (*medial frontal lobe syndrome*) i problemów czołowo-podkorowych (*frontal-subcortical problems*), ze współwystępującym spowolnieniem psychomotorycznym oraz trudnościami w inicjowaniu czynności (Thomas, 2010).

Skutkiem uszkodzeń mózgu są również zaburzenia emocjonalne takie, jak brak kontroli emocjonalnej, drażliwość, impulsywność, przymusowy śmiech lub płacz. Depresję i skłonność do izolacji społecznej częściej obserwowano po uszkodzeniach lewej

półkuli mózgu, zaś beztroskę i rozhamowanie – po uszkodzeniach prawej (por. np. Bolewska, 2008; Gainotti, 1979).

Zespół otępienny

Zespół otępienny początkowo trudno odróżnić od normalnego starzenia się. Nie jest nieodłączną cechą starości, ale następstwem chorób uszkadzających mózg, takich jak zaburzenia krążenia, cukrzyca, choroba nerek lub zatrucia. Otępienie oznacza cierpienie chorych i ich bliskich, bowiem oprócz zaburzeń poznawczych występują zaburzenia psychiczne (urojenia, halucynacje, chwiejność emocjonalna) i zmiany zachowania (pobudzenie, agresja).

Otępienie jest traktowane w ICD-10 jako odrębna jednostka nozologiczna, czyli zespół spowodowanych przez zmiany w mózgu objawów, zwykle przewlekłych i postępujących, obejmujących zaburzenia procesów poznawczych takich jak pamięć, myślenie, orientacja, rozumienie, kalkulia, mowa, uczenie się, planowanie, ocenianie (Pużyński, Wciórka, 2000). Niekiedy wystąpienie zaburzeń poznawczych poprzedzają zaburzenia emocjonalne i zmiany zachowania. Diagnoza zespołu otępiennego wymaga utrzymywania się objawów przez co najmniej 6 miesięcy. Jeżeli w tym okresie obserwuje się tylko zaburzenia świadomości (delirium, majaczenie), wówczas nie stwierdza się otępienia. Natomiast w DSM-IV nie wyodrębnia się otępienia – kryteria rozpoznania znajdują się w opisach poszczególnych typów otępienia (Wciórka, 2008). Wskazuje się na zaburzenia pamięci oraz przynajmniej jeden z następujących objawów: afazja, agnozja, apraksja, zaburzenia funkcji wykonawczych, myślenia abstrakcyjnego, krytycyzmu (Józwiak, 2011).

Częstość zespołów otępiennych wzrasta z wiekiem. U osób w wieku 65 lat wynosi 1%, rośnie do 1,9% wśród osób w wieku 65-69, oraz 16,5% w wieku 80-84. Natomiast po 90 r. ż. sięga już 40% (Bilikiewicz i in., 1999). W Polsce liczbę osób z otępieniem szacuje się na 450-500 tys. (w tym 300-350 tys. osób cierpi na chorobę Alzheimera). Ogólnopolskie badanie POLSENIOR ułatwi dokładniejszą ocenę skali zjawiska (Józwiak, 2011).

Najczęstsze rodzaje otępienia to choroba Alzheimera (50-60% przypadków), choroba rozsianych ciał Lewy'ego (15-30%), demencja naczyniowa (10-15%) i otępienie czołowo-skroniowe (Józwiak, 2011). Jak podaje Kołodziej (2006b), prawie 55% chorób otępiennych stanowi choroba Alzheimera, 25% to naczyniowe zespoły otępienne, 15% – mieszane oraz 5% inne.

Rozpoznanie otępienia nie oznacza określenia jego przyczyny. Istotne jest zwłaszcza odróżnianie zespołów pierwotnych (choroba Alzheimera, choroby naczyniowe, choroba Picka, Parkinsona, pourazowe) od wtórnych, upośledzających procesy poznawcze, lecz często uleczalnych (depresja, zaburzenia hormonalne, zaburzenia metaboliczne).

Przyczyna **choroby Alzheimera** jest nieznana. Wymienia się kilka możliwości – infekcyjną, toksyczną, immunologiczną. Oprócz zaburzeń pamięci stwierdza się zaburzenia innych wyższych funkcji psychicznych. W przebiegu wyróżnia się trzy fazy.

Faza I. Nie leczona trwa 2-4 lata. Występują niewielkie zaburzenia poznawcze, zwłaszcza pamięci krótkotrwałej, dezorientacja w przestrzeni. Objawy te zaczynają budzić niepokój chorych, sprzyjając depresji, lękom, poczuciu zagubienia.

Faza II. Trwa również 2-4 lata. Narastają zaburzenia poznawcze i emocjonalno-motywacyjne. Chorzy zwykle już trafiają do lekarza. Zaburzenia pamięci są głębsze, pojawiają się zaburzenia rozumienia mowy, sytuacji społecznych, kłopoty z rozpoznawaniem osób, przedmiotów i miejsc. Ujawniają się trudności w wykonywaniu codziennych czynności jak ubieranie się, higiena, zakupy. Chorzy nie dbają o swój wygląd, tracą zainteresowania. Objawy zależą od lokalizacji największych zmian mózgowych.

Faza III. Trwa 1-3 lata. Charakteryzuje ją utrata funkcji poznawczych, dezorganizacja zachowania, zniedołężnienie, niekontrolowanie funkcji fizjologicznych.

Chorzy muszą być pod opieką, zwykle kogoś z rodziny. Tacy opiekunowie to cisi bohaterowie, którym należy się pomoc i wsparcie, tym bardziej, że 70-90% chorych ma nie tylko deficyty poznawcze, ale także zaburzenia psychiczne (urojenia, halucynacje, zaburzenia nastroju, depresja, chwiejność afektywna, lęki, obawy, fobie), zaburzenia zachowania (pobudzenie, agresja, za-

burzenia snu, przyjmowania pokarmów, niewłaściwe zachowania seksualne, nietrzymanie moczu i kału), oraz zaburzenia osobowości – bierność, egocentryzm (Steuden, 2012).

W **otępieniu naczyniopochodnym** zaburzenia poznawcze ujawniają się nagle, obraz zaburzeń ulega wahaniom, stwierdza się też często ogniskowe zaburzenia neurologiczne (np. niedowład). Chorzy zwykle zachowują krytycyzm, co może być przyczyną obniżonego nastroju. Nie obserwuje się raczej zmian osobowości. Leczenia farmakologiczne z reguły spowalnia chorobę.

U chorych z **otępieniem czołowo-skroniowym**, zależnie od lokalizacji, obserwuje się najpierw zmiany zachowania i/lub funkcji językowych, a dopiero później zaburzenia poznawcze i pamięciowe, natomiast w chorobie Alzheimera kolejność jest raczej odwrotna. Różnicowanie, trudne na wczesnym etapie, nabiera tu szczególnego znaczenia. Istotne jest też różnicowanie czołowych i skroniowych wariantów otępienia, w których dominują, odpowiednio, zaburzenia zachowania lub funkcji językowych. Zdarza się, że u chorych z otępieniem czołowo-skroniowym rozpoznaje się chorobę psychiczną, ponieważ nie mają tak ciężkich zaburzeń poznawczych jak w chorobie Alzheimera, a zmian w ich zachowaniu nie uważa się za otępienne (Olszewski, 2011).

Ogólna objętość mózgu 90-latków zmniejsza się o około 10%, zaś istoty szarej o około 15-20%. Ubytkom, szczególnie wyraźnym w obrębie górnych zakrętów: czołowego i skroniowego oraz mózdzku, towarzyszą zaburzenia zachowania. Zmiany w okolicy nadoczodołowej powodują rozhamowanie, zachowania antyspołeczne; grzbietowo-bocznej kory czołowej – planowania działań, rozumienia sytuacji społecznych, zaś zmiany w okolicy skroniowej i ciemieniowej – zaburzenia percepcji, podejrzliwość, wycofywanie się. Zmiany struktur podkorowych płatów czołowych wiążą się ze spowolnieniem, utratą zainteresowań, spłyceniem afektywnym, brakiem motywacji do działania (Bilikiewicz, Parnowski 2002, za: Kołodziej, 2006a). Zarówno w przypadku choroby Alzheimera, jak i naczyniopochodnego zespołu otępiennego potrzebna jest pomoc chorym i ich opiekunom.

Rehabilitacja funkcji poznawczych

Wyróżnia się dwa główne cele rehabilitacji: kompensację lub odbudowę utraconej funkcji, choć ostatnio mówi się o trzecim: terapii ukierunkowanej na metapoznanie lub samoregulację (np. uczenie się samokontroli podczas wykonywania zadania). Wszystkie te podejścia są użyteczne i często łączone (Raskin, 2010).

Zaburzenia pamięci

Jest to problem szczególnie ważny w rehabilitacji osób starszych oraz osób z łagodnymi zaburzeniami poznawczymi (MCI, *mild cognitive impairment*). Za najefektywniejsze uważa się łączenie dwóch podejść: kompensacji i odbudowy funkcji. Zachowania kompensacyjne mogą się również ujawniać spontanicznie, zwłaszcza w przypadku umiarkowanych zaburzeń, ponieważ osoby z zaburzeniami łagodnymi nie odczuwają takiej potrzeby, natomiast przerasta to możliwości osób z zaburzeniami ciężkimi. Bywają nieprawidłowe zachowania kompensacyjne, utrudniające korzystanie z zachowanych zasobów poznawczych chorego.

Rehabilitację pamięci powinna poprzedzać *diagnoza*. Jest ona niełatwa, ponieważ zaburzenia pamięci współwystępują z innymi, takimi jak trudności w koncentracji lub obniżenie poziomu inteligencji. Cele badania diagnostycznego bywają różne: od wybiórczej oceny (np. zakresu pamięci bezpośredniej) do pełnej diagnozy, w której dąży się do poznania mechanizmu zaburzeń. W diagnozie lokalizacyjnej chodzi o ustalenie, jakie uszkodzenia mózgu leżą u podstaw zaburzeń, podczas gdy diagnoza funkcjonalna koncentruje się na ocenie tego, „co i w jaki sposób uległo zaburzeniu”. Należy również pamiętać o prognozie, zwykle niedocenianej, co przejawia się akcentowaniem tego co zaburzone a pomijaniem tego co zachowane. Ponieważ skuteczność rehabilitacji wielu funkcji psychicznych zależy od zdolności zapamiętywania, dlatego duże znaczenie ma właściwa ocena pamięci. W „prognostyczno-rehabilitacyjnej” diagnozie pamięci należy uwzględniać zarówno zachowane zdolności [do-out] uczenia się, jak też określić sposób ich wykorzystania. Stwierdzenie np. nasi-

lonej interferencji (pro- i retroaktywnej) winno prowadzić do wolnego tempa ekspozycji materiału, zbyt szybkie może bowiem zaburzyć proces uczenia się. Oczywiście, tempo ekspozycji jest istotne również u osób w podeszłym wieku.

W diagnostycznym badaniu pamięci korzysta się zwykle z testów. Choć często służą one do diagnozy organicznych zaburzeń pamięci (Russell, 1981), to należy pamiętać, że zaburzenia pamięci stwierdza się również u osób bez uszkodzeń mózgu, lecz np. z depresją lub amnezją afektywną. Ponadto, testy mają z reguły charakter werbalny, co wynika z ogromnej roli mowy i pamięci werbalnej, utrudnia jednak badanie chorych z afazją, przyczynia się również do pomijania funkcji półkuli niedominującej dla mowy i zniekształcenia obrazu zaburzeń.

Obraz zaburzeń bywa bardzo zróżnicowany wskutek złożoności pamięci. Bywają zaburzenia uogólnione lub ograniczone do określonego rodzaju materiału lub modalności zmysłowej, trwałe albo przemijające, przy czym np. zaburzenia uogólnione mogą być krótkotrwałe (Kritchevsky, 1989; Frederiks, 1993). Niekiedy chorzy skarżą się na pamięć, chociaż testy nie wykazują deficytów. Może to wynikać zarówno z małej czułości testów, jak z dużej męczliwości chorych, osłabienia uwagi, a także „zbyt dobrych” warunków badania testowego. W życiu codziennym chorzy muszą wyławiać informacje z wypowiedzi kilku osób mówiących jednocześnie, co bardzo obciąża pamięć, wymaga dużej koncentracji uwagi i efektywnej selekcji informacji. W teście z odpowiedziami do wyboru i przy braku dystrakcji nie wykryje się takich trudności chorego, co później utrudnia rehabilitację.

Zarówno w diagnozie, jak i w rehabilitacji należy uwzględniać spontaniczne zachowania badanego. Jest to ważne nie tylko w przypadkach uszkodzenia przednich części mózgu, kiedy to (zależnie od lokalizacji) może wystąpić albo pobudzenie, albo zanik spontaniczności, lecz także u chorych amnestycznych, którzy niekiedy potrafią posługiwać się różnymi strategiami zapamiętywania, ale nie stosują ich spontanicznie. Zdarza się też, iż chory twierdzi, że nie pamięta materiału, lecz badanie ujawnia mimowolne, nieświadome zapamiętywanie, co należy wykorzystać w rehabilitacji (Glisky, 2004; Glisky, Schacter, 1989).

Wyniki testów należy traktować ostrożnie ze względu na ich niską trafność ekologiczną (Quemada i in. 2003). Dlatego celowe jest przeprowadzenie oceny chorych w warunkach naturalnych, z uwzględnieniem ich codziennej aktywności, sposobu pełnienia ról społecznych. Pozwala to zaobserwować zachowania istotne dla rehabilitacji, a zwykle pomijane w diagnozie testowej (por. Boman i in., 2004). Należy pamiętać również o takich czynnikach, jak motywacja lub postawa wobec własnych zaburzeń.

Zaburzeniom pamięci z reguły towarzyszą deficyty innych funkcji, co utrudnia diagnozę i ocenę, w jakim stopniu zaburzenia pamięci są pierwotne, a w jakim wtórne wobec dysfunkcji innych procesów wspomagających pamięć (Mroziak, 1998). Przykładem tego trudnego problemu jest relacja między percepcją a pamięcią (Mroziak, 1986). Inną komplikacją są psychogenne zaburzenia pamięci, narastające wokół defektu organicznego, stąd potrzeba określenia relacji między zaburzeniami „organicznymi” a psychogennymi.

Zaproponowano wiele podziałów zaburzeń pamięci (Barbizet, 1966; Brierly, 1966; Russell, 1981; Łuria, 1974, Schacter i Tulving, 1994, za: Glisky, 2004). Wyodrębniono np. pięć systemów pamięci z uwzględnieniem ich lokalizacji mózgowej:

1. pamięć operacyjna, która przechowuje małe porcje informacji przez krótki czas i operuje nimi (przechowywanie – okolica ciemieniowa, operowanie – okolica przedczołowa),
2. pamięć semantyczna – długotrwałe przechowywanie wiedzy ogólnej, wolnej od kontekstu (przechowywanie – tylne części mózgu, odzyskiwanie – lewa okolica przedczołowa),
3. pamięć epizodyczna – dotycząca zdarzeń osobistych w określonym miejscu i czasie (kodowanie i odzyskiwanie – dolna okolica przedczołowa w obu półkulach, konsolidacja śladów pamięciowych – płat skroniowy),
4. system reprezentacji percepcyjnej (PRS, *Perceptual Representation System*) – presemantyczne moduły podtrzymujące pamięć mimowolną i umożliwiające torowanie (*priming*) (okoliczności mózgu związane z daną modalnością zmysłową),
5. pamięć proceduralna – zapamiętywanie sprawności i umiejętności poznawczych oraz motorycznych (współdziałanie okolicy czołowej z mózdzkiem).

Pamięć jest powiązana z różnymi, współdziałającymi ze sobą okolicami mózgu. Również w sferze psychologicznej sprawne funkcjonowanie pamięci wymaga współdziałania różnych systemów i procesów pamięciowych.

Dane lokalizacyjne należy wykorzystywać w rehabilitacji. Prognozy rehabilitacyjne będą różne w zależności od miejsca uszkodzenia, np. po uszkodzeniu „układu zapamiętującego” (hipokampalno-suteczki, por. Barbizet, 1966) będą inne niż w przypadku ogniskowych uszkodzeń korowych.

Rehabilitacja pamięci

W badaniu diagnostycznym należy zwrócić uwagę na pamięć mimowolną, okazuje się bowiem, że nawet chorzy głęboko amnestyczni są w stanie nieświadomie zapamiętywać informacje, co wykorzystano przy opracowywaniu metod rehabilitacji. Jedną z nich jest **metoda zanikających podpowiedzi** (*vanishing cues*), oparta na założeniu, iż zaburzenia pamięci rzadko bywają całkowite. Metoda ta nawiązuje zarazem do rozróżnienia, jakie wprowadzili Schacter i Graf (za: Dellis, 1989) między pamięcią jawną, świadomą (*explicit memory*), a utajoną czy nieświadomą (*implicit memory*) (czyli pamiętaniem np. sprawności, umiejętności i nawyków). Istnieją dane sugerujące, iż te dwa rodzaje pamięci mają odmienną lokalizację (Rugg i wsp., za Kessels, Haanan, 2003).

Metodą tą posługiwano się ucząc chorych np. terminologii komputerowej. Po podaniu danego terminu eksponowano jego kolejne litery, określając wielkość podpowiedzi niezbędnej do poprawnej odpowiedzi. W następnych próbach podpowieź malała o jedną literę, a jeśli reakcja była błędna, podpowieź zwiększano. Chorzy nauczyli się pojęć i pamiętali je przez wiele tygodni (Glisky, Schacter, Tulving, 1986; cyt. za Kessels i Haanan, 2003), a nawet miesiące (Glisky, Schacter, 1989). Niestety, proces uczenia się był długotrwały i hiperspecyficzny, tzn. poprawną odpowiedź uzyskiwano tylko po podaniu bodźca „wyzwalającego”, stosowanego podczas nauki. Wskazuje to na brak transferu, czyli możliwości zastosowania wyuczonej umiejętności w podobnych sytuacjach. Stanowi to ogromne utrudnienie w procesie rehabili-

tacji. Przygotowując chorą do podjęcia pracy Glisky i Schacter (1989) próbowali przezwyciężyć tę trudność symulując warunki przyszłej pracy. Według autorów pracę zawodową chorych amnestycznych powinna charakteryzować powtarzalność, ponieważ mogą się oni wyuczyć złożonych czynności, lecz nie potrafią ich wykonywać w zmienionych warunkach. Ponadto podczas treningu należy dzielić złożone zadania na mniejsze elementy, ćwiczone osobno. Taki sposób jest skuteczny również w treningu zawodowym osób upośledzonych umysłowo. Niektórzy sądzą, że „nadmiarowe uczenie się” (*overlearning*) może zwiększyć transfer. Potwierdzenie tej hipotezy miałoby istotne znaczenie dla rehabilitacji.

Metodą opartą również na rozróżnieniu między pamięcią jawną i niejawną jest **metoda bezbłędnego uczenia się** (*errorless learning*). Pamięć niejawna jest szczególnie podatna na błędy, które można korygować tylko w pamięci jawnej, a ponieważ bywa ona u chorych upośledzona, nieskorygowane błędy utrwalają się. Metoda ta okazała się lepsza od uczenia się metodą prób i błędów (Kessels, Haanan, 2003).

Kessels i Haanan (2003) podjęli próbę oceny efektywności owych metod na podstawie analizy dotychczasowych badań. Stwierdzili, że metoda zapobiegania błędom jest lepsza od metod dopuszczających błędy, natomiast metoda zanikających odpowiedzi nie różni się od metod „kontrolnych”, polegających np. na zwracaniu uwagi chorego na zapamiętywany materiał. Wyniki sugerują więc, że błędy zakłócają przechowywanie poprawnych reakcji w pamięci mimowolnej, jednak niezależnie od mechanizmów można przyjąć, iż w rehabilitacji należy dążyć do unikania błędów.

Zaburzenia pamięci ograniczają kontakty chorego, sprzyjają wycofywaniu się, dlatego tak pożądane są wszelkie sposoby aktywizacji chorych. Obiecującą metodą wydaje się tzw. **rzeczywistość wirtualna** (*VR, virtual reality*), czyli umożliwiające interakcję otoczenie wygenerowane komputerowo. Metoda ta, stosowana zarówno w badaniu diagnostycznym, jak w rehabilitacji (Rose i in., 2005), okazała się przydatna, zwłaszcza jeśli zważyć na przeciążenie personelu zmuszonego do monitorowania chorych.

Pacjenci amnestyczni mają zwykle trudności w zakresie tzw. pamięci prospektywnej (*prospective memory*), czyli pamiętania, że należy coś wykonać o określonej porze (np. zażyć leki). Ten rodzaj pamięci odgrywa istotną rolę w życiu chorych. Przy użyciu rzeczywistości wirtualnej (VR) w badaniach osób z zaburzeniami pamięci prospektywnej stwierdzono m.in., że lepiej pamiętają one zdarzenia „osobiste” (Brooks i in., 2004). Prawidłowość tę należy wykorzystać w rehabilitacji, zwłaszcza, że chorzy skarżą się, że to, czego się uczą (np. zapamiętywanie sylab) nie jest dostosowane do ich zainteresowań. Zachęcające wyniki w ćwiczeniu pamięci prospektywnej uzyskali Raskin i Sohlberg (Raskin, 2010). Chorzy mieli wykonać jakąś czynność po pewnym czasie, który stopniowo wydłużano. Pamięć prospektywna ulegała poprawie, stwierdzono także przenoszenie efektów (transfer) na inne zadania i sytuacje. Z badań nad rehabilitacją funkcji wykonawczych, pamięci, zdolności przestrzennych czy zaburzeń uwagi wynika też, że VR zwiększa poziom motywacji pacjenta, zmniejszając zarazem koszty rehabilitacji (Mroziak, 2008; Raskin, 2010). Badania ujawniły również, że chorzy mają trudności z samooceną pamięci, zwykle zawyżają swoje możliwości (Port i in., 2002). Być może chorzy kierują się swoim stanem sprzed choroby, lecz niezależnie od przyczyn zawyżonej samooceny, nie sprzyja ona motywacji do wysiłku, natomiast VR zwiększa motywację pacjenta, ponieważ możliwe są różne scenariusze zajęć z poziomem trudności dostosowanym do możliwości chorego.

Urządzenia wspomagające rehabilitację

Arsenał środków wspomagających jest niemały, począwszy od strzałek kierunkowych, „kartek-przypominajek”, przez różne aparaty, aż po przystosowanie otoczenia (np. usunięcie niebezpiecznych urządzeń). Istnieją nawet firmy świadczące usługę przypominania telefonicznego. Urządzenia wspomagające nazywane są „bajpasami” procesów poznawczych (Glisky, 2004). Pomagają one osobom z łagodnymi i umiarkowanymi zaburzeniami, mniej zaś – chorym z zaburzeniami głębokimi.

Przydatność urządzeń zależy m.in. od ich oceny i chęci posługiwania się nimi przez chorych. Gillette i DePompei (2004) sprawdzali, jak np. koszt urządzenia i jego właściwości (prostota, funkcjonalność) wpływają na korzystanie z niego. Szczególnie cenne okazały się odpowiednio oprogramowane urządzenia dostosowane do potrzeb i możliwości chorego, zwłaszcza wspomagające pamięć. Przy zaburzeniach pamięci perspektywne przydatne są różnego rodzaju przenośne urządzenia elektroniczne (*PED-Portable Electronic Devices*, *PDA-Personal Digital Assistants*), przypominające choremu np. o terminach. W ocenie przydatności urządzeń przez klinicystów (O'Neil i in., 2004), wskazywano najczęściej na trudności pamięciowo-organizacyjne chorych. Okazało się przy tym, że sami klinicyści nisko oceniają swoje umiejętności w tym zakresie i możliwości pomocy chorym. Tak więc pełne wykorzystanie takich urządzeń wymaga również szkolenia terapeutów, tak, by umieli zademonstrować, udzielić wskazówek czy zaprogramować urządzenie.

Korzystanie z urządzeń elektronicznych przez chorych wymaga zwykle długiego treningu. Proste urządzenia (np. timery) są wprawdzie łatwe w obsłudze, ale mało przydatne, bowiem sygnalizują tylko, że **coś** trzeba zrobić, nie informując **co**. Bardziej przydatne urządzenia typu „timer + notes” wymagają już ćwiczeń: np. chora z umiarkowanymi zaburzeniami pamięci musiała przejść czteromiesięczny kurs posługiwania się „książką pamięciową”, zanim zaczęła ją efektywnie stosować (Glisky, Schacter, 1989). Ponadto konieczne są kontrole takich urządzeń, gdyż chorzy niekiedy wielokrotnie zapisują te same informacje, zmniejszając funkcjonalność aparatu (Cogan, 2004). Część chorych rezygnuje z urządzeń wspomagających, co może to wynikać z zawyżonej oceny własnej pamięci i z niskiej motywacji do rehabilitacji. Dlatego też potrzebne jest przygotowanie chorych, ukazywanie im przydatności urządzenia, aby w ten sposób zwiększyć ich akceptację. Urządzenia dostosowane do stanu procesów poznawczych oraz kondycji psychofizycznej chorego mogą znacznie zwiększyć jego samodzielność. Rola takich urządzeń będzie rosła, bowiem ich koszt szybko maleje, a możliwości szybko rosną. Można liczyć nie tylko na lepszą jakość, ale i sprofilowanie sprzętu – zaczęto już np. opracowywać specjalne programy dla róż-

nych grup chorych (por. Gillette, DePompei, 2004). Pojawia się np. „tele-rehabilitacja” zaburzeń poznawczych, interakcyjna, z indywidualnie opracowywanym oprogramowaniem (tailor-made software) ćwiczeń (Sing-Fai Tam i in., 2003).

Urządzenia mogą znacznie obniżyć koszt opieki nad chorymi oraz odciążyć personel. Trzeba jednak pokonać trudności organizacyjne (szkolenia, dostęp do informacji), oraz bariery psychiczne u chorych, wynikające zarówno z upośledzenia zdolności poznawczych, jak też problemów osobowościowych, często wtórnych, będących następstwem zaniechania terapii, braku wsparcia, bądź nadopiekuńczości ze strony bliskich.

Istotną rolę spełnia edukacja rodziny pacjenta. Bliscy powinni obserwować zajęcia, aby w domu prowadzić niektóre ćwiczenia, pomagając choremu i zwiększając jego motywację. Należy pamiętać o pomocy zarówno psychologicznej, jak i praktycznej (dojazdy, pomoc w opiece), tak potrzebnej rodzinie. Pomoc taka może zmniejszyć ryzyko tzw. wyuczonej bezradności i pozytywnie wpływać zarówno na sytuację rodziny, jak i chorego – jak wykazują badania nad osobami z demencją, udział rodziny w treningu powoduje wydłużenie życia chorych. Brak współdziałania rodziny może wynikać zarówno z niedoinformowania, jak i z niezrozumienia, dlatego tak ważna jest edukacja członków rodzin (materiały, spotkania grupowe) oraz ukazywanie realnych możliwości poprawy (Bolewska, 2008).

Uwagi końcowe

Problemy rehabilitacji funkcji poznawczych obejmują także osoby z normalnym słabnięciem zdolności umysłowych wskutek starzenia się. O znaczeniu problemu świadczy wyodrębnienie zaburzeń poznawczych związanych z wiekiem (AACD – *Ageing-Associated Cognitive Decline*), zaburzeń poznawczych bez demencji (CIND – *Cognitive Impairment No Dementia*) oraz łagodnych zaburzeń poznawczych (MCI – *Mild Cognitive Impairment*). Opracowuje się metody opóźniania zaburzeń przeznaczone dla „zdrowych osób starszych”, np. program ACTIVE (*Advanced Cognitive Training for Independent and Vital Elderly*, zaawansowany tre-

ning dla niezależnych i pełnych sił witalnych osób w podeszłym wieku), złożony z trzech modułów ukierunkowanych na pamięć, rozumowanie i szybkość przetwarzania informacji (Raskin, 2010). Istnieją dane, że program ten opóźnia wystąpienie zaburzeń, zwłaszcza w zakresie szybkości przetwarzania informacji.

Zaburzenia poznawcze i rehabilitacja poznawcza staną się istotnym problemem w starzejącym się społeczeństwie. Celem rehabilitacji coraz częściej bywa nie tyle odtwarzanie funkcji, ile kompensacja deficytu – cele są więc mniej ambitne, za to bardziej konkretne i realistyczne. Niezbędny jest dalszy rozwój metod rehabilitacji oraz przejście od „medycznego” modelu rehabilitacji do podejścia holistycznego, ukierunkowanego na całego człowieka. Jak podkreślają Kopelman i Crawford (1996), chorzy amnestyczni mają również problemy w pracy (10,5%) czy w małżeństwie (ok.10%), dezorganizujące ich życie. Stąd postulat autorów, aby zająć się również zaburzeniami towarzyszącymi, zwracać uwagę na funkcjonowanie chorego w małżeństwie, rodzinie czy szerzej – w środowisku społecznym.

Jeśli sprawdzą się prognozy demograficzne, to ok. 25% populacji Europy będzie w wieku 65+, średnia długości życia wyniesie ok. 80 lat, zaś Polska może być jednym z najstarszych krajów europejskich. W świetle tych przewidywań konieczne są działania zapobiegające wykluczeniu osób starszych z aktywnego życia społecznego. Wymaga to odpowiednich decyzji politycznych, starość bowiem dotyczy nie tylko osób starszych i ich rodzin, lecz wpływa na wszystkie sfery naszego życia: społeczną, ekonomiczną, prawną.

Wzrost długości życia ma różne konsekwencje, m.in. z wiekiem rośnie częstość występowania zespołów otępiennych. Jeśli uwzględni się powodujące zaburzenia poznawcze urazy mózgu, do których dochodzi także u ludzi młodych, nie można zapominać o konieczności rozwoju placówek rehabilitacyjnych.

Najlepiej zapobiegać – profilaktyka i w tym zakresie jest możliwa. Z myślą o „zdrowych osobach starszych”, z normalnym osłabieniem zdolności umysłowych wskutek starzenia się, opracowywane są metody terapeutyczne, opóźniające deteriorację poznawczą, takie, jak wspomniany program ACTIVE.

Bibliografia

1. Barbizet J. (1966): *Nowe dane w sprawie pamięci ludzkiej*. „Neurologia, Neurochirurgia i Psychiatria Polska”, XVI, 3, 285-290.
2. Bilikiewicz A., Landowski J., Radziwiłowicz P. (1999): *Psychiatria*. Warszawa, PZWL.
3. Bolewska A. (2008): *Rola czynników psychospołecznych w rehabilitacji neuropsychologicznej*. W: E. Łojek, A. Bolewska (red.): *Wybrane zagadnienia rehabilitacji neuropsychologicznej*. Wyd. Naukowe SCHOLAR, Warszawa, 2008.
4. Boman I.L., Lindstedt M., Hemmingsson H., Bartfai A. (2004): *Cognitive training in home environment*. “Brain Injury”, 18, 10, 985-995.
5. Brierly J.B. (1966): *The neuropathology of amnesic states*. W: C.W.M. Whitby, O.L. Zangwill (eds): *Amnesia*. Butterworths, London, 199-223.
6. Brooks B.M., Rose E.D., Potter J., Jayawardena S., Morling A. (2004): *Assessing stroke patients' prospective memory using virtual reality*. “Brain Injury”, 18, 4.
7. Dellis D.C. (1989): *Neuropsychological assessment of learning and memory*. W: F. Boller, J. Grafman (eds): *Handbook of Neuropsychology* (T.3). Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam, New York, Oxford, 3-33.
8. Frederiks J.A.M. (1993): *Transient global amnesia*. “Clin. Neurol. Neurosurgery”, 95; 265-283.
9. Gainotti G. (1979): *The relationships between emotions and cerebral dominance: A review of clinical and experimental evidences*. W: J. Gruzelier, P. Flor-Henry (eds): *Hemisphere asymmetries of function in psychopathology*. Elsevier, North-Holland Biomedical Press. Amsterdam-New York-Oxford.
10. Gillette Y., DePompei R. (2004): *The potential of electronic organizers as a tool in the cognitive rehabilitation of young people*. “NeuroRehabilitation”, 19, 233-243.
11. Glisky E.L. (2004): *Disorders of memory*. W: J. Ponsford (ed.): *Cognitive and behavioral rehabilitation. From neurobiology to clinical practice*. The Guilford Press, New York, London; 100-128.
12. Glisky E.L., Schacter D.L. (1989): *Models and methods of memory rehabilitation*. W: F. Boller, J. Grafman (eds): *Handbook of Neuropsychology* (T.3). Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam, New York, Oxford., 233-246.
13. Jellesma-Eggenkamp M.J.H. (2011): *Geriatry w Holandii oraz istotne aspekty rozwoju tej dziedziny w Europie*. W: Anna Jakrzewska-Sawińska (red.): *Kompleksowe rozwiązania problemów geriatrycznych w trosce o przyszłość starzejącej się Europy*. Poznań, 20-22.
14. Józwiak A. (2011): *Rola geriatry w rozpoznawaniu i leczeniu otępień*. W: Anna Jakrzewska-Sawińska (red.): *Kompleksowe rozwiązania problemów geriatrycznych w trosce o przyszłość starzejącej się Europy*. Poznań, 91-97.
15. Kopelman M., Crawford S. (1996): *Not all memory clinics are dementia clinics*. “Neuropsychological Rehabilitation”, 6(3), 187-202.

16. Kessels R.P.C., Haanan E.H.F. (2003): *Implicit learning in memory rehabilitation: A meta-analysis on errorless learning and vanishing cues methods*. „Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology”, 24, 805-814.
17. Kołodziej W. (2006a): *Bio-psycho-społeczne funkcjonowanie osób starszych a społeczne stereotypy i uprzedzenia dotyczące starzenia się i starości*. W: Agnieszka Nowicka (red.): *Wybrane problemy osób starszych*. Oficyna Wydawnicza „Impuls”; Kraków, 55-71.
18. Kołodziej W. (2006b): *Zaburzenia psychiczne i ryzyko samobójstwa u osób w starszym wieku*. W: Agnieszka Nowicka (red.): *Wybrane problemy osób starszych*. Oficyna Wydawnicza „Impuls”; Kraków, 87-97.
19. Kritchewsky M. (1989): *Transient global amnesia*. W: F. Boller, J. Grafman (eds): *Handbook of Neuropsychology*. Elsevier Science Publishers B.V., 167-183.
20. Łuria A.R. (1974): *Niewropsychologija pamiaty, Naruszenia pamiaty pri lokalnych porażeniach mozga*. Izd. Pedagogika, Moskwa.
21. Mroziak J. (1986): *Percepcja a pamięć – na przykładzie modalności wzrokowej*. W: Z. Włodarski (red.). *Psychologiczne problemy pamięci. Materiały do nauczania psychologii*. PWN, Warszawa, 46-69.
22. Mroziak J. (1998): *Zaburzenia uczenia się po uszkodzeniach mózgu*. W: Z. Włodarski (red.). *Psychologia uczenia się*. T.II., PWN, Warszawa, 175-246.
23. Mroziak J. (2008): *Rehabilitacja neuropsychologiczna osób z zaburzeniami pamięci*. W: E. Łojek, A. Bolewska (red.): *Wybrane zagadnienia rehabilitacji neuropsychologicznej*. Wydawnictwo Naukowe SCHOLAR, Warszawa, 96-122.
24. Olszewski H. (2011): *Wartość, kryteria i trudności wczesnego różnicowania otępienia czołowo-skroniowego z chorobą Alzheimera*. W: Anna Jakrzewska-Sawińska (red.): *Kompleksowe rozwiązania problemów geriatrycznych w trosce o przyszłość starzejącej się Europy*. Poznań, 82-88.
25. O’Neil-Pirozzi T.M., Kendrick H., Goldstein R., Glenn M. (2004): *Clinical influences on use of portable electronic memory devices in traumatic brain injury rehabilitation*. “Brain Injury”, 18, 179-189.
26. Oddy, M., Cogan J. (2004): *Coping with severe memory impairment*. “Neuropsychological Rehabilitation”, 14, 481-494.
27. Port A., Willmott C., Charlton J. (2002): *Self-awareness following traumatic brain injury and implications for rehabilitation*. “Brain Injury”, 16, 277-289.
28. Pużyński S., Wciórka J. (2000): *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne*. Kraków, Vesalius, wyd. 2.
29. Quemada J.I., Cespedes J.M.M., Ezkerra J., Ballesteros J., Ibarra N., Urruticoechea I. (2003): *Outcome of memory rehabilitation in traumatic brain injury assessed by neuropsychological test and questionnaires*. “Journal of Head Trauma Rehabilitation”, 18, 532-540.
30. Raskin S. A. (2010): *Current Approaches to Cognitive Rehabilitation*. W: C.L. Armstrong, L. Morrow (eds): *Handbook of Medical Neuropsychology*. Springer, 505-517.

31. Rose E.D., Brooks M.B., Rizzo A.A. (2005): *Virtual reality in brain damage rehabilitation*. "Review. Cyber-Psychol. Behav"., 8, 241-262.
32. Russell E. W. (1981): *The pathology and clinical examination of memory*. W: S.B. Filskov, S.B. Boll (eds): *Handbook of Clinical Neuropsychology*. J. Wiley and Sons, 287-319.
33. Sing-Fai Tam, Wai Kwong Man, Cristina W.Y. Hui-Chan, A. Lau, B. Yip, Cheung W. (2003): *Evaluating the efficacy of the tele-cognitive rehabilitation for functional performance in three case studies*. "Occupat. Therapy Intern". 10 (1), 20-38.
34. Steuden S. (2012): *Psychologia starzenia się i starości*. PWN, Warszawa.
35. Thomas A.K., Dave J.B., Bonura B.M. (2010): *Theoretical Perspectives on Cognitive Ageing*. W: C.L. Armstrong, L. Morrow (eds): *Handbook of Medical Neuropsychology*. Springer, 297-313.
36. Wieczorkowska-Tobis K., Kropińska S. (2011): *Kto jest pacjentem geriatrycznym? Opieka geriatryczna w Polsce*. W: A. Jakrzewska-Sawińska (red.): *Kompleksowe rozwiązania problemów geriatrycznych w trosce o przyszłość starzejącej się Europy*. Poznań, 8-15.
37. Wciórka J. (red, wyd. polskiego) (2008): *Kryteria diagnostyczne według DSM-IV-TR*. Elsevier, Urban & Partner; Wrocław, wyd. 1.