

Organizacja funkcjonalna procesów poznawczych w otępieniu, depresji i starzeniu się

Wioletta Radziwiłłowicz*

Instytut Psychologii, Uniwersytet Gdański, Gdańsk

THE FUNCTIONAL ORGANIZATION OF COGNITIVE PROCESSES IN DEMENTIA, DEPRESSION AND AGEING

The aim of the study was an analysis of the correlation between chosen cognitive processes and the search for specific disorders in information functioning of patients with dementia, depression and ageing. In patients with dementia there has been determined a total deterioration of examined information functions. The disorder of visuospatial ability can be recognised as the so-called basic defect which disturbs all the functional systems embodying this factor. Compensation mechanisms are regulated by processes of attention and short term memory. The cognitive system of patients with depression is based mainly on the functions containing the visuospatial factor. The internal regularity and synchronisation, however, manifests them selves in patients with depression with smaller intensity than in people with ageing. That is why the overall level of cognitive functioning in patients with diagnosed depression is approaching the level in people with ageing, with simultaneous appearance of many qualitative differences in comparison to the group of patients with dementia and ageing. The variety and parallelity of processing information – adapted to the aim and context of the cognitive activities – secures the healthy people, with ageing, with high level of general mental efficiency.

W dobie starzejących się społeczeństw depresja i otępienie stanowią coraz częstsze zjawiska psychopatologiczne, z jakimi spotykają się lekarze różnych specjalności i psychologowie. Liczba osób w wieku 60 lat i powyżej podwoi się w 2050 roku w regionach wysoko rozwiniętych gospodarczo (Europa, Ameryka Północna) i potroi się w regionach słabiej rozwiniętych (Azja, Afryka, Ameryka Łacińska) w stosunku do 2000 roku. W Europie w 2000 roku żyło 19% ludzi powyżej 60 roku życia, w 2050 roku stanowią oni będą 34% ludności¹. Właściwe rozpoznanie zespołów psychopatologicznych wieku starzenia się warunkuje dobór odpowiedniego leczenia, niesie ważne skutki prawne, orzecznicze i rokownicze. Ważnym zadaniem diagnostycznym psychologa klinicznego jest wykrywanie początków obniżenia funkcji poznawczych. Nie jest to zadanie łatwe, gdyż poziom wykonania wielu testów należy interpretować w kontekście zróżnicowanego spadku funkcji

z wiekiem, różnic indywidualnych, poziomu wykształcenia, wykonywanego zawodu, współwystępujących przewlekłych chorób układowych (Hertel i Hardin, 1990; O'Connor, Pollitt i in., 1990). Trudności diagnostyczne w różnicowaniu depresji i otępienia wynikają też z tego, iż depresja i otępienie mogą być procesami ze sobą współwystępującymi. Skargi na pogorszenie pamięci, wycofywanie się z funkcji społecznych, zaburzenia snu i łaknienia wspólne są zarówno dla depresji, jak i otępienia. Zwolnienie toku myślenia (Pate, Margolin, 1994), obniżenie aktywności, zaburzenia snu – są u młodych ludzi uważane za objawy depresji, natomiast identyczny obraz kliniczny u człowieka starszego interpretowany jest jako otępienie. Szacuje się, że w ponad 8% przypadków rozpoznawanych zespołów depresyjnych występujących w wieku podeszłym stanowi w istocie rozwijające się otępienie. Często też objawy depresji u starszych pacjentów traktowane są jako zwykła konsekwencja starzenia się.

* Korespondencję dotyczącą artykułu można kierować na adres: Wioletta Radziwiłłowicz, Instytut Psychologii, Uniwersytet Gdański, ul. Pomorska 68, 80-343 Gdańsk Oliwa.
e-mail: nalle@amedec.amg.gda.pl

¹ United Nations/Division for Social Policy and Development (<http://www.un.org/esa/socdev/agein/agewpop.htm>)

Pierwszą możliwą przyczyną wystąpienia zaburzeń funkcji poznawczych u osób starzejących się jest depresja. Najczęstszym podłożem depresji jako zespołu psychopatologicznego są choroby afektywne. Można wyodrębnić (Musetti i Perugi, 1989) grupę chorób z wczesnym oraz z późnym początkiem choroby (około 50 r.ż.). Choroby afektywne występują 2-3 razy częściej u kobiet niż u mężczyzn (Pużyński, 1992). Depresje atypowe (inaczej maskowane, depresje „bez depresji”, w których brak jest typowego uświadomionego obniżenia nastroju) są 2, 3-krotnie częstsze niż depresje typowe. Jednym z istotnych objawów depresji jest poczucie obniżonej sprawności intelektualnej. W depresjach maskowanych lub jawnych częstą skargą chorych są: uczucie „pustki w głowie”, spadek ogólnej dynamiki umysłowej, męczliwość, trudności w koncentracji, uczeniu się, spadek pojemności pamięci, elastyczności myślenia i objawy neurasteniczne (Watts, 1995). Stan zmniejszonej motywacji wyraża się często w niezdolności pacjenta do stawiania sobie znaczących celów lub do inicjowania i realizowania planów (Zeigarnik, 1983; Deutscher i Cimbalic, 1990). Deficyt motywacyjny ukazuje się zwykle w postaci zmniejszenia aktywności i apatii. Chory z depresją może funkcjonować znacznie poniżej swych możliwości, gdyż łatwo się męczy i rezygnuje, lecz realnie może mieć lepszą sprawność niż to wynika z jego samooceny (Chojnacka-Szawłowska, 1993). Patomechanizm depresji związany jest z trzema hipotetycznymi układami mózgowymi – nagrody, bólu ośrodkowego i aktywności psychomotorycznej. Prawdopodobnie zahamowanie tzw. układu nagrody zlokalizowanego wzdłuż przebiegu pęczka przyśrodkowego przodomózgowia powoduje odczucia negatywne, takie jak pesymizm i oczekiwanie kary. Pęczek ten łączy przodomózgowie z pniem mózgu i zawiera włókna katecholaminergiczne (brzuszny i grzbietowy system noradrenergiczny i włókna dopaminergiczne). Zaburzenia funkcji poznawczych w depresji mogą wiązać się z zahamowaniem układu nagrody i wtórnym obniżeniem aktywności cholinergicznego (osłabienie pamięci). Hipotetyczna pierwotna patologia wzajemnie sprzężonych trzech neuromediatorów – noradrenaliny, serotoniny i acetylocholino, wśród których ta ostatnia ma istotne znaczenie dla funkcjonowania pamięci (Cummings, 1993), może być odpowiedzialna za spadek sprawności intelektualnej. Patologia funkcji poznawczych może też być wtórna wobec obniżenia nastroju i niskiej samooceny, która leży u podłoża patologii procesów motywacyjnych. Za negatywne emocjonalne znaczenie bodźców odpowiedzialny jest odrębny układ mózgowy, zwany mechanizmem bólu ośrodkowego lub układem kary. Obejmuje on nakrywkę śródmózgowia, istotę szarą okołowodociągową śródmózgowia i przykomorowe przednie obszary wzgórza (Gierdalski, 1997). Za aktywność psychomotoryczną – w tym ogólną energię fizyczną, komunikację pozawerbalną, płynność i tempo mowy, szybkość procesów myślowych – odpowiedzialny

jest rozproszony system obejmujący korę czołową, jądra podstawne, mózdzek i wzgórze.

Najczęstszym oprócz depresji zaburzeniem psychicznym u osób w wieku starszym jest otępienie (Caillaud, 1996). Otępienie (*dementia*) to zespół objawów psychopatologicznych będących następstwem uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, charakteryzujący się przede wszystkim wyraźnym upośledzeniem funkcji poznawczych w stosunku do sprawności, jaka cechowała go przed wystąpieniem objawów chorobowych (Brandt i Rich, 1995; Parnowski, 1995). Stwierdza się je u 6 – 8% populacji w wieku powyżej 65 r.ż. Otępienie pierwotnie zwyrodnieniowe nazywane również otępieniem typu Alzheimera (*dementia Alzheimer type – DAT*) jest jedną z najpowszechniejszych odmian demencji występujących w wieku podeszłym. Szacuje się, że 60% wszystkich otępień występujących po 50 roku życia pojawia się na podłożu pierwotnie zwyrodnieniowym. Wyniki badań wykazują, że 5% populacji powyżej 65 roku życia i 11% powyżej 75 roku życia cierpi z powodu średnio i znacznie zaawansowanego otępienia pierwotnie zwyrodnieniowego, 5 – 10% osób wykazuje łagodne postaci demencji (Bidzan, 1994). Na drugim miejscu pod względem częstości występowania jest otępienie o etiologii naczyniowej (*vascular dementia*) (Herzyk, 1997), nazywane dawniej otępieniem miażdżycowym, obecnie otępieniem wielozawałowym (*multi-infarct dementia MID*). Nazwa sugeruje określony mechanizm patogenetyczny następstw psychopatologicznych licznych ognisk mikroudarowych w korze mózgowej. Od strony klinicznej ten typ otępienia odznacza się wszystkimi wymienionymi wyżej objawami psychopatologicznymi oraz skokowym narastaniem objawów (*stepwise deteriorating*) z nierównomiernym (lakunarnym) wypadaniem czynności psychicznych, ogniskowymi objawami neurologicznymi oraz objawami wskazującymi na chorobę naczyń potwierdzonymi wywiadem, wynikami badania fizykalnego oraz wynikami badań dodatkowych (Bilikiewicz, 1995). Procesy otępienne zaczynające się udarem mózgowym lub takie, których dynamika wskazuje na nagłe obniżenie się funkcji poznawczych, przemawiają za etiologią naczyniową. Proces otępienny w przebiegu otępienia pierwotnie zwyrodnieniowego rozwija się stopniowo, a jego dynamika jest uzależniona od wielu czynników (Bidzan i Ussorowska, 1995).

W przebiegu otępienia Reisberg, Schan i Franssen (1993) wyróżniają trzy zasadnicze etapy. W fazie „złej pamięci” (*forgetfulness*) skargi są początkowo subiektywne oraz nie występują jeszcze obiektywne trudności w pracy zawodowej i sytuacjach społecznych. W etapie „zamętu” (*confusional phase*) deficyt poznawczy można zaobserwować i oszacować metodami klinicznymi. U chorego występuje np.: zagubienie się w czasie podróży do nowego miejsca, zauważalne przez współpracowników gorsze wykonywanie dotychczasowych obowiązków zawodowych, zauważalne przez osoby bliskie

kłopoty z przypominaniem nazw i nazwisk, nietrwała pamięć przeczytanych artykułów lub książek, nasilające się kłopoty z zapamiętaniem nazwisk ludzi niedawno poznanych, zaburzenia koncentracji uwagi w czasie wykonywania zadań testowych, zubożona wiedza na temat aktualnych i wcześniejszych wydarzeń, luki w pamięci epizodycznej. W fazie rozwiniętego otępienia występują zaburzenia orientacji w czasie (data, dzień tygodnia, pora roku itd.), w miejscu oraz co do własnej osoby. Chory jest w dużym stopniu nieświadomy wszystkich ostatnich wydarzeń i doświadczeń swojego życia. Następuje utrata zdolności językowych, psychomotorycznych, np. zdolności chodzenia. W badaniu neurologicznym pojawiają się objawy uogólnionych i ogniskowych uszkodzeń mózgu.

Trzecią możliwą przyczyną dysfunkcji poznawczych jest fizjologiczny proces starzenia się. Starzenie się i otępienie stanowią dwa odrębne procesy. W otępieniu zależność pacjenta od otoczenia wynika przede wszystkim z obniżenia jego sprawności intelektualnej, co powoduje wycofanie chorego z udziału w życiu zawodowym i społecznym. Procesy poznawcze w starzeniu się mogą być skorelowane z wiekiem chronologicznym, jak również z czynnikami chorobowymi (Shreve, 1994). Starzenie się jest procesem fizjologicznym o wstecznym charakterze, w którego zakres wchodzi obniżenie sprawności intelektualnej, zmiany charakterologiczne, egotyzm i sugestywność, jednak stan ten pozwala na względnie dobre funkcjonowanie społeczne (Craik i Anderson, 1995). Jedynie przebyte choroby somatyczne zmniejszające wydolność fizyczną i utrudniające poruszanie się, ograniczają zakres zainteresowań i aktywność psychospołeczną. Przy różnicowaniu z zespołem otępiennym istotne jest nasilenie zaburzeń oraz dynamika progresji. Takie stany, jak: nasycenie lekami, zaburzenia metaboliczne, urazy czaszkowo-mózgowe, infekcje, zespoły zaburzeń świadomości, pogorszenie wzroku i słuchu, mogą również prowadzić do odwracalnego lub trwałego obniżenia funkcji poznawczych (Kłoszewska i Bogucki, 1985/1986).

Pogarszanie się pamięci i innych funkcji poznawczych uważane jest za istotną cechę starzenia się. Osłabienie pamięci związane z wiekiem cechuje względna stabilność, są to zmiany stopniowe, bez nagłego pogorszenia. Zaburzenia pamięci są ogólne, ponadmodalne, nieswoiste materiałowo. Skargi na osłabienie pamięci znajdują odbicie w takich codziennych problemach, jak trudności w zapamiętywaniu nazwisk przedstawianych osób, miejsc pozostawienia przedmiotów, trudności z zapamiętaniem listy zakupów lub większej liczby spraw do załatwienia, numerów telefonów i kodów pocztowych. Z badań Petersena (Petersena i in., 1992) wynika, iż w przebiegu normalnego starzenia się mózgu następuje zmniejszenie objętości hipokampa, dodatnio korelujące ze stopniem zaburzeń pamięci. Ostatnio opisuje się dużą rolę hipokampa w funkcjonowaniu pamięci świeżej i skojarzonej z depresją apatii motywacyjnej.

Zaburzenia przypominania są charakterystyczne już dla wczesnych stadiów choroby Alzheimera, co pozwala je odróżnić od zaburzeń związanych z wiekiem, które cechują się przede wszystkim obniżeniem zdolności uczenia się.

Po czwarte – należy wziąć także pod uwagę możliwy negatywny wpływ na funkcje poznawcze wielu leków przyjmowanych przez osoby w wieku starzenia się z powodu schorzeń somatycznych, np. nadciśnienia tętniczego, niewydolności krążenia, cukrzycy, chorób nerek, wątroby itd. Wśród leków znajdują się m.in. sterydy, beta-blokery układu adrenergicznego, a przede wszystkim wciąż powszechnie stosowane benzodwuzepiny (diazepam, temazepam itp.). Leki tej ostatniej grupy działając na receptor GABA – typu A wywierają efekt hamujący m.in. na neurony cholinergiczne, odgrywające ważną rolę w procesach pamięci.

Celem niniejszych badań przeprowadzonych w nurcie neuropsychologii było poszukiwanie specyficznych zaburzeń w funkcjonowaniu poznawczym pacjentów z otępieniem i depresją oraz osób starzejących się fizjologicznie oraz próba dotarcia do tzw. defektu podstawowego, który według koncepcji Łurii (1976) odpowiedzialny jest za powstałe zaburzenia bardziej złożonych procesów poznawczych. Wykorzystano metody, które pozwoliłyby na prawidłowy dobór osób do poszczególnych grup oraz które ułatwiłyby analizę współzależności między funkcjami poznawczymi. Konstruowane i weryfikowane w wyniku tego rodzaju badań modele (por. Sternberg, 1985; Naglieri i Das, 1990) opisują „składniki umysłu” rozumiane jako procesy informacyjne, stanowiące podstawę funkcjonowania poznawczego. Współzależności między funkcjami – takimi jak orientacja, uwaga, pamięć, uczenie się, zdolności wzrokowo-przestrzenne i konstrukcyjne, zdolność do uogólniania pojęć – nie zostały dotychczas poddane bardziej wnikliwym badaniom. Prawdopodobnie inny jest patomechanizm występowania zaburzeń poznawczych w zespołach otępiennych i depresyjnych (La Rue, 1989). Podejmowane są próby różnicowania zaburzeń procesów poznawczych w obydwu zespołach psychopatologicznych (La Rue, 1989; Chaves i Izquierdo, 1992).

Zagadnienie organizacji funkcjonalnej procesów poznawczych w mózgu odnieść można do szerszego problemu relacji między zachowaniem a procesami zachodzącymi w mózgu. Badania nad zagadnieniem lokalizacji funkcji psychicznych w mózgu mają złożoną historię. Ukazały się odrębne opracowania omawiające szeroko tę kwestię (Wolska, 2000) od koncepcji: wąskolokalizacyjnych i nawiązującej do nich koncepcji modułowej architektury mózgu do koncepcji antylokalizacyjnych. Konsekwencją prób opisu i wyjaśniania sposobu zorganizowania funkcji w mózgu stało się sformułowanie przez Pawłowa w 1916 roku zasady dynamicznej lokalizacji funkcji w mózgu. Złożone funkcje nie są wynikiem działania wyodrębnionych „ośrodków”, lecz kształtują się na podstawie tworzących się w ciągu

życia osobniczego dynamicznych, zmiennych układów wzajemnie powiązanych ze sobą struktur, znajdujących się w różnych częściach układu nerwowego. Poszczególne ogniwa układu funkcjonalnego spełniają w nim określone, swoiste zadania, nie są jednak czymś niewymiennym. Inne ogniwa mogą przyjąć rolę ogniwa uszkodzonego i czynność nadal jest realizowana. Tak więc układ funkcjonalny, dynamiczne połączenia różnie zlokalizowanych i spełniających różną rolę struktur mózgowych stanowi podłoże czynności ruchowych i psychicznych.

Analiza przebiegu czynności psychicznych u chorych z uszkodzeniami okolicy czołowej, jak również uwzględnienie danych neurofizjologicznych pozwoliło Łurii zbudować nowoczesną teorię działania mózgu. Łuria określił mózg jako układ samosterowny, czyli system składający się ze współpracujących ze sobą podsystemów, dzięki czemu unika trudności związanych z próbami jednoznacznej lokalizacji czynności psychicznych, co ze względu na ich złożoność jest wręcz niemożliwe. Wydzielił w mózgu trzy bloki (systemy) funkcjonalne, z których każdy składa się z kilku różnych pod względem budowy i funkcji podukładów i ma swój udział w realizacji procesu psychicznego (Łuria, 1976 a,b,c). Pierwszy z nich to blok energetyczny zapewniający regulację tonusu kory mózgu i stanu czuwania. W nim też znajdują się centra regulujące czynności niezbędne do utrzymania biologicznej równowagi organizmu. Drugi blok, odbierający, przetwarzający i przechowujący informacje, obejmuje tylny obszar kory mózgowej zlokalizowany za bruzdą centralną. Zapewnia on dopływ informacji wzrokowych, słuchowych, czuciowych, smakowych i węchowych do mózgu, czyli stanowi pewne centrum sensoryczne i pamięciowe. Trzeci blok, programujący, regulujący i kontrolujący czynność psychiczną, stanowią płaty czołowe. Grzbietowo-boczne części płata czołowego powiązane są z okolicą ruchową kory i podkorowymi strukturami układu pozapiramidowego. Przy ich uszkodzeniu zaburzeniu ulega głównie przebieg czynności bardziej złożonych, wymagających planowania i samokontroli. Deficyty te ujawniają się ze szczególną ostrością przy uszkodzeniach półkuli dominującej. Pojawiają się wtedy zaburzenia aktywności słownej przejawiające się zwłaszcza w zniesieniu regulacyjnej funkcji słowa, niemożliwości konstruowania wypowiedzi. Przy uszkodzeniach przypadkowych części płatów czołowych występują objawy odhamowania życia popędowego, deterioracji osobowości. Pacjenci ci mają trudności w realizacji czynności wymagających zachowania kolejności działań składowych, np. rozwiązywaniu zadań arytmetycznych. W wypowiedziach przejawia się to w trudnościach w rozwijaniu podanego tematu i tendencji do zbaczania na wątki poboczne o dużym zabarwieniu emocjonalnym. Zakłóceniu ulega tu kontrola przebiegu danej czynności, a nie jej planowanie.

Do koncepcji Łurii nawiązali Naglieri i Das (1990)

proponując procesualny model funkcjonowania intelektu, uwzględniający cztery podstawowe procesy poznawcze. Są nimi: procesy planowania, uwagi oraz równoczesnego i kolejnego przetwarzania. Pierwsze odpowiedzialne są za programowanie, regulację i kontrolę aktywności umysłowej. Procesy uwagi zapewniają odpowiednie pobudzenie i koncentrację na odpowiednich bodźcach i działaniach. Procesy równoczesnego i kolejnego przetwarzania pozwalają na odbieranie, analizowanie i przechowywanie informacji. Równoczesne przetwarzanie ocenia się na podstawie zadań, których wykonanie wymaga ujmowania wzajemnych relacji między wszystkimi komponentami spostrzeganych układów bodźców. Kolejne przetwarzanie mierzą testy wymagające uwzględniania kolejności bodźców. Procesy uwagi, przetwarzania i planowania odpowiadają wyróżnionym przez Łurię funkcjonalnym jednostkom organizacji pracy mózgu. Plan to „każdy hierarchicznie skonstruowany proces zdolny do kontrolowania porządku, w jakim powinien się realizować dowolny ciąg operacji” (Miller, Galanter i Pribram, 1980). Równoległe z planami operacyjnymi przebiegają plany orientacyjne. Zwrócenie uwagi na aspekt orientacyjny i operacyjny planu jest istotne ze względu na to, iż w większości sytuacji życiowych prawidłowe rozwiązanie zadania zależy nie tylko od poprawnie wykonanych operacji (motorycznych bądź intelektualnych), ale również od umiejętności kodowania i przetwarzania tych danych, które umożliwiają zrealizowanie danego planu. Procesualne komponenty intelektu znaleźć można w koncepcji Keatinga i in. (1978). Wyróżnia się tutaj cztery główne etapy procesu przetwarzania informacji: kodowanie, „operowanie” (wydobywanie informacji z pamięci długotrwałej oraz przeszukiwanie zakresu pamięci krótkotrwałej), podejmowanie decyzji binarnych (Somoza i Mossman, 1990; High, 1992) i reagowanie.

Wraz z naukami poznawczymi o układzie nerwowym wyodrębniła się w latach siedemdziesiątych XX wieku neuropsychologia poznawcza, która zespółiła zagadnienia badawcze i warsztaty metodologiczne neuropsychologii i psychologii poznawczej. Eksploruje ona głównie problemy reprezentacji złożonych funkcji psychicznych w mózgu. Jest najbardziej skryształizowanym programowo nurtem badań nad zaburzeniami procesów psychicznych po uszkodzeniach mózgu.

METODY BADAWCZE

W niniejszych badaniach podjęto próbę połączenia psychometrycznego i klinicznego sposobu analizy wykonania testów. Wszystkie metody – z wyjątkiem proponowanej próby eksperymentalnej dotyczącej planowania – są niejednokrotnie stosowane w badaniach funkcji poznawczych (orientacji, uwagi, pamięci, funkcji wzrokowo-przestrzennych, myślenia pojęciowego) osób z otępieniem i depresją. Zastosowano następujące narzędzia badawcze:

1. Skala Otępienia Reisberga służąca do obiektywnej oceny stadium otępienia (Reisberg, Schan i Franssen, 1993).

2. Skala Depresji Becka służąca do subiektywnej oceny nasilenia objawów depresji: afektywnych, motywacyjnych, behawioralnych, poznawczych i somatycznych (Beck i Steer, 1984).

3. Skala Oceny Depresji wg Hamiltona służąca do obiektywnej, obserwacyjnej oceny nasilenia objawów depresyjnych (Beck i in., 1981).

4. Krótka Skala Oceny Stanu Psychicznego (*Mini Mental State Examination* – MMSE) badająca orientację allo – i autopsychiczną, pamięć oraz czynnik językowy (Folstein, Folstein i Mc Hugh, 1975). Skala ta służy do oceny zdolności koncentracji, zdolności pisanie, liczenia i czytania, procesów pamięci bezpośredniej i długotrwałej, zdolności przypominania, czynności nazywania, powtarzania, rozumienia mowy, funkcji grafomotorycznych i wzrokowo-przestrzennych.

5. Podskale: Słownik, Wiadomości, Rozumienie Skali Inteligencji Wechslera – WAIS-R (Brzeziński i in., 1996) dla określenia przedchorobowego ilorazu inteligencji.

6. Podskala Powtarzania cyfr Skali Inteligencji Wechslera WAIS-R w celu zbadania procesu uwagi i pamięci słuchowej bezpośredniej materiału niezorganizowanego znaczeniowo (Brzeziński i in., 1996).

7. Podskala Podobieństw WAIS-R (Brzeziński i in., 1996) określająca zdolności uogólniania, rozumowania konkretnego i abstrakcyjnego, zdolność myślenia asocjacyjnego, pamięć długotrwałą oraz rozumowanie przez analogię.

8. Podtest Pamięci Trwałej ze Skali Pamięci Choynowskiego badający pamięć długotrwałą słuchową materiału zorganizowanego znaczeniowo, zdolność logicznego zapamiętywania (Choynowski, 1963). Próba ta jest jednym z podtestów Skali Pamięci M. Choynowskiego opartej na konstrukcji Skali Pamięci Wechslera.

9. Test Diagnozowania Uszkodzeń Mózgu DUM (Weidlich i Lamberti, 1996) oceniający proces pamięci i uczenia się materiału niewerbalnego. Podstawowym celem testu DUM jest ocena efektywności, przebiegu i struktury zaburzeń uczenia się na materiale figurальnym.

10. Test Wypełniania Zegara (Watson, Arfken i Birge, 1993) określający zdolność jednoczesnych syntez wzrokowo-przestrzennych, czyli orientacji w układzie współrzędnych przestrzeni.

11. Eksperymentalna próba wieloetapowego ciągu operacji sprostżeńsiowo-ruchowych dla zbadania zdolności konstruowania i realizowania planu i myślenia operacyjnego. Narzędzie stanowiła Skrzynka Decroly'ego (Jaworska i in., 1976). Badany otwierał skrzynkę przez zastosowanie dziewięciu czynności: odkręcenie śruby, odkręcenie nakrętki, wyciągnięcie przetyczki, wyciągnięcie pręta wewnętrznego, opuszczenie zapadki, zdjęcie kółka, wyciągnięcie pręta zewnętrznego,

zdjęcie skobli, podniesienie wieka. Czynności te składają się na pierwszy etap konstruowania i realizowania planu. Następnie badany zamykał skrzynkę, co wymaga zastosowania czynności przeciwnych i w odwrotnej kolejności. Efektywność przebiegu takich operacji (umysłowe reprezentacje przekształceń fizycznych) warunkują zdolności wzrokowo-przestrzenne. Ciąg operacji regulowany jest za pomocą reguł algorytmicznych. Oceniano czas, w jakim osoba badana zrealizowała obydwie etapy planowania.

KRYTERIA DOBORU I CHARAKTERYSTYKA BADANYCH GRUP

Badania do niniejszej pracy prowadzone były w I i II Klinice Chorób Psychiczych Akademii Medycznej w Gdańsku, w Domu Pomocy Społecznej przy ul. Polanki w Gdańsku, w Poradni Geriatrycznej ZOZ przy ul. Kościuszki w Sopocie. Ogółem przebadano 96 osób. Zbadane grupy były równoliczne – odpowiednio po 32 osoby z rozpoznaniem otępienia, depresji i z grupy kontrolnej. Osoby z rozpoznaniem otępienia kwalifikowano do badań na podstawie dokumentacji oraz informacji uzyskanych od lekarzy. W procesie diagnostycznym posługiwano się klasyfikacją DSM-IV i ICD-10. Do badań włączano osoby powyżej 55 r.ż. ($X \pm SD = 61.16 \pm 6.11$) oraz z poziomem otępienia w skali Reisberga nie niższym niż 3 punkty. Wykluczono poważne choroby somatyczne, typu nadciśnienie, cukrzyca, nowotwory. U badanych pacjentów występowały ostre zespoły psychotyczne (majaczeniowe, parafreniczne, schizofrenoidalne i in.). Nie przyjmowali oni leków, takich jak: neuroleptyki, przeciwdepresyjne, przeciwłękowe. Rozpoznanie otępienia potwierdzano wynikami badań w tomografii komputerowej lub rezonansu magnetycznego. Etiopatogeneza otępienia była następująca: pierwotnie zwyrodnieniowa – 13 osób, naczyniowa – 10 osób, toksyczna – 6 osób, urazowa – 3 osoby. Czas trwania otępienia nie był brany pod uwagę, gdyż najczęściej nie udało się ustalić jego początku.

Pacjenci z rozpoznaniem depresji spełniali kryteria „dużej” depresji wg DSM-IV i epizodu depresyjnego wg ICD-10. Badania wykonano przed rozpoczęciem leczenia, z wyjątkiem 5 chorych, którzy otrzymywali fluoksetynę (20 mg na dobę). Średni czas trwania zespołu depresyjnego wynosił ($X \pm SD$) = 6.92 ± 5.02 tygodni. Wiek pacjentów wynosił ($X \pm SD$) = 59.4 ± 8.39.

Grupę kontrolną stanowiły osoby starzejące się fizjologicznie, bez obciążeń poważnymi chorobami somatycznymi. Nie przechodziły one w ciągu życia operacji ze znieczuleniem ogólnym. Nie doznały urazów głowy z utratą przytomności oraz nie korzystały z opieki neurologicznej. Średni wiek osób z grupy kontrolnej wynosił ($X \pm SD$) = 60.21 ± 7.72.

Wyniki testów neuropsychologicznych mogą być modyfikowane przez poziom intelektualny. Dokonano więc szacunkowej oceny inteligencji przedchorobowej

na podstawie podtestów werbalnych Skali Inteligencji Wechslera, co zapewniało prawidłowy dobór osób badanych do podgrup. Wymienione grupy nie różniły się istotnie pod względem wieku: dla trzech grup ($X \pm SD$) = 60.3 ± 7.60 , reprezentacji płci (46 mężczyzn, 50 kobiet), szacunkowej inteligencji przedchorobowej ($X \pm SD$) = 113.3 ± 9.80 oraz wykształcenia, tzn. liczby lat nauki szkolnej ($X \pm SD$) = 10.6 ± 3.3 .

Średnia liczba punktów w Skali Oceny Depresji Hamiltona u pacjentów z otępieniem wynosiła ($X \pm SD$) = 6.28 ± 3.84 , z depresją ($X \pm SD$) = 25.28 ± 3.86 , w grupie kontrolnej ($X \pm SD$) = 3.41 ± 1.54 . Średnia liczba punktów w Skali Depresji Becka u pacjentów z otępieniem wynosiła ($X \pm SD$) = 11.43 ± 4.8 , z depresją ($X \pm SD$) = 26.56 ± 3.54 , w grupie kontrolnej ($X \pm SD$) = 6.44 ± 2.30 . Na poziomie $p < .0001$ zachodzą istotne różnice w obiektywnej i subiektywnej ocenie nasilenia depresji między wszystkimi grupami.

Wyżej wyróżnione kryteria pozwoliły uzyskać taki dobór osób do poszczególnych grup, zwłaszcza do grup klinicznych, który umożliwiał dalsze porównania międzygrupowe w zakresie funkcji poznawczych (Fliskov i Locklear, 1992).

WYNIKI

W sieć interakcji zostały włączone następujące miary funkcji poznawczych:

1. Zakres uwagi i pamięci bezpośredniej słuchowo-werbalnej materiału niezorganizowanego znaczeniowo (określony liczbą poprawnie odtworzonych cyfr z podskali Powtarzania cyfr WAIS-R).

2. Zakres pamięci długotrwałej słuchowo-werbalnej materiału zorganizowanego znaczeniowo (wyznaczony liczbą poprawnie odtworzonych elementów opowiadania ze Skali Pamięci Choynowskiego).

3. Efektywność uczenia się wzrokowo-przestrzennego określona ogólną liczbą poprawnie odtworzonych wzorów testu Diagnostowania Uszkodzeń Mózgu (DUM) oraz zdolność wydobycia informacji z pamięci oszacowana za pomocą różnicy wyniku rozpoznania i średniego wyniku dwóch ostatnich odtworzeń wzorów.

4. Myślenie pojęciowe na poziomie abstrakcyjnym (wyznaczonym liczbą abstrakcyjnych klas utworzonych od cechy ogólnej) i na poziomie konkretnym (wyznaczonym liczbą utworzonych konkretnych, funkcjonalnych klas).

5. Zdolność jednoczesnych syntez wzrokowo-przestrzennych, czyli zdolność orientacji w układzie współrzędnych przestrzeni określona poziomem wykonania Testu Wypełniania Zegara.

6. Szybkość konstruowania i realizowania planu operacji spostrzeżeniowo-ruchowych, wyrażona pomiarem czasu wieloetapowego ciągu czynności, które prowadziły do otwarcia i zamknięcia Skrzynki Decroly'ego.

Niemal wszystkie badane funkcje różnicowały pacjentów z otępieniem od pacjentów z depresją i grupy

kontrolnej (Tabela 1). Jedynie myślenie pojęciowe konkretne kształtuje się w obu grupach klinicznych na zbliżonym poziomie. Wynika to z tego, że u pacjentów z otępieniem występuje względna przewaga myślenia konkretnego nad abstrakcyjnym, u pacjentów z depresją zaś brak przewagi którejś z postaci myślenia pojęciowego. U pacjentów z otępieniem wystąpiły jako najbardziej zauważalne zaburzenia zdolności jednoczesnej syntezy wzrokowo-przestrzennej oraz myślenia pojęciowego na poziomie abstrakcyjnym. Zakres pamięci długotrwałej u pacjentów z otępieniem okazał się o połowę niższy w stosunku do pacjentów z depresją i osób starzejących się. U pacjentów z otępieniem szybkość planowania była dwukrotnie niższa w stosunku do osób starzejących się i półtora razy niższa wobec pacjentów z depresją. Pacjenci z otępieniem charakteryzowali się również niemal o połowę niższą efektywnością uczenia się niewerbalnego w stosunku do dwóch pozostałych grup badawczych. Natomiast spośród badanych aspektów funkcjonowania poznawczego szybkość planowania, myślenie pojęciowe konkretne oraz zakres uwagi i pamięci bezpośredniej różnicowały pacjentów z depresją od osób z grupy kontrolnej.

W procesie przetwarzania informacji, w którym występuje interakcja polegająca na przemianym realizowaniu określonych funkcji zorganizowanych w sieć poznawczą, jako podstawę regulacji przyjęto model systemu funkcjonalnego, będącego bazą dla określenia mechanizmu wyłonionych powiązań. Poniżej zaprezentowano wszystkie otrzymane współzależności określone za pomocą współczynników korelacji r -Pearsona oraz modele organizacji funkcjonalnej utworzone w wyniku analizy regresji wielokrotnej w każdej z badanych grup.

Z przedstawionych powiązań między procesami poznawczymi u osób z otępieniem (Tabela 2) wynika, że szybkość konstruowania i realizowania planu (będąca sumą czasu potrzebnego do wykonania wieloetapowego ciągu operacji spostrzeżeniowo-ruchowych) okazała się powiązana z pojemnością uwagi i pamięci bezpośredniej oraz myśleniem pojęciowym na poziomie abstrakcyjnym. Większy zakres uwagi i pamięci bezpośredniej sprzyjał nie tylko szybszemu realizowaniu planu, ale również efektywniejszemu uczeniu się materiału wzrokowo-przestrzennego. Myślenie pojęciowe na poziomie abstrakcyjnym oraz zakres pamięci długotrwałej okazały się ze sobą powiązane. Myślenie pojęciowe na poziomie abstrakcyjnym okazało się także wskaźnikiem funkcjonowania uwagi i pamięci bezpośredniej. Zwiększeniu efektywności procesu uczenia się wzrokowo-przestrzennego sprzyjało zaangażowanie – oprócz procesów uwagi i pamięci bezpośredniej – myślenia pojęciowego na poziomie konkretnym.

Wyniki poddano analizie regresji wielokrotnej – w nawiasach zamieszczono współczynniki równań regresji.

U pacjentów z otępieniem wyłonił się model organizacji procesów poznawczych (Ryc. 1) przebiegających

Organizacja funkcjonalna procesów poznawczych w otępieniu, depresji i starzeniu się

Tabela 1

Średni poziom wykonania zadań poznawczych (w nawiasach odchylenie standardowe) oraz różnice międzygrupowe

Miary funkcji poznawczych	otępienie	depresja	Grupa kontrolna	Różnice międzygrupowe wartość <i>T</i> Tukeya	
Szybkość planowania	13.50 (4.06)	8.95 (3.88)	6.60 (2.61)	O-D	<i>T</i> = -2.49; <i>p</i> < .0001
				O-GK	<i>T</i> = 3.86; <i>p</i> < .0001
				D-GK	<i>T</i> = -1.18; <i>p</i> < .02
Syntezy wzrokowo-przestrzenne	4.48 (1.10)	1.13 (.49)	1.71 (2.37)	O-D	<i>T</i> = -4.75; <i>p</i> < .0001
				O-GK	<i>T</i> = -4.75; <i>p</i> < .0001
				D-GK	<i>T</i> = 0; <i>p</i> < 1 n.i.
Efektywność uczenia się niewerbalnego	16.80 (6.30)	27.94 (4.91)	29.22 (6.41)	O-D	<i>T</i> = 11.06; <i>p</i> < .001
				O-GK	<i>T</i> = 12.34; <i>p</i> < .001
				D-GK	<i>T</i> = 1.28; <i>p</i> < .66 n.i.
Myślenie pojęciowe abstrakcyjne	1.41 (1.78)	6.03 (2.80)	7.81 (4.69)	O-D	<i>T</i> = 3.88; <i>p</i> < .0001
				O-GK	<i>T</i> = 5.66; <i>p</i> < .0001
				D-GK	<i>T</i> = 1.78; <i>p</i> < .09 n.i.
Myślenie pojęciowe konkretne	5.59 (2.54)	5.19 (2.35)	3.38 (2.66)	O-D	<i>T</i> = -.41; <i>p</i> < .77 n.i.
				O-GK	<i>T</i> = -2.22; <i>p</i> < .002
				D-GK	<i>T</i> = -1.78; <i>p</i> < .01
Pamięć długotrwała	5.00 (1.87)	9.13 (2.47)	9.63 (2.93)	O-D	<i>T</i> = .0001; <i>p</i> < .05
				O-GK	<i>T</i> = .0001; <i>p</i> < .05
				D-GK	<i>T</i> = .67; <i>p</i> < .55 n.i.
Pamięć bezpośrednia	8.81 (2.49)	12.56 (2.31)	14.13 (2.57)	O-D	<i>T</i> = .0001; <i>p</i> < .05
				O-GK	<i>T</i> = .0001; <i>p</i> < .05
				D-GK	<i>T</i> = .06; <i>p</i> < .05

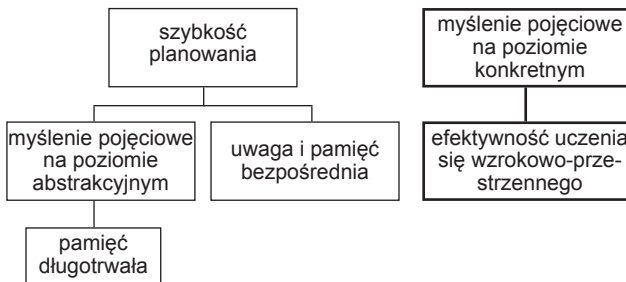
Legenda:

O – otępienie; D – depresja; GK – grupa kontrolna (osoby starzejące się fizjologicznie); n.i. – nieistotnie statystycznie

Tabela 2

Współczynniki korelacji między badanymi funkcjami poznawczymi u pacjentów z otępieniem

	Jednoczesne syntezy wzrokowo-przestrzenne	Efektywność uczenia się wzrokowo-przestrzennego	Myślenie pojęciowe abstrakcyjne	Myślenie pojęciowe konkretne	Uwaga i pamięć bezpośrednia	Pamięć długotrwała
Szybkość planowania	n.i.	n.i.	-.57	n.i.	-.58	n.i.
Jednoczesne syntezy wzrokowo-przestrzenne	–	n.i.	n.i.	n.i.	n.i.	n.i.
Efektywność uczenia się wzrokowo-przestrzennego	–	–	n.i.	.41	.40	n.i.
Myślenie pojęciowe abstrakcyjne	–	–	–	n.i.	.43	.40
Myślenie pojęciowe konkretne	–	–	–	–	n.i.	n.i.
Uwaga i pamięć bezpośrednia	–	–	–	–	–	n.i.



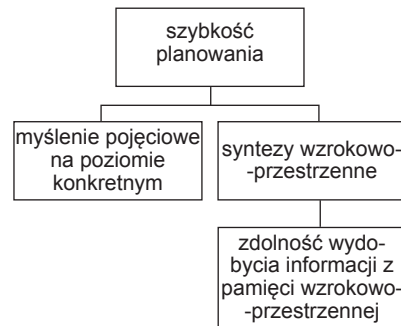
Ryc. 1. Model organizacji funkcjonalnej procesów poznawczych u pacjentów z otępieniem

w dwóch odrębnych, nie połączonych ze sobą podsystemach. Pierwszy z nich okazał się następujący. Zasoby pamięci długotrwałej zadecydowały o poziomie myślenia pojęciowego abstrakcyjnego ($\beta = .38; R^2 = .63; T = 2.62; p < .01$). Z kolei większy zakres uwagi i pamięci bezpośredniej ($\beta = -.45; R^2 = .55; T = -3.01; p < .006$) oraz zachowane na wyższym poziomie myślenie pojęciowe abstrakcyjne ($\beta = -.49; R^2 = .41; T = -3.18; p < .004$) wpłynęły na skrócenie czasu konstruowania i realizowania planu operacji spostrzeżeniowo-ruchowych. Drugi podsystem stanowi współzależność myślenia pojęciowego na poziomie konkretnym oraz efektywność uczenia się materiału wzrokowo-przestrzennego ($\beta = .38; R^2 = .35; T = 2.30; p < .03$).

Przedstawione powiązania między procesami poznawczymi u pacjentów z depresją (Tabela 3) pozwalają dostrzec, że zaangażowanie zdolności jednoczesnych syntez wzrokowo-przestrzennych wpłynęło na skrócenie czasu realizowania planu operacji spostrzeżeniowo-ruchowych. Zdolność jednoczesnych syntez wzrokowo-przestrzennych związana była ze zdolnością wydobycia

informacji z pamięci wzrokowo-przestrzennej, a także zwiększała zakres pamięci długotrwałej. Bardziej sprawne myślenie pojęciowe na poziomie konkretnym wiązało się ze skracaniem czasu realizowania planu operacji spostrzeżeniowo-ruchowych. Myślenie pojęciowe na poziomie abstrakcyjnym było realizowane przy aktywnym udziale uwagi i pamięci bezpośredniej (podobnie jak u pacjentów z otępieniem) oraz pamięci długotrwałej. Efektywność uczenia się wzrokowo-przestrzennego oraz myślenie pojęciowe na poziomie abstrakcyjnym okazały się wzajemnie powiązane.

Analiza regresji pozwoliła na sformułowanie wniosku, iż u pacjentów z depresją podstawę funkcjonowania poznawczego stanowiły funkcje zawierające czynnik wzrokowo-przestrzenny (Ryc. 2). Otóż zdolność wydobycia informacji z pamięci wzrokowo-przestrzen-



Ryc. 2. Model organizacji funkcjonalnej procesów poznawczych u pacjentów z depresją

nej modyfikowała poziom zdolności jednoczesnych syntez wzrokowo-przestrzennych ($\beta = -.42; R^2 =$

Tabela 3

Współczynniki korelacji między badanymi funkcjami poznawczymi u pacjentów z depresją

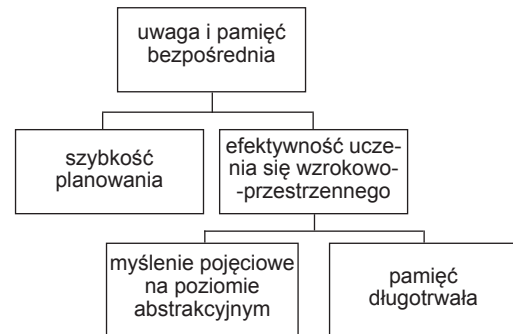
	Jednoczesne syntezы wzrokowo-przestrzenne	Efektywność uczenia się wzrokowo-przestrzennego	Myślenie pojęciowe abstrakcyjne	Myślenie pojęciowe konkretne	Uwaga i pamięć bezpośrednia	Pamięć długotrwała
Szybkość planowania	.61	n.i.	n.i.	.44	n.i.	n.i.
Jednoczesne syntezы wzrokowo-przestrzenne	–	-.42	n.i.	n.i.	n.i.	-.49
Efektywność uczenia się wzrokowo-przestrzennego	–	–	.37	n.i.	n.i.	n.i.
Myślenie pojęciowe abstrakcyjne	–	–	–	n.i.	.43	.36
Myślenie pojęciowe konkretne	–	–	–	–	n.i.	n.i.
Uwaga i pamięć bezpośrednia	–	–	–	–	–	n.i.

.18; $T = -2.71$; $p < .01$). Z kolei niezaburzone syntezы wzrokowo-przestrzenne ($beta = .61$; $R^2 = .37$; $T = 3.94$; $p < .0006$) wraz z myśleniem pojęciowym na poziomie konkretnym ($beta = .41$; $R^2 = .20$; $T = 2.16$; $p < 0.04$) skracają czas planowania operacji spostrzeżeniowo-ruchowych.

Z wyżej przedstawionej sieci powiązań między procesami poznawczymi u osób starzejących się (Tabela 4) wynika, że szybkość konstruowania i realizowania planu operacji spostrzeżeniowo-ruchowych powiązana była ze wszystkimi badanymi aspektami funkcjonowania poznawczego: zakresem uwagi i pamięci bezpośredniej, myśleniem pojęciowym na poziomie abstrakcyjnym (podobnie jak u pacjentów z otępieniem), zdolnością jednoczesnych syntez wzrokowo-przestrzennych, myśleniem pojęciowym na poziomie konkretnym (podobnie jak u pacjentów z depresją), zakresem pamięci długotrwałej i efektywności uczenia się wzrokowo-przestrzennego. Aktywny udział procesów uwagi i pamięci bezpośredniej sprzyjał zwiększeniu efektywności uczenia się materiału wzrokowo-przestrzennego (taka sama współzależność wystąpiła u pacjentów z otępieniem). Jedynie u osób starzejących się na zwiększenie efektywności procesu uczenia się wzrokowo-przestrzennego wpłynęło zaangażowanie pamięci długotrwałej oraz zaistniał związek pomiędzy myśleniem pojęciowym na poziomie abstrakcyjnym i zdolnością jednoczesnych syntez wzrokowo-przestrzennych. We wszystkich badanych grupach wyłoniła się współzależność między myśleniem pojęciowym na poziomie abstrakcyjnym i zakresem pamięci długotrwałej.

Model organizacji procesów poznawczych u osób starzejących się okazał się różny od modelu wyłonionego u pacjentów z depresją, przy kilku podobieństwach do

modelu u pacjentów z otępieniem. Podobnie jak u pacjentów z otępieniem, u osób starzejących się wystąpiły dwa bezpośrednie powiązania: między zakresem uwagi i pamięci bezpośredniej a szybkością konstruowania i



Ryc. 3. Model organizacji funkcjonalnej procesów poznawczych u osób starzejących się

realizowania planu operacji spostrzeżeniowo-ruchowych ($beta = -.58$; $R^2 = .34$; $T = -3.20$; $p < .03$) oraz między myśleniem pojęciowym na poziomie abstrakcyjnym a zakresem pamięci długotrwałej ($beta = .52$; $R^2 = .16$; $T = 2.62$; $p < .01$). Na efektywność uczenia się materiału wzrokowo-przestrzennego wpłynął zakres uwagi i pamięci bezpośredniej ($beta = .37$; $R^2 = .13$; $T = 2.38$; $p < .02$), zakres pamięci długotrwałej ($beta = .48$; $R^2 = .14$; $T = 3.66$; $p < .001$) oraz poziom myślenia pojęciowego abstrakcyjnego ($beta = -.52$; $R^2 = .13$; $T = -3.32$; $p < .0001$). U osób starzejących się uwaga i pamięć bezpośrednia zdaje się być filarem funkcjonowania poznawczego.

Tabela 4

Współczynniki korelacji między badanymi funkcjami poznawczymi u osób starzejących się

	Jednoczesne syntezы wzrokowo-przestrzenne	Efektywność uczenia się wzrokowo-przestrzennego	Myślenie pojęciowe abstrakcyjne	Myślenie pojęciowe konkretne	Uwaga i pamięć bezpośrednia	Pamięć długotrwała
Szybkość planowania	.37	-.71	.64	.38	-.78	-.54
Jednoczesne syntezы wzrokowo-przestrzenne	–	n.i.	-.41	n.i.	n.i.	n.i.
Efektywność uczenia się wzrokowo-przestrzennego	–	–	n.i.	n.i.	.73	.76
Myślenie pojęciowe abstrakcyjne	–	–	–	n.i.	n.i.	.79
Myślenie pojęciowe konkretne	–	–	–	–	n.i.	n.i.
Uwaga i pamięć bezpośrednia	–	–	–	–	–	n.i.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Organizacja czynności psychicznych w mózgu pozwala, aby zgodnie z ujęciem Łurii postawić pytanie, jak są zaburzone funkcje psychiczne w otępieniu i depresji oraz na jakim poziomie mózgowej organizacji. W tym kontekście zarówno zastosowane metody, jak i przedstawione wyniki badań upoważniają do stwierdzenia, że specyficzność może tu być odnoszona do hierarchii przetwarzania informacji i interakcji procesów poznawczych w każdym z badanych zespołów psychopatologicznych. Przedstawione powiązania między procesami poznawczymi w obrębie badanych grup pozwalają dostrzec specyficzne dysfunkcje ujawniające się na różnych poziomach funkcjonowania intelektualnego. Poszukiwanie charakterystycznych zaburzeń poznawczych w otępieniu i depresji umożliwiło (poprzez analizę różnych poziomów organizacji i interakcji tych procesów) uzupełnienie charakterystyki tych zespołów psychopatologicznych. Podobieństwo kliniczne we wstępnym stadium ujawnianych zaburzeń – spostrzegane raczej jako trudności różnicowania – wiąże się zarówno ze złożoną naturą badanych zjawisk, jak i trudnościami metodologicznymi. Problem specyficzności zaburzeń poznawczych w obrębie tych zespołów, jak zilustrowały badania światowe i niniejsze dociekania, stanowi zagadnienie ważne zarówno z teoretycznego, jak i praktycznego punktu widzenia. Wyróżnienie hierarchii poziomów przetwarzania informacji czy przyjęcie poglądu o równoległości przetwarzania byłoby jednak niekompletne bez określenia mechanizmu interakcji i wskazania jego neurofizjologicznych, neuroanatomicznych i biochemicznych podstaw, gdyż umysł osiąga wysoką giętkość i adaptacyjność względem różnych ograniczeń i wymagań otoczenia (Nosal, 1990).

Problem ograniczeń poznawczych w przebiegu spostrzegania, pamięci i uczenia się stawiano już w klasycznej psychofizyce i teorii pamięci. Istnienie ograniczeń poznawczych odnieść można również do systemu poznawczego o kilku poziomach przetwarzania. U pacjentów z otępieniem stwierdzono globalną deteriorację badanych funkcji poznawczych. Jednak zaburzenie zdolności wzrokowo-przestrzennych można uznać u pacjentów z otępieniem za tzw. defekt podstawowy, który zakłóca jednocześnie wszystkie układy funkcjonalne zawierające ten czynnik. Zaburzenie czynnika wzrokowo-przestrzennego zaobserwowano w postaci obniżenia orientacji przestrzennej i zakłócenia procesu organizacji jednoczesnych schematów przestrzennych, przestrzennej organizacji ruchów aktywnie uczestniczącej w realizacji planu operacji spostrzeżeniowo-ruchowych, pamięci obrazów wzrokowych wiążącej się z efektywnością uczenia się wzrokowo-przestrzennego, zostają również zaburzone przestrzenne schematy w czynności rozumienia złożonych struktur logiczno-gramatycznych. Ograniczenia poznawcze pacjentów z

otępieniem okazały związane z deficytami długotrwałego przechowywania i skutecznego wydobywania informacji. Wyniki badań tych samych pacjentów wykazały, że bardziej zaawansowany stopień otępienia okazał się powiązany z obniżeniem procesów orientacji, zdolności jednoczesnych syntez wzrokowo-przestrzennych, mniejszym zakresem uwagi i pamięci bezpośredniej oraz z mniejszą zdolnością wydobywania informacji z pamięci (Radziwiłłowicz i Radziwiłłowicz, 2001).

Szybkość konstruowania i realizowania planu znalazła się w modelach organizacji procesów poznawczych we wszystkich badanych grupach. U osób starzejących się jako w jedynej badanej grupie szybkość planowania oraz uczenie się wzrokowo-przestrzenne okazały się współzależne. Wymagają one wykonywania operacji wzrokowo-przestrzennych na materiale konkretnym oraz zaangażowania procesów: aktywnej syntezy/selektywności, logicznego zapamiętywania, przypomnienia, orientacji w układzie współrzędnych przestrzeni. Młodszy pacjenci z depresją charakteryzowali się większą szybkością planowania ($\beta = .53$; $R = .58$; $R^2 = .34$; $F = 2.1$; $p < .05$), podobnie osoby z grupy kontrolnej ($\beta = .42$; $R = .42$; $R^2 = .17$; $F = 6.29$; $p < .01$), co oznaczałoby, że już samo fizjologiczne starzenie się nie zakłócone procesami patologicznymi znacznie obniża szybkość planowania. Wyjaśnienia można poszukiwać w zachodzących w starzejącym się mózgu zmianach strukturalnych i chemicznych. Otóż wiele neuronów zanika w istocie czarnej i miejscu sinawym (*locus ceruleus*), co znacznie spowalnia funkcje ruchowe. Utrata neuronów w wyniku samego procesu starzenia jest zazwyczaj dużo mniejsza, chociaż u starszych osób z łagodnymi objawami podobnymi do choroby Parkinsona może dochodzić aż do 30 – 40% wyjściowej liczby (Selkoe, 1992). Czynności umysłowe są regulowane przez reguły algorytmiczne (jak w przypadku zastosowanej w niniejszym badaniu Skrzynki Decroly'ego) bądź przez reguły heurystyczne (Natsopoulos i in., 1993). Algorytm jest niezawodnym – tzn. gwarantującym rozwiązanie zadania – przepisem określającym, jaki skończony ciąg operacji należy wykonać kolejno, aby rozwiązać zadanie. System reguł decydujący o porządkowaniu łańcucha operacji, zwany też metodą, strategią bądź programem myślenia, kształtuje strukturę czynności myślenia (Kozielecki, 1995). Od systemu reguł w dużej mierze zależy powodzenie w rozwiązywaniu zadań. W poczynionych badaniach u pacjentów z otępieniem stwierdzono niemal dwukrotnie dłuższy czas konstruowania i realizowania planu niż u pacjentów z depresją oraz u osób z grupy kontrolnej. Płaty czołowe i prawy płat skroniowy warunkują prawidłowe przechowywanie i wydobywanie informacji z pamięci (Pigott i Milner, 1993). Zgodnie z powyższym zmiany strukturalne zachodzące w płatach skroniowych już w pierwszych etapach procesu otępiennego można uznać za przyczynę zaburzeń przechowywania

i wydobywania informacji z pamięci. Prawidłowe przechowywanie i wydobywanie informacji jest podstawą zdolności dokonywania operacji odwrotnych, czyli tzw. odwracalności operacji umysłowych, uznawanej za najważniejszą cechę inteligencji ludzkiej (por. Piaget, 1966). Wykonując operacje odwrotne można anulować błędne przekształcenia i cofnąć się do poprzednich ogniw myślenia. Tego rodzaju operacje są również niezbędne w planowaniu i przewidywaniu przyszłych zdarzeń. Inaczej mówiąc, zgodnie z prawem odwracalności operacji umysłowych można „zatrzymać się” w dowolnym punkcie łańcucha operacji, wskutek czego zwiększa się plastyczność i ekonomiczność myślenia. Według wielu współczesnych poglądów myślenie odbywa się w pamięci krótkotrwałej, czyli operacyjnej. W trakcie wykonywania czynności umysłowych w pamięci tej zawsze znajduje się cel lub konkretny podcel, który określa kierunek myślenia (Kozielecki, 1995). Niemożność syntezy celów podrzędnych oraz nieumiejętność rozwiązania konfliktu między skoncentrowaniem się na celu głównym *vs.* celu podrzędnym, cząstkowym charakteryzuje osoby starzejące się fizjologicznie oraz chorych z uszkodzeniem kory przedczołowej (Goel i Grafman, 1995). Dodatkowo w trakcie rozwiązywania zadania persewerowany jest początkowy pomysł, co spowalnia realizację planu. Owa nieumiejętność zahamowania wcześniej wyuczonych działań została opisana u chorych z uszkodzeniem lewego płata czołowego. Z uszkodzeniami struktur czołowych wiążą się (Łuria, 1976a) zaburzenia samoświadomości, autorefleksji, autokontroli. W modelu hierarchicznego funkcjonowania mózgu (Herzyk, 1996) procesy psychologiczne, takie jak pamięć, uwaga, język, percepcja stanowią systemy funkcjonalne (regulowane w sposób zautomatyzowany) i zintegrowane na różnych poziomach organizacji mózgowej – czyli podkorowych i korowych strukturach obu półkul. Procesy takie jak: antycypacja, planowanie, monitorowanie, wybór zachowań celowych i zadaniowych (czyli procesy samoświadomości, samoregulacji, autorefleksji), regulowane są przez struktury czołowe. Przy uszkodzeniach tych struktur występują zaburzenia samoświadomości o charakterze globalnej dysregulacji zachowania. Autorzy badający procesy poznawcze u chorych z uszkodzonymi płacami czołowymi mózgu zwracają uwagę na charakterystyczne zaburzenia występujące u tych chorych, ujawniające się w nowych codziennych sytuacjach oraz w warunkach badań kliniczno-eksperymentalnych (Kłosowska, 1977). Wymieniają oni: zaburzenia działania celowego, nieumiejętność planowania czynności, inicjowania czynności i działania w oparciu o skonstruowany plan, nieumiejętność ujmowania różnych aspektów sytuacji, dzielenia pewnej całości na części i ponownego łączenia ich w całość, nadmierną rozpraszalność uwagi. Łuria zwracał uwagę na trudności występujące przy samodzielnym tworzeniu programów działań oraz przy

wykonywaniu gotowych zadanych programów działań.

Istnienie podstawowych (neuronalnych) ograniczeń nie tylko nie wyklucza udziału złożonych mechanizmów kompensacji na wyższych poziomach przetwarzania informacji, lecz wręcz wymusza go. Mechanizmy kompensacyjne u pacjentów z otępieniem, decydujące o charakterystycznych sposobach przetwarzania informacji i o sposobach przystosowania się do wymogów otoczenia, są regulowane przez procesy uwagi i pamięci bezpośredniej. U pacjentów z otępieniem rola uwagi i pamięci bezpośredniej przejawia się w szybkości konstruowania i realizowania planu, myśleniu pojęciowym na poziomie abstrakcyjnym, efektywności uczenia się materiału wzrokowo-przestrzennego, przewadze efektu świeżości nad efektem pierwszeństwa w procesie uczenia się materiału wzrokowo-przestrzennego. Tak więc uwaga i pamięć bezpośrednia wyznaczają poziom kontroli poznawczej. Uwaga określająca formalne parametry przetwarzania informacji pozwala, jak wiadomo, przewidywać poziom innych procesów poznawczych. Interesujące, że w sieci interakcji u pacjentów z otępieniem znalazła się również pamięć długotrwała. Być może mimo szybkiego zacierania się śladów pamięciowych pewna część aktywacji pozostaje odporna na zatarcie śladu. Gdyby system poznawczy oparty był tylko na procesach pamięci bezpośredniej, krótkotrwały efekt wywołany jednorazowym pobudzeniem wygasłby, a ostateczny efekt konsolidacji byłby znikomy. Jednak w wyniku kolejnych powtórzeń kumulują się efekty konsolidacji śladów pamięciowych. Mimo, że u pacjentów z wczesnym otępieniem pamięć bezpośrednia i długotrwała jest obniżona w stosunku do pacjentów z depresją i osób starzejących się, to właśnie owo wspomaganie się obydwu rodzajów pamięci pozwala im na „przebłyski” względnie dobrego funkcjonowania poznawczego. Tym bardziej, iż test określający w niniejszych badaniach pamięć długotrwałą (materiał zorganizowany znaczeniowo) podobny jest do behawioralnych testów pamięci, mierzących pamięć codzienną (np. pamięć imion, listy zakupów, odtwarzanie artykułu z prasy). Metaprogramy (nadrzędne kryteria poznawcze) integrują, redukują i transformują informacje. Procesy uwagi i pamięci bezpośredniej stanowiące nadrzędne kryteria poznawcze powodują, że program przetwarzania informacji zachowuje swą informacyjną autonomię, co może być źródłem skutecznego przebiegu rozwiązywania, jak i błędów oraz reakcji stereotypowych i automatycznych.

Osobliwe zdaje się podobieństwo między wyłoniłymi modelami organizacji procesów poznawczych u pacjentów z otępieniem i u osób starzejących się. W obydwu wymienionych grupach wystąpiły dwa bezpośrednie powiązania: między zakresem uwagi i pamięci bezpośredniej a szybkością planowania oraz między myśleniem pojęciowym na poziomie abstrakcyjnym a zakresem pamięci długotrwałej. Drugi wynik można

zinterpretować w ten sposób, iż myślenie pojęciowe na poziomie abstrakcyjnym oraz pamięć długotrwała wymagają zaangażowania procesów aktywnej syntezy/selektywności oraz stanowią procesy pamięci angażujące czynnik językowy. Obydwie współzależne funkcje wymagają też zdolności logicznego rozumowania. Zgodnie z koncepcjami kategoryzacji myślenie pojęciowe na poziomie abstrakcyjnym wchodzi w zakres pamięci długotrwałej. Podobieństwo między dysfunkcjami poznawczymi występującymi w otępieniu i fizjologicznym starzeniu się niektórzy badacze wyjaśniają w ten sposób, iż pomimo różnic ilościowych i jakościowych obniżenie pamięci związane z wiekiem może posiadać wspólne cechy z otępieniem (Young i Crook, 1993). Nie bez znaczenia jest również fakt, iż dysfunkcja pamięci związana z wiekiem może przechodzić w otępienie oraz że pogorszenie funkcjonowania pamięci jest najwcześniejszym objawem otępienia i charakteryzuje również fizjologiczne starzenie się. Jednak wiedza o tym, że dysfunkcje pamięci w otępieniu mają postępujący przebieg, a w starzeniu się są względnie stabilne i są ekwiwalentem skutków normalnego starzenia się (Krzymiński, 1995), skłania do podejmowania częstych badań w celu uniknięcia pomyłek diagnostycznych, czyli rozpoznawania otępienia tam, gdzie w istocie przebiega fizjologiczny proces starzenia się, i odwrotnie.

U podłoża większości współczesnych badań nad fizjologią poznania leży interesująca koncepcja sugerująca, iż kluczem do powstania percepcji może być mechanizm synchronizacji pobudzenia w specyficznym zespole komórek różnych systemów mózgu (Wróbel, 1997). Wyniki najnowszych badań neurofizjologicznych ujmują mózg jako zamknięty system wytwarzający własne wizje świata zewnętrznego. W systemie takim wejście sensoryczne nie jest tylko wyłącznym dostarczycielem informacji, lecz raczej katalizatorem zmian wewnętrznego stanu mózgu. Bodźce zewnętrzne zyskują swoją reprezentację poprzez wpływ, jaki wywierają na zastany (podkr. W.R.) stan funkcjonalny mózgu. Akt percepcji można więc rozumieć jako krok na drodze samoorganizacji mózgu w procesie poszukiwania kontaktów z otoczeniem (s. 484). Zgodnie ze współczesnymi, nawiązującymi do koncepcji Łurii, teoriami przetwarzania równoległego i rozproszonego (McClelland i Rumelhart, 1986) podstawowym warunkiem efektywności funkcjonowania poznawczego jest wielostronna, równoległa aktywność mózgu. W przypadku pacjentów z otępieniem ta aktywność staje się mocno ograniczona za sprawą zmian neuropatologicznych tkanki mózgowej. Zmianom w neuronach towarzyszy znaczny ubytek zakończeń synaptycznych, co odzwierciedla się w obniżeniu poziomu neurotransmiterów i ich enzymów. Z kolei zmniejszanie się liczby synaps utrudnia znacznie zjawiska plastyczności mózgu, które są odpowiedzialne m.in. za efekty uczenia się czy efekty kompensacyjne.

W każdej z badanych grup w sieci interakcji między procesami poznawczymi znalazło się myślenie pojęciowe na bądź konkretnym (w otępieniu i depresji), bądź abstrakcyjnym poziomie (w otępieniu i starzeniu się). Z niniejszych badań wynika, iż na myślenie pojęciowe abstrakcyjne wpływa negatywnie proces otępienny, a nie depresja. Autorzy badający funkcjonowanie myślenia pojęciowego są raczej zgodni co do spadku zdolności tworzenia pojęć, myślenia abstrakcyjnego u osób starzejących się fizjologicznie i pacjentów z depresją (por. Marcopulos, 1989; La Rue 1989). Dane z literatury przedmiotu nie pozwalają jednak w jednoznaczny sposób określić przyczyn obniżania się sfery abstrakcyjnej. U osób z grupy kontrolnej zaobserwowano mniejszy spadek myślenia pojęciowego w przypadku pojęć konkretnych (La Rue, 1989). Wyniki badań empirycznych dotyczących pacjentów z otępieniem nie są spójne. Niektóre z nich dowiodły, iż pacjenci z uszkodzeniem mózgu mają trudności z odszukaniem abstrakcyjnych analogii między klasami obiektów, najczęściej opisują różnice między nimi. Język osób z otępieniem wraca do wcześniejszych, lepiej utrwalonych, mniej złożonych form (Emery, 1988). W nurcie badań donoszących o obniżaniu się funkcji myślenia pojęciowego na poziomie abstrakcyjnym w otępieniu należałoby umieścić dane prezentowane w niniejszej pracy. Przyczyn wymienionych deficytów poszukiwano w rozległym uszkodzeniu mózgu (Ochiba, Rothi i Heilman, 1992; Lange i in., 1995; Hart i Semple, 1990), w uszkodzeniu płatów skroniowych (Mauri, Daum i in., 1994), w podobieństwie rozlanych zmian mózgu do uszkodzeń płatów czołowych (Vilkki, 1992). Dane z innych źródeł przekonują o nie obniżaniu się myślenia pojęciowego w otępieniu (Martin i Fedio, 1983), jednak w kontekście najnowszych badań wydaje się to mało prawdopodobne. W przypadku występowania trudności w funkcjonowaniu poznawczym zadanie porównywania ze sobą pojęć ze względu na cechy czyniące te pojęcia podobnymi względem siebie jest bardzo trudne. Prawdopodobnie dzieje się tak dlatego, że wymagane jest nie tylko uaktywnienie informacji zakodowanych w pamięci semantycznej, ale również wygenerowanie cech pojęć i przeprowadzenie operacji porównywania, której prawidłowość zależy od poprawności wydzielenia właściwych cech pojęć. Badany musi więc umiejętnie korzystać nie tylko z wiedzy deklaratywnej („wiem, że”), lecz także z wiedzy proceduralnej („wiem, jak”). Wykonanie tego zadania na niskim poziomie przez pacjentów z otępieniem sugeruje, że występują u nich trudności z generowaniem informacji semantycznej. Może to być uwarunkowane zarówno problemami z dostępem do tych informacji – np. ze względu na zaburzenia uwagi, brak danej informacji, lub przechowywanie jej w innej, niż wymagana, konfiguracji pojęciowej. Jednocześnie można szukać wyjaśnienia w trudnościach w zastosowaniu adekwatnych procedur wydobywania,

a następnie porównywania pojęć – czyli wykonywania czynności o wiele bardziej skomplikowanych niż zapamiętywanie i odtwarzanie. Otóż podstawowym warunkiem dokonania klasyfikacji, spełnionym dzięki operacyjności myślenia, jest koordynacja podobieństw i różnic, czyli zdolność ujmowania grupowanych obiektów jako jednocześnie takich samych (pod jakimś względem) i odmiennych (pod innymi względami). Zaburzenie operacyjności myślenia powoduje (Maczak, 1994), że obiekty te są kategoryzowane w sposób przypadkowy, odzwierciedlający powiązania znane z doświadczenia (tzw. grupowanie tematyczne bądź tworzenie zbiorów figuratywnych). Pacjenci z otępieniem najczęściej tworzą klasy niepoprawne, skrajnie ogólne, wskazują różnice. Otóż zjawiska podobieństwa i typowości pojęć są jednymi z podstawowych charakterystyk systemu pojęciowego, umożliwiającymi nabywanie nowych pojęć, dokonywanie klasyfikacji i uogólniania oraz stanowiącymi podstawę nabywania i funkcjonowania zdolności rozumowania przez analogię (Mazurek i Szepietowska, 1994). Warto zwrócić uwagę na strategię generowania pojęć. W prezentowanych badaniach pacjenci z otępieniem kierowali się drugorzędnymi cechami pojęć, które decydowały o pojawianiu się niepoprawnych klas, najczęściej będących opisem różnic między egzemplarzami pojęć. Skojarzenie cechy z kategorią (w modelu egzemplarzowym procesu kategoryzacji) uwarunkowane jest selektywnością uwagi (Medin i Schaffer, 1978; Nosofsky, 1986; Chlewiński, Falkowski i Francuz, 1995). Twierdzenie to znalazłoby potwierdzenie w korelacjach otrzymanych u pacjentów z otępieniem i depresją. Niektórzy badacze umiejętność tworzenia klas abstrakcyjnych i konkretnych wiążą z odrębnymi sieciami neuronalnymi za nie odpowiedzialnymi (Tippet i in., 1995). Wydaje się osobliwe, iż we własnych badaniach myślenie pojęciowe abstrakcyjne i konkretne znalazło się w odrębnych, rozłącznych systemach funkcjonalnych właśnie u pacjentów z otępieniem. Pacjenci z otępieniem tworzą więcej klas konkretnych niż abstrakcyjnych, natomiast osoby starzejące się ujmując głęboką strukturę podobieństwa między kategoryzowanymi obiektami i zdarzeniami tworzą więcej klas abstrakcyjnych niż konkretnych.

U pacjentów z depresją nie zaobserwowano wyraźnych dysproporcji w tworzeniu klas konkretnych i abstrakcyjnych między kategoryzowanymi obiektami i zdarzeniami. Interesująco w niniejszych badaniach przedstawia się umiejętność podawania klas utworzonych od cech konkretnych lub funkcjonalnych. Otóż w tym zakresie stwierdzono istotne różnice między pacjentami z depresją i osobami z grupy kontrolnej oraz między pacjentami z otępieniem i osobami z grupy kontrolnej. Nie stwierdzono natomiast różnicy między chorymi z otępieniem i depresją.

Za przyjęciem podłoża neuroanatomicznego przemawiają kolejne dane dotyczące powiązań między two-

rzeniem pojęć a badanymi aspektami funkcjonowania poznawczego. Otóż u pacjentów z otępieniem w miarę pogarszania się myślenia pojęciowego na poziomie abstrakcyjnym wolniej przebiega proces konstruowania i realizowania planu. Ponadto u pacjentów z otępieniem myślenie pojęciowe na poziomie konkretnym wiąże się pozytywnie z efektywnością uczenia się materiału wzrokowo-przestrzennego. U pacjentów z depresją w miarę sprawniejszego myślenia pojęciowego na poziomie konkretnym szybciej przebiega proces konstruowania i realizowania planu. Myślenie pojęciowe na poziomie konkretnym oraz realizacja planu operacji spostrzeżeniowo-ruchowych angażują zdolność rozumowania konkretnego, spostrzegania percepcyjnie dostępnych relacji i związków. Ponadto u pacjentów z depresją myślenie pojęciowe na poziomie abstrakcyjnym wiąże się z efektywnością uczenia się materiału wzrokowo-przestrzennego (w modelu korelacyjnym). W miarę sprawniejszego myślenia pojęciowego na poziomie abstrakcyjnym i konkretnym w grupie osób z grupy kontrolnej szybciej przebiega proces konstruowania i realizowania planu (w modelu korelacyjnym).

Prawdopodobnie o odrębności organizacji funkcjonalnej procesów poznawczych w depresji decyduje wspomniane we wstępie pierwotne uszkodzenie trzech układów mózgowych – układu nagrody (związanego z dysfunkcjami poznawczymi i negatywnymi uczuciami), bólu ośrodkowego (układu odpowiedzialnego za negatywne emocjonalne znaczenie bodźców) i aktywności psychomotorycznej (układu związanego z energią fizyczną, komunikacją pozawerbalną, płynnością i tempem mowy, szybkością procesów myślowych). Uszkodzenie tych układów powoduje obniżenie napędu psychoruchowego, występowanie wielu negatywnych uczuć i niechęć do podejmowania wysiłku intelektualnego, czyli objawy występujące w depresji jako pierwszoplanowe. Potwierdzeniem tej hipotezy nich będą wyniki nad poczuciem upływu czasu i czasu reakcji w depresji (Ślósarska i Wójcik, 1995). Otóż subiektywnie duże napięcie fizjologiczne, spowolnienie psychoruchowe i zmniejszona mobilizacja fizjologiczna niezbędna do wykonywania wszelkich działań powodują wydłużenie czasu reakcji u pacjentów z depresją. System poznawczy pacjentów z depresją opiera się przede wszystkim na funkcjach zawierających czynnik wzrokowo-przestrzenny, czyli tych funkcjach, które stanowią defekt podstawowy u pacjentów z otępieniem. U pacjentów z depresją zdolności wzrokowo-przestrzenne wspierają przestrzenną organizację ruchów aktywnie uczestniczącą w realizacji planu operacji spostrzeżeniowo-ruchowych, pamięć obrazów wzrokowych wiążącą się z efektywnością uczenia się wzrokowo-przestrzennego, przestrzenne schematy w czynności rozumienia złożonych struktur logiczno-gramatycznych. Interesująca zdaje się współzależność zdolności jednoczesnych syntez wzrokowo-przestrzennych i szybkości plano-

wania u pacjentów z depresją. Funkcje te u pacjentów z depresją i w grupie kontrolnej zachowane były na dobrym poziomie (Radziwiłowicz i Radziwiłowicz, 2001). Oznacza to, iż zdolność jednoczesnych syntez wzrokowo-przestrzennych wspomagała szybkość konstruowania i realizowania planu. Plan wymagałby syntezy wzrokowo-przestrzennej realizowanej przez asocjacyjne, ciemieniowo-potyliczne okolice kory mózgowej (Łuria, 1976a). Jednak wewnętrzna regularność i wzajemna synchronizacja przejawia się u pacjentów z depresją z mniejszym nasileniem niż u osób z grupy kontrolnej. Stąd globalny poziom funkcjonowania poznawczego pacjentów z rozpoznaniem depresji jest zbliżony do poziomu osób z grupy kontrolnej, przy jednoczesnym występowaniu wielu różnic jakościowych w stosunku do grupy pacjentów z rozpoznaniem otępienia i osób z grupy kontrolnej. System przetwarzania informacji u osób z grupy kontrolnej charakteryzuje się taką organizacją, która angażuje niemal wszystkie badane funkcje. Uwaga wyznacza poziom kontroli poznawczej poprzez wpływ na szybkość planowania operacji spostrzeżeniowo-ruchowych i na uczenie się wzrokowo-przestrzenne. Zmienność i paralelność przetwarzania różnorodnych informacji – dostosowana do celu i kontekstu zadań poznawczych – zapewnia osobom zdrowym, starzejącym się fizjologicznie wysoki poziom ogólnej sprawności umysłowej. Elementy tego systemu zwrótnie się wzmacniają wpływając na poziom funkcjonowania poznawczego.

Jedną z możliwości oceny wpływu depresji na funkcje kognitywne i oceny nasilenia otępienia dają więc metody neuropsychologiczne, stanowiące cenne uzupełnienie i rozszerzenie diagnostyki w psychiatrii i psychologii. Zastosowanie nowoczesnych badań obrazowania układu nerwowego, nie wyjaśni wszystkich wątpliwości diagnostycznych z tego powodu, że wciąż nie jest wiadomo, na ile uszkodzenie OUN jest czynnikiem etiologicznym lub patoplastycznym depresji. Nie ma też prostej korelacji między nasileniem otępienia a odchyleniami od normy w obrazie struktury mózgu. Zresztą pojęcie organiczności, dawniej utożsamiane z nieodwracalnym uszkodzeniem układu nerwowego, obecnie coraz częściej łączy się z podejściem dynamicznym, neurofizjologicznym i neurobiochemicznym. Problem sprowadza się do różnorodności powiązań między strukturą i funkcją. Wykrycie zmian „organicznych” według dawnego podziału, (np. zanikowych) w OUN nie wyklucza też depresji. Należy przyjąć, że depresja jest uwarunkowana biologicznie, a więc w szerszym znaczeniu także „organicznie”. Uzasadnia to celowość dalszych badań w tym zakresie i szukania współzależności między badaniami neuropsychologicznymi i neurobiochemicznymi, w tym przemian acetylocholino i jej wpływu na funkcje pamięciowe. Wprowadzenie nowych leków poprawiających funkcje poznawcze w początkowych stadiach otępienia (np. donepezil, riva-

stigmina) oraz możliwość poprawy tych funkcji w depresji poprzez właściwą farmakoterapię mogą zmienić pogląd na rokowanie w zaburzeniach pamięci, na które cierpią miliony ludzi na świecie. Wartość kliniczna i dyskryminacyjna badań neuropsychologicznych jest duża i potwierdza znaczenie holistycznego podejścia do chorego.

PODSUMOWANIE

Zespół otępienny i zespół depresyjny prowadzą do charakterystycznej dla każdego z nich dynamiki systemu poznawczego i zaburzeń procesów poznawczych, przemawiających za odrębnością obu zespołów psychopatologicznych. Pacjenci z otępieniem cechują się globalną deterioracją funkcji poznawczych. Zastany stan funkcjonalny mózgu wraz ze zmianami neuropatologicznymi tkanki mózgowej (głównie płatów skroniowych i czółowych) nie pozwala na taką reprezentację docierających bodźców, by możliwe było funkcjonowanie adekwatne wobec wymagań otoczenia. Ograniczenia poznawcze pacjentów z otępieniem związane są więc z deficytami długotrwałego przechowywania i procedur skutecznego wydobywania informacji (np. semantycznej czy wzrokowo-przestrzennej związanej z uczeniem się), będącymi warunkiem operacyjności myślenia (np. operacyjności związanej ze strategiami tworzenia pojęć czy realizowaniem drugiego etapu planu). Defektem podstawowym okazało się u nich zaburzenie zdolności wzrokowo-przestrzennych. Mechanizmy kompensacyjne są regulowane przez zaangażowanie pamięci bezpośredniej i długotrwałej. W przedstawionych badaniach u pacjentów z otępieniem myślenie pojęciowe abstrakcyjne i konkretne znalazło się w rozłącznych systemach funkcjonalnych. Ujawniły się również charakterystyczne dla każdej z grup powiązania między różnymi formami myślenia pojęciowego a innymi badanymi funkcjami, co przemawiałoby za tezą, iż umiejętność generowania pojęć związana jest z odrębnymi sieciami neuronalnymi. Interesujące jest podobieństwo między modelami organizacji procesów poznawczych u pacjentów z otępieniem i u osób starzejących się. Dzieje się tak, gdyż obniżenie pamięci związane z wiekiem może po pierwsze: posiadać wspólne cechy z otępieniem, po drugie: przechodzić w otępienie, po trzecie: pogorszenie funkcjonowania pamięci jest najwcześniejszym objawem otępienia i charakteryzuje również fizjologiczne starzenie się. Ujawnione podobieństwo jeszcze mocniej uwypukla swoistość zaburzeń poznawczych w depresji. U pacjentów z depresją o charakterystycznej organizacji funkcjonalnej procesów poznawczych stanowi pierwotne uszkodzenie trzech układów mózgowych (nagrody, bólu ośrodkowego i aktywności psychomotorycznej). Podstawą organizacji funkcjonalnej procesów poznawczych w depresji są zdolności wzrokowo-przestrzenne. Wyłącznie u pacjentów z depresją zdolność

jednoczesnych syntez wzrokowo-przestrzennych wspomaga szybsze konstruowanie i realizację planu operacji spostrzeżeniowo-ruchowych. U osób starzejących się mimo zmian strukturalnych i biochemicznych mózgu możliwa jest wielostronna, równoległa aktywność mózgu będąca podstawowym warunkiem efektywności funkcjonowania poznawczego. Niezakłócone są również zjawiska plastyczności mózgu, odpowiedzialne m.in. za efekty uczenia się czy efekty kompensacyjne. Mechanizmy uwagi, stanowiące u osób starzejących się podstawę funkcjonowania poznawczego, wpływają na efektywność uczenia się i decydują o szybkości przetwarzania informacji. Mechanizmy neurofizjologiczne organizujące całość przetwarzania informacji tworzą więc cykl adaptacyjny umożliwiający przystosowanie do warunków środowiska psychospołecznego. Podstawą regulacji jest więc system funkcjonalny, bowiem reprezentuje najbardziej aktualny kierunek przetwarzania informacji oraz nie zamyka możliwości zmian.

LITERATURA

- Bech, P., Allerup, P., Gram, L.F., Reisby, N., Rosenberg, R., Jacobsen, O., Nagy, A. (1981). The Hamilton Depression Scale. Evaluation of objective using a logistic models. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 63, 290-299.
- Beck, A.T., Steer, R.A. (1984). Internal consistencies of the original and revised Beck Depression Inventory. *Journal of Clinical Psychology*, 40, 6, 1365-1378.
- Bidzan, L. (1994). Objawy prodromalne i czynniki ryzyka w zespołach otępiennych pierwotnie zwyrodnieniowych. *Psychiatria Polska*, 2, 207-220.
- Bidzan, L., Ussorowska, D. (1995). Czynniki ryzyka w otępieniach typu Alzheimer'a. *Psychiatria Polska*, 3, 297-306.
- Bilikiewicz, A. (1995). Diagnostyka zespołów otępiennych. *Postępy Psychiatrii i Neurologii*, 49, supl.1(2), 13-19.
- Brandt, J., Rich, J.B. (1995). Memory disorders in the dementias. W: A.D. Baddeley, B.A. Wilson, F.N. Watts (red.), *Handbook of memory disorders* (s. 243-270). Cambridge: John Wiley and Sons Ltd.
- Brzeziński, J., Gaul, M., Hornowska, E., Machowski, A., Zakrzewska, M. (1996). *Skala Inteligencji D. Wechslera dla Dorosłych. Wersja zrewidowana WAIS-R (PL). Podręcznik*. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych PTP.
- Caillaud, E. (1996). Leczenie depresji wieku podeszłego. *Dyskusje o depresji*, 5, 1-5.
- Chaves, M.L., Izquierdo, I. (1992). Differential diagnosis between dementia and depression: a study of efficiency increment. *Acta Neurologica Scandinavica*, 85, 6, 378-82.
- Chlewiński, Z., Falkowski, A., Francuz, P. (1995). Wnioskowanie przez analogię w procesach kategoryzacji. Lublin: Towarzystwo Naukowe KUL.
- Choynowski, M. (1963). Skala pamięci – instrukcja. Maszynopis nie publikowany. Warszawa: Pracownia psychometryczna PAN.
- Chojnacka-Szawłowska, G. (1993). *Neuropsychologia*. Gdańsk: Wyd. Uniwersytetu Gdańskiego.
- Craik, F.I., Anderson, N.D., Kerr, S.A., Li, K.Z. (1995). Memory changes in normal ageing. W: A.D. Baddeley, B.A. Wilson, F.N. Watts (red.), *Handbook of memory disorders* (s. 211-243). Cambridge: John Wiley and Sons Ltd.
- Cummings, J.L. (1993). The neuroanatomy of depression. *Journal of Clinical Psychiatry*, 54, suppl.1, 14-20.
- Deutscher, S., Cimboric, P. (1990). Cognitive processes and their relationship to endogenous and reactive components of depression. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 178, 6, 351-9.
- Emery, O.B. (1988). Language and memory processing in senile dementia of Alzheimer's type. W: L.L. Light, D.M. Burke (red.), *Language, memory and aging*. New York: Cambridge Univ. Press.
- Fliskov, S.B., Locklear, E. (1992). Wielowymiarowa perspektywa w badaniach neuropsychologii klinicznej. W: J. Paluchowski (red.), *Współczesne techniki badawcze w psychologii klinicznej* (t. IV, s. 215-243). Warszawa: Polskie Towarzystwo Psychologiczne.
- Folstein, M.F., Folstein, S.E., McHugh, P.R. (1975). Mini-Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatry Research*, 12, 189-198.
- Gierdalski, M. (1997). Depresje i uzależnienia lekowe. W: T. Górska, A. Grabowska, J. Zagrodzka (red.), *Mózg a zachowanie* (s. 378-399). Warszawa: PWN.
- Goel, V., Grafman, J. (1995). Are the frontal lobes implicated in „planning” functions? Interpretation data from the Tower of Hanoi. *Neuropsychologia*, 33, 3, 623-642.
- Hart, S., Semple, J. (1990). *Neuropsychology and the dementias*. London: Taylor&Francis.
- Hertel, P.T., Hardin, T.S. (1990). Remembering with and without awareness in a depressed mood: evidence of deficits in initiative. *Journal of Experimental Psychology: General*, 119, 1, 45-59.
- Herzyk, A. (1996). Nieświadomość zaburzeń zachowania w uszkodzeniach mózgu. W: A. Herzyk, D. Kądziaława (red.), *Zaburzenia w funkcjonowaniu człowieka z perspektywy neuropsychologii klinicznej* (s. 175-204). Lublin: Wyd. UMCS.
- High, D.M. (1992). Research with Alzheimer's disease subjects: informed consent and proxy decision making. *Journal of the American Geriatrics Society*, 40, 9, 950-957.
- Jaworska, J., Leszczyńska, E., Matuszewski, A., Skrzypek-Siwińska, E. (1976). *Zestaw prób przyrządowych stosowanych w poradnictwie zawodowym*. Warszawa: MOiW.
- Keating, D.P., Bobbitt, B.L. (1978). Individual and developmental differences in cognitive – processing components of mental ability. *Child Development*, 49, 155-167.
- Kłosowska, D. (1977). *Funkcjonowanie programów operacyjnych u osób z uszkodzonymi płacami czołowymi mózgu*. Poznań: UAM.
- Kłoszewska, I., Bogucki, A. (1985). Diagnostyka kliniczna pierwotnie zwyrodnieniowych zespołów otępiennych. *Psychiatria Polska*, 19, 219-225.
- Kłoszewska, I., Bogucki, A. (1986). W sprawie rozpoznawania choroby Alzheimer'a. *Psychiatria Polska*, 20, 133-134.
- Kozielecki, J. (1995). Myślenie i rozwiązywanie problemów. W: T. Tomaszewski (red.), *Psychologia ogólna* (t.1, s. 91-154). Warszawa: PWN.
- Krzywiński, S. (1995). Skojarzone z wiekiem osłabienie pamięci. *Psychiatria Polska*, 3, 319-332.
- Lange, K.W., Sahakian, B.J., Quinn, N.P., Marsden, C.D., Robbins, T.W. (1995). Comparison of executive and visuospatial memory function in Huntington's disease and dementia of Alzheimer type matched for degree of dementia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*,

- 58 (5), 598-606.
- La Rue, A. (1989). *Aging and neuropsychological assessment*. New York – London: Plenum Press.
- Luria, A.R. (1976a). *Podstawy neuropsychologii*. Warszawa: PZWL.
- Luria, A.R. (1976b). *Problemy neuropsychologii i neurolingwistyki*. Warszawa: PWN.
- Luria, A.R. (1976c). *Świat utracony i odzyskany*. W-wa: PWN.
- Marcopulos, B.A. (1989). Pseudodementia, dementia, and depression: test differentiation. W: T. Hunt, P. Lindley (red.), *Testing Older Adults* (rozdz. 5, s. 70-87). Austin: Pro-ed.
- Martin, A., Fedio, P. (1983). Word production and comprehension in Alzheimer disease: the breakdown of semantic knowledge. *Brain and Language*, 1983, 19, 124-141.
- Matczak A. (1994). *Diagnoza intelektu*. Warszawa: Wyd. Instytutu Psychologii PAN.
- Mauri, A., Daum, I., Sartori, G., Riesch, G., Birbaumer, N. (1994). Category-specific semantic impairment in Alzheimer's disease and temporal lobe dysfunction: a comparative study. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 16, 5, 689-701.
- Mazurek, B.M., Szepietowska, M. (1994). Neuropsychologiczna analiza zaburzeń pamięci u pacjentów ze stwierdzeniem rozszianym. W: M. Klimkowski, A. Herzyk (red.), *Neuropsychologia kliniczna. Wybrane zagadnienia*. Lublin: UMCS.
- McClelland, J.L., Rumelhart, D.E. (1986). *Parallel distributed processing: explorations in the microstructure of cognition. T. 2: Psychological and biological models*. Cambridge MA: Bradford.
- Medin, D.L., Schaffer, M.M. (1978). Context theory of classification learning. *Psychological Review*, 85, 207-238.
- Miller, G.A., Galanter, E., Pribram, K.H. (1980). *Plany i struktura zachowania*. Warszawa: PWN.
- Musetti, L., Perugi, G. (1989). Depression before and after age 65. A re-examination. *British Journal of Psychiatry*, 155, 330-336.
- Naglieri, J.A., Das, J.P. (1990). Planning, attention, simultaneous, and successive (PASS) cognitive processes as a model for intelligence. *Journal of Psychoeducational Assessment*, 8, 303-337.
- Natsopoulos, D., Grouios, G., Bostantzopoulou, S., Mentenopoulos, G. (1993). Algorithmic and heuristic strategies in comprehension of complement clauses by patients with Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 31, 9, 951-964.
- Nosal, Cz.S. (1990). *Psychologiczne modele umysłu*. Warszawa: PWN.
- Nosofsky, R.M. (1986). Attention, similarity, and the identification-categorization relationship. *Journal of Experimental Psychology: General*, 115, 39-57.
- O'Connor, D.W., Pollitt, P.A., Roth, M., Brook, P.B., Reiss, B.B. (1990). Memory complaints and impairment in normal, depressed and demented elderly persons identified in a community survey. *Archives of General Psychiatry*, 47, 224-227.
- Ochipa, C., Rothi, L.J., Heilman, K.M. (1992). Conceptual apraxia in Alzheimer's disease. *Brain*, 115 (Pt 4), 1061-71.
- Parnowski, T. (1995). *Obraz kliniczny zespołów otępiennych. Psychiatria Polska*, 5, 593-606.
- Pate, D.S., Margolin, D.I. (1994). Cognitive slowing in Parkinson's and Alzheimer's patients: distinguishing bradyphrenia from dementia. *Neurology*, 44, 4, 669-74.
- Petersen, R.C., Smith, E.K., Ivnik, R.J., Tangalos, E.G. (1992). Memory function in normal aging. *Neurology*, 42, 396-401.
- Piaget, J. (1966). *Narodziny inteligencji dziecka*. Warszawa: PWN.
- Pigott, S., Milner, B. (1993). Memory for different aspects of complex visual scenes after unilateral temporal-or frontal-lobe resection. *Neuropsychologia*, 31, 1, 1-15.
- Pużyński, S. (1992). Samobójstwa i zaburzenia psychiczne (zwłaszcza depresje). W: A. Bilikiewicz, W. Strzyżewski (red.), *Psychiatria. Podręcznik dla studentów medycyny* (s. 356-361). Warszawa: PZWL.
- Radziwiłowicz, P., Radziwiłowicz, W. (2001). Orientacja i wzrokowo-przestrzenne syntezy jednoczesne w otępieniu i depresji. *Psychiatria Polska*, 1, 119-130.
- Reisberg, B., Schan, S.G., Franssen, E. (1993). Clinical stage of normal aging and Alzheimer's disease: the GDS staging system. *Neuroscience Research Communications*, 13, 1, 51-54.
- Selkoe, D.J. (1992). Starzejący się mózg, starzejący się umysł. *Świat Nauki*, 11, 15, 107-115.
- Shreve, S.T. (1994). A primer on memory in aging and Alzheimer's disease. *Connection with Medicine*, 58, 6, 323-6.
- Somoza, E., Mossman, D. (1990). Introduction to neuropsychiatric decision making: binary diagnostic tests. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 2, 297-300.
- Sternberg, R.J. (1985). *Beyond IQ: A triarchic theory of human intelligence*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Ślósarska, M., Wójcik, M. (1995). Porównanie poczucia upływu czasu oraz czasu reakcji prostej u chorych z depresją endogenną i u osób zdrowych. *Psychiatria Polska*, 2, 243-252.
- Tichomirrow, O.K. (1976). *Struktura czynności myślenia człowieka. Z badań teoretycznych i eksperymentalnych*. Warszawa: PWN.
- Tippett, L.J., McAuliffe, S., Farah, M.J. (1995). Preservation of categorical knowledge in Alzheimer's disease: a computational account. *Memory*, 3, 3-4, 519-33.
- Watson, Y.I., Arfken, C.L., Birge, S.J. (1993). Clock Completion: an objective screening test for dementia. *Journal of the American Geriatrics Society*, 41, 1235-1240.
- Watts, F.N. (1995). Depression and Anxiety. W: A.D. Baddeley, B.A. Wilson, F.N. Watts (red.), *Handbook of memory disorders* (s. 293-319). Cambridge: John Wiley and Sons Ltd.
- Weidlich, S., Lamberti, G. (1996). DUM. *Diagnozowanie uszkodzeń mózgu wg F. Hillersa. Podręcznik*. Warszawa: Wyd. ERDA.
- Wolska, A. (2000). *Mózgowa organizacja czynności psychicznych*. Kraków: Impuls.
- Wróbel, A. (1997). W poszukiwaniu integracyjnych mechanizmów działania mózgu. W: T. Górska, A. Grabowska, J. Zagrodzka (red.), *Mózg a zachowanie* (s. 460-485). Warszawa: PWN.
- Vilkki, J. (1992). Cognitive flexibility and mental programming after closed head injuries and anterior or posterior cerebral excisions. *Neuropsychologia*, 30, 9, 807-814.
- Young, J.R., Crook, T.H. (1993). Stability of everyday memory in age-associated memory impairment: a longitudinal study. *Neuropsychologia*, 7, 3, 406-416.
- Zeigarnik, B.W. (1983). *Podstawy patopsychologii klinicznej*. Warszawa: PWN.