



AGNIESZKA GORZKOWSKA

Katedra Neurologii, Klinika Neurorehabilitacji, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach  
Uniwersyteckie Centrum Kliniczne im. prof. Kornela Gibińskiego, Śląski Uniwersytet  
Medyczny w Katowicach

MAJA PATALONG-OGIEWA

Oddział Neurologii, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne im. prof. Kornela Gibińskiego,  
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

## Znaczenie badania neuropsychologicznego w diagnozie pacjenta z otępieniem

**ABSTRACT:** The frequency of dementia is growing in today's world. Most cases are of Alzheimer's disease. One of the most significant factors in the process of early diagnosis is neuropsychological examination. The article discusses basic issues concerning making and interpreting neuropsychological evaluation with patients suffering from dementia.

**KEY WORDS:** Alzheimer's disease, neuropsychological examination

W związku z procesem starzenia się społeczeństwa zwiększa się częstość występowania zespołów otępiennych. Najczęstszą przyczyną otępienia w wieku podeszłym jest choroba Alzheimera (chA). Szacuje się, że tylko w Polsce jest już około 250 tysięcy chorych, a do 2020 roku ich liczba zbliży się do miliona<sup>1</sup>. Od wielu lat trwają wysiłki zmierzające do znalezienia metod wczesnej identyfikacji otępienia, ustalenia narzędzi i zasad badania, sposobów monitorowania przebiegu zaburzeń, tak aby można było właściwie reagować na zmieniającą się sytuację pacjenta i opiekuna. W obszar tych poszukiwań wpisuje się ocena neuropsychologiczna i neurologopedyczna, które już na początku mogą się stać źródłem informacji o obecności lub braku zaburzeń sugerujących otępienie oraz przesłanek dotyczących rodzaju i stopnia jego zaawansowania. Zgromadzone na podstawie badań neuropsychologicznych liczne fakty badawcze pozwoliły na znacznie lepsze poznanie i zrozumienie zagadnienia otępień.

---

<sup>1</sup> J. LESZEK: *Choroba Alzheimera. Obecny stan wiedzy, perspektywy terapeutyczne*. „Polski Przegląd Neurologiczny” 2012, nr 8 (3), s. 101–106.

## Zasady badania neuropsychologicznego

Każda podejmowana neuropsychologiczna diagnoza procesu otępiennego powinna mieć w pierwszej kolejności charakter funkcjonalny, a więc prowadzić do określenia deficytów w poszczególnych domenach poznawczych, takich jak pamięć czy mowa. Z kolei wynikiem badania neuropsychologicznego powinien być opis osłabionych i dobrze zachowanych sfer funkcjonowania badanego.

Staranne badanie neuropsychologiczne może pozwolić na wskazanie, nierzadko z dużą dokładnością, okolic mózgu objętych zmianami. Diagnoza, której wynikiem jest wskazanie uszkodzonych obszarów mózgu, to diagnoza lokalizacyjna. Obecnie jednak uważa się, że w zakresie lokalizacji procesu chorobowego w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN) badanie neuropsychologiczne nie zastąpi badania neuroobrazowego (tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny). Po uzupełniające badanie neuroobrazowe sięga się każdorazowo na początku procesu diagnostycznego otępienia i wtedy, gdy pojawiają się nietypowe objawy w jego przebiegu.

W trakcie planowania i przeprowadzania badań neuropsychologicznych warto się opierać na aktualnych wytycznych dotyczących oceny funkcjonowania poznawczego i socjalnego osób z otępieniem i łagodnymi zaburzeniami poznawczymi. W Polsce co kilka lat grupy ekspertów przygotowują rekomendacje w zakresie rozpoznawania i leczenia otępienia – ostatnie rekomendacje IGERO<sup>2</sup> opracowano w 2012 roku<sup>3</sup>. Badanie neuropsychologiczne obejmuje zwykle:

- ukierunkowany wywiad kliniczny;
- obserwację kliniczną;
- czasem badanie przesiewowe;
- badanie właściwe.

Metody szczegółowego badania neuropsychologicznego są dobierane m.in. na podstawie specyfiki stwierdzanych u pacjenta zaburzeń. Do przeprowadzenia badania wykorzystuje się zestawy testów neuropsychologicznych i prób klinicznych, umożliwiających ocenę poszczególnych funkcji poznawczych: orientacji, uwagi, spostrzegania, procesów uczenia się, pamięci, funkcji wzrokowo-przestrzennych, językowych, wykonawczych oraz praksjii. Warto zaznaczyć, że w wyborze konkretnych metod badawczych rekomenduje się stosunkowo elastyczne podejście, z uwzględnieniem wstępnej diagnozy, wieku czy poziomu edukacyjnego badanego. W praktyce należy pamiętać także o różnych ograniczeniach narzędzi diagnostycznych, np. wynikających z niedostępności polskich norm czy walidowanych polskich wersji testów (szczególnie istotne w przypadku testów werbalnych!). Niekiedy sto-

<sup>2</sup> Interdyscyplinarna Grupa Ekspertów Rozpoznawania i Leczenia Otępień.

<sup>3</sup> *Diagnostyka i leczenie otępień. Rekomendacje zespołu ekspertów Polskiego Towarzystwa Alzheimerowskiego*. Otwock, Polskie Tow. Alzheimerowskie, Medisfera 2012.

suje się normy dla populacji innych niż polska, przy czym może to dotyczyć niemal wyłącznie testów, które nie są obciążone tzw. czynnikiem kulturowym, istotnie wpływającym na wyniki. Na przykład w jednej z poprzednich wersji testu inteligencji Wechslera w polskiej wersji znajdowało się pytanie: „Co to jest kopiejka?”. Można przypuszczać, że dla większości mieszkańców byłego bloku wschodniego było ono łatwe, ale zastosowane w innej części świata miałyby zdecydowanie wyższy poziom trudności.

Warto zaznaczyć, że powtarzanie badań na podstawie w przeważającej części niezmiennych grupy wybranych metod, ukierunkowanych na określenie postępu deterioracji poznawczej w otępieniu, pozwala na systematyczne monitorowanie zmian funkcji poznawczych w czasie.

Poza oceną funkcji kognitywnych zasadne jest stosowanie narzędzi do opisu innych aspektów funkcjonowania chorego, jak chociażby funkcjonowanie socjalne. Taka ocena może się stać niezwykle pomocna w różnicowaniu otępień albo posłużyć za wskaźnik zaawansowania procesu czy tempa zmian. Na przykład w przypadku wczesnej fazy otępienia, kiedy wyniki wielu testów przesiewowych utrzymują się jeszcze w granicach normy, lub w przypadku zaawansowanego otępienia, kiedy ocena sfery poznawczej jest już niemożliwa, to właśnie zmiany w zakresie codziennych czynności i zachowania wspomagają trafną diagnozę lub stanowią wyznaczniki progresji choroby. Wynik oceny funkcjonowania socjalnego pacjenta z otępieniem może być traktowany także jako predyktor przyszłych zmian, niezależnie od wyników pozostałych testów przesiewowych. Ta ocena u pacjentów z zaburzeniami poznawczymi została wprowadzona w ostatnich latach do zestawu badań przesiewowych, ale nadal pozostaje dyskusyjny wybór narzędzi diagnostycznych.

W badaniu psychologicznym pacjenta z otępieniem znaczenie ma także ocena jego zachowania. Zidentyfikowanie tzw. zaburzeń behawioralnych oraz określenie ich charakteru odgrywa ważną rolę w postawieniu właściwej diagnozy i we właściwej opiece nad pacjentem. Na przykład zmiana zachowania uwidoczniająca się od początku choroby przemawia raczej za rozpoznaniem zwyrodnienia czołowo-skroniowego niż otępienia typu alzheimerowskiego, w którym zaburzenia behawioralne stwierdza się zazwyczaj dopiero na późniejszych etapach choroby.

Nieodłącznym elementem badania neuropsychologicznego pacjenta z zaburzeniami poznawczymi jest ocena nastroju, ponieważ objawy depresji mogą maskować zaburzenia poznawcze, a w pewnych przypadkach są nawet ich źródłem. Zaburzenia nastroju mogą mieć także wartość prognostyczną. Na przykład obniżenie nastroju u pacjenta z zaburzeniami poznawczymi wiąże się ze zwiększonym ryzykiem rozwinięcia się u niego otępienia.

W procesie diagnozy neuropsychologicznej i późniejszej obserwacji pacjenta nierzadko pojawiają się sytuacje problematyczne, które mogą zniekształcać typowy obraz zmian. Należą do nich: współwystępowanie nietypowych objawów na początku rozwoju schorzenia, specyficzna odpowiedź na podejmowane działania terapeutyczne.

tyczne, zmieniające naturalny przebieg choroby, czy urazy głowy i ich następstwa wpływające na obraz występujących u pacjenta zaburzeń.

Zaleca się, aby powtarzane badanie neuropsychologiczne przeprowadzała zawsze ta sama osoba, w podobnych warunkach i o tej samej porze dnia. Wyniki są wówczas najbardziej porównywalne.

Warto ponadto zaznaczyć, że przeprowadzanie badania neuropsychologicznego w kierunku otępienia nie jest wskazane w ostrej fazie jakiegokolwiek innego schorzenia i powinno zostać odłożone do czasu uzyskania stabilizacji stanu chorego.

## Etap wywiadu

Otępienia mają zwykle „podstępny” początek. Pacjent lub rodzina najczęściej podają, że zaburzenia pamięci występują już od roku, a nawet kilku lat, a wyraźnie się nasiliły w ciągu ostatnich miesięcy poprzedzających badanie. W przypadku chA bliscy chorego wskazują przede wszystkim deficyty dotyczące tzw. pamięci epizodycznej, co manifestuje się m.in. osłabieniem zapamiętywania nowych faktów, trudnościami przypominania sobie bieżących zdarzeń i aktualizowania nazw własnych. Spontaniczne skargi pacjenta dotyczą głównie zapomnienia nowych informacji oraz czasami niemożności przypomnienia sobie słów w trakcie formułowania wypowiedzi. Zaburzenia pamięci są potwierdzane i relacjonowane przez osoby bliskie chorych, stąd ważna jest ich obecność podczas wywiadu, ponieważ sami chorzy mają nierzadko skłonność do pomniejszania doświadczanych trudności. Niejednokrotnie podejmują także polemikę z przedstawianymi przez opiekunów opisami konkretnych sytuacji problemowych lub błędów, jakie popełniają w codziennym życiu. W swoich wypowiedziach chorzy podają liczne samousprawiedliwienia lub reinterpretują sytuacje na swoją korzyść. Te zjawiska przypisuje się częściowo anozognozji, przejawiającej się niezdolnością do oceny własnego stanu zdrowia i zdania sobie sprawy z choroby. W interpretacji tych zachowań należy uwzględnić także wypieranie, jako podstawowy mechanizm obronny w sytuacji choroby.

Przykładowo, badany chory miał typowe trudności z pamięcią i w konsekwencji nie potrafił podać odległości, w jakiej zlokalizowany był jego ogródek działkowy, ani czasu, jaki zajmowało przejście z domu na działkę, mimo że bywał tam bardzo często od wielu lat. Dopytywany o te informacje twierdził: „To zależy, jak się idzie”. Na tym etapie obserwowano u tego samego chorego nakładanie się informacji odległych na bieżące z utratą perspektywy czasowej, np. chory twierdził, że jeździ co pewien czas nad jezioro, nad którym w rzeczywistości nie był od ponad ćwierć wieku.

Poza bagatelizowaniem lub niedostrzeganiem części problemów i myleniem relacji czasowych, w wywiadzie może się uwidocznić tendencja do pokrywania luk pamięciowych konfabulacjami. Na przykład badana pacjentka z łagodną chA

pamiętała, że ktoś ją w ostatnim tygodniu odwiedzał, ale nie pamiętała kto i po co. Relacjonowała jednak, że były to dzieci (które faktycznie mieszkają na drugim końcu Europy), i opowiadała o celu tych odwiedzin, jakim miało być podarowanie jej różnych rzeczy, które przyniesie pokazać przy okazji następnej wizyty. Takie zmienione funkcjonowanie chorych może być przyczyną napięć w relacjach rodzinnych. Jednym z częstszych powodów nieporozumień jest oskarżanie przez chorych swoich bliskich o kradzież, podczas gdy faktycznie sami nie pamiętają, gdzie pozostawili pieniądze czy kosztowności albo że czegoś pozbyli się z własnej woli.

Do częstych zachowań osób z chA, które są wymieniane przez opiekunów, należą ponadto: powtarzanie tych samych pytań, niezapamiętywanie odpowiedzi, umieszczanie przedmiotów w nietypowych miejscach (np. odzieży w lodówce), zapomnianie o spożywaniu posiłków. Chorzy w związku z deficytami pamięci stają się zagubieni, może narastać w nich niepewność, w tym dotycząca własnych umiejętności i możliwości, nierzadko wołają zatem, aby przy większości czynności towarzyszył im ktoś bliski. Typowym zachowaniem badanych w trakcie wywiadu jest wielokrotne zwracanie się do osób towarzyszących z prośbą o odpowiedź lub potwierdzenie ich słów, co można interpretować jako poszukiwanie źródła tzw. pamięci zewnętrznej, spowodowane występowaniem deficytów pamięci własnej. Często w wyniku lęku towarzyszącego doświadczanym zmianom chorzy wędrują za opiekunem lub nie chcą, aby ich pozostawiał samych podczas konsultacji psychologicznej czy lekarskiej. Wszystkie te nowe zachowania pacjentów stanowią obciążenie dla osób bliskich, zdarza się też, że nie wiedzą one, jak na nie reagować, dlatego nierzadko jest to temat szerzej omawiany na spotkaniach z psychologiem.

Pacjenci z chA mogą przejawiać obniżenie motywacji do działania. W gabinecie wymagają wyraźnie zachęcania do uczestnictwa w konsultacji czy badaniu, natomiast w domu opiekun musi nakłaniać ich do udziału w spotkaniach, grach czy zachęcać do czytania. Pomimo to większość czynności wcześniej wyuczonych chorych wykonują przez długi okres rozwoju choroby dość dobrze, choć niekiedy w wydłużonym czasie.

Zarówno w trakcie prowadzenia wywiadu, jak i na każdym etapie oceny chorego ważna jest obserwacja, m.in. zachowania badanego, jego sposobu radzenia sobie z zadaniami czy wypowiedzania się. W czasie rozwoju otępienia obserwuje się obniżenie tzw. gotowości słowa i płynności wypowiedzi oraz częste utraty wątku, wynikające z deficytów pamięci.

W bardzo wczesnym okresie zaburzeń alzheimerowskich, mimo rozwoju choroby, funkcjonowanie pacjenta w zakresie zarówno prostych, jak i złożonych czynności może być jeszcze utrzymane. Mowa tu o etapie tzw. łagodnych zaburzeń poznawczych (ŁZP), na którym chorzy uczestniczą bez większych problemów w aktywnościach domowych, społecznych, czasem nawet zawodowych, np. prowadzą samochód, opiekują się dziećmi. ŁZP charakteryzujące się wyłącznie zaburzeniami pamięci lub przewagą deficytu pamięci nad pozostałymi są nazywane ŁZP o typie amnestycznym. Amnestyczne ŁZP to najczęściej opisywana w literaturze postać typowa dla późniejszych okresów rozwoju chA. Pojawił się nawet nowy

termin „alzheimerowskie ŁZP”, który określa objawową, przedkliniczną fazę chA<sup>4</sup>. W ocenie progresji zaburzeń istotne znaczenie ma tutaj m.in. ocena funkcjonowania w życiu codziennym, co wymaga uwzględnienia tego, czy pacjent jest jeszcze aktywny zawodowo, jakie aktywności podejmował wcześniej, a jakie obecnie, czy ktoś go dotąd wyręczał w złożonych działaniach, takich jak większe zakupy, płacenie rachunków. Stwierdzenie zmian w funkcjonowaniu chorego, które wynikają z zaobserwowanych deficytów pamięci, mowy czy myślenia, jest niemal równoznaczne ze zidentyfikowaniem objawowej fazy otępienia. Najbardziej wyraźnym przejawem obecności deficytów poznawczych jest rezygnacja z pracy zawodowej, bardziej skomplikowanego hobby czy prowadzenia samochodu.

Formułowanie przekonania, że pacjent z rozwijającym się otępieniem musi być poważnie obciążony innymi chorobami, trzeba uznać za bezpodstawne. Otępienie może pojawić się u osób, które wcześniej nie cierpiały na jakiegokolwiek inne schorzenia, chociaż w niektórych badaniach stwierdzono częstsze jego występowanie u chorych z cukrzycą, chorobami sercowo-naczyniowymi, po urazach głowy lub stosujących przez dłuższy czas leki z grupy benzodiazepin. Podobnie stosunkowo rzadko można wskazać występowanie podobnych zespołów otępiennych albo zaburzeń psychicznych w rodzinie, gdyż postać sporadyczna chA (bez uwarunkowań rodzinnych), dziedzicząca się wieloczynnikowo, dotyczy ponad 85% całej populacji chorych<sup>5</sup>.

### Kilka słów o deficytach neuropsychologicznych w chorobie Alzheimera

Największemu zaburzeniu u pacjentów z chA już na początku ulega świeża pamięć deklaratywna. Jest to przejaw uszkodzenia struktur odpowiadających za proces tworzenia pamięci, którymi są obszary hipokampa, kora entorinalna i perinalna oraz zakręt parahipokampalny<sup>6</sup>. Są to struktury objęte procesem neurodegeneracyjnym zwykle już w początkowych stadiach rozwoju tej choroby (I i II stadium wg Braaka). W następnych etapach słabnie późna pamięć deklaratywna, a pamięć proceduralna pozostaje jeszcze stosunkowo długo nienaruszona.

<sup>4</sup> T. GABRYELEWICZ: *Łagodne zaburzenia poznawcze*. „Postępy Nauk Medycznych” 2011, nr 8, s. 688–691.

<sup>5</sup> A. KOWALSKA: *Genetyka zespołów otępiennych. Część 3: podłoże molekularne wieloczynnikowego dziedziczenia postaci sporadycznej choroby Alzheimera*. „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2009, nr 63, s. 577–582.

<sup>6</sup> T. SOBÓW et al.: *Symposium. Choroba Alzheimera*. „Aktualności Neurologiczne” 2003, nr 3 (2), s. 89–120; C.E. SEXTON et al.: *MRI correlates of episodic memory in Alzheimer's disease, mild cognitive impairment and healthy aging*. “Psychiatry Research” 2010, Vol. 30, No. 184 (1), p. 57–62.

O dominującym uszkodzeniu hipokampa w chA świadczy dość dynamiczne pogłębianie się zaburzeń pamięci logicznej. Zaburzenia te są prawdopodobnie odpowiedzialne za to, że informacje będące w „buforze” pamięci roboczej nie zostają utrwalone. Zaburzenia uczenia się słuchowo-werbalnego stanowią w badaniu neuropsychologicznym jeden z podstawowych deficytów w chA. Wykreślana na podstawie liczby zapamiętywanych elementów tzw. krzywa uczenia się jest spłaszczona, co ma związek z szybszym męczeniem się poznawczym, trudnościami w zapamiętywaniu i przechowywaniu informacji oraz wynikającym z tego wzrastającym tempem zapominania i malejącym tempem uczenia się.

W etiologii dysfunkcji pamięci w chA należy uwzględnić także zaburzenie procesów uwagi, tempa przetwarzania informacji oraz umiejętności wejścia w zadanie. Jest to zwykle rezultatem dysfunkcji obszarów czołowo-podkorowych oraz hipokampa, który odgrywa zasadniczą rolę w procesie filtrowania i przekazywania informacji systemowi pamięci roboczej, a stąd – pamięci długotrwałej.

Negatywny wpływ na procesy pamięci mogą wywierać ponadto, nierzadkie na początkowym etapie chA, zaburzenia depresyjne i apatia. Kluczowe w tym przypadku jest zawsze ustalenie wzajemnych zależności zaburzeń poznawczych i objawów depresyjnych, a w pierwszej kolejności wykluczenie „pseudodemencji”, a więc stanu, w którym depresja jest przyczyną osłabienia funkcji poznawczych. Badanie neuropsychologiczne stanowi zasadniczy element tej diagnostyki różnicowej. Obecność zaburzeń nastroju u pacjentów z zaburzeniami poznawczymi bez otępienia, tj. w takich patologjach jak ŁZP, wiąże się ze zwiększonym ryzykiem rozwinięcia się demencji w przyszłości. Zaburzenia depresyjne w otępieniach są nie tylko częste, ale także uporczywe i stosunkowo słabo podatne na farmakoterapię. Wymagają uwzględnienia w ocenie psychologicznej, a czasem także w interwencji psychologicznej. Apatia z kolei jest najczęstszym behawioralnym objawem towarzyszącym otępieniom i wpływa nie tylko na stopniowe pogarszanie się funkcji poznawczych, ale także na zmniejszenie globalnej aktywności chorych.

Wyraźny deficyt werbalny nie jest typowy dla początkowej fazy chA, odwrotnie niż w zwyrodnieniu czołowo-skroniowym (FTD), stąd stwierdzenie go na wczesnym etapie może prowadzić do istotnych wątpliwości diagnostycznych. Z psychologicznego punktu widzenia deficyt ten zawsze wymaga szczegółowej analizy co do rodzaju, nasilenia, współwystępowania z innymi zaburzeniami, wreszcie dynamiki. W chA osłabienie werbalne może być obecne, ale na początku nie dominuje, natomiast zaburzenia płynności wypowiedzi są spowodowane – jak już wspomniano – głównie trudnościami amnestycznymi, w związku z czym pojawiają się omówienia i parafazy semantyczne, zwykle o charakterze nadrzędnym lub kategoryalnym. W czasie doświadczanych trudności pacjenci mogą być zakłopotani. W tym początkowym okresie chA trudności w sferze werbalnej zwykle nie wpływają jeszcze negatywnie na możliwość całościowego zrozumienia przekazu pacjenta. Analizując przebieg procesów językowych w badaniu neuropsychologicznym, bierze się pod uwagę zakłócenia w obrębie systemu językowego dotyczące różnych poziomów, a także różnych

form – czynności rozumienia i nadawania mowy, artykulacji głosek, pisania, czytania, tworzenia złożonych wypowiedzi. W szczegółowej analizie funkcji językowych w chA zwraca się uwagę na brak tzw. efektu uprzedzenia, wskazujący na zmiany zlokalizowane w obszarach ciemieniowych i ciemieniowo-potylicznych. Symptom ten jest typowany jako objaw kryterialny pozwalający na wczesne odróżnienie chA od FTD<sup>7</sup>. Warto także wspomnieć, że w chA to zaburzenia pamięci są zawsze deficytem bardziej nasilonym w porównaniu z zaburzeniami językowymi.

W analizie neuropsychologicznej deficytów uwzględnia się również wiedzę o asymetrii półkulowej. W chA patologią objęte są obydwa hipokampy, aczkolwiek często można znaleźć cechy choćby niewielkiej lateralizacji (tzn. patologia jest bardziej wyrażona po jednej stronie). Wnioskować można o tym chociażby na podstawie rodzaju zaburzonej modalności materiału. Na przykład wąski zakres słownej pamięci bezpośredniej będzie wskazywał przede wszystkim na dysfunkcję obszaru grzbietowego płata skroniowego po stronie lewej, a dominujące osłabienie fluencji fonologicznej – na bardziej lewostronne dysfunkcje czołowe.

W chA zmianie podlega wiele aspektów zachowania. Chory może się stać impulsywny i agresywny. Ten rodzaj zaburzeń jest przede wszystkim wynikiem dysfunkcji dwóch struktur limbicznych płata skroniowego – jądra migdałowego i hipokampa. Ocena zachowania, jak również analiza osłabionych modalności poznawczych pozwalają wnioskować ponadto o lateralizacji lokalizacji zmian. Na przykład o bardziej lewostronnej dysfunkcji może świadczyć występowanie u pacjenta zaburzeń ekspresji emocjonalnej, takich jak wybuchy gniewu, ostre odmowy wykonania zadania albo apatia czy depresja. Podział zaburzeń emocjonalnych czy behawioralnych – oparty tylko na półkulowej lokalizacji zaburzeń – stanowi pewnego rodzaju uproszczenie i nie upoważnia do ostatecznego formułowania hipotez o mózgowych patomechanizmach dysfunkcji w przebiegu uszkodzenia mózgu. Natomiast szersza analiza funkcjonowania emocjonalnego i behawioralnego – z uwzględnieniem mózgowych mechanizmów emocji i kognicji – wpływa na poprawę trafności diagnozy medycznej i ma znaczenie w terapii.

Warto zaznaczyć, że początkowe stadia chA można odróżnić od osłabienia poznawczego związanego z wiekiem, stwierdzając w pierwszym przypadku opisywaną wcześniej anozognozę, przejawiającą się m.in. deficytem krytycyzmu.

## Wstępne badanie neuropsychologiczne

Rozpoczynając badanie neuropsychologiczne, przeprowadza się krótką wstępną rozmowę, służącą wyjaśnieniu m.in. celów i sposobów badania, a także oswojeniu

---

<sup>7</sup> H. OLSZEWSKI: *Otępienie czołowo-skroniowe. Ujęcie neuropsychologiczne*. Kraków, Oficyna Wydawnicza Impuls 2008, s. 320.



się osoby badanej z nową sytuacją. Przed przystąpieniem do oceny testowej powinno się ocenić, czy u pacjenta nie istnieją nasilone zaburzenia rozumienia, wzroku i słuchu, które mogłyby wpłynąć na wynik testów lub całkowicie uniemożliwić ich przeprowadzenie. Przed przystąpieniem do badania powinno się ocenić także lateralizację, co można zrobić za pomocą standardowych krótkich prób.

Wstępne, przesiewowe badanie funkcji poznawczych przeprowadza się, wykorzystując zwykle krótką skalę oceny stanu poznawczego (*Mini-Mental State Examination* – MMSE<sup>8</sup>) i test rysowania zegara (TRZ)<sup>9</sup>.

W badaniu MMSE pacjent może uzyskać od 0 do 30 punktów: 27–30 oznacza wynik prawidłowy, 24–26 wskazuje na zaburzenia poznawcze bez otępienia, 19–23 – na otępienie lekkiego stopnia, 11–18 – na otępienie średniego stopnia, a 0–10 na otępienie głębokie. Każdy uzyskany wynik surowy należy skorygować o liczbę lat nauki i wiek pacjenta, do czego służy specjalnie opracowany wzór lub tabela przeliczeniowa, coraz częściej załączana do formularzy badania. Koniecznie należy zaznaczyć, że sam wynik MMSE nigdy nie może być podstawą jakiegokolwiek diagnozy i musi zostać poddany właściwej interpretacji w kontekście pozostałych danych o pacjencie. Otrzymany na podstawie tego badania wynik globalny to jedna istotna dana, natomiast analizie można poddać także sposób wykonania każdej z pojedynczych prób, które składają się na test. Na przykład błąd popełniony w próbie seryjnego odejmowania po 7 od 100 i jednocześnie trudności z jej wykonaniem świadczą o osłabieniu utrzymania informacji w pamięci krótkotrwałej (operacyjnej). Z kolei trudności z podaniem właściwej daty każą wnioskować o osłabieniu orientacji allopsychicznej, a konieczność powtarzania przez badającego poleceń może wskazywać, poza deficytem pamięci, na osłabienie rozumienia.

W praktyce zaleca się łączenie prostych testów przesiewowych dla wzmocnienia ich wartości diagnostycznej. Wraz z MMSE najczęściej wybieranym testem jest TRZ. W zazwyczaj stosowanej wersji TRZ poleca się badanemu narysować koło, a następnie wpisać cyfry, oznaczające godziny, tak by powstała tarcza zegara, oraz umieścić na tarczy wskazówki ustawione na godzinę 3.00, a następnie na godzinę 11.10. Najczęściej do oceny tego testu stosuje się kryteria wyznaczone przez Tray'a Sunderlanda<sup>10</sup>.

Nierzadko do metod szybkiej wstępnej oceny dołącza się inwentarz depresji Becka<sup>11</sup>, składający się z 21 pytań odnoszących się do objawów depresji. Wyniki powyżej 10 punktów wskazują na obecność objawów depresyjnych. Badając starszych

---

<sup>8</sup> M.F. FOLSTEIN, S.E. FOLSTEIN, P.R. MCHUGH: "Mini-mental state". *A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician*. "Journal of Psychiatric Research" 1975, No. 12 (3), p. 189–198.

<sup>9</sup> S. KRZYMIŃSKI: *Test rysowania zegara*. „Postępy Psychiatrii i Neurologii” 1996, nr 4 (2), s. 21–30.

<sup>10</sup> T. SUNDERLAND et al.: *Clock-Drawing in Alzheimer's Disease. A Novel Measure of Dementia Severity*. "Journal of the American Geriatrics Society" 1989, No. 37, p. 725–729.

<sup>11</sup> A.T. BECK et al.: *An inventory for measuring depression*. "Archives of General Psychiatry" 1961, No. 4, p. 561–571.

chorych, można sięgnąć po geriatryczną skalę depresji (GDS), zawierającą 30 pytań lub jej krótszą, 15-punktową wersję. Punkty odcięcia, czyli wartości minimalne pozwalające na stwierdzenie obecności zaburzeń depresyjnych, to odpowiednio dla pierwszej wersji 10, a dla drugiej 5 punktów<sup>12</sup>.

## Szczegółowe badanie neuropsychologiczne

Badanie neuropsychologiczne w przypadku otępień jest zwykle zasadniczym źródłem koncepcji diagnostycznych. O ile badanie neuroobrazowe pełni swoją uzupełniającą funkcję we wstępnym okresie stawiania diagnozy, o tyle badanie neuropsychologiczne stanowi duże wsparcie na każdym etapie precyzowania rozpoznania lub interpretowania zmian stanu pacjenta.

W ocenie neuropsychologicznej wykorzystuje się liczne zestawy testów i prób klinicznych, obejmujące wiele różnorodnych metod. Przykładami takich narzędzi są: test słuchowo-werbalnego uczenia się 15 słów wraz z przypominaniem po odroczeniu i próbą rozpoznawania słów (adaptacyjna wersja testu uczenia się Rey'a, *Auditory Verbal Learning Test – AVLT*)<sup>13</sup>; test pamięci wzrokowej Bentona (*Benton Visual Retention Test – BVRT*)<sup>14</sup>; test złożonej figury Rey'a (*Rey-Ossterieth Complex Figure Test – ROCFT*)<sup>15</sup>; test fluencji słownej, w którym kategorię semantyczną mogą stanowić „zwierzęta”, „warzywa”, „owoce”, „imiona męskie” lub „przedmioty ostre”, a kategorię fonologiczną stanowią słowa rozpoczynające się na określonej literze, np. K, P, A, F, S<sup>16</sup>; bostoński test nazywania (*Boston Naming Test*); wspomniany już test sekwencyjnego odejmowania po 7 od 100<sup>17</sup>; test łączenia punktów część A i B (TŁP; *Trail Making Test – TMT*)<sup>18</sup>; test Stroopa<sup>19</sup>; podtest powtarzanie cyfr

<sup>12</sup> R. ALBIŃSKI, A. KLESZCZEWSKA-ALBIŃSKA, S. BEDYŃSKA: *Geriatryczna Skala Depresji (GDS) – trafność i rzetelność tego narzędzia – przegląd badań*. „Psychiatria Polska” 2011, t. 45 (4), s. 555–562.

<sup>13</sup> A. REY: *L'examen clinique en psychologie*. Paris, Presses Universitaires de France 1964. Za: M.D. LEZAK et al.: *Neuropsychological Assessment*. Oxford, University Press 2004.

<sup>14</sup> A.L. BENTON: *Revised Visual Retention Test: Clinical and experimental applications*. 4th ed. New York, Psychological Corporation 1974. Za: M.D. LEZAK et al.: *Neuropsychological...*; A.B. SIVAN: *Test pamięci wzrokowej Bentona*. Podręcznik. [Przeł. T. KLONOWICZ]. Warszawa, Pracownia Testów Psychologicznych 1996.

<sup>15</sup> A. REY: *L'examen clinique...* Za: M.D. LEZAK et al. *Neuropsychological...*

<sup>16</sup> M. PISKUNOWICZ et al.: *Test fluencji słownej – zastosowanie w diagnostyce neuropsychologicznej*. „Psychiatria Polska” 2013, t. 47, nr 3.

<sup>17</sup> M.D. LEZAK et al.: *Neuropsychological...*

<sup>18</sup> R.M. REITAN, D. WOLFSON: *The Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery*. Neuropsychology Press 1985; M.D. LEZAK et al.: *Neuropsychological...*

<sup>19</sup> C.B. DODRILL: *A neuropsychological battery for epilepsy*. „Epilepsia” 1978, Vol. 19. Za: M.D. LEZAK et al.: *Neuropsychological...*

wprost i wspak; podtest symbole cyfr<sup>20</sup>; próby kliniczne obejmujące ocenę: praksi pozy, praksi przestrzeni, praksi dynamicznej, przełączania ruchowego<sup>21</sup>; zestaw prób do badania procesów poznawczych u pacjentów z uszkodzeniem mózgu<sup>22</sup>.

Wszystkie wyniki testów stanowią bazę tzw. surowej diagnozy neuropsychologicznej, która jest następnie poddawana interpretacji i analizie, co pozwala formułować zarówno cząstkowe, jak i całościowe wnioski. Warto zaznaczyć, że żaden wynik badania psychologicznego nie przesądza o diagnozie i jest ona stawiana przez lekarza na podstawie danych uzyskanych z wielu różnych badań, z uwzględnieniem aktualnie obowiązujących kryteriów.

Poza metodami badania funkcji poznawczych, których przykłady zostały wymienione, skonstruowano także narzędzia do oceny zachowania, takie jak kwestionariusz neuropsychiatryczny (*Neuropsychiatric Inventory* – NPI)<sup>23</sup> czy metoda oceny wykonywania codziennych czynności – kwestionariusz aktywności dnia codziennego (*Alzheimer Disease Cognitive Scale – Activities of Daily Living Inventory* – ADCS-ADL)<sup>24</sup>. Z kolei poziom ogólnego funkcjonowania pacjenta z demencją, w tym socjalnego czy społecznego, można badać za pomocą skali klinicznej oceny stopnia otępienia (*Clinical Dementia Rating* – CDR)<sup>25</sup>.

Wszystkie wymienione metody znajdują praktyczne zastosowanie w identyfikacji deficytów u osób z chA. Przede wszystkim mogą one ujawnić osłabienie uczenia się i pamięci, jak dzieje się to w badaniu testem słuchowo-werbalnego uczenia się 15 słów. Na to osłabienie może wskazywać zarówno spowolnione tempo nabywania nowych informacji (wspomniana już spłaszczona krzywa uczenia się), jak i zawężony zakres (liczba) zapamiętywanych słów. W pierwszej próbie liczba zapamiętanych elementów często jest mniejsza od 5, co świadczy przede wszystkim o zawężeniu zakresu pamięci bezpośredniej (mierzonej sumą słów przypomnianych sobie przez pacjenta po pierwszym wysłuchaniu wszystkich). Inną miarą osłabienia tego aspektu pamięci w chA jest liczba powtórzonych wprost cyfr w teście powtarzania cyfr, w którym badany powtarza kilkuelementowe ciągi cyfr ze wzrastającą liczbą elementów. Próba spontanicznego przypominania sobie słów przez pacjenta po

---

<sup>20</sup> D. WECHSLER: *Manual for the Wechsler Adult Intelligence Scale, Revised*. New York, Psychological Corporation 1981. Za: M.D. LEZAK et al.: *Neuropsychological...*

<sup>21</sup> J.L. FUH, S.J. WANG, J.L. CUMMINGS: *Neuropsychiatric profiles in patients with Alzheimer's disease and vascular dementia*. "Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry" 2005, No. 76, p. 1337–1341; M.D. LEZAK et al.: *Neuropsychological...*

<sup>22</sup> W. ŁUCKI: *Zestaw prób do badania procesów poznawczych u pacjentów z uszkodzeniami mózgu*. Warszawa, Pracownia Testów Psychologicznych 1995.

<sup>23</sup> J.L. CUMMINGS et al.: *The Neuropsychiatric Inventory. Comprehensive assessment of psychology in dementia*. "Neurology" 1994, No. 44, p. 2308–2314.

<sup>24</sup> D. GALASKO et al.: *An inventory to assess activities of daily living for clinical trials in Alzheimer's disease*. "Alzheimer Disease and Associated Disorders" 1997, No. 11, p. 33–39.

<sup>25</sup> C.P. HUGHES et al.: *A new clinical scale for the staging of dementia*. "British Journal of Psychiatry" 1982, No. 104, p. 566–572; J.C. MORRIS: *The Clinical Dementia Rating (CDR): Current version and scoring rules*. "Neurology" 1993, No. 43, p. 2412–2414.

30 minutach od ich usłyszenia pozwala zidentyfikować zaburzenia pamięci słownej odroczonej. Liczba prawidłowo tak przywołanych słów jest zwykle niewielka (czasem nie zostaje podane ani jedno słowo), a w próbie rozpoznawania chorzy popełniają błędy już na wczesnych etapach choroby. Wyniki wskazują często zarówno na zaburzenia powstawania śladu pamięciowego, jak i na zaburzenia aktualizowania informacji.

Zapamiętywanie z wykorzystaniem bodźców wzrokowych, np. w badaniu ADAS-Cog (pacjent odczytuje pojedyncze słowa z prezentowanych plansz), powinno poprawiać spontaniczne wydobywanie informacji z pamięci albo ułatwiać rozpoznawanie wcześniejszego materiału. Tak dzieje się u osób zdrowych, ale nie zawsze u osób z chA. Uczenie się z wykorzystaniem bodźców wzrokowych może stanowić nie tylko element diagnozy, ale również punkt oparcia treningu funkcji poznawczych i może być wykorzystane jako metoda wsparcia pamięci w codziennym życiu.

Obecność zaburzeń pamięci logicznej w chA można stwierdzić np. na podstawie zadania tzw. przypominania po odroczeniu podanego wcześniej adresu, kiedy badany nie potrafi odtworzyć prawidłowo wszystkich podanych wcześniej danych (fikcyjne imię i nazwisko, miasto, ulica, numer domu).

Chorzy z rozwijającą się chA ujawniają także zaburzenia w zakresie pamięci niewerbalnej, o czym świadczy np. niewielka liczba prawidłowo odtworzonych rysunków w teście pamięci wzrokowej Bentona i jednocześnie rodzaj popełnianych błędów, jakimi są przede wszystkim pominięcia i zniekształcenia. W teście złożonej figury Rey'a odnotowuje się już po kilkuminutowym odroczeniu tylko znikomą liczbę prawidłowo przywołanych z pamięci elementów. O zaburzeniach pamięci operacyjnej w chA można wnioskować m.in. na podstawie osłabionych wyników testu powtarzania cyfr wstak, zaburzonych wyników testu sekwencyjnego odejmowania po 7 od 100 czy wydłużonego czasu wykonania testu łączenia punktów części B (TMT B). Ten ostatni wynik wskazuje przede wszystkim na dysfunkcję wzrokowo-przestrzenną pamięci operacyjnej i bywa czuły na bardzo wczesne zaburzenia. Czasem obserwuje się w początkowym etapie chA, że nawet mimo prawidłowych wyników testu MMSE, właśnie TMT B i oznaczanie godziny 11.10 w TRZ są już nieprawidłowe.

Z kolei trudności amnestyczne i osłabienie aktualizacji słowa wpływają łącznie z deficytami gnozji na obniżenie w chA wyniku testu nazywania. W przypadku tego rodzaju otępienia stwierdza się często w trakcie wykonywania testu brak efektu uprzedzania (*priming*), a więc zdolności korzystania ze wskazówki fonologicznej, czyli wypowiedzi udzielonej pacjentowi. Innym narzędziem pozwalającym badać aspekty językowe, opartym na zasadzie obniżenia wyniku w chA, jest test fluencji słownej, w którym chorzy wykazują problemy w aktualizowaniu nazw z zadanych kategorii, a nieprawidłowe wyniki manifestują się przede wszystkim zmniejszeniem się liczby słów podawanych przez badanego. Dodatkowo można czasem odnotować persewercje typu *stuck-in-set*, uwidoczniające się np. w próbie wymienia nazw

zwierząt według wcześniejszej wskazówki fonologicznej („tylko na literę K” itp.). Pozostając przy aspekcie werbalnym, warto zauważyć, że obniżenie gotowości słowa będzie ujawniało się m.in. w mowie opowieściowej, która z czasem zaczyna cechować się obecnością przerw w wypowiedzi, błędami o typie parafazji semantycznych czy omówieniami.

Należy zaznaczyć, że podczas badania rozumienie prostych poleceń w chA pozostaje stosunkowo długo zachowane, podczas gdy dość wcześnie dochodzi do osłabienia w zakresie rozumienia bardziej złożonych wypowiedzi i instrukcji, początkowo incydentalnego i łagodnego, narastającego jednak w czasie. W badaniu będzie się to przejawiało m.in. w konieczności powtarzania czy dodatkowego wyjaśniania poleceń.

W badaniu pacjenta z deficytami pamięciowymi zachodzi czasem potrzeba sięgnięcia po uproszczone formy zadań. Daje to możliwość obniżenia stopnia trudności i dostosowania go do poziomu pacjenta, co z kolei pozwala uniknąć tzw. efektu podłogowego i umożliwia długotrwałe monitorowanie osłabionych funkcji poznawczych w sytuacji progresji choroby. W ten sposób unika się również stawiania przed pacjentem nierealnych i nazbyt obciążających wyzwań.

Na początku rozwoju chA, pomimo prawidłowego wyniku badania MMSE i niewielkiego obniżenia wyniku TRZ, szczegółowe badanie neuropsychologiczne pozwala na zidentyfikowanie istotnych deficytów poznawczych. Dominacja w profilu neuropsychologicznym pacjenta dysfunkcji pamięci epizodycznej i operacyjnej, obecność zaburzeń gnoźji i specyficznych zmian sfery werbalnej mogą świadczyć o początku patologii z kręgu alzheimerowskiego.

Charakter deficytów w powtarzanych badaniach neuropsychologicznych pacjentów z chA wskazuje na progresywne, amnestyczne, uogólniające się zaburzenia poznawcze, wskazujące na dysfunkcję głównie obszarów skroniowych, struktur hipokampów. W miarę trwania choroby wynik testu MMSE obniża się, głównie za sprawą całkowicie zaburzonej orientacji co do czasu i całkowitego braku przypomnienia po odroczeniu. Pogłębianie się deficytów pamięci odnotować można m.in. w badaniach ADAS-Cog – krzywa uczenia się nie tylko ulega spłaszczeniu, ale też może być opadająca. W tym samym teście można ponadto zidentyfikować w miarę trwania choroby osłabienie nazywania, trudności z zapamiętywaniem instrukcji, rozumieniem i doбором słów. W ocenach CDR pacjenci wykazują z czasem stopniowe zmniejszanie się umiejętności radzenia sobie z problemami i osądem społecznym, pogorszenie funkcjonowania w domu, ograniczenie zainteresowań i hobby. Pojawiające się zaburzenia zachowania pacjenta można identyfikować i potwierdzać za pomocą NPI.

Badanie neuropsychologiczne powtarzane w takiej sytuacji co jakiś czas nie tylko służy monitorowaniu postępu choroby czy ocenianiu efektów terapii, ale także może dawać przesłanki podejrzenia nowych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym, jak np. zmiany pourazowe czy naczyniowe. Jest to istotne, ponieważ w chA ocena sytuacji przez chorego jest niepełna, ewaluacja własnych możliwości – często

nieadekwatna, ponadto pacjent może nie zwracać uwagi na pierwsze objawy gorszego samopoczucia, co zmniejsza możliwość szybkiej identyfikacji nowych zaburzeń neurologicznych u chorych z otępieniem w porównaniu z tymi bez zespołu otępiennego.

Na podstawie wyników przeprowadzonego badania można ponadto instruować pacjenta i opiekuna, jakiego rodzaju postępowanie nefarmakologiczne najlepiej podjąć w celu usprawniania funkcji poznawczych. Wspomaganie poznawcze przez neuropsychologa może polegać na wskazaniu indywidualnych zestawów ćwiczeń, zaproponowaniu techniki pracy z pamięcią, np. pracy w diadzie czy techniki znikającego śladu. Przedstawia się także chorym i ich opiekunom metody zewnętrznego wspomagania pamięci, jak prowadzenie zapisków czy fiszki.

## Podsumowanie

W związku z narastaniem problemu otępień i prowadzoną interdyscyplinarną opieką nad pacjentami z tym zaburzeniem wiedza o znaczeniu badania neuropsychologicznego w tym zakresie powinna być upowszechniana.

Ocena neuropsychologiczna odgrywa istotną rolę w postawieniu rozpoznania chA, m.in. dlatego, że umożliwia identyfikację deficytów pacjenta, których on sam nie rozpoznaje lub o których nie informuje, oraz pozwala na usystematyzowanie wszystkich problemów, zarówno niezauważanych, jak i już obserwowanych przez pacjenta lub opiekuna. Stąd w zakresie neuropsychologicznego postępowania z pacjentem z otępieniem zostały już sformułowane pewne zasady i oceniona została wartość dostępnych metod badawczych.

## Bibliografia

- ALBIŃSKI R., KLESZCZEWSKA-ALBIŃSKA A., BĘDYŃSKA S.: *Geriatryczna Skala Depresji (GDS) – trafność i rzetelność tego narzędzia – przegląd badań*. „Psychiatria Polska” 2011, t. 45 (4), s. 555–562.
- BECK A.T. et al.: *An inventory for measuring depression*. „Archives of General Psychiatry” 1961, No. 4, p. 561–571.
- BENTON A.L.: *Revised Visual Retention Test: Clinical and experimental applications*. 4th ed. New York, Psychological Corporation 1974.
- CUMMINGS J.L. et al.: *The Neuropsychiatric Inventory. Comprehensive assessment of psychology in dementia*. „Neurology” 1994, No. 44, p. 2308–2314.
- Diagnostyka i leczenie otępień – Rekomendacje zespołu ekspertów Polskiego Towarzystwa Alzheimerowskiego*. Otwock, Polskie Tow. Alzheimerowskie, Medisfera 2012.

- DODRILL C.B.: *A neuropsychological battery for epilepsy*. "Epilepsia" 1978, Vol. 19.
- FOLSTEIN M.F., FOLSTEIN S.E., MCHUGH P.R.: „*Mini-mental state*”. *A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician*. "Journal of Psychiatric Research" 1975, No. 12 (3), p. 189–198.
- FUH J.L., WANG S.J., CUMMINGS J.L.: *Neuropsychiatric profiles in patients with Alzheimer's disease and vascular dementia*. "Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry" 2005, No. 76, p. 1337–1341.
- GABRYELEWICZ T.: *Łagodne zaburzenia poznawcze*. „Postępy Nauk Medycznych” 2011, nr 8, s. 688–691.
- GALASKO D. et al.: *An inventory to assess activities of daily living for clinical trials in Alzheimer's disease*. "Alzheimer Disease and Associated Disorders" 1997, No. 11, p. 33–39.
- HUGHES C.P. et al.: *A new clinical scale for the staging of dementia*. "British Journal of Psychiatry" 1982, No. 104, p. 566–572.
- KOWALSKA A.: *Genetyka zespołów otępiennych. Część 3: podłoże molekularne wieloczynnikowego dziedziczenia postaci sporadycznej choroby Alzheimerera*. „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2009, nr 63, s. 577–582.
- KRZYMIŃSKI S.: *Test rysowania zegara*. „Postępy Psychiatrii i Neurologii” 1996, nr 4 (2), s. 21–30.
- LESZEK J.: *Choroba Alzheimerera. Obecny stan wiedzy, perspektywy terapeutyczne*. „Polski Przegląd Neurologiczny” 2012, nr 8 (3), s. 101–106.
- LEZAK M.D. et al.: *Neuropsychological Assessment*. Oxford, University Press 2004.
- ŁUCKI W.: *Zestaw prób do badania procesów poznawczych u pacjentów z uszkodzeniami mózgu*. Warszawa, Pracownia Testów Psychologicznych 1995.
- MORRIS J.C.: *The Clinical Dementia Rating (CDR): Current version and scoring rules*. "Neurology" 1993, No. 43, p. 2412–2414.
- OŁSZEWSKI H.: *Otępienie czołowo-skroniowe. Ujęcie neuropsychologiczne*. Kraków, Oficyna Wydawnicza Impuls 2008.
- PISKUNOWICZ M. et al.: *Test fluencji słownej – zastosowanie w diagnostyce neuropsychologicznej*. „Psychiatria Polska” 2013, t. 47, nr 3, s. 475–485.
- REITAN R.M., WOLFSON D.: *The Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery*. Tucson, Neuropsychology Press 1985.
- REY A.: *L'examen clinique en psychologie*. Paris, Presses Universitaires de France 1964.
- SEXTON C.E. et al.: *MRI correlates of episodic memory in Alzheimer's disease, mild cognitive impairment and healthy aging*. "Psychiatry Research" 2010, Vol. 30, No. 184 (1), p. 57–62.
- SIVAN A.B.: *Test pamięci wzrokowej Bentona. Podręcznik*. [Przeł. T. KLONOWICZ]. Warszawa, Pracownia Testów Psychologicznych 1996.
- SOBÓW T. et al.: *Symposium. Choroba Alzheimerera*. „Aktualności Neurologiczne” 2003, nr 3 (2), s. 89–120.
- SUNDERLAND T. et al.: *Clock-Drawing in Alzheimer's Disease. A Novel Measure of Dementia Severity*. "Journal of the American Geriatrics Society" 1989, No. 37, p. 725–729.
- WECHSLER D.: *Manual for the Wechsler Adult Intelligence Scale, Revised*. New York, Psychological Corporation 1981.