

Magdalena Sabiniewicz¹, Marta Niwald^{1,2}, Marcin Machnia³,
Lidia Włodarczyk⁴, Elżbieta Miller^{1,2}

Received: 27.03.2015
Accepted: 14.04.2015
Published: 30.04.2015

Wybrane zaburzenia funkcji poznawczych po udarze mózgu – charakterystyka kliniczna i diagnostyka

Selected cognitive dysfunctions after brain stroke – clinical characteristics and diagnosis

¹ Oddział Rehabilitacji Neurologicznej, III Szpital Miejski im. dr. Karola Jonschera w Łodzi, Polska

² Zakład Medycyny Fizykalnej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Polska

³ Zakład Rehabilitacji, Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki, Łódź, Polska

⁴ Gabinet neurologiczny, Łódź, Polska

Adres do korespondencji: Elżbieta Miller, Zakład Medycyny Fizykalnej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, pl. Hallera 1, 90-647 Łódź, e-mail: elzbieta.dorota.miller@umed.lodz.pl

Streszczenie

Udar mózgu znacznie zwiększa ryzyko rozwoju zaburzeń poznawczych. Badania wskazują, że jest przyczyną występowania zaburzeń poznawczych u około ⅔ chorych po 65. roku życia. Deficyty powstałe po udarze mózgu mogą obejmować wszystkie obszary codziennego funkcjonowania. Czynnikiem determinującym rodzaj objawów klinicznych jest przede wszystkim lokalizacja, obszar uszkodzenia mózgu. Zaburzenia poznawcze wpływają na efekty leczenia i rehabilitacji oraz jakość życia chorego. Do oceny aktywności kognitywnej stosowane są odpowiednie testy i kliniczno-eksperymentalne próby neuropsychologiczne o różnym stopniu czułości diagnostycznej. Dysfunkcje mogą dotyczyć wielu obszarów poznawczych lub ich izolowanych aspektów. Przebieg kliniczny charakteryzuje łagodna postać zaburzeń poznawczych albo postać rozwinięta, wieloobjawowa, jak w otępieniu naczyniopochodnym. Istnieje potrzeba stworzenia ogólnych zaleceń co do diagnostyki i terapii zaburzeń poznawczych u chorych po udarze mózgu. Praca przedstawia najważniejsze i najczęstsze zaburzenia funkcji poznawczych u pacjentów po udarze niedokrwiennym, charakterystykę kliniczną tych objawów, a także możliwości diagnostyki. Zwrócono uwagę na wzajemny wpływ nastroju podstawowego i funkcjonowania kognitywnego. Ponadto omówiono wpływ czynników kluczowych dla funkcjonowania poznawczego chorego po udarze mózgu na rokowanie. Obraz kliniczny zaburzeń poznawczych po udarze obejmuje objawy ogólnomózgowe i specyficzne. Symptomy nieswoiste są odpowiedzią organizmu na zaburzenie homeostazy układu przez nagły incydent naczyniowy, a charakterystyka symptomów specyficznych zależy od lokalizacji uszkodzenia organicznego.

Słowa kluczowe: funkcje poznawcze, udar mózgu, charakterystyka kliniczna, metody diagnostyczne

Abstract

Patients after brain stroke are at a higher risk of developing cognitive dysfunctions. Clinical studies show that it is the cause of cognitive impairment in approximately two thirds of patients above 65 years of age. Deficits arising after stroke may include all areas of daily functioning. The factor that determines the type of clinical symptoms is the location and the area of brain damage. Cognitive impairment affects treatment and rehabilitation and, consequently, the quality of life. There are several neuropsychological tests and clinical trials, with different ranges of sensitivity, to measure cognitive function. Cognitive dysfunctions can affect many cognitive areas or their isolated aspects. The clinical course is often characterised by a mild form of cognitive impairment, or an advanced multisymptomatic form, such as vascular dementia. There is a need for general recommendations for the diagnosis and treatment of cognitive impairment in patients after stroke which would include healthy lifestyle and risk factors. The article presents the most important and most frequent cognitive dysfunctions that can arise after ischaemic stroke together with the clinical characteristics of symptoms and possibilities of their diagnosis. Also, the mutual influence of the basic mood and cognitive functioning is highlighted. In addition, the article describes the impact of key factors for cognitive functioning after stroke on prognosis. The clinical picture of cognitive impairment after stroke includes non-specific and specific symptoms. The non-specific symptoms are a response of the body to homeostasis impairment by a sudden vascular incident. The characteristics of the specific symptoms depend on the location of organic damage.

Key words: cognitive functions, brain stroke, clinical characteristics, diagnostic methods

WPROWADZENIE

Udar mózgu jest przyczyną występowania zaburzeń poznawczych u około ⅓ chorych po 65. roku życia, u co czwartego z nich rozwija się poudarowy zespół otępienny (Desmond *et al.*, 2002; Miller, 2008). Ponadto badania (Erkinjuntti, 2006) wskazują, iż zespół otępienny pojawia się 4–6 razy częściej u osób po udarze mózgu niż u ich rówieśników bez udaru w wywiadzie. Według obserwacji częstość występowania zaburzeń poznawczych jest wyższa w trzecim miesiącu niż rok od wystąpienia udaru (Miller, 2008). Zgodnie z wynikami badań częstość występowania poudarowego zespołu otępiennego to 6,7% w grupie wiekowej 60–64 lata i 26,5% u chorych powyżej 85. roku życia (Ballard *et al.*, 2003; Miller, 2008; Snaaphaan i de Leeuw, 2007).

Choroby naczyniowe mózgu mogą prowadzić do upośledzenia lub całkowitego zniszczenia pewnych aspektów poznawczej aktywności człowieka (Saunders i Summers, 2011). Udary niedokrwienne stanowią około 80% śródczaszkowych incydentów naczyniowych, pozostałe przypadki dotyczą krwotoków śródmózgowych i podpajęczynówkowych (Desmond *et al.*, 2002).

Funkcjonowanie chorego po udarze mózgu jest uwarunkowane wieloma czynnikami. Najważniejsze są aspekty genetyczne i środowiskowe (Herzyk, 2009). Objawy ogniskowe determinuje przede wszystkim lokalizacja, obszar uszkodzenia mózgu. Istotą tej zależności opisuje teoria dynamicznych układów funkcjonalnych (DUF) (Łuria, 1976), podkreślająca, że w tworzeniu jednego procesu psychicznego zaangażowanych jest wiele – często odległych od siebie – struktur mózgowych. Uszkodzenie jednego ogniwa w układzie nie zaburza całej funkcji, lecz jej wybrany aspekt. Omawiana teoria akcentuje znaczenie defektu podstawowego w diagnostyce neuropsychologicznej. Dzięki niemu można bowiem poznać istotę zaburzenia i powiązać zaburzenia zachowania z mózgową organizacją upośledzonego procesu.

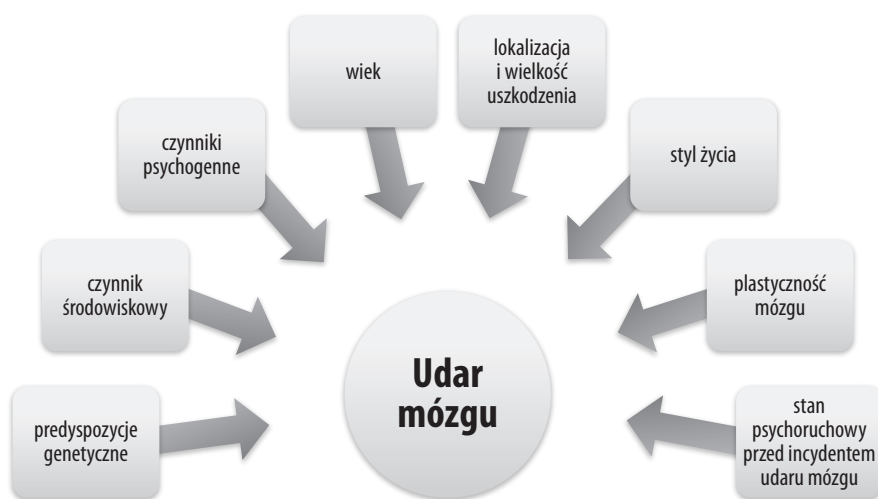
PLASTYCZNOŚĆ UKŁADU NERWOWEGO A FUNKCJONOWANIE PO CHOROBI

Uszkodzenie mózgu prowadzi do zaburzenia jego homeostazy. Zmieniony stan funkcjonowania tkanki nerwowej mózgu przekłada się na zwiększony wysiłek poznawczy chorego po udarze mózgu (Danowska *et al.*, 2012; Poulin *et al.*, 2013; Suzuki *et al.*, 2013). Badania kliniczne Jodzia i wsp. (2011) sugerują, iż po udarach niedokrwiennych obraz zaburzeń behawioralnych stabilizuje się powoli (trwa to do kilkunastu miesięcy), a w niektórych przypadkach nie stabilizuje się nigdy.

Plastyczność pozwala na elastyczne funkcjonowanie poznawcze, adekwatne do wymogów otoczenia w danym momencie. W następstwie uszkodzenia jakiegokolwiek struktury mózgowej zostają zainicjowane procesy dezintegracyjne i spontaniczne zmiany naprawcze (Herzyk, 2009). Oba procesy redukują zaburzenia powstałe w następstwie choroby naczyniowej mózgu. Herzyk (2009) podkreśla rolę dwóch grup determinant, które oddziałują na siebie nawzajem i tworzą rezerwuar zasobów, czyli możliwości funkcjonowania pacjenta po chorobie naczyniowej. Pierwsza grupa to predyspozycje genetyczne, warunkujące biologiczne funkcjonowanie mózgu. Druga kategoria uwzględnia rolę środowiska, doświadczenia i czynników psychogennych. Te czynniki modyfikują funkcjonowanie człowieka po chorobie oraz wpływają na poziom i jakość zasobów mózgowych, które dążą do zachowania homeostazy. Nie istnieje proste powiązanie między skutkami behawioralnymi a głębokością uszkodzenia mózgu – wynika to z różnic indywidualnych w budowie mózgu i poziomie zasobów poznawczych ludzi (ryc. 1).

ZABURZENIA WYBRANYCH OBSZARÓW KOGNITYWNYCH

W wielu przypadkach zaburzenia poznawcze po udarze mózgu ustępują w fazie podostrej udaru, najczęściej



36 Ryc. 1. Wpływ wybranych czynników na funkcjonowanie poznawcze chorego po udarze mózgu

do trzeciego miesiąca od jego wystąpienia (Ballard *et al.*, 2003). Dużą grupę stanowią chorzy, u których rozwija się przewlekle postępująca forma zaburzeń poznawczych – często wraz ze zmniejszeniem możliwości ruchowych, lecz bez nowych ostrych objawów w badaniu klinicznym czy badaniach dodatkowych (Sachdev *et al.*, 2009). Według przeprowadzonych badań u 70% pacjentów w ostrej fazie udaru mózgu występują zaburzenia poznawcze o charakterze objawów ogólnomózgowych (Danovska *et al.*, 2012; Nys *et al.*, 2007). W pierwszym okresie poudarowym, trwającym od tygodnia do miesiąca, następuje stabilizacja obrazu chorego, zależna od procesów reperfuzy, angio- i neuroplastyczności mózgu. Zaawansowany wiek pacjenta, wieloogniskowe uszkodzenie mózgu i ciężki, powikłany przebieg udaru są negatywnymi czynnikami rokowniczymi, jeśli chodzi o możliwości poznawcze (Danovska *et al.*, 2012; Nys *et al.*, 2007). W przypadku progresji zaburzeń ogólnomózgowych może wystąpić zespół otępienny, w którym objawy niespecyficzne utrzymują pierwotne nasilenie lub się pogłębiają. U około 8% chorych ze średnim poziomem zaburzeń poznawczych rozwija się w ciągu roku zespół otępienny (Sachdev *et al.*, 2009). W przypadku braku narastania objawów w fazie podostrej i przewlekłej udaru symptomy słabną, tworząc objawy tła. Na tym etapie różnicują się objawy specyficzne – wybiórcze i związane z ogniskowymi dysfunkcjami mózgu. W zależności od lokalizacji występują różne zaburzenia wyższych procesów psychicznych (Danovska *et al.*, 2012; Herzyk, 2009; Łuria, 1976) (tab. 1).

Zaburzenia uwagi

Uwaga to proces poznawczy odpowiedzialny za selekcję bodźców docierających do organizmu. Ukierunkowuje działanie i zapobiega przeciążeniu układu. Głównym

biologicznym podłożem funkcjonowania uwagi jest struktura sterująca poziomem pobudzenia organizmu, czyli twór siatkowaty, szczególnie zaś jego część wstępująca (Kinomura *et al.*, 1996).

Warto zwrócić uwagę, że dysfunkcje mózgowie w tych obszarach skutkują ogólnomózgowymi lub specyficznymi zaburzeniami uwagi. Pierwsze deficyty dają nieswoiste objawy, które towarzyszą osobom po udarze i są szczególnie wzmożone w fazie ostrej choroby naczyniowej. Zaburzenia uwagi obejmują m.in. dekoncentrację, obniżony zakres pola uwagi i osłabioną uwagę dowolną, w tym przede wszystkim upośledzenie przerzutności i podzielności (Pąchalska, 2012). W przypadku uszkodzenia górnego zakrętu skroniowego prawej półkuli często obserwuje się pomijanie stronne, któremu może towarzyszyć somatoparafrenia (Herzyk, 2009). Deficyty uwagi wpływają na obniżenie jakości wykonywania zadań angażujących inne procesy poznawcze, ponieważ pacjent szybko się dekoncentruje, jest podatny na dystrakcję i nie selekcjonuje ważnych bodźców.

Zaburzenia pamięci i uczenia się

Pamięć jest złożonym mechanizmem, który odpowiada za kodowanie informacji napływających ze środowiska, konsolidację śladu pamięciowego, przechowywanie go i odkodowywanie, czyli przypominanie danych informacji, gdy zachodzi taka potrzeba (Pąchalska, 2012).

Upośledzenie tej funkcji w wyniku udaru może nastąpić w każdej z wymienionych faz. Ogólnie zaburzenia pamięci dzieli się na hipomnezję (niedoczynność pamięci), hiperamnezję (nadczynność pamięci), amnezję (luka pamięciowa, niepamięć) i paramnezję (Bilikiewicz *et al.*, 2002). Zaburzenie krążenia mózgowego tylnego może prowadzić

Funkcja	Przykładowa lokalizacja uszkodzenia	Przykładowe testy diagnostyczne
Uwaga	Wstępująca część układu siatkowatego	Test Łączenia Punktów (<i>Trail Making Test</i> , TMT), Test Wykreślenia Liter Bourdona, <i>Digit Symbol Test</i> (DST), Test do Badania Uwagi D2, Testy Uwagi i Spostrzegawczości (TUS)
Pamięć i uczenie się	Jądro środkowo-boczne wzgórza, hipokamp, ciała suteczkowate	Test Piętnastu Słów Reya, Test Figury Złożonej Reya–Osterrietha z odroczeniem, Test Pamięci Wzrokowej Bentona (<i>Benton Visual Retention Test</i> , BVRT) z odroczeniem, Diagnozowanie Uszkodzeń Mózgu (DUM), Kalifornijski Test Uczenia się Językowego (<i>California Verbal Learning Test</i> , CVLT), Test uczenia się skojarzeń
Funkcje wykonawcze	Okolice czołowa	Figura Złożona Reya–Osterrietha, <i>Tower of London Task</i> , Test Stroopa (<i>The Stroop Color and Word Test</i> , SCWT), Test Sortowania Kart Wisconsin (<i>Wisconsin Card Sorting Test</i> , WCST), Test N-Back
Percepcja	Uszkodzenie pól asocjacyjnych danych zmysłów w korze mózgowej	Ekspozycja figur spletanych, Test Pamięci Wzrokowej Bentona (<i>Benton Visual Retention Test</i> , BVRT)

Tab. 1. Zestawienie wybranych zaburzeń poznawczych wraz z lokalizacją uszkodzenia i przykładowymi testami diagnostycznymi

do uszkodzenia w obrębie lewego płata skroniowego, którego funkcja powiązana jest z upośledzeniem pamięci (Opala i Ochudło, 2005). Wyróżnia się amnezję wsteczną (retrogradę), obejmującą zdarzenia sprzed udaru i często związaną z deficytami świadomości, oraz amnezję następczą (anterogradę), odnoszącą się do sytuacji po udarze (Pąchalska, 2012). W przypadku podejrzeń upośledzenia pamięci należy zbadać zasięg zapomnianego okresu i na tej podstawie ocenić głębokość zaburzenia. Paramnezje obejmują iluzje pamięciowe, halucynacje pamięciowe, konfabulacje i kryptomnezje, które utrudniają nawiązanie kontaktu z chorym (Bilikiewicz *et al.*, 2002).

Wielu pacjentów prezentuje na co dzień zaburzenia pamięci krótkotrwałej (roboczej), uniemożliwiające wykonanie wielu zadań, np. prostych obliczeń czy zapamiętania słów (Malouin *et al.*, 2004). Inni chorzy cierpią na upośledzenie pamięci długotrwałej, manifestujące się trudnością w przypominaniu sobie dawnych zdarzeń z własnego życia (pamięć epizodyczna), deficytem przypominania znaczenia pojęć z zasobu wiedzy (pamięć semantyczna) i problemem z przywoływaniem programu umiejętności (pamięć proceduralna) (Pąchalska, 2012). Istotnym podejściem jest traktowanie pamięci jako efektu procesów energetycznych zachodzących w mózgu (Grzegorzczak, 2008).

Zaburzenia procesów wykonawczych

Funkcje wykonawcze (*executive function*) wiążą się z okolicami czołowymi mózgu, obejmującymi wyróżnioną przez Łurię okolicę funkcjonalnego bloku mózgu. Blok ten programuje działanie, czego podłoże stanowi „świadoma czynność psychiczna” (Łuria, 1976). Jest to mechanizm globalnego programowania, regulacji i kontroli aktów psychicznych (Jodzio *et al.*, 2011).

Wielu badaczy potwierdza znaczne obniżenie poziomu funkcji wykonawczych u osób po udarach mózgu (Elliott, 2003; Jodzio *et al.*, 2011; Poulin *et al.*, 2013). Zaburzenia funkcji wykonawczych to najczęstsza dysfunkcja w przypadku schorzeń naczyniowych mózgu, szczególnie gdy uszkodzeniu uległy podkorowe części mózgowia, zaopatrywane przez przednią część krążenia mózgowego (Opala i Ochudło, 2005). Według Pąchalskiej (2012) można wyróżnić m.in. zaburzenia planowania, persewacje, trudności z abstrakcyjnym myśleniem, brak zahamowań w zachowaniu, brak wglądu, konfabulacje. Godefroy (2003) wyróżnił kilka aspektów zaburzeń samokontroli: hiperaktywność, podatność na dystrakcję, impulsywność, persewację i stereotypowość reakcji. Ponadto wyróżnia się zespoły charakteropatyczne związane z zaburzeniem funkcji wykonawczych i emocjonalnych w konsekwencji uszkodzeń różnych części obszarów czołowych (Stuss *et al.*, 1992).

Wszelkie zespoły charakteropatyczne i „objawy czołowe” istotnie obniżają jakość życia pacjenta i jego funkcjonowanie społeczne. Szczególnie negatywnie wpływają na relacje rodzinne, ponieważ osobowość pacjenta zmienia się

często całkowicie w stosunku do tej sprzed choroby (Godefroy, 2003; Łuria, 1976; Meyers *et al.*, 1992; Walsh i Darby, 2008).

Zaburzenia percepcji

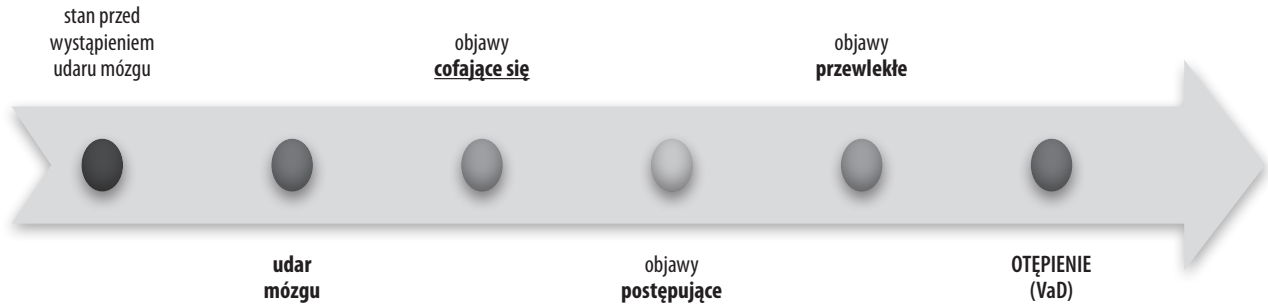
Kolejny rodzaj deficytów występujących m.in. po udarach to zaburzenia percepcji, które są modalnie specyficzne. W pracy z pacjentami najwyraźniej uwidacznia się wzrokowa agnozja przedmiotów, związana z upośledzeniem syntezy poszczególnych wrażeń (cech obiektu) w jedno spostrzeżenie, czego przyczyną nie jest wada wzroku (Pąchalska, 2012). Chory używa zachowań kompensacyjnych, by rozpoznać przedmiot: dotyka go, wacha, szuka jego wyrazistych cech. Podobne strategie stosuje pacjent cierpiący na prozopagnozę – niezdolność rozpoznawania twarzy (np. osób bliskich), co wynika z uszkodzenia m.in. zakrętu wrzecionowatego obu półkul (Łuria, 1976). Wyróżniono też agnozę symultatywną, która dotyczy ograniczenia pola percepcyjnego. W przypadku zadań angażujących koordynację wzrokowo-ruchową widać chaotyczne ruchy oczu pacjenta – próbuje on rozszerzyć pole percepcji wzrokowej, jednak wciąż spostrzega tylko jedną cechę obiektu i w konsekwencji jego ruchy są niezborne (Kolan, 2011; Pąchalska, 2012). Inne zaburzenia percepcji dotyczą słuchowego odbioru bodźców. W literaturze przedmiotu wymienia się agnozę dźwięków mowy i agnozę dźwięków otoczenia oraz amuzję (Herzyk, 2009). Astereognozja to natomiast upośledzenie rozpoznawania przedmiotu za pomocą dotyku, które występuje przy uszkodzeniu drugorzędowych pól czuciowych lewej półkuli. Wszystkie typy zaburzeń gnostycznych wiążą się z uszkodzeniem pól asocjacyjnych poszczególnych zmysłów (Łuria, 1976).

Zaburzenia świadomości i myślenia

Anozognozja istotnie wpływa na jakość komunikacji z pacjentem, gdyż zaprzeczanie występowaniu zaburzeń utrudnia leczenie i terapię. Deficyty w zakresie orientacji co do miejsca i czasu – czego źródłem mogą być zaburzenia świadomości czy upośledzenie pamięci – rzutują na poczucie chronologii. Dodatkowo duży problem stanowią zaburzenia myślenia abstrakcyjnego. Chorzy wykazują postawę konkretną, wszelkie zadania angażujące zdolność kategoryzacji, abstrahowania, szukania alternatywnych rozwiązań sprawiają im sporą trudność (Bilikiewicz *et al.*, 2002; Kolan, 2011).

Łagodne zaburzenia poznawcze (*mild cognitive impairment, MCI*)

Łagodne zaburzenia poznawcze to zespół kliniczny polegający na pogorszeniu funkcjonowania poznawczego w stosunku do norm właściwych dla wieku i wykształcenia pacjenta. Jednocześnie symptomy nie spełniają kryteriów otępienia. Łagodne zaburzenia poznawcze mogą



Ryc. 2. Możliwy rozwój objawów zaburzeń poznawczych po udarze mózgu

wystąpić w przebiegu udaru mózgowego (Sachdev *et al.*, 2009). MCI bywa prodromem zespołu otępiennego, ale też ulega niekiedy samoistnej remisji (De Anna *et al.*, 2014; Gauthier *et al.*, 2006). Najczęściej problemy zgłasza sam pacjent albo członek jego rodziny. Ponadto 30–60% osób po przebytych udarze cierpi na depresję (*post-stroke depression*), dlatego oprócz kontroli funkcjonowania kognitywnego ważne jest monitorowanie poziomu i jakości nastroju podstawowego po incydencie naczyniowym (Sinyor *et al.*, 1986).

Naczyniopochodne zaburzenia poznawcze (*vascular cognitive impairment, VCI*)

Sachdev i wsp. w 1999 roku użyli terminu „zaburzenia poznawcze na tle naczyniowym”, co sugeruje, że istnieje pewien wzorzec zaburzeń poznawczych związanych z chorobami naczyniowymi mózgu (Sachdev *et al.*, 2009). Zakłada on istnienie kontinuum od łagodnych zaburzeń poznawczych po otępienie.

Otępienie naczyniowe (*vascular dementia, VaD*) charakteryzuje się skokowym przebiegiem i fluktuacją zaburzeń poznawczych. Erkinjuntti (2006) wyróżnia dwa typy otępienia naczyniowego: *post-stroke VaD* oraz *cortical VaD*. Oprócz dominacji zaburzeń funkcji wykonawczych w obrazie klinicznym VaD wymienia się spowolnienie myślowe, zaburzenia uwagi, obniżenie poziomu fluencji słownej, elementy afazji motorycznej, perseweracje (Opala i Ochudło, 2005). Najbardziej inwazyjny VaD występuje przy zniszczeniu dolnej części kolanka torebki wewnętrznej wskutek udaru strategicznego (Opala i Ochudło, 2005). Obserwuje się wtedy nagły początek objawów z głębokimi zaburzeniami pamięci i świadomości. Choroba Alzheimera może współistnieć z VaD albo być jego podłożem (Saunders i Summers, 2011); główną różnicą między tymi dwoma zespołami otępiennymi jest występowanie wybiórczych zaburzeń procesów poznawczych w VaD.

Z otępieniem naczyniopochodnym powiązane są naczyniopochodne zaburzenia poznawcze (*vascular cognitive impairment, VCI*). Tworzą one szeroką kategorię zaburzeń poznawczych o etiologii naczyniowej, występujących zarówno wskutek udaru niedokrwiennego, jak i po

udarze krwotocznym. Ta jednostka chorobowa obejmuje zaburzenia poznawcze o różnym nasileniu: naczyniopochodne zaburzenia poznawcze bez otępienia (*vascular cognitive impairment, no dementia, VCIND*), naczyniopochodne łagodne zaburzenia poznawcze (*vascular mild cognitive impairment, VMCI*) oraz otępienie naczyniopochodne (Erkinjuntti, 2006; Meyer *et al.*, 2001; Opala i Ochudło, 2005; Sachdev *et al.*, 2009; Saunders i Summers, 2011) (ryc. 2).

PODSUMOWANIE

Upośledzenie funkcjonowania poznawczego pacjentów po przebytych udarze mózgu to ważny czynnik determinujący jakość życia chorych. Często bardzo trudno jest przewidzieć dynamikę i rozwój dysfunkcji kognitywnych. Wynika to z wielu czynników, takich jak miejsce i rozległość uszkodzenia, możliwości procesów plastyczności i poziom przedchorobowych zasobów poznawczych. Obniżenie poziomu aktywności kognitywnej wpływa niekorzystnie na nastrój podstawowy pacjenta; istnieje też zależność odwrotna – depresja istotnie pogarsza funkcjonowanie poznawcze. Skutkiem schorzeń naczyniowych mózgu może być deterioracja w obszarze systemu językowego, funkcji prozodycznej mowy, percepcji, uwagi, pamięci, uczenia się, dowolnych czynności ruchowych oraz świadomości i myślenia. Dysfunkcje miewają przebieg dyskretny (jak w łagodnych zaburzeniach poznawczych) lub ciężki (jak w otępieniu naczyniopochodnym). Upośledzenie może dotyczyć wielu obszarów poznawczych lub ich izolowanych aspektów.

Konflikt interesów

Autorzy oświadczają, iż nie ma konfliktu interesów w przedstawionej pracy.

Źródło finansowania

Uniwersytet Medyczny w Łodzi.

Piśmiennictwo

- Ballard C, Rowan E, Stephens S *et al.*: Prospective follow-up study between 3 and 15 months after stroke: improvements and decline in cognitive function among dementia-free stroke survivors >75 years of age. *Stroke* 2003; 34: 2440–2445.
- Bilikiewicz A, Pużyński S, Rybakowski J *et al.* (eds.): *Psychiatria*. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2002.
- Danowska M., Stamenov B, Alexandrova M *et al.*: Post-stroke cognitive impairment – phenomenology and prognostic factors. *J of IMAB* 2012; 18: 290–297.
- De Anna F, Felician O, Barbeau E *et al.*: Cognitive changes in mild cognitive impairment patients with impaired visual recognition memory. *Neuropsychology* 2014; 28: 98–105.
- Desmond DW, Moroney JT, Sano M *et al.*: Incidence of dementia after ischemic stroke: results of a longitudinal study. *Stroke* 2002; 33: 2254–2260.
- Elliott R: Executive functions and their disorders. *Imaging in clinical neuroscience*. *Br Med Bull* 2003; 65: 49–59.
- Erkinjuntti T: Vascular cognitive deterioration and stroke. *Cerebrovasc Dis* 2006; 24 Suppl 1: 189–194.
- Gauthier S, Reisberg B, Zaudig M *et al.*; International Psychogeriatric Association Expert Conference on mild cognitive impairment: Mild cognitive impairment. *Lancet* 2006; 367: 1262–1270.
- Godefroy O: Frontal syndrome and disorders of executive functions. *J Neurol* 2003; 250: 1–6.
- Grzegorzczak G: Pamięć w modelu neuropsychologicznym. *Psychiatr Psychol Klin* 2008; 8: 218–222.
- Herzyk A: *Wprowadzenie do neuropsychologii klinicznej*. Wydawnictwo Naukowe Scholar, Warszawa 2009.
- Jodzio K, Biechowska D, Szurowska E *et al.*: Neuropsychologiczna ocena zaburzeń kontroli wybranych funkcji poznawczych i motorycznych po udarze mózgu. *Post Psychiatr Neurol* 2011; 20: 251–257.
- Kinomura S, Larsson J, Gulyás B *et al.*: Activation by attention of the human reticular formation and thalamic intralaminar nuclei. *Science* 1996; 271: 512–515.
- Kolan M: Zaburzenia funkcji poznawczych a choroby niedokrwienne mózgu. In: Kojder I (ed.): *Neurokognitywistyka w patologii i zdrowiu* 2009–2011. Pomorski Uniwersytet Medyczny, Szczecin 2011: 94–105.
- Luria A: *Podstawy neuropsychologii*. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa 1976.
- Malouin F, Belleville S, Richards CL *et al.*: Working memory and mental practice outcomes after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85: 177–183.
- Meyer JS, Rauch GM, Lechner H *et al.* (eds.): *Vascular Dementia*. Futura Publishing Company, Inc., Armonk 2001: 1–19.
- Meyers CA, Berman SA, Scheibel RS *et al.*: Case report: acquired antisocial personality disorder associated with unilateral left orbital frontal lobe damage. *J Psychiatry Neurosci* 1992; 17: 121–125.
- Miller E: Ocena skuteczności wczesnej rehabilitacji po udarze mózgu. *Wiad Lek* 2008; 61: 252–257.
- Nys G, van Zandvoort M, de Kort PL *et al.*: Cognitive disorders in acute stroke: prevalence and clinical determinants. *Cerebrovasc Dis* 2007; 23: 408–416.
- Opala GM, Ochudło S: Poudarowe zaburzenia poznawcze. *Pol Prz Neurol* 2005; 1: 35–43.
- Pąchalska M: *Urazy mózgu*. Vol. 1–2, Polskie Wydawnictwo Naukowe, Warszawa 2012.
- Poulin V, Korner-Bitensky N, Dawson DR: Stroke-specific executive function assessment: a literature review of performance-based tools. *Aust Occup Ther J* 2013; 60: 3–19.
- Sachdev P, Chen X, Brodaty H *et al.*: The determinants and longitudinal course of post-stroke mild cognitive impairment. *J Int Neuropsychol Soc* 2009; 15: 915–923.
- Saunders NL, Summers MJ: Longitudinal deficits to attention, executive, and working memory in subtypes of mild cognitive impairment. *Neuropsychology* 2011; 25: 237–248.
- Sinyor D, Amato P, Kaloupek DG *et al.*: Post-stroke depression: relationships to functional impairment, coping strategies, and rehabilitation outcome. *Stroke* 1986; 17: 1102–1107.
- Snaphaan L, de Leeuw FE: Poststroke memory function in nondemented patients: a systematic review on frequency and neuroimaging correlates. *Stroke* 2007; 38: 198–203.
- Stuss DT, Gow CA, Hetherington CR: “No longer Gage”: frontal lobe dysfunction and emotional changes. *J Consult Clin Psychol* 1992; 60: 349–359.
- Suzuki R, Sugimura Y, Yamada S *et al.*: Predicting recovery of cognitive function soon after stroke: differential modeling of logarithmic and linear regression. *PLoS One* 2013; 8: e53488.
- Walsh K, Darby D: *Neuropsychologia kliniczna*. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2008.