



Współczesne modele pamięci w aspekcie neurobiologicznym i klinicznym

Contemporary models of memory in the neurobiological and clinical aspect

ALEKSANDRA RAJEWSKA-RAGER, JANUSZ RYBAKOWSKI

Z Kliniki Psychiatrii Dorosłych Akademii Medycznej w Poznaniu

STRESZCZENIE

Cel. Przedstawienie aktualnych modeli pamięci w aspekcie neurobiologicznym i klinicznym. Omówiona została czynność poszczególnych rodzajów pamięci, ich relacje neuroanatomiczne, jak również ich zaburzenia w różnych chorobach neurologicznych i psychicznych.

Poglądy. W przeszłości pamięć uważana była za jednolite zjawisko. Aktualnie rozumiana jest jako liczne procesy, które zależą od różnych systemów i struktur neuroanatomicznych w mózgu. Można wyróżnić pamięć operacyjną, pamięć deklaratywną (epizodyczną i semantyczną) oraz pamięć niedeklaratywną (proceduralną). Poszczególne rodzaje pamięci podatne są w różnym stopniu na działanie czynników patologicznych i mogą ulegać zaburzeniu w wielu chorobach.

Wnioski. Rozumienie sposobów funkcjonowania poszczególnych typów pamięci może pomóc w diagnostyce i leczeniu pacjentów z zaburzeniami pamięci. Badania genetyczno-molekularne, neuropsychologiczne i neuroobrazowe mogą przybliżyć do poznania patogenetycznych zaburzeń pamięci w poszczególnych chorobach.

SUMMARY

Objectives. The aim of the article is to present current models of memory and their neurobiological and clinical aspects. The function of particular types of memory, their neuroanatomical relations, as well as memory impairments in various neurological and psychiatric conditions are discussed.

Background. Memory was regarded as a uniform phenomenon in the past. At present numerous memory processes are recognized that depend on a variety of systems and neuroanatomical structures in the brain. Different types of memory, i.e. working, declarative (episodic and semantic) and non-declarative (procedural) memory can be distinguished. They are to a various extent susceptible to pathological factors and may be impaired in many neurological and psychiatric conditions.

Conclusions. Understanding the way of particular memory type functioning may help clinicians in the diagnostics and treatment of patients with memory disorders. Molecular-genetic, neuropsychological and neuroimaging research may bring the pathogenesis of memory disorders in different diseases to light.

Słowa kluczowe: pamięć operacyjna / pamięć deklaratywna / pamięć niedeklaratywna / zaburzenia pamięci

Key words: working memory / declarative memory / non-declarative memory / memory disturbances

HISTORIA POJĘCIA „PAMIĘĆ”

W przeszłości pamięć traktowano jako prosty proces psychiczny, ale zawsze łączono to pojęcie z czynnością umysłu. W starożytnej Grecji toczyły się spory dotyczące umiejscowienia ludzkich myśli: Platon podawał, że ich siedliskiem jest mózg, Arystoteles natomiast wskazywał na serce. Dopiero w XVI wieku Andreas Vesalius dał początek badań nad umysłem, jako procesem mózgowym, zaś w XVII wieku Thomas Willis stworzył podwaliny przyszłej koncepcji pamięci proceduralnej. W XIX wieku poszukiwania badawcze skupiały się głównie na zlokalizowaniu poszczególnych funkcji mózgu. Franz Gall wprowadził pojęcie frenologii – czyli nauki o umyśle. Pomimo, iż błędnie twierdził, że poszczególne części mózgu zawiadują 27 zdolnościami człowieka (np. instynkt okrucieństwa, próżność, przezorność), to jego teoria funkcjonowania umysłu człowieka stała się zaczątkiem badań nad funkcjami psychicznymi i stanowiła podłoże dla sformułowania dalszych koncepcji [1].

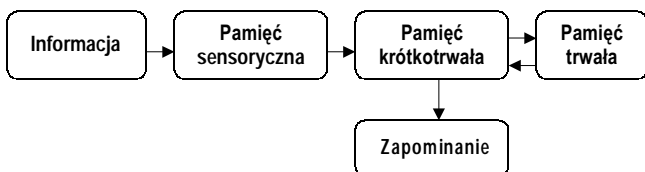
Niezwykle istotnym wydarzeniem było ukazanie się w XIX wieku pierwszej monografii o pamięci autorstwa Hermanna Ebbinghausa, który po raz pierwszy opisał przebieg procesu zapominania u człowieka i wykazał jego znaczenie dla prawidłowego przebiegu procesów pamięciowych. Jednak dopiero druga połowa XX wieku przyniosła bardzo intensywny rozwój badań nad pamięcią. W latach pięćdziesiątych Lashley i Penfield rozpoczęli badania nad lokalizacją poszczególnych rodzajów pamięci [2]. Dziesięć lat później Atkinson i Shiffrin stworzyli trzyczęściowy model pamięci, który w zarysie aktualny jest do dziś [3]. Donald Hebb zapoczątkował nurt badań neuropsychologicznych nad pamięcią, a amerykański badacz Endel Tulving wyodrębnił pamięć długotrwałą: epizodyczną i semantyczną [4].

Obecnie, pomimo intensywnie rozwijających się badań neurobiologicznych pamięci, jej istota jest nadal daleka od pełnego poznania i nadal trwają poszukiwania takiego modelu lub modeli pamięci, które łącząc w sobie aspekty funkcjonalne i neuroanatomiczne byłyby najbardziej przydatne klinicznie.

WSPÓŁCZESNE MODELE PAMIĘCI

Pamięć jest jednym z najważniejszych poznawczych procesów psychicznych, odgrywających istotną rolę w prawidłowym przebiegu innych złożonych czynności psychicznych, takich jak uczenie się, czy orientacja w otoczeniu. Według klasycznej definicji, pamięć odpowiedzialna jest za kodowanie, przechowywanie oraz odtwarzanie informacji. Pozwala ona również na uczenie się, czyli modyfikacje zachowań w oparciu o nabyte wcześniej doświadczenia, oraz zgromadzone informacje dotyczące środowiska, w którym żyjemy [4]. Czynność pamięci może być interpretowana na wiele sposobów, choć najbardziej istotny wydaje się podział pamięci ze względu na: czas trwania (pamięć krótko i długotrwała), rodzaj bodźca, oraz stopień zaangażowania świadomości w kodowanie i odtwarzanie informacji.

Niektóre teorie dotyczące pamięci, takie jak teorie pamięci krótkotrwałej i długotrwałej, znalazły swoje miejsce w bardziej szczegółowych klasyfikacjach. Modalny model pamięci sformułowany w 1968 r. przez Atkinsona i Shiffrina [3] zakłada, że uczenie się nowego materiału i przechowywanie go w pamięci długotrwałej możliwe jest jedynie za pośrednictwem magazynu pamięci krótkotrwałej, gdzie informacje ulegają różnego stopnia przetwarzaniu.



Rysunek 1. Modalny schemat pamięci wg Atkinsona i Shiffrina [3]

Wykazano, że pacjenci z uszkodzeniem mózgu, którzy wykazują znacznego stopnia osłabienie pamięci krótkotrwałej, mogą nadal posiadać prawidłową zdolność do uczenia się długoterminowego. Na podstawie tych obserwacji

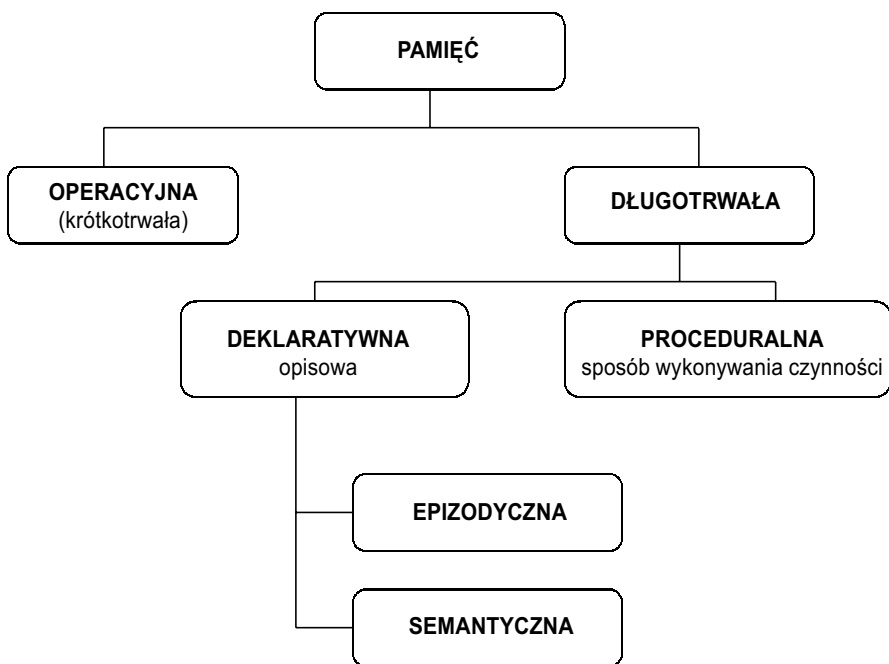
podjęto szereg badań nad pamięcią krótkotrwałą, w których wyniku Baddeley i Hitch sformułowali w 1974 r. współczesną koncepcję pamięci operacyjnej, w myśl której pamięć krótkotrwała jest tylko jednym z podsystemów pamięci operacyjnej [5].

Jeżeli można mówić o „jednostce pamięci” to za taką można przyjąć engram – ślad pamięciowy. Pionierską teorią próbującą wyjaśnić istotę engramu była teoria rewerberacyjna. Przedstawiała ona engram jako rezultat zmiany potencjałów wywołanych przez reakcje chemiczne zachodzące w neuronach. Obecnie pogląd ten pozostaje aktualny jedynie dla zobrazowania śladów pamięciowych w pamięci krótkotrwałej.

Inną teorią jest teoria chemiczna zakładająca, że ślad pamięciowy tworzą substancje chemiczne rozmieszczone w strategicznych miejscach, a wytwarzane w procesie uczenia się [6]. Tę hipotezę obecnie uzupełnia teoria plastyczności synaps, w myśl której przepływ informacji związany jest ze wzrostem liczby synaps i powiększeniem powierzchni kontaktu synaptycznego pomiędzy neuronami, które następują w wyniku zmian procesów transkrypcji i translacji genów w jądrach komórkowych [7, 8]. Niektóre ślady pamięciowe są związane ze świadomością (*explicite memory*) i jednocześnie mogą być świadomie modyfikowane (pamięć deklaratywna), inne natomiast wyrażają się przez zmianę w zachowaniu (*implicite memory*) i są zazwyczaj nieświadome (pamięć niedeklaratywna) [9, 10].

RODZAJE PAMIĘCI I ICH ZWIĄZEK Z CZYNNOŚCIĄ STRUKTUR MÓZGU

Wyniki najnowszych badań neuroanatomicznych, neuropsychologicznych i badań z zastosowaniem metod neuroobrazowania pozwoliły na wyodrębnienie nie tylko różnych rodzajów pamięci, ale też wykazały ich związek z czynnością różnych struktur neuroanatomicznych mózgu [11,



Rysunek 2. Współczesny podział rodzajów pamięci

12, 13, 14]. Szczególnie istotne dla takiego rozumienia pamięci są wyniki badań neuroobrazowych przy pomocy tomografii emisji pozytonowej (PET) czy rezonansu magnetycznego (MRI), jak również badania potencjałów wywołanych w trakcie wykonywania testów neuropsychologicznych angażujących różne funkcje pamięciowe. Dostarczają one dowodów wskazujących, że pamięć jest procesem złożonym z co najmniej kilku wzajemnie oddziałujących na siebie systemów. W myśl tej teorii dany proces chorobowy mógłby upośledzać więcej niż jeden system pamięciowy.

Najnowsze propozycje klasyfikacji pamięci dzielą ją na: pamięć operacyjną, deklaratywną i niedeklaratywną [15, 16]. Pamięć deklaratywna obejmuje: pamięć semantyczną oraz epizodyczną – w tym pamięć autobiograficzną. Stanowiska badaczy dotyczące odpowiedzi na pytanie czy pamięć autobiograficzna jest niezależnym systemem pamięciowym, czy jedynie podsystemem pamięci epizodycznej nadal pozostają podzielone [17, 18, 19]. Pamięć niedeklaratywna obejmuje pamięć proceduralną [9, 10].

Pamięć operacyjna

Pamięć operacyjna jest złożonym systemem pamięciowym. Dzięki niej można krótkotrwale utrzymać w pamięci informacje oraz manipulować nimi w zależności od aktualnych wymogów sytuacji [5, 20]. Pamięć operacyjna zawiera podsystemy odpowiedzialne za przetwarzanie informacji o różnej modalności: fonetycznych oraz przestrzennych. Poszczególne procesy pamięci operacyjnej są koordynowane przez centralny system wykonawczy, który pozostaje niezależny od modalności zmysłowej [20, 21].

Cechą charakterystyczną dla pamięci operacyjnej jest fakt, że uruchamia ona sieć połączeń podkorowych i korowych, w zależności od wykonywanego zadania. Jednak wszystkie czynności angażujące pamięć operacyjną wymagają udziału grzbietowo-bocznej części kory przedczołowej [22]. Pamięć operacyjna fonetyczna – angażuje więcej regionów w lewej półkuli mózgu, natomiast pamięć operacyjna przestrzenna więcej regionów w prawej półkuli. Liczba aktywowanych regionów mózgu rośnie wraz ze wzrostem złożoności informacji, dlatego bardziej skomplikowane zadania wymagają obustronnej aktywacji półkul, niezależnie od źródła informacji [23]. Pamięć operacyjna może ulegać zaburzeniu w wielu chorobach ze względu na fakt, że zależy ona od funkcjonowania sieci neuronalnej obejmującej wiele struktur podkorowych, jak i pól kory czołowej i ciemieniowej.

Zaburzenia pamięci operacyjnej w poszczególnych chorobach

Badania wykazały istotną rolę zaburzeń czynności kory przedczołowej w etiopatogenezie schizofrenii. U osób chorych wykazano liczne anomalie strukturalne oraz czynnościowe w okolicy kory przedczołowej, co ma swoje odzwierciedlenie w postaci zaburzeń wykonania testów neuropsychologicznych, takich jak m.in.: test sortowania kart Wisconsin (*Wisconsin Card Sorting Test* – WCST) czy test N-wspak. Wyniki tych testów mogą stanowić pomoc w diagnostyce schizofrenii [24, 25, 26, 27].

Zaburzenia pamięci operacyjnej stwierdza się również w chorobach afektywnych. Badania neuropsychologiczne wykonane u osób z chorobą afektywną dwubiegunową wy-

kazały, że stopień dysfunkcji neuropsychologicznych (głównie nieprawidłowe wyniki testu WCST) mogą osiągać podobny stopień jak u chorych na schizofrenię i utrzymywać się w okresie remisji. Związane jest to, podobnie jak u osób ze schizofrenią, z nieprawidłowościami w obrębie grzbietowo-bocznych części kory przedczołowej [28, 29, 30]. W badaniach polskich wykazano, że zaburzenia funkcji czołowych w okresie depresji w chorobie afektywnej dwubiegunowej są silniej wyrażone niż w chorobie afektywnej jednobiegunowej. W depresji nawracającej zaburzenia funkcji poznawczych są związane z obniżeniem jakości wykonywania testów oceniających sprawność pól czołowych i mogą wiązać się z nasileniem objawów depresyjnych [31, 32].

Zaburzeniom pamięci operacyjnej mogą towarzyszyć inne objawy, które klinicznie mogą manifestować się w różnorodny sposób. W zespole deficytu uwagi z nadrucliwością (ADHD) oraz w zaburzeniach obsesyjno-kompulsywnych stwierdza się istotny stopień dysfunkcji pamięci operacyjnej [31, 32]. Pamięć operacyjna może być również zaburzona w chorobach neurodegeneracyjnych, takich jak: choroba Alzheimera, choroba Parkinsona, choroba Huntingtona oraz otępienie z ciałkami Lewiego [33, 34, 35].

Biorąc pod uwagę struktury neuroanatomiczne mające swój udział w funkcjonowaniu pamięci operacyjnej (kora przedczołowa, pole Broca, pole Wernickego) warto pamiętać, że w zasadzie każdy uraz, guz mózgu, czy proces chorobowy, który zaburza połączenia pól czołowych z korą tylną części mózgu lub strukturami podkorowymi może wpływać na stan pamięci operacyjnej.

DEKLARATYWNE SYSTEMY PAMIĘCI

Pamięć epizodyczna

Rozróżnienie pomiędzy pamięcią epizodyczną i semantyczną po raz pierwszy wprowadził Tulving, określając pamięć epizodyczną jako ten rodzaj pamięci, który pozwala nam pamiętać osobiste zdarzenia z życia (z określeniem kiedy, jak i gdzie się one wydarzyły) [4]. Pamięć epizodyczna niezbędna jest do przywołania osobistych doświadczeń ujętych w nasz własny kontekst (np. krótka opowieść o tym, co wczoraj robiliśmy), a informacje rejestrowane są w takiej kolejności, w jakiej je odbieraliśmy i są one ściśle związane z osią czasu [21, 36]. Ten system pamięci zależy w głównej mierze od funkcji środkowych okolic pól skroniowych (w tym hipokampa). Dowodzą tego wyniki badań osób z uszkodzeniami środkowych części pól skroniowych, u których występuje niezdolność do zapamiętywania wydarzeń, jakie zdrowe osoby bez trudu mogły zapamiętać [11].

Wykazano również, że pamięć epizodyczna związana jest z funkcją pól czołowych [37, 38]. Są one przede wszystkim odpowiedzialne za rejestrowanie i kodowanie informacji, oraz za ich odzyskiwanie bez kontekstowych wskazówek. Jednym z powodów, dla których płyty czołowe są tak ważne w trakcie kodowania informacji jest fakt, że pozwalają one koncentrować się na informacjach, które mają zostać zapamiętane, jednocześnie angażując płyty skroniowe w ten proces. Dzięki możliwości badań neuroobrazowych wykazano również, że lewy środkowy skroniowy i lewy czołowy płat są najbardziej aktywne w trakcie

nauki słów [39], a z kolei odpowiednie prawe płaty odpowiedzialne są za zapamiętywanie wzrokowe [40].

Dysfunkcje płatów czołowych mogą powodować różne zaburzenia pamięci epizodycznej. Jednym z takich przykładów jest fałszywe zapamiętywanie (określona informacja jest kojarzona z nieodpowiednim kontekstem lub z nieprawidłowo określonymi szczegółami) [10]. Innym przykładem zaburzeń pamięci epizodycznej są konfabulacje, gdy fałszywe „wspomnienia” są tworzone, aby współgrać z rzeczywistymi faktami, i zazwyczaj są związane z głębszymi zaburzeniami pamięci [10, 41]. Zaburzenia pamięci epizodycznej charakteryzują się tym, że ostatnio nabyte informacje nie mogą być już odzyskane (niepamięć wsteczna), a umiejętność przyswajania nowych informacji jest upośledzona (niepamięć następcza). Charakterystyczny jest natomiast fakt, że odległe wydarzenia są w pamięci zachowane. Ta utrata pamięci zgodna jest z regułą Ribota, wg której najbardziej podatne na utratę są wydarzenia bezpośrednio przed uszkodzenia (np. udaru) natomiast wspomnienia najbardziej odległe pozostają najbardziej trwałe [42].

Obecnie sformułowano nową, kliniczną koncepcję pamięci epizodycznej, gdzie wskazuje się na istotność powiązań pomiędzy odpowiednimi strukturami mózgu [11, 43, 44]. W myśl tej hipotezy płaty czołowe odpowiedzialne są za wiązanie z kontekstem odpowiednich informacji, natomiast płaty skroniowe są czymś na kształt „biblioteki” pamięci świeżej, dlatego przy całkowitym ich uszkodzeniu nie będzie możliwe odzyskiwanie świeżych informacji (np. choroba Alzheimera). Pozostałe regiony mózgu to „archiwum” pamięci odległej, dlatego starsze wspomnienia, które zostały utrwalone na przestrzeni miesięcy lub lat (zgrupowane w innych regionach kory), będą mogły być wydobyte mimo uszkodzenia płatów skroniowych i koła Papeza.

Zaburzenia pamięci epizodycznej w poszczególnych chorobach

Przyczynami zaburzenia pamięci epizodycznej mogą być przede wszystkim choroby neurodegeneracyjne mózgu: choroba Alzheimera, otępienie z ciałkami Lewy’ego, otępienie czołowo-skroniowe oraz te zaburzenia, które mogą uszkadzać wiele regionów mózgu (w tym płaty skroniowe, bądź czołowe), jak np. otępienie naczyniowe, czy stwardnienie rozsiane. Są doniesienia informujące, że w zaburzeniach obsesyjno-kompulsywnych oraz zaburzeniach lękowych również dochodzi do zaburzeń w zakresie funkcjonowania pamięci epizodycznej [45]. Uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, takie jak urazy mózgu, udary niedokrwienne czy zapalenia mózgu również mogą upośledzać pamięć epizodyczną, jednak funkcje pamięci mogą ulegać poprawie nawet po kilku latach od zadziałania czynnika sprawczego. Istotny wpływ na funkcjonowanie pamięci epizodycznej mają również takie czynniki, jak: niedotlenienie, zaburzenia metaboliczne, czy niedobory witamin – zwłaszcza witaminy B12, ponieważ bezpośrednio wpływają one na stan komórek nerwowych.

Pamięć semantyczna

Pamięć semantyczna jest to pamięć deklaratywna, która odnosi się do faktów, wiedzy ogólnej (np. nazwa stolicy kraju, wyuczone informacje szkolne). Pamięć ta nie jest związana z żadnymi przeżyciami jednostki, czy wspo-

mnieniami. Zaburzenia pamięci semantycznej są ściśle związane ze zmianami patologicznymi dotyczącymi dolnobocznych części płatów skroniowych oraz kory czołowej [46, 47]. Dowody na to, że ten rodzaj pamięci różni się od pamięci epizodycznej uzyskano z badań neuroobrazowych oraz z obserwacji wskazujących, że wcześniej nabyte informacje związane z pamięcią semantyczną mogą być zachowane u pacjentów z ciężkimi zaburzeniami pamięci epizodycznej, takimi jak uszkodzenie koła Papeza (np. zespół Korsakowa) lub po chirurgicznym usunięciu płatów skroniowych [48].

Zaburzenia pamięci semantycznej w poszczególnych chorobach

Choroba Alzheimera jest najczęstszym zaburzeniem związanym z uszkodzeniem pamięci semantycznej. W chorobie Alzheimera utrata pamięci semantycznej i epizodycznej następuje niezależnie od siebie [49, 50]. Innym zaburzeniem powodującym upośledzenie tego rodzaju pamięci jest otępienie czołowo-skroniowe, zwane otępieniem semantycznym. Pacjenci z wariantem skroniowym otępienia czołowo-skroniowego przejawiają deficyty w zakresie wszystkich funkcji pamięci semantycznej, wykazując upośledzenie w nazewnictwie, rozumieniu pojedynczych słów i zubożenie wiedzy ogólnej [51]. U chorych na schizofrenię wykazano również zaburzenia czynności pamięci semantycznej [52]. Zaobserwowano, że niemal każdy proces patologiczny zlokalizowany w dolnobocznej części płatów skroniowych może upośledzać pamięć semantyczną (np. urazy mózgu, udary, urazy chirurgiczne, zapalenia i guzy mózgu) [53].

NIEDEKLARATYWNY SYSTEM PAMIĘCI – PAMIĘĆ PROCEDURALNA

Pamięć proceduralna odpowiada za zdolność do nauki zachowań i sposobów wykonywania czynności automatycznych. Jest ona pamięcią trwałą, niedeklaratywną. Początkowo proces uczenia się jest świadomy, później ulega automatyzacji np. prowadzenie samochodu, czy nauka jazdy na nartach. Pamięć proceduralna związana jest z czynnością jąder podstawy mózgu i mózdzku [54].

Zaburzenia pamięci proceduralnej można podejrzewać wtedy, gdy u pacjenta nastąpi utrata raz już nabytych czynności automatycznych, takich jak np. pisanie. Pomimo faktu, że mogą się oni nauczyć ponownie podstaw tych czynności, to w trakcie ich wykonywania będą musieli angażować dodatkowo większość funkcji poznawczych. W rezultacie pacjenci z upośledzoną pamięcią proceduralną mogą nigdy nie osiągnąć niewymagającej wysiłku, automatycznej zdolności wykonywania prostych czynności ruchowych, które ludziom zdrowym przychodzą bez żadnego trudu [55].

Pamięć proceduralna może być zachowana u pacjentów z ciężkimi zaburzeniami pamięci epizodycznej, np. u pacjentów z zespołem Korsakowa, z chorobą Alzheimera lub po resekcji środkowych płatów skroniowych. W chorobie Alzheimera uszkodzeniu ulegają struktury korowe i limbiczne, natomiast jądra podstawy mózgu i mózdzek nie wykazują większych zmian [56]. Dowodzi to, że system pamięci proceduralnej jest niezależny od systemu pamięci deklaratywnej – epizodycznej i semantycznej.

Zaburzenia pamięci proceduralnej w poszczególnych chorobach

Osoby z zaburzeniami obsesyjno-kompulsywnymi [57] oraz w okresie depresji [58] mogą demonstrować upośledzenie funkcji pamięci proceduralnej, prawdopodobnie z powodu nieprawidłowego funkcjonowania jąder podstawy mózgu. Zaburzenia pamięci proceduralnej są również wyraźne w przypadku chorób neurodegeneracyjnych mózgu, takich jak choroba Parkinsona czy choroba Huntingtona [56]. Niemal każdy proces patologiczny, który wywołuje zmiany w obrębie jąder podstawy mózgu lub/i mózdzku może zaburzać funkcjonowanie pamięci proceduralnej. Najczęściej takimi schorzeniami są guzy mózgu, udary, czy urazy mózgowo [11].

PODSUMOWANIE

Nowoczesne badania nad pamięcią pozwoliły na lepsze poznanie jej istoty i funkcjonowania, a także wyodrębnienie struktur neuroanatomicznych w mózgu, z czynnościami których związane są poszczególne rodzaje pamięci. Wyniki tych badań przyczyniły się do lepszego zrozumienia miejsca zaburzeń pamięci w obrazie klinicznym chorób neurologicznych i psychicznych. W ostatnich latach wykazano na przykład, że zaburzenia pamięci, zwłaszcza pamięci operacyjnej, związanej z grzbietowo-bocznymi częściami kory przedczołowej mózgu, odgrywają istotną rolę w patogenezie schizofrenii i choroby afektywnej dwubiegunowej.

Neurobiologiczne i neuropsychologiczne podstawy takich rodzajów pamięci, jak pamięć operacyjna, epizodyczna, semantyczna i proceduralna, wydają się już dość dobrze scharakteryzowane. W ostatnich latach uzyskano istotne informacje dotyczące innego jeszcze rodzaju pamięci, jaką jest pamięć emocjonalna. Wśród struktur mózgowych związanych z jej funkcjonowaniem szczególne znaczenie posiadają jądra migdałowe. Należy oczekiwać, że w najbliższym czasie nastąpi dalszy postęp badawczy w tym zakresie pozwalający na wyodrębnienie tego rodzaju pamięci i ustalenie jej roli w zaburzeniach neurologicznych i psychicznych.

PIŚMIENNICTWO

- Clarke E, Jacyna LS. Nineteenth-century origins of neuroscientific concepts. Berkeley: University of California Press; 1987.
- Lashley KS. Functional determinants of cerebral localization. *Arch Neurol Psychiatry* 1937; 38: 371–87.
- Atkinson RC, Shiffrin RM, Spence KW, Spence JT, red. The psychology of learning and motivation: Advances in research and theory. New York: Academic Press; 1968.
- Tulving E, Donaldson W. Organization of memory. Episodic and semantic memory. New York: Academic Press; 1972; 381–403.
- Baddeley AD. Working memory. New York: Oxford University Press; 1986.
- Sadowski B. Fizjologiczne mechanizmy zachowania. Warszawa: PWN; 1973.
- Abraham WC, Robins A. Memory retention – the synaptic stability versus plasticity dilemma. *Trends Neurosci* 2005; 28: 73–8.
- Wiersma-Meems R, Van Minnen J, Syed N. Synapse formation and plasticity: the roles of local protein synthesis. *Neuroscientist* 2005; 11: 228–37.
- Ayd FJ. Lexicon of psychiatry, neurology and the neurosciences. Philadelphia: LWW; 2000.
- Wciórka J. Psychopatologia. Zaburzenia pamięci. W: Bilikiewicz A, Puzyński S, Rybakowski J, Wciórka J, red. *Psychiatria*. Tom I. Wrocław: Urban & Partner; 2002; 336–40.
- Budson AE, Price BH. Memory dysfunction. *N Engl J Med* 2005; 352: 692–9.
- Rolls ET. Memory systems in the brain. *Annu Rev Psychol* 2000; 51: 599–630.
- Eichenbaum H, Cohen NJ. From conditioning to conscious recollection: Memory systems of the brain. New York: Oxford University Press; 2001.
- Squire LR, Stark CE, Clark RE. The medial temporal lobe. *Annu Rev Neurosci* 2004; 27: 279–306.
- Squire LR. Memory systems of the brain. A brief history and current perspective. *Neurobiol Learn Mem* 2004; 82: 171–7.
- Schacter DL, Wagner AD, Buckner RL. Memory systems of 1999. W: Tulving E, Craik FI. *Oxford handbook of memory*. New York: Oxford University Press; 2000: 627–43.
- Conway MA. Sensory-perceptual episodic memory and its context: autobiographical memory. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2001; 356: 1375–84.
- Gardiner JM. Episodic memory and autothetic consciousness: a first-person approach. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2001; 356: 1351–61.
- Kopelman MD, Kapur N. The loss of episodic memories in retrograde amnesia: single-case and group studies. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2001; 356: 1409–21.
- Baddeley AD. Recent developments in working memory. *Curr Opin Neurobiol* 1998; 8: 234–8.
- Maruszewski T. Psychologia poznawcza. Poznań: PTS; 1996.
- Fletcher PC, Henson RNA. Frontal lobes and human memory: insights from functional neuroimaging. *Brain* 2000; 124: 849–81.
- Jaeggi SM, Seewer R, Nirkko AC. Does excessive memory load attenuate activation in the prefrontal cortex? Load-dependent processing in single and dual tasks: functional magnetic resonance imaging study. *Neuroimage* 2003; 19: 210–25.
- Kuperberg G, Heckers S. Schizophrenia and cognitive function. *Curr Opin Neurobiol* 2000; 10: 205–10.
- Rybakowski JK, Borkowska A. Eye movement and neuropsychological studies in first-degree relatives of schizophrenic patients. *Schizophr Res* 2002; 54: 105–10.
- Baxter RD, Liddle PF. Neuropsychological deficits associated with schizophrenic syndromes. *Schizophr Res* 1998; 30: 239–49.
- Borkowska A. Pamięć operacyjna i jej zaburzenia w chorobach psychicznych. *Przewodnik Lekarza* 2003; 3: 86–91.
- Martinez-Aran A, Vieta E, Colom F. Cognitive dysfunctions in bipolar disorder: evidence of neuropsychological disturbances. *Psychother Psychosom* 2000; 69: 218.
- Borkowska A, Rybakowski JK. Neuropsychological frontal lobe tests indicate that bipolar depressed patients are more impaired than unipolar. *Bipolar Disord* 2001; 3: 88–94.
- Egeland J, Sundet K, Rund BR. Sensitivity and specificity of memory dysfunction in schizophrenia: a comparison with major depression. *J Clin Exp Neuropsychol* 2003; 25: 79–93.
- Klingberg T, Forssberg H, Westerberg H. Training of working memory in children with ADHD. *J Clin Exp Neuropsychol* 2002; 24: 781–91.
- Purcell R, Maruff P, Kyrios M, Pantelis C. Cognitive deficits in obsessive-compulsive disorder on tests of frontal-striatal function. *Biol Psychiatry* 1998; 43: 348–57.
- Calderon J, Perry RJ, Erzincliglu SW, Berrios GE, Denning TR, Hodges JR. Perception, attention, and working memory are disproportionately impaired in dementia with Lewy bodies compared with Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70: 157–64.

34. Gotham AM, Brown RG, Marsden CD. Frontal cognitive functions in patients with Parkinson's disease „on” and „off” levodopa. *Brain* 1988; 1: 299–321.
35. Calderon J, Perry RJ, Erzinclioglu SW, Berrios GE, Dening TR, Hodges JR. Perception, attention, and working memory are disproportionately impaired in dementia with Lewy bodies compared with Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70: 157–64.
36. Tulving E. Episodic memory: from mind to brain. *Annu Rev Psychology* 2002; 53: 1–25.
37. Fletcher PC, Henson RNA. Frontal lobes and human memory: insights from functional neuroimaging. *Brain* 2001; 124: 849–81.
38. Simons JS, Spiers HJ. Prefrontal and medial temporal lobe interactions in long-term memory. *Nat Rev Neurosci* 2003; 4: 637–48.
39. Wagner AD, Schacter DL, Rotte M, i wsp. Building memories: remembering and forgetting of verbal experiences as predicted by brain activity. *Science* 1998; 281: 1188–91.
40. Brewer JB, Zhao Z, Desmond JE, Glover GH, Gabrieli JD. Making memories: brain activity that predicts how well visual experience will be remembered. *Science* 1998; 281: 1185–7.
41. Johnson MK, O'Connor M, Cantor J. Confabulation, memory deficits, and frontal dysfunction. *Brain Cogn* 1997; 34: 189–206.
42. Ribot T. Diseases of memory: an essay in the positive psychology. The international scientific series. New York: Appleton 1882; 41.
43. Kopelman MD. Disorders of memory. Invited review. *Brain* 2002; 125: 2152–90.
44. Budson AE, Price BH. Memory: clinical disorders. W: Encyclopedia of life sciences. London: Nature Publishing Group 2002; 11: 529–36.
45. Muller J, Roberts JE. Memory and attention in obsessive-compulsive disorder: a review. *J Anxiety Disord* 2005; 19: 1–28.
46. Price JL, Morris JC. Tangles and plaques in nondemented aging and „preclinical” Alzheimer's disease. *Ann Neurol* 1999; 45: 358–68.
47. Lidstrom AM, Bogdanovic N, Hesse C, Volkman I, Davidsson P, Blennow K. Clusterin (apolipoprotein J) protein levels are increased in hippocampus and in frontal cortex in Alzheimer's disease. *Exp Neurol* 1998; 154: 511–21.
48. Corkin S. Lasting consequences of bilateral medial temporal lobectomy: clinical course and experimental findings in H.M. *Semin Neurol* 1984; 4: 249–59.
49. Garrard P, Perry R, Hodges JR. Disorders of semantic memory. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 431–5.
50. Green JD, Hodges JR. Identification of famous faces and famous names in early Alzheimer's disease: relationship to anterograde episodic and general semantic memory. *Brain* 1996; 119: 111–28.
51. Hodges JR. Frontotemporal dementia (Pick's disease): clinical features and assessment. *Neurology* 2001; 56: 56–S10.
52. McKay AP, i wsp. Semantic memory is impaired in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 1996; 39: 929–37.
53. Garrard P, Perry R, Hodges JR. Disorders of semantic memory. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62: 431–5.
54. Saint-Cyr JA. Procedural learning and neostriatal dysfunction. *Brain* 1988; 11: 941–59.
55. Salmon DP, Lineweaver TT, Heindel WC. Nondeclarative memory in neurodegenerative disease. W: Troster AI, red. Memory in neurodegenerative disease: biological, cognitive, and clinical perspectives. Cambridge University Press; 1998: 210–25.
56. Heindel WC, Salmon DP, Shults CW, Walicke PA, Butters N. Neuropsychological evidence for multiple implicit memory systems: a comparison of Alzheimer's, Huntington's, and Parkinson's disease patients. *J Neurosci* 1989; 9: 582–7.
57. Roth RM, Baribeau J, Milovan D, O'Connor K, Todorov C. Procedural and declarative memory in obsessive-compulsive disorder. *J Int Neuropsychol Soc* 2004; 10: 647–54.
58. Sabe L, Jason L, Juejati M, Leiguarda R, Starkstein SE. Dissociation between declarative and procedural learning in dementia and depression. *J Clin Exp Neuropsychol* 1995; 17: 841–8.

Adres: Dr Aleksandra Rajewska-Rager, Klinika Psychiatrii Dorosłych Akademii Medycznej, ul. Szpitalna 27/33, 60-572 Poznań, e-mail: aleksandra.rajewska@interia.pl