

Badania wybranych funkcji pamięci w diagnozie różnicowej depresji i rozlanych uszkodzeń mózgu

Assessment of selected memory functions in the differential diagnosis of depression and diffuse brain damage

KRZYSZTOF JODZIO¹, DARIUSZ WIECZOREK¹, WIOLETTA RADZIWIŁŁOWICZ²

Z:1.Katedry i Zakładu Rehabilitacji AM w Gdańsku

2.Instytutu Psychologii Uniwersytetu Gdańskiego

STRESZCZENIE. Celem badań było ustalenie różnic między zaburzeniami pamięci bezpośredniej i odroczonej u osób z uogólnionymi uszkodzeniami mózgu oraz z depresją endogenną. Zbadano 21 chorych z uszkodzeniem mózgu oraz 21 pacjentów z depresją endogenną. Wykorzystano test Bentona, próbę powtarzania cyfr, "Test figury złożonej" Reya, podtest pamięci trwałej ze "Skali pamięci" Choynowskiego oraz skalę MMSE. Stwierdzono, że pogorszenie pamięci jest w większym stopniu następstwem uszkodzenia mózgu niż zaburzeń depresyjnych. W porównaniu z chorymi z uszkodzeniami mózgu, pacjenci z depresją wykonywali lepiej zadania odroczonego przypominania materiału słuchowo-werbalnego ($p < 0.03$) oraz wzrokowo-prze-strzennego ($p < 0.04$).

SUMMARY. The study was aimed at establishing differences in immediate and delayed recall between patients with diffuse brain damage and those with endogenous depression. Subjects in the study were 21 brain damaged patients and 21 patients suffering from endogenous depression. The Benton Test, Digit Span, the complex figure of Rey, the Long-Term Memory subtest from the Choynowski Memory Scale and the MMSE were used. Memory impairment was found to be more pronounced in patient with brain damage than in those with depressive disorder: depressive patients' performance level was higher in delayed recall of both the auditory-verbal material ($p < 0.03$) and in visuo-spatial tasks ($p < 0.04$).

Key words: memory / depression / brain damage / differential diagnosis

Słowa kluczowe: pamięć / depresja / organiczne uszkodzenie mózgu / różnicowanie

W obszarze zainteresowań neuropsychologii od dłuższego czasu znajdują się zaburzenia aktywności poznawczej obserwowane w przebiegu schorzeń ogólnomózgowych o różnej etiologii, które mogą stanowić podłoże do rozwoju zmian otępiennych. Badania porównujące zaburzenia funkcji poznawczych w depresji oraz procesach otępiennych (demencji) wyra- stają z czterech głównych stanowisk teoretycznych. U podłoża każdego z nich leżą od- mienne problemy diagnostyczne.

Pierwsze stanowisko zakłada, że depresja i otępienie są odrębnymi zespołami zaburzeń.

Zadaniem diagnosty jest więc konieczność ich zróżnicowania. Skargi, szczególnie dotyczące pamięci, zgłaszają zarówno osoby z depresją, jak i chorzy z otępieniem. Zaburzenia sfery poznawczej u niektórych pacjentów z depresją endogenną, określane bywają mianem otępie- nia rzekomego (ang. *pseudodementia*, *depressive pseudodementia*). Opisy Kiloaha z 1961 roku pozwoliły zweryfikować pojęcie "pseu- dodemencji", używane początkowo zamiennie z zespołem Gansera [20]. Cummings i Benson termin ten odnoszą do pacjentów z depresją, u których po zakończonym leczeniu choroby

obserwuje się poprawę funkcji poznawczych [13]. Potwierdzają to relacje pacjentów, ocena uwagi, pamięci bezpośredniej oraz zdolności uczenia się. Badania pamięci długotrwałej przed i po leczeniu mogą natomiast nie wykazywać istotnych odchyień [15,17,18].

Najwięcej trudności diagnostycznych przysparza odróżnienie nasilonych zaburzeń depresyjnych od łagodnej postaci otępienia, szczególnie u osób starszych. Potwierdziły to badania, w których standardowe metody diagnostyczne, jak skala inteligencji Wechslera, "Skala pamięci" Wechslera (*Wechsler Memory Scale - WMS*), "Bostoński test nazywania" i test Bentona wykazały niską wartość różnicującą [16]. Wskaźniki pamięci różnicujące otępienie i depresję u osób starszych pozwalają twierdzić, że pacjenci z depresją, lepiej niż osoby z otępieniem, wykonują próby odroczonego przypominania oraz są mniej podatni na dystrakcję. Jednocześnie mają trudności z wykonywaniem zadań wymagających dużego wysiłku umysłowego. Materiał taki jak słowa, bądź popularne przedmioty jest bardziej przydatny dla diagnozy różnicowej, niż podawany w formie zdań, cyfr lub znaków [10]. Pacjenci z depresją, w porównaniu z osobami z otępieniem, rzadziej popełniają błędy w próbach odtwarzania i rozpoznawania. Znaczenie zaburzeń nastroju dla funkcji mnesticznych w depresji potwierdzają badania pamięci odległej. Sugerują one większą skłonność do przypominania treści autobiograficznych o negatywnym ładunku emocjonalnym niż pozytywnym [11].

Jak zauważa Oxman [15], badanie pamięci nie jest jednak rozstrzygające. Poszerzona analiza obejmuje sferę językową, zdolności intelektualne, stan funkcjonalny oraz historię choroby. W ostatnich latach diagnoza różnicowa otępienia i depresji wspomagana jest technikami neuroobrazowania [14]. Badania części skroniowych mózgu przy pomocy rezonansu magnetycznego (MRI) wykazały, że u pacjentów, nawet we wczesnym stadium choroby Alzheimera, zaniki w strukturach hipokampów były większe niż u chorych z depresją.

Natomiast neuroanatomicznych substratów otępienia rzekomego nie udało się, jak dotąd, ustalić [13].

Wells [20] przedstawił listę cech odróżniających faktyczne otępienie od rzekomego, z uwzględnieniem przebiegu choroby, rodzaju skarg pacjentów i wskaźników behawioralnych oraz aktywności poznawczej. Za rozpoznaniem otępienia rzekomego (pseudodemencji) przemawia m.in. możliwość w miarę dokładnego ustalenia początku choroby, niezwlekanie z szukaniem pomocy specjalistycznej, szybkie narastanie objawów, dane o wcześniejszych zaburzeniach psychicznych, zgłaszanie licznych i dobrze sprecyzowanych objawów, niepodejmowanie prób radzenia sobie z odczuwanymi deficytami poznawczymi (np. poprzez zapisywanie w notesach, kalendarzach itp.), niewielki wysiłek wkładany w wykonywanie nawet prostych zadań, komunikowanie dyskomfortu psychicznego, częste udzielanie odpowiedzi typu "nie wiem", brak przewagi zaburzeń pamięci świeżej nad odległą i in. Również zdaniem White [22], w odróżnieniu otępienia alzheimerowskiego od depresji decydujące znaczenie mają informacje z wywiadu. Pojawienie się objawów depresyjnych jako pierwszych sugeruje, że odczuwane zakłócenia sfery poznawczej są wtórne wobec zaburzeń nastroju.

Nie wszyscy badacze podzielają jednak ten pogląd. *W drugim z prezentowanych stanowisk wiąże się depresję i otępienie relacją przyczynowo-skutkową.* Zaburzenia depresyjne traktowane są tu jako "zwiastun" zmian otępiennych, zatem wystąpienie ich jako pierwszych nie przesądza o diagnozie depresji. Na przykład, zaburzenia depresyjne w chorobie Alzheimera często poprzedzają pojawienie się procesu otępiennego [12]. Objawy depresyjne mogą być również jedynym uchwytnym objawem początkowej fazy stwardnienia rozsianego [22].

Trzecie podejście badawcze zakłada odwrotny kierunek zależności przyczynowo-skutkowej otępienia i depresji. Przyjmuje się, że depresja może być przyczyną wystąpienia fa-

którego deficytu poznawczego. Dotyczy to 10-20% chorych z chorobą afektywną. Stan ten bywa określany jako "zespół otępienny w depresji" (*dementia syndrome of depression - DSD*). Przez niektórych autorów bywa używany zamiennie z określeniem "otępienia rzekomego" bądź "otępienia depresyjnego" (*depressive dementia*) [7]. Potwierdzają to badania testowe wymagające od badanego dokładności i utrzymywania uwagi (np. w próbie wykreślenia liter), jak również jej przerzutności oraz "giętkości". U chorych z DSD szczególnie widoczne są zaburzenia uczenia niewerbalnego i swobodnego przypominania materiału nie zorganizowanego semantycznie [11]. Stwierdzono również pogorszenie pamięci przestrzennej oraz uczenia się dotykowego [8]. Bazin [1] zaobserwowała zjawisko dysocjacji zaburzeń pamięci werbalnej w depresji, polegające na osiąganiu dobrych wyników w zadaniach pamięci utajonej (*implicit*) i równoczesnym niskim poziomie wykonania zadań pamięci jawnej (*explicit*). W teście Bentona częstymi błędami są pominięcia oraz zniekształcenia detali figur. Rzadziej obserwuje się typowe błędy uznawane za "organiczne": wielkości, rotacji i perseweracji. Występuje również pogorszenie zdolności wzrokowo-przestrzennych, funkcji wykonawczych, spowolnienie i ograniczenie aktywności spontanicznego mówienia oraz objawy niezdecydowania w myśleniu problemowym. Zwraca uwagę nieprogresywny, w odróżnieniu od faktycznego otępienia, charakter tych zaburzeń [2,11].

Próby wytłumaczenia zaburzeń funkcji poznawczych u chorych na depresję wiążą je z objawami spowolnienia psychoruchowego oraz spadkiem ogólnej motywacji i napędu. Alternatywnie rozważa się istnienie u chorych z depresją endogenną określonych dysfunkcji mózgowych dotyczących kory czołowo-skroniowej, płatów czołowych i ciemieniowych, jądra ogoniastego, podwzgórza oraz części limbicznych pnia mózgu. Świadczą o tym zaburzenia metabolizmu i/lub mózgowego przepływu krwi w tych obszarach [4,8]. Przytoczone obserwacje zbieżne są ze starszymi bada-

niami osób z depresją (m.in. Flor-Henry), u których wykazano nieznaczny stopień dysfunkcję prawej półkuli (szczególnie części czołowo-skroniowej), natomiast u chorych maniakalnych - średniego stopnia dysfunkcję półkuli prawej i niewielkiego lewej. Najgłębszy stopień obustronnych deficytów stwierdzono zaś u pacjentów ze schizofrenią. Świadczyły o tym profile wyników określających wykonanie szerokich zestawów neuropsychologicznych procedur diagnostycznych [21].

Czwarte stanowisko teoretyczne zakłada możliwość współwystępowania tych zaburzeń. Zadaniem diagnosty nie jest więc różnicowanie depresji i otępienia, lecz ocena udziału każdego z zaburzeń w obrazie klinicznym pacjenta. Pogląd ten znajduje poparcie empiryczne w formie opisów pacjentów, u których remisji objawów depresji nie towarzyszyła poprawa funkcji poznawczych. Dla zilustrowania problemu, niektórzy autorzy stosowali termin "pseudodepresji" (*pseudodepression*). Kral szacuje, że około 15% pacjentów z chorobą Alzheimera jest depresyjnych [13]. Zaburzenia depresyjne powszechne są również w przebiegu choroby Parkinsona, Huntingtona i stwardnienia rozsianego [4,5,22]. W przypadkach trudnych diagnostycznie proponowane jest traktowanie otępienia i depresji jako przeciwległych biegunów pewnego kontinuum zaburzeń [7].

Przegląd zaprezentowanych ujęć teoretycznych oraz materiału empirycznego pozwala wnosić, że najwięcej uwagi poświęcano problemowi diagnozy różnicowej otępienia i depresji. Służyć temu miały również przeprowadzone badania. Zmierzały do ustalenia różnic procesów pamięci bezpośredniej oraz odroczonej u osób z uogólnionymi (rozlanymi) uszkodzeniami mózgu niewielkiego stopnia oraz chorych z depresją endogenną.

BADANI I METODA BADAŃ

Badaniami objęto dwie grupy chorych. Pierwszą grupę stanowiło 21 pacjentów z depresją endogenną (7 mężczyzn, 14 kobiet),

hospitalizowanych w Katedrze i I Klinice Chorób Psychicznych AM w Gdańsku. Jedno-biegunową postać choroby afektywnej rozpoznano u wszystkich badanych. W grupie tej średni wiek wynosił $x=44,4$ ($SD=14,0$), poziom wykształcenia mierzony liczbą lat nauki $x=11,4$ ($SD=2,9$), zaś przeciętny przedchorobowy iloraz inteligencji oszacowano na $x=117,1$ ($SD=11,2$). Do badań kwalifikowano chorych z umiarkowaną nasiloną depresją. Pacjenci byli leczeni średnimi dawkami terapeutycznymi trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych (amitryptylina, doksepina, opipramol). Badanie psychologiczne przeprowadzano najczęściej w 16 dniu hospitalizacji. Przeciętny czas trwania choroby wynosił 18 miesięcy. Druga grupa składała się z 21 chorych (8 mężczyzn, 13 kobiet) z wieloogniskowymi, uogólnionymi uszkodzeniami mózgu (etiologia: 6 naczyniowa, 2 toksyczna, 11 zwyrodnieniowa, 1 nowotworowa, 1 urazowa), które mogły sprzyjać ujawnianiu się dysfunkcji poznawczych charakterystycznych dla otępienia. Pacjentów dobierano na podstawie analizy historii choroby. W grupie tej średni wiek wynosił $x=47,9$ ($SD=15,3$), poziom wykształcenia $x=12,7$ ($SD=3,7$), zaś przeciętny przedchorobowy iloraz inteligencji oszacowano na $x=113,5$ ($SD=15,9$). Wszyscy pacjenci byli konsultowani w Pracowni Psychologicznej Katedry i Zakładu Rehabilitacji AM w Gdańsku.

Szacunkową ocenę inteligencji przedchorobowej przeprowadzano najczęściej na podstawie wyników wybranych podtestów werbalnych Skali Wechslera cechujących się względną stabilnością, mimo uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (o.u.n.) [12]. Analiza wariancji ujawniła, że grupy nie różniły się istotnie pod względem wieku ($F=0,60$, $p<0,44$), szacunkowej inteligencji przedchorobowej ($F=0,70$, $p<0,40$) oraz wykształcenia ($F=1,70$, $p<0,12$).

Zastosowano zestaw testów pamięci słuchowej oraz wzrokowej, zarówno materiału werbalnego i niewerbalnego.

Bezpośrednią pamięć słuchową oceniano na podstawie wyników próby powtarzania

cyfr ze skali inteligencji Wechslera. Notowano wynik surowy powtórzenia wprost, wspank oraz wynik łączny, przeliczony według norm. *Pamięć bezpośrednią materiału wzrokowo-przestrzennego* badano testem Bentona (*Benton Visual Retention Test - BVRT*). Wskaźnikiem wykonania była ogólna liczba błędów. Charakterystykę jakościową wyników przeprowadzano na podstawie liczby błędów każdego rodzaju [6]. Z uwagi na dużą popularność testu wśród psychologów pominięto szerszy opis metody.

Ponadto pacjenci wykonywali testy *pamięci odroczonej (delayed recall task)*, które badają zdolność utrwalania zapamiętanego materiału. Obniżeniu wyników w tych próbach sprzyja wzmożona szybkość zapominania.

Posłużono się *próbą pamięci opowiadania* ze "Skali pamięci" Choynowskiego [3]. Pacjent wysłuchiwał opowiadania, którego czas czytania wynosił przeciętnie 40 sekund. Po upływie 3 minut proszony był o przypomnienie jego treści, zgodnie z opracowanymi na arkuszu pytaniami. W przeciwieństwie do innych prób pamięci słuchowo-werbalnej (np. listy niepowiązanych słów), materiał testowy był znaczeniowo zorganizowany oraz odtwarzany w sposób kierowany. Wskaźnikiem wykonania była liczba przypominanych elementów opowiadania (maks. 20). *Odroczoną pamięć materiału wzrokowo-przestrzennego* badano "Testem figury złożonej" Reya [12]. Pacjent przerysowywał prezentowaną figurę (kopiowanie) bez ograniczeń czasowych. Następnie, po upływie 3 minut, proszono o przypomnienie figury (reprodukcja). Poziom wykonania odzwierciedlały osobne wyniki uzyskane za kopię oraz reprodukcję z pamięci.

Ponadto badani wykonywali przesiewową skalę *Mini Mental State (MMSE)* autorstwa M.F. i S.E.Folstein, która pozwala na ocenę wybranych elementów aktywności poznawczej. Globalny wynik (jego obniżenie) określa stopień głębokości procesu otępiennego i stanowi sumę dwóch wyników cząstkowych odnoszących się do ogólnej orientacji oraz sfery językowej [19].

Tablica 1. Średnie wyniki w testach pamięci w przebadanych grupach

Test	Grupa		t* / p**
	z uszkodzeniami o.u.n. (w nawiasach SD)	z depresją endogenną (w nawiasach SD)	
Bentona:	1,5 (2,1)	0,4 (0,8)	-2,10 / 0.04
- pominięcia	2,9 (1,9)	1,7 (1,5)	-2,37 / 0.02
- zniekształcenia	1,6 (1,3)	0,5 (0,8)	-3,15 / 0.003
- perseweracje	1,8 (1,1)	1,0 (1,3)	-2,19 / 0.03
- rotacje	0,6 (0,7)	0,9 (1,5)	-
- przemieszczenia	0,3 (0,5)	0,0 (0,0)	-2,34 / 0.03
- wielkości			
Błędy ogółem	8,7 (3,9)	4,7 (3,5)	-3,49 / 0.001
Figury Reya:			
- kopia	31,3 (5,4)	33,7 (2,8)	-
- reprodukcja	15,3 (7,3)	19,3 (4,5)	2,09 / 0.04
Cyfry:			
- wprost	4,7 (0,9)	5,3 (0,9)	2,0 / 0.05
- wspak	3,4 (1,2)	3,8 (0,7)	-
- łącznie	4,6 (2,4)	5,9 (1,9)	-
Odtwarzanie opowiadania	6,5 (4,3)	9,1 (3,3)	2,22 / 0.03
MMSE:			
- orientacja	17,6 (3,1)	20,0 (0,7)	3,55 / 0.002
- język	8,0 (1,2)	8,9 (0,2)	3,39 / 0.003
- łącznie	25,6 (4,1)	29,0 (0,9)	3,64 / 0.001

* - wartość statystyki t-Studenta

** - poziom istotności (zamieszczono tylko wartości istotne - poniżej 0.05)

Wykorzystane metody należą do powszechnie stosowanych i odznaczają się zadowalającymi walorami psychometrycznymi.

WYNIKI

Uzyskane wyniki badanych prezentuje tabl. 1. U chorych na depresję poziom wykonań większości testów pamięci był wyższy w porównaniu z wynikami osób z uszkodzeniami mózgu. Świadczą o tym statystycznie istotne różnice pomiędzy średnimi w testach: Bentona ($p < 0.001$), Figury Reya - reprodukcja z pamięci ($p < 0.04$), powtarzania cyfr

wprost ($p < 0.05$) i pamięci opowiadania ($p < 0.03$).

W grupie osób z uszkodzeniami o.u.n. częstszymi błędami w teście Bentona były pominięcia, zniekształcenia, perseweracje, rotacje i zmiany wielkości figur. Typem błędu, który najsilniej różnicował zbadane grupy, były perseweracje ($p < 0.03$).

W badaniu osób z uszkodzeniami mózgu skalą MMSE uzyskano wskaźniki sugerujące globalne deficyty poznawcze, deteriorację ogólnej orientacji i sfery językowej. Średni wynik w tej grupie osób ($x = 25,6$) nie daje jednak podstaw do rozpoznania ewidentnych

cech otępiennych i sugeruje obecność łagodnych zaburzeń aktywności poznawczej (>23 punkty).

Grupy nie różniły się natomiast znamienne pod względem błędnego lokalizowania (przemieszczania) figur w teście Bentona, kopiowania figury w teście Reya, w powtarzaniu cyfr wspak oraz wyniku powtarzania łącznie.

W każdej grupie przeprowadzono analizę korelacji (r-Pearsona) wyników, zgodnie z określonym kryterium.

W grupie osób z uszkodzeniami o.u.n. stwierdzono istotne korelacje:

- miar pamięci bezpośredniej, tzn. ogólnego wyniku testu Bentona i łącznego wyniku powtarzania cyfr ($r=-0,68$, $p<0.001$),
- miar pamięci odroczonej, tzn. wyniku reprodukcji w teście Reya i wyniku pamięci opowiadania ($r=0,62$, $p<0.003$),
- miar pamięci wzrokowej, tzn. ogólnego wyniku testu Bentona i wyniku reprodukcji w teście Reya ($r=-0,64$, $p<0.002$),
- testów angażujących zdolności językowe, tzn. wyniku pamięci opowiadania i częściowego wyniku odnoszącego się do prób językowych MMSE ($r=0,55$, $p<0.009$),
- testów angażujących zdolności grafomotoryczne, tzn. ogólnego wyniku testu Bentona i wyniku kopiowania w teście Reya ($r=-0,59$, $p<0.006$).

Interesujące jest, że w grupie chorych z depresją żadna z powyższych korelacji nie zyskała poziomu znamienności statystycznej.

OMÓWIENIE

Przeprowadzone badania potwierdziły przydatność testów pamięci w diagnozie różnicowej depresji oraz uogólnionych dysfunkcji mózgowych. Uzasadnia to hipotezę, według której zaburzenia pamięci w większym stopniu są następstwem uszkodzenia mózgu, aniżeli obecności zaburzeń sfery emocjonalnej. Zgodnie z tym poglądem, również w zaburzeniach depresyjnych na podłożu organicznym, obniżenie nastroju nie jest istotnym predyktorem deficytów pamięci. Dotyczy to

zarówno przypadków rozsianych, jak i wyraźnie zlokalizowanych uszkodzeń mózgu [5,9].

Szczególnie różnicujące badane grupy osób okazały się miary pamięci odroczonej, zarówno materiału werbalnego, jak i niewerbalnego. Osoby z depresją charakteryzowały się poprawniejszym poziomem wykonań, co sugeruje u tych chorych lepszą zdolność utrwalania i konsolidowania śladu pamięciowego oraz potwierdza normalną szybkość zapominania. Warto zaznaczyć jest, że materiał podawany w formie opowiadania opierał się o zdolności pamięci logicznej oraz nie wymagał od osób z depresją podjęcia wysiłku jego ustrukturywania i stworzenia strategii zapamiętywania. Ponadto, odtwarzany był w sposób kierowany. W świetle dotychczasowych badań można sądzić, że zastosowany sposób odtwarzania, w odróżnieniu od zadań swobodnego przypominania, sprawiał pacjentom depresyjnym mniej trudności [10].

Zdaniem Cummingsa i Bensona [11] przewaga zaburzeń wzrokowo-przestrzennych nad językowymi upodobia obraz zaburzeń poznawczych w depresji do podkorowych procesów otępiennych. W przeprowadzonych badaniach przemawia za tym brak różnic pomiędzy grupami w próbie kopiowania (test Reya) oraz zbliżona częstość popełniania błędów lokalizacji (przemieszczania) figur testu Bentona. Jednocześnie badane grupy nie różniły się wynikiem próby powtarzania cyfr wspak oraz łącznym, przeliczonym według norm. Efekt ten można tłumaczyć wpływem czynników dwójakiego rodzaju. Z jednej strony, obniżenie wyników próby powtarzania cyfr obciążone jest deficytem wyobraźni wzrokowo-przestrzennej w depresji [9]. Z drugiej zaś, u chorych z depresją akceptowana jest możliwość występowania zaburzeń uwagi [2,11]. Tym samym łatwiejsze staje się odróżnienie depresji od choroby Alzheimera, jako przykładu otępienia korowego [5,18].

W teście Bentona błędem najsilniej różnicującym badane grupy były persewercje. Dobrzańska-Socha [6] cytuje badania, w których przewaga błędów persewercji wskazywała na

obecność procesu ogólnomózgowego. Zdecydowanie mniejszą liczbę tego rodzaju błędów obserwowano u osób z depresją. Można zatem przypuszczać, że w chorobach afektywnych u podłoża zaburzeń poznawczych leżą inne mechanizmy patogenetyczne, niż w przypadku rozlanych uszkodzeń mózgu. Szczególne znaczenie przypisuje się spowolnieniu psychoruchowemu oraz nastawieniu pacjenta do sytuacji badania [18]. Prawdopodobieństwo tych przypuszczeń wzrasta w świetle przeprowadzonej analizy korelacyjnej wyników. Korelacje wskaźników pamięci, wyników testów werbalnych oraz niewerbalnych odnotowano tylko w grupie chorych z uszkodzeniami mózgu. Wskazuje na to współzależność sprawności bezpośredniej pamięci słuchowej oraz wzrokowej. Można również sadzić, że szybkość zapominania materiału wzrokowo-przestrzennego oraz słuchowo-werbalnego u chorych z uszkodzeniami o.u.n. była zbliżona. Korelacja testów pamięci wzrokowej sugeruje, że tendencję do zapominania (pamięć odroczone) nasilały wcześniejsze trudności zapamiętywania (pamięć bezpośrednia). W grupie chorych z uszkodzeniami mózgu sprawność pamięci werbalnej wiązała się z ogólnymi zdolnościami językowymi, natomiast wykonaniu testu bezpośredniej pamięci wzrokowo-przestrzennej (test Bentona) sprzyjały zdolności grafomotoryczne.

WNIOSKI

Przedstawione wyniki sugerują, że różnice w efektywności poszczególnych procesów pamięci u badanych z ołepieniem i depresją mają swoje podłoża w odmiennej strukturze zaburzeń. Zbliżona sprawność bezpośredniej pamięci słuchowej i równoczesne różnice w zdolności odroczonego odtwarzania mogą wiązać się z postulowanym przez Bazin [1], większym zaangażowaniem utajonych (*implicit*) form pamięci w depresji. Niezależnie od ostatecznej interpretacji danych, stanowią one empiryczną podstawę do przypuszczeń o od-

rębnym charakterze i przebiegu procesów mnesticznych w badanych grupach chorych.

PIŚMIENNICTWO

1. Bazin N., Perruchet P., de Bonis M., Feline A.: The dissociation of explicit and implicit memory in depressed patients. *Psychol. Med.* 1994, 24, 239-245.
2. Bieliauskas L.A.: Depressed or not depressed? That is the question. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* 1993, 15, 119-134.
3. Choynowski M.: Skala Pamięci - instrukcja i zapis. Maszynopis. Pracownia Psychometryczna PAN, Warszawa 1963.
4. Cummings J.L.: The neuroanatomy of depression. *J. Clin. Psychiatry* 1993, 54, suppl., 14-20.
5. DeLuca J., Johnson S.K., Beldowicz D., Natelson B.H.: Neuropsychological impairments in chronic fatigue syndrome, multiple sclerosis, and depression. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1995, 58, 38-43.
6. Dobrzańska-Socha A.: Zastosowanie metod psychologicznych do badania organicznych uszkodzeń mózgu. W: Wybrane techniki diagnostyczne w psychologii klinicznej (praca zbiorowa). Uniwersytet Śląski, Katowice 1977.
7. Emery V.O., Oxman T.E.: Update on the dementia spectrum of depression. *Am. J. Psychiatry* 1992, 149, 305-317.
8. Freedman M.: Frontal and parietal lobe dysfunction in depression: delayed alternation and tactile learning deficits. *Neuropsychologia* 1994, 32, 1015-1025.
9. Gass C., Russell E.W.: Differential impact of brain damage and depression on memory test performance. *J. Consult. Clin. Psychol.* 1986, 54, 261-263.
10. Lachner G., Engel R.R.: Differentiation of dementia and depression by memory tests - a meta-analysis. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1994, 182, 34-39.
11. La Rue A.: Aging and neuropsychological assessment. Plenum Press, New York 1992.
12. Lezak M.D.: Neuropsychological assessment. Oxford University Press, New York - Oxford 1983.
13. Marcopulos B.A.: Pseudodementia, dementia, and depression: test differentiation. W: Hunt T., Lindley C.J. (red.): Testing older adults. Pro-ed, Austin 1989.
14. O'Brien J.T., Desmond P., Ames D., Schweitzer I., Tuckwell V., Tress B.: The differentiation of depression from dementia by temporal lobe magnetic resonance imaging. *Psychol. Med.* 1994, 24, 633-640.
15. Oxman T.E.: Delayed recall: demented, depressed, or treated? *Lancet* 1994, 344, 213-214.
16. Rubin E.H., Kinscherf D.A., Grant E.A., Storandt M.: The influence of major depression on clinical and psychometric assessment of senile dementia of the Alzheimer type. *Am. J. Psychiatry* 1991, 148, 1164-1171.
17. Sternberg D.E., Jarvik M.E.: Memory functions in depression - improvement with antidepressant medication. *Arch. Gen. Psychiatry* 1976, 33, 219-224.
18. Stromgren L.S.: The influence of depression on memory. *Acta Psychiatr. Scand.* 1977, 56, 109-128.

19. Szczudlik A.: Ołępienie. Materiały XV Zjazdu Pol. Tow. Neurologicznego, Kraków 1993.
20. Wells Ch.: Pseudodementia. Am. J. Psychiatry 1979, 136, 895-900.
21. Wexler B.E.: Cerebral laterality and psychiatry: a review of the literature. Am. J. Psychiatry 1980, 137, 279-291.
22. White R.F.: Clinical syndromes in adult neuropsychology: the practitioner-s handbook. Elsevier, Amsterdam-London-New York-Tokyo 1992.

*Adres: Dr Krzysztof Jodzio, Katedra i Zakład Rehabilitacji AM,
ul. Dębinki 7, 80-211 Gdańsk*