

Wydział Pedagogiki i Psychologii
Zakład Psychologii Klinicznej i Neuropsychologii

ŁUCJA DOMAŃSKA

Zaburzenia depresyjne u osób z demencją

Depression Disturbances in People with Dementia

Demencja jest klinicznym syndromem charakteryzującym się deterioracją w zakresie funkcji poznawczych i nabytych umiejętności. Może być rozpoznana u osoby, która wcześniej mieściła się w normie intelektualnej lub reprezentowała przynajmniej poziom wyższy od aktualnego oraz u której nie stwierdza się zaburzeń świadomości (Whitehouse, Lerner i Hedera 1993, Łuczywek 1996). Termin „demencja” nie implikuje specyficznej przyczyny zaburzeń; wiele schorzeń może wywoływać otępienie lub z nim przebiegać (np. procesy degeneracyjne ośrodkowego układu nerwowego, schorzenia metaboliczne, schorzenia naczyniowe, infekcje, guzy mózgu i in.). W *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4th edition* — DSM IV (American Psychiatric Association 1994), kompleksowym systemie klasyfikacji zaburzeń, wymienione są: 1) demencja w chorobie Alzheimera, 2) demencja naczyniowa (dawniej nazywana wielozawałową), 3) demencja uwarunkowana innymi czynnikami chorobowymi, tj. infekcją HIV, urazem głowy, chorobami Parkinsona, Huntingtona, Picka, Creutzfeldta-Jacoba i in., 4) demencja spowodowana długotrwałym nadużywaniem szkodliwych substancji (m.in. alkoholu) oraz 5) demencja wywołana wieloma czynnikami (np. choroba Alzheimera z postępującym rozwojem demencji naczyniowej). Na gruncie neuropsychologii podejmowane są próby zidentyfikowania specyficznych cech klinicznego obrazu otępienia w różnych procesach chorobowych i tworzenia klasyfikacji „syndromów demencji”, które obejmują również zaburzenia sfery emocjonalnej (por. La Rue 1992).

Kryteria diagnozy demencji (zawarte między innymi w kolejnych edycjach DSM) są wciąż precyzowane. Nie wszyscy autorzy zgadzają się co do progresyw-

ności oraz nieodwracalności objawów. Diagnoza demencji powinna różnicować znamienne dla otępienia nieprawidłowości w zakresie wielu funkcji poznawczych od bardziej wybiórczych zaburzeń w postaci takich syndromów, jak amnezje i afazje. Według stosowanych kryteriów wymagane jest stwierdzenie (na podstawie badania fizykalnego, testów laboratoryjnych lub wywiadu) roli tzw. czynnika organicznego w etiologii otępienia. W przypadku braku dowodów potwierdzających zadziałanie tego czynnika można hipotetycznie zakładać jego wystąpienie, gdy wykluczone zostaną inne kliniczne uwarunkowania powodujące deteriorację poznawczą, np. głęboka depresja (za: DSM IV 1994). Zarysowany tu kierunek działań diagnostycznych można by określić jako próbę identyfikacji globalnych zaburzeń poznawczych, ujawniających się w wyniku uszkodzenia mózgu.

W DSM IV, podręczniku o charakterze opisowym, w dużej mierze ateoretycznym, zmiany emocjonalne i osobowościowe u pacjentów demencyjnych są traktowane jako towarzyszące zaburzeniom poznawczym. Podręcznik nie precyzuje etiologii zaburzeń emocjonalnych w populacji osób z demencją.

W niniejszym artykule zasygnalizowano dwa problemy: 1) wyjaśnienia natury powiązań między degeneracyjnymi zmianami poznawczymi a zaburzeniami emocjonalnymi (głównie depresyjnymi, którym poświęcono większość badań) oraz 2) trudności w ocenie zmian emocjonalnych u osób z demencją i metodologiczne problemy badań.

GLÓWNE KIERUNKI BADAŃ

Zgodnie z tradycyjnie rozumianymi kryteriami diagnostycznymi demencja i zaburzenia emocjonalne (np. depresja będąca przedmiotem zainteresowania większości badaczy) stanowią odrębne zjawiska. Pierwsze jest zaburzeniem sfery poznawczej, drugie afektu. Tok postępowania diagnostycznego w kierunku rozpoznania demencji (np. wg DSM IV) sugeruje wyłączenie tych zmian poznawczych, które stanowią składową złożonego obrazu symptomów u osób z pierwotnymi poważnymi zaburzeniami sfery emocjonalnej lub osobowości, np. głęboką depresją. Praktyka kliniczna wskazuje jednak na częste trudności w diagnozie różnicowej tych zaburzeń (stąd próby posilkowania się takimi terminami jak pseudodemencja — Marcopulos 1989). Pacjenci depresyjni mogą przypominać klinicznym obrazem zaburzeń osoby demencyjne, zaś osoby z demencją bywają diagnozowane jako depresyjne. Pacjenci przejawiają wszystkie lub niektóre symptomy każdego z tych zaburzeń. Natura ich wzajemnego związku może być różnorodna: a) współwystępowanie zaburzeń odrębnych pod względem mechanizmu powstawania, ale mających niektóre cechy wspólne lub b) współwystępowanie związane ze wspólnym patomechanizmem. Brak jest wystarczających dowodów na jednoznaczne rozstrzygnięcie tak sformułowanego problemu badawczego. Szacunki odnośnie do współwystępowania depresji z różnymi typami demencji kształtują się na poziomie od kilku do kilkudziesięciu procent; w populacji osób depresyjnych u około 20% stwierdzono zaburzenia poznawcze spełniające kryteria demencji (La Rue 1992). Tego typu badania — opierające się na

ocenie częstości współwystępowania — nie dają podstaw stwierdzenia związków przyczynowych ani określenia ich kierunku.

W badaniach klinicznych próbowano określić, czy obecność jednego zaburzenia predysponuje pacjenta do ujawnienia objawów drugiego. Istnieją dane świadczące o tym, że depresja w późnym okresie życia może poprzedzać ujawnienie demencji. U 57% niedemencyjnych pacjentów geriatrycznych z nasilonymi objawami depresyjnymi w ciągu następnych 3 lat zdiagnozowano demencję (Reiding, Haycox i Blass 1985). W badaniach kwestionariuszowych krewni i opiekunowie chorych podają, że osoby demencyjne przed ujawnieniem specyficznych symptomów poznawczych przejawiają tendencję do zachowań nieadekwatnych i depresji (Nelson i współpracownicy 1989). Potwierdza to możliwość wystąpienia pewnych zmian afektywnych poprzedzających i zapowiadających pojawienie się objawów demencji.

W literaturze przedmiotu odnotowywane są przypadki depresji poprzedzającej demencję oraz demencji ujawniającej się przed depresją. Fakty te nie stanowią dowodu na to, że ktoś z zaburzeń predysponuje do wystąpienia drugiego. Należy brać pod uwagę możliwość powiązania czasowego bez innego rodzaju zależności (np. sensytyzacji) oraz błędu w diagnozie. Słabość procesu diagnostycznego może powodować, że wychwycone zostaną początkowo tylko objawy jednego rodzaju, zaś inne, występujące w dyskretnej postaci, zostaną pominięte (np. depresja zostaje rozpoznana we wczesnej fazie demencji, kiedy symptomy otępienne są tak mało nasilone, że faktycznie niediagnozowalne (Teri i Wagner 1992).

Badania patofizjologiczne nad mechanizmami mózgowymi zaburzeń emocjonalnych w dużym stopniu potwierdzają wczesne poglądy Papeza. Zakładał on, że w doświadczaniu emocji pośredniczy grupa anatomicznie powiązanych struktur mózgowych zlokalizowanych w przyśrodkowych częściach półkul — układ limbiczny (*limbic system*; Papez 1937 za: Cummings 1985). Wraz z rozwijającą się wiedzą na temat funkcji tego układu zmienia się zestaw struktur mózgowych zaliczanych w jego skład. W zakres pojęcia układu limbicznego włączane są: dolna część kory czołowej z jej połączeniami, przyśrodkowe struktury płatów skroniowych w tym hipokamp i jądro migdałowe, podwzgórze, jądra przednie wzgórza, zakręt obręczy. Stwierdzono istnienie powiązań między systemem limbicznym a zwojami podstawy, co sugeruje wzajemną zależność funkcji układów limbicznego i pozapiramidowego (Nauta 1982 za: Cummings 1985). Dane kliniczne zdają się potwierdzać udział struktur limbicznych w mechanizmie kształtowania zaburzeń depresyjnych; obserwowano objawy depresji u pacjentów z uszkodzeniami układu limbicznego (por. Herzyk 1996). Badania nad częstością występowania depresji w demencji korowej i podkorowej dostarczają sprzecznych rezultatów. Szacunki odnośnie do występowania depresji w chorobie Parkinsona wahają się od 30% do 50% (Rao, Huber i Bornstein 1992), zaś w chorobie Alzheimera od 0 do 86% (Teri i Wagner 1992). Wpływ na rozbieżności w wynikach ma prawdopodobnie odmienność podejść metodologicznych: badacze opierali postępowanie diagnostyczne na różnych źródłach informacji o pacjencie (np. analiza dokumentacji medycznej, wywiad z opiekunem lub kontakt z samym pacjen-

tem), stosowali różne kryteria, np. różne wersje DSM, rozpoznawali „symptomy depresji” lub „depresję”.

Przykładem poszukiwań wspólnego biochemicznego patomechanizmu depresji i otępienia są badania Sano i współpracowników (1989, za: Osiejuk-Łojek 1997). Wskazują oni, że deficyty metaboliczne układu serotonergicznego, obecne zarówno u chorych z depresją, jak i demencją, mogą stanowić wspólną przyczynę obu zaburzeń. Duże znaczenie w etiologii otępienia i zaburzeń nastroju przypisuje się również dysfunkcjom płatów czołowych, będących częścią układu dopaminergicznego (Cummings 1992 za: Osiejuk-Łojek 1997).

Pytanie o naturę związku między zaburzeniami emocjonalnymi a demencją pozostaje otwarte. Przykład badań nad depresją ilustruje rodzaj problemów, przed którymi stają badacze. W świetle dotychczasowej wiedzy trudno udzielić jednoznacznej odpowiedzi, czy mechanizmy kształtowania się zaburzeń emocjonalnych i demencji są odrębne (por. Bear 1983) oraz jakie mechanizmy odpowiedzialne są za kształtowanie związku trudności poznawczych z zaburzeniami emocjonalnymi w różnych typach demencji. Nie rozwiązane kwestie pojęciowe (Marcopulos 1989), a także ograniczenia metodologiczne nie pozwalają na rozstrzygnięcie tych zagadnień. Formułowane przez badaczy wnioski dotyczą wspólnych cech obu zaburzeń oraz częstego ich współwystępowania.

Istotną rolę w kształtowaniu obrazu zaburzeń mogą odgrywać czynniki psychospołeczne. Zaburzenia emocjonalne (w tym depresja) ujawniane w toku demencji mogą być reakcją pacjenta na postępujący proces degradacji umiejętności i zdolności (Teri i Wagner 1992). Reakcję osoby na proces chorobowy można rozpatrywać w kontekście jej przedchorobowych cech osobowości, uwzględniając rodzaj wsparcia uzyskiwanego przez pacjenta i jego rodzinę, zmiany w dynamice rodziny, sytuację materialną (Lawson-Kerr, Smith i Beck 1991). Osoby cierpiące na zaburzenia typu demencyjnego zazwyczaj są w wieku dojrzałym lub podeszłym, a więc przeszły przez różne etapy życia. Posługują się wcześniejszym repertuarem zachowań, aby stawić czoła chorobie i często jest tak, że zmiany osobowościowe, których doświadcza pacjent, są wzmocnieniem pewnych cech osobowości przedchorobowej (Prigatano 1987).

METODOLOGIA BADAŃ

METODY OCENY ZABURZEŃ EMOCJONALNYCH

Zebrane dane kliniczne potwierdzają występowanie nie tylko zaburzeń poznawczych, lecz również emocjonalnych w populacji osób z uszkodzeniami OUN, w tym u osób o różnych typach demencji. Tradycyjne podejście do diagnozy funkcjonowania osób z uszkodzeniami mózgu ogranicza zakres postępowania diagnostycznego głównie do oceny komponentu poznawczego (Lezak 1983). Opracowanie trafnych i rzetelnych metod oceny sfery emocjonalnej tych pacjentów napotyka na szereg trudności. Problemy oceny emocjonalności osób demencyjnych stanowią szczególny przykład tych trudności. W związku z tym przedstawione

zostaną trzy zasadnicze koncepcje oceny zaburzeń emocjonalnych: 1) podejście objawowe, 2) syndromologiczne oraz 3) eksperymentalne.

Podejście objawowe

Próby pomiaru zaburzeń emocjonalnych za pomocą kwestionariuszy, inwentarzy i wywiadów wymagają od osoby badanej, aby rozumiała, co czyta lub o co jest pytana oraz aby potrafiła odtworzyć zdarzenia z określonego czasu. Zakłócenia poznawcze charakteryzujące proces dementywny czynią taką relację nierzetelną szczególnie wtedy, gdy nasilają się zaburzenia pamięci. Pacjenci mogą wykazywać w swych relacjach na przykład tendencję do niedoceniań objawów depresyjnych, na co, jak stwierdzono, nie ma istotnego wpływu poziomu obniżenia funkcjonowania poznawczego (Teri i Wagner 1991). Oznacza to możliwość zaniżania poczucia poziomu depresji nawet przez pacjentów z nieznacznym nasileniem zmian dementywnych.

Klinicyści i badacze często odwołują się do relacji członków najbliższej rodziny i opiekunów w celu rozpoznania zmian w funkcjonowaniu emocjonalnym pacjenta w stosunku do stanu przedchorobowego. Badania i obserwacje kliniczne potwierdzają, że osoby najbliższe choremu pierwsze wychwytyują subtelne emocjonalne zmiany w jego zachowaniu (Kolb i Whishaw 1985). Informacje uzyskane od członków rodziny sugerują tendencję do przejawiania przez osoby dementywne zachowań nieadekwatnych i objawów depresyjnych w okresie poprzedzającym ujawnienie się specyficznych symptomów w sferze poznawczej, tj. obniżenia poziomu funkcjonowania intelektualnego, zaburzeń pamięci (Nelson ze współpracownikami, 1989). Określenie trafności i rzetelności ocen dokonywanych przez osoby bliskie wymaga dalszych badań: rozpoznania zmiennych modyfikujących oraz naświetlenia stosunku, w jakim pozostają wyniki uzyskane tą drogą do rezultatów innych pomiarów.

W badaniach populacji osób z uszkodzeniami mózgu sięgano — mimo wymienionych wyżej ograniczeń — do istniejących metod kwestionariuszowych opracowanych na gruncie psychiatrii. Wśród nich istotne miejsce zajmują szeroko znane metody rozpoznawania depresji, takie jak: Skala Depresji Hamiltona (*Hamilton Depression Rating Scale*, Hamilton 1960), Inwentarz Objawów Depresyjnych Becka (*Beck Depression Inventory*, Beck ze współpracownikami 1961), Skala Depresji Zunga (*Zung Depression Scale*, Zung 1965), MMPI (Hathaway i McKinley 1951). Przykładem nowszego narzędzia stworzonego specjalnie do oceny zmian emocjonalnych u osób z uszkodzeniami mózgu jest *Neuropsychology Behavior and Affect Profile* — NBAP (Neuropsychologiczny Profil Zachowania i Afektu; Nelson i współpracownicy 1989). Budowę kwestionariusza oparto na następujących założeniach wstępnych:

1. Badania nad relacją mózg–zachowanie pozwalają łączyć występowanie określonych wzorców emocjonalnych zachowań z niektórymi zaburzeniami ośrodkowego układu nerwowego; materiały kliniczne dostarczają coraz więcej dowodów potwierdzających rolę substratów mózgowych w emocjonalnej regulacji zachowania;

2. Wzorce reakcji emocjonalnych wykazujące pewien związek z ogniskowymi lub zlateralizowanymi dysfunkcjami mózgu tworzą pięć zasadniczych kategorii: a) anozognozja lub zaprzeczanie choroby (obojętność), b) impulsywność, skłonność do irytacji, euforia (mania), c) apatia, wycofywanie się, płaczliwość, głęboki smutek (depresja), d) niezwykle lub dziwaczne zachowanie (nieadekwatność), e) defekt w pragmatyce stylu porozumiewania się (pragnozja).

Przejawy obojętności, nieadekwatności, pragnozji i manii mogą współwystępować z uszkodzeniami okolicy ciemieniowej prawej półkuli; nieadekwatność i pragnozę obserwowano u osób z uszkodzeniami czołowymi; depresję u pacjentów z dysfunkcją lewej półkuli oraz u osób dementyjnych (za: Nelson i współpracownicy 1989).

Unikatowość kwestionariusza NBAP polega na tym, że dostarcza on informacji na temat: aktualnego poziomu i typu funkcjonowania emocjonalnego osoby z dysfunkcjami mózgowymi oraz zmian, jakie zaszły w sferze emocjonalnej pacjenta w stosunku do stanu przedchorobowego. Wersja dodatkowa przeznaczona do wypełnienia przez opiekuna lub najbliższego członka rodziny pozwala na ocenę pacjentów zaburzonych poznawczo w stopniu uniemożliwiającym wykonanie testu typu „papier-olówek”. Wyniki badania tym kwestionariuszem mogą być interpretowane wyłącznie w kategoriach „demonstrowanych emocjonalnych następstw uszkodzenia mózgu” (Nelson, Satz i D’Elia 1994, s.5); nie mogą być podstawą wywodzenia ścisłych zależności typu mózg-zachowanie.

Kwestionariusz NBAP znormalizowano dla populacji osób dementyjnych. Wykazano przydatność metody do efektywnego różnicowania pacjentów z demencją od osób w podeszłym wieku w zakresie wszystkich skal oprócz „Manii” (Nelson i współpracownicy 1989). Niepowodzeniem zakończyła się próba ustalenia odmiennych profilów dla różnych poziomów nasilenia demencji. Sugeruje to, że albo test nie ujmuje różnych stopni nasilenia zmian afektywnych i behawioralnych, albo zmiany te nie są związane z poziomem obniżenia funkcjonowania poznawczego.

Podjęcie objawowe ma zarówno określone zalety, jak i poważne ograniczenia. Skale szacunkowe, do których należą metody typu kwestionariuszowego, umożliwiają wyrażenie badanych zmiennych w postaci pewnego continuum. Pozwala to na badanie zależności między symptomami zaburzeń emocjonalnych i innymi zmiennymi, takimi jak nasilenie demencji. Znormalizowane narzędzia oceny dają możliwość porównania indywidualnych wyników z ustalonymi normami. Problemem w zastosowaniu kwestionariuszy jest fakt, że choć mogą one pomóc zidentyfikować określoną symptomatologię (np. „utrata zainteresowania”), to jednak nie ułatwiają diagnozy różnicowej („utrata zainteresowania” może być konsekwencją deterioracji poznawczej w demencji lub apatii charakterystycznej dla depresji). Świadomość ograniczenia metody jest tym ważniejsza, że wiele pozycji w skalach szacunkowych „nakłada się” treściowo na symptomy schorzeń neurologicznych (Teri i Wagner 1992), co może prowadzić do przeceniania zaburzeń emocjonalnych.

Podejście syndromologiczne

Zdiagnozowanie zaburzeń emocjonalnych określonego typu rozumianych jako syndrom odbywa się według ustalonych kryteriów. Ich przykład zawiera DSM IV (1994) — system klasyfikacji zaburzeń, który podlega ciągłemu procesowi doskonalenia (efektem są kolejne poprawiane i uzupełniane wydania podręcznika). Rozpoznawanie zaburzeń emocjonalnych w postaci syndromu, bazujące na określonych kryteriach diagnostycznych, pozwala uzyskać porównywalność wyników poszczególnych badań. Wprowadza jednak — w przeciwieństwie do podejścia objawowego — pewną dychotomiczność w sposobie postrzegania zaburzeń. Słabością procesu diagnostycznego opartego na pojęciu syndromu jest również (podobnie jak w przypadku skal szacunkowych) pokrywanie się niektórych symptomów z objawami schorzeń neurologicznych (np. poczucie zmęczenia). Ta forma kontaminacji może powodować przecenianie częstości występowania zaburzeń emocjonalnych np. w stwardnieniu rozsianym lub chorobie Parkinsona (Rao, Huber i Bornstein 1992).

Podejście eksperymentalne

Alternatywą dla podejścia objawowego i syndromologicznego jest zastosowanie metod eksperymentalnych do badania procesów emocjonalnych. Ta droga identyfikacji zaburzeń obejmuje ocenę percepcji oraz ekspresji emocji w zakresie różnych kanałów (mimiki, gestykulacji, wokalizacji, werbalizacji). Podejście to pierwotnie pojawiło się w badaniach populacji psychiatrycznej oraz pacjentów ze zlateralizowanymi uszkodzeniami mózgu (por. Herzyk 1992). Obecnie podejmowane są próby eksperymentalnej oceny procesów emocjonalnych osób demencyjnych (Borod i współpracownicy 1990).

PROBLEMY METODOLOGICZNE BADAŃ

Wczesne badania nad zaburzeniami emocjonalnymi w demencji miały charakter retrospektywny (np. analiza historii choroby pacjentów) i często nie precyzowano w nich typu, przebiegu i nasilenia zmian demencyjnych. W niektórych badaniach koncentrowano się na nieznacznie poznawczo zaburzonych osobach, w innych obejmowano pełny zakres zakłóceń funkcji poznawczych.

Poważnym ograniczeniem w porównywaniu wyników badań było pomijanie w sprawozdaniach metod i kryteriów, za pomocą których dokonywano oceny zaburzeń emocjonalnych. W diagnozie odwoływano się do różnych wersji DSM, różnych metod (opartych na autorelacji, wywiadzie lub obserwacji). Wykorzystywane narzędzia diagnostyczne często nie miały określonej trafności i rzetelności.

Do grup kontrolnych dobierano osoby przewlekłe chore (nieneurologicznie) lub pacjentów neurologicznych (np. z dystrofią mięśni, urazem kręgosłupa). Ważne jest dopasowanie wiekiem osób z grupy kontrolnej do tych tworzących grupę kryterialną ze względu na związek, jaki istnieje między zmienną wieku

a depresją: w podeszłym wieku rośnie prawdopodobieństwo wystąpienia objawów depresyjnych (Fogel 1991 za: Rao, Huber i Bornstein 1992). Problem ten dotyczy więc szczególnie badań na populacji pacjentów z takimi schorzeniami, jak choroba Parkinsona lub Alzheimerera, które dotyczą głównie osób w późnym wieku.

Kryteria doboru osób do grupy kontrolnej powinny być podyktowane charakterystyką osób tworzących grupę kryterialną (wiek, ogólne problemy zdrowotne, stopień niesprawności powodowanej chorobą, przebieg itd.), a także tym, jak jest sformułowane pytanie badawcze i jakie w związku z tym zmienne należy kontrolować.

ZAKOŃCZENIE

Gromadzone są wciąż nowe dowody na to, że zaburzenia emocjonalne dotyczą dużą liczbę osób z demencją. Dominujące w obrazie klinicznym trudności natury poznawczej powodują, że pacjenci ci niejednokrotnie nie zostają objęci oddziaływaniami terapeutycznymi. Wśród licznych badań nad współwystępowaniem zaburzeń emocjonalnych i demencyjnych podjęto zaledwie kilka prób wyjaśnienia mechanizmów ich powiązania. Przewiduje się, że rozwój tego kierunku badań będzie miał istotne znaczenie dla doskonalenia procesu terapeutycznego; pozwoli opracować efektywniejsze strategie pomocy osobom chorym oraz ich opiekunom.

BIBLIOGRAFIA

- Bear D. M., *Hemispheric specialization and the neurology of emotion*, „Archives of Neurology” 1983, nr 40.
- Beck A. T., Ward C. H., Mendelson M., Mock J., Erbaugh J., *An inventory for measuring depression*, „Archives of General Psychiatry” 1961, nr 41.
- Borod J. C., Welkowitz J., Alpert M., Brozgold A. Z. Martin C., Peselow E., Diller L., *Parameters of emotional processing in neuropsychiatric disorders: Conceptual issues and a battery of tests*, „Journal of Communication Disorders” 1990, nr 23.
- Cummings J. L., *Clinical neuropsychiatry*, Grune and Stratton, Orlando 1985.
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fourth Edition*, DC, American Psychiatric Association, Washington 1994.
- Hamilton M., *A rating scale for depression*, „Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry” 1960, nr 23.
- Hathaway S. R., McKinley J. C., *The Minnesota Multiphasic Personality Inventory manual (Rev.)*, Psychological Corporation, New York 1951.
- Herzyk A., *Asymetria i integracja półkulowa a zachowanie*, Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin 1992.
- Herzyk A., *Zaburzenia emocjonalne w dysfunkcjach mózgowych* [w:] A. Herzyk, D. Kądziaława (red.), *Zaburzenia w funkcjonowaniu człowieka z perspektywy neuropsychologii klinicznej*, Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin 1996.
- Kolb B., Whishaw I., *Fundamentals of human neuropsychology*, (2nd ed.), Guilford Press, New York 1985.
- La Rue A., *Aging and neuropsychological assessment*, Plenum Press, New York and London 1992.

- Lawson-Kerr K., Smith P., Beck D. A., *Behavioral neuropsychology: past, present, and future direction with organically based affect/mood disorders*, „Neuropsychology Review” 1991, nr 2, 1.
- Lezak M. D., *Neuropsychological assessment* (2nd ed.), Oxford University Press, New York 1983.
- Luczywek E., *Zaburzenia aktywności poznawczej osób w późnym wieku. Problemy demencji* [w:] A. Herzyk, D. Kądziaława (red.), *Zaburzenia w funkcjonowaniu człowieka z perspektywy neuropsychologii klinicznej*, Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin 1996.
- Marcopulos B. A., *Pseudodementia, dementia, and depression: Test differentiation* [w:] T. Hunt, C. J. Lindley (red.), *Testing older adults*, Austin 1989.
- Nelson L., Satz P., D’Elia L., *Neuropsychology Behavior and Affect Profile. Manual*, Mind Garden, Palo Alto California 1994.
- Nelson L., Satz P., Mitrushina M., Van Gorp W., Cicchetti D., Lewis R., Van Lancker D., *Development and validation of the Neuropsychology Behavior and Affect Profile*, „Psychological Assessment: A Journal of Consulting and Clinical Psychology” 1989, nr 1, 4.
- Osiejuk-Łojek E., *Deficyty neuropsychologiczne w chorobie Parkinsona* [w:] A. Herzyk i D. Kądziaława (red.), *Związek mózg-zachowanie w ujęciu neuropsychologii klinicznej*, Wydawnictwo Uniwersytetu Marii-Curie Skłodowskiej, Lublin 1997.
- Prigatano, G. P., *Personality and psychosocial consequences after brain injury* [w:] M. J. Meier, A. L. Benton, L. Diller (red.), *Neuropsychological rehabilitation*, Guilford Press, New York 1987.
- Rao S. M., Huber S. J., Bornstein R. A., *Emotional changes with multiple sclerosis and Parkinson’s disease*, „Journal of Consulting and Clinical Psychology” 1992, 60, 3.
- Reding M., Haycox J., Blass J., *Depression in patients referred to a dementia clinic*, „Archives of Neurology” 1985, 42.
- Teri L., Wagner A., *Assessment of depression in patients with Alzheimer’s disease: Concordance between informants*, „Psychology and Aging” 1991, 6.
- Teri L., Wagner A., *Alzheimer’s disease and depression*, „Journal of Consulting and Clinical Psychology” 1992, nr 60, 3.
- Whitehouse P. J., Lerner A., Hedera P., *Dementia* [w:] K. M. Heilman, E. Valenstein (red.), *Clinical Neuropsychology* (3rd edition), Oxford University Press, New York 1993.
- Zung W. K., *A self-rating depression scale*, „Archives of General Psychiatry” 1965, nr 12.

SUMMARY

New proofs are continually collected showing that emotional disturbances refer to a great number of people with dementia. Numerous studies on co-existence of particular types of dementia with emotional disturbances bring contradictory results. The present paper draws attention to methodological problems of studies in this field pointing at probable causes of those discrepancies. An attempt was made to answer the question about the nature of the relation between emotional disturbances and dementia. The outlines directions of studies illustrate variability of levels on which explanations of the mechanisms of those disturbances are sought.

