

KRZYSZTOF JODZIO

Instytut Psychologii, Uniwersytet Gdański, Gdańsk
Institute of Psychology, University of Gdansk

Neuropsychologia jesieni życia

Neuropsychology of later life

Summary. Contemporary debate on human aging is intensive and multifaceted in nature because of age-related transformation in many contemporary societies, i.e. a rapid increase of mean life expectancy (increasing numbers of healthy old people). The aim of this article is to discuss changes in brain and behavior that occur in later life. Life-span developmental neuropsychology emphasizes a close relationship between cognitive problems in later life and age-related loss of large neurons in some parts of the brain. Large neurons shrink into smaller neuron classes. The most pronounced atrophic changes have been reported in the prefrontal area, hippocampus, substantia nigra and locus cinereus. This article presents also common clinical conditions of later life, such as differential diagnosis of age-associated behavioral changes and dementias. There may be multiple causes of neurogeriatric disorders, such as Alzheimer's disease. There has been considerable interest in the possible causative role of cognitive and brain reserve which differs among individuals. Therefore between-individual heterogeneity related to normal cognitive aging is significant. Namely, if cerebral pathology occurs (e.g., neurodegeneration with dementia), persons with a greater reserve may not demonstrate the same cognitive impact as others with the same pathology (e.g. lesion size) but less reserve. It is also widely believed that mental difficulties in older adults cannot be easily attributed to psychomotor slowness which may reflect a loss of white matter tissue, i.e. dysmyelination of nerve fibers. This article emphasizes an importance of ecologically valid assessment of older adults, whose everyday activities and real-world abilities cannot be predicted by the traditional tests and sophisticated procedures emerging from purely experimental investigations.

Słowa kluczowe: diagnostyka neuropsychologiczna, mózg, otępienie, starzenie się, zasoby poznawcze

Key words: aging, brain, cognitive reserve, dementia, neuropsychological assessment

WPROWADZENIE

Starość nieprzypadkowo nasuwa na myśl metaforę jesieni. Choć jesień nie wszyscy uznają za najbardziej wyczekiwaną porę roku, ma ona wiele specyficznego uroku. Nazywana „złotą” budzi zachwyty. Również starzenie się to szczególnie i poniekąd paradoksalny okres

życia człowieka, który pomimo że zmagają się z naturalnymi ograniczeniami typowymi dla wieku oraz świadomością coraz bliższego kresu życia, podejmuje nowe wyzwania i zadania rozwojowe. Ich realizacja zaś daje poczucie satysfakcji i samozadowolenia. Trudno nie zgodzić się z opinią, że „szczęśliwym można być w każdym wieku” (Studen, 2011, s. 10).

Równie przekonująco brzmią słowa Antoniego Kępińskiego (1992, za: Śmigiel, 1998): „Podobnie jak jesień może być najpiękniejszą porą roku, tak i starość może być najlepszym okresem życia, w którym osiąga się życiową mądrość i czuje się prawdziwy smak życia”.

Funkcjonowanie człowieka w okresie późnej dorosłości jest złożonym i wielopłaszczyznowym procesem, budzącym zainteresowanie licznych i coraz bardziej zróżnicowanego grona specjalistów, którzy na przemian podkreślają biologiczny, medyczny, społeczny, filozoficzno-egzystencjalny czy psychologiczny aspekt wieku senioralnego. W debacie poświęconej temu okresowi życia uczestniczą także przedstawiciele neuropsychologii oraz dyscyplin pokrewnych, na przykład nauk o układzie nerwowym (*neuroscience*), potocznie zwanych „neuronauką” (Bettcher, Giovannetti, 2009; Cabeza, Nyberg, Park, 2010; Park i in., 2001). Zdaniem Steuden (Bettcher, Giovannetti, 2009; Cabeza, Nyberg, Park, 2010; Park i in., 2001) współczesne badania nad dokonującymi się z wiekiem zmianami aktywności mózgu są obiecujące, ponieważ mają interdyscyplinarny charakter, a przy tym podkreślają adaptacyjny potencjał i plastyczność mózgu starzejącego się człowieka. Istota podejścia neuropsychologicznego w odniesieniu do późnej dorosłości polega na eksponowaniu różnic w psychologicznych wykładnikach starzenia się fizjologicznego i tzw. starzenia się patologicznego. Przedmiotem badań są zmiany w funkcjonowaniu psychicznym osób w różnych okresach cyklu życiowego ze szczególnym uwzględnieniem wskaźników starzenia się struktur mózgowia i behawioralnych przejawów tego procesu (Łuczywek, Kądziaława, 2005). Dzięki wynikom intensywnie prowadzonych badań wyłoniła się odrębna subdyscyplina – neuropsychologia geriatryczna (por. Bettcher, Giovannetti, 2009). Przejawem analogicznego trendu w naukach medycznych jest ugruntowana od wielu lat pozycja medycyny geriatrycznej (Chodorowski, 2005) czy psychogeriatry (Bartoszewski, Halaunbrenner-Lisowska, Majchrzyk, 1978; Bilikiewicz, 1995).

O rozwoju i popularności neuropsychologii osób starszych zdecydował splot trzech wydarzeń. Po pierwsze, należy wspomnieć o reorientacji czy wyraźnym przełomie w samej psychologii rozwojowej, której przedstawiciele, dawniej skoncentrowani na mechanizmach kształtujących zachowania dzieci i młodzieży, zajęli się też badaniami nad rozwojem człowieka w ciągu całego życia, a więc również wpisany w ten rozwój procesem starzenia się (*life-span developmental psychology*). Po drugie, główną rolę odgrywają zjawiska społeczno-demograficzne, tzn. dynamiczne przemiany w warunkach życia człowieka w krajach wysoko rozwiniętych. Zmienia się struktura wiekowa społeczeństw wskutek wydłużania się życia. Zwracał na to uwagę Bilikiewicz już podczas Zjazdu Psychiatrów Polskich w 1992 roku, kiedy truzimem nazwał stwierdzenie, że „postęp medycyny i opieki społecznej przyczynia się w skali globalnej do powolnego i stałego wydłużania się życia ludzkiego, a tym samym starzenia się populacji całego świata” (za: Bilikiewicz, 1995). Proces ten naturalnie stawia przed badaczami nowe wyzwania. Po trzecie, intensyfikacji badań neuropsychologicznych nad procesem starzenia się sprzyja od ćwierć wieku ogromna wręcz fascynacja mózgiem oraz jego regulacyjną rolą w życiu człowieka zdrowego oraz zmagającego się z chorobą. Niebagatelny wpływ odegrały tutaj osiągnięcia nowoczesnej radiologii, na przykład skonstruowanie metod umożliwiających nie tylko drobiazgową ocenę neuroanatomiczną, lecz także obserwację aktywności mózgu podczas rozwiązywania rozmaitych zadań eksperymentalnych (zob. Cabeza, Nyberg, Park, 2010; Raz, 2004; Van Petten i in., 2004). Neurobiologii „jesieni życia” w jej różnych odcieniach w całości są poświęcone takie międzynarodowe czasopisma, jak „Aging, Neuropsychology, and Cognition”, „Neurobiology of Aging” czy „Dementia and Geriatric Cognitive Disorders”. Artykuły na temat neurobehawioralnego aspektu starości regularnie ukazują się także w czasopismach z zakresu neurorozwoju, między innymi „Brain and Development”, „Deve-

lopmental Cognitive Neuroscience” czy „Developmental Neuropsychology”.

Celem artykułu jest omówienie procesów zachodzących w starzejącym się mózgu, jak również ich wpływu na aktywność psychiczną osób cieszących się dobrym zdrowiem oraz osób zmagających się z problemami zdrowotnymi typowymi dla okresu późnej dorosłości.

NEUROPSYCHOLOGICZNY OBRAZ FUNKCJONOWANIA POZNAWCZEGO W JESIENI ŻYCIA

Wiek wpływa na przebieg poszczególnych procesów poznawczych w sposób różnicowany, czyli bardziej wybiórczy niż uogólniony. W rezultacie profil badania diagnostycznego danej osoby często okazuje się nieharmonijny. Zgodnie z powszechnym przekonaniem z wiekiem szybciej obniża się inteligencja płynna niż skryształizowana (La Rue, 1992). W miarę upływu lat problemy zaczyna sprawiać percepcja złożonych bodźców, rozumowanie problemowe na poziomie abstrakcyjnym, przełączanie uwagi oraz szybka aktualizacja posiadanej wiedzy. Wiele z wymienionych problemów jest objawem osłabienia funkcji wykonawczych (Jodzio, 2008; Van Petten i in., 2004), zwłaszcza samokontroli procesów poznawczych, których przebieg w jesieni życia staje się wolniejszy oraz mniej zintegrowany niż dawniej.

Najwięcej uwagi poświęcono problemom pamięciowym osób starszych, przy czym przedmiotem badań jest zarówno pamięć krótkotrwała, współcześnie częściej nazywana operacyjną (*working memory*), jak i pamięć długotrwała. Ograniczona z wiekiem wydolność pamięci operacyjnej doczekała się kilku psychologicznych interpretacji. Początkowo przyczyny zapomnienia, podobnie zresztą jak większości problemów poznawczych w starszym wieku, upatrywano w ogólnie spowolnionym tempie przetwarzania informacji, jednak hipoteza ta okazała się zbyt uproszczona. Nie wyjaśnia choćby bardziej wybiórczego niż globalny charakter ograniczeń sprawności mentalnej u osób starszych. Co więcej, po-

dzielność uwagi pogarsza się z wiekiem ponad oczekiwane efekty ogólnego spowolnienia, co jednak w żaden sposób nie kwestionuje faktu, iż szybciej rozumują ludzie młodszy niż starsi (zob. Verhaeghen i in., 2006).

Podzielność i przełączanie uwagi to nie jedynie procesy przypisywane pamięci operacyjnej, której działanie z wiekiem słabnie, zwłaszcza jej nadrzędnego elementu – centralnego systemu wykonawczego – kontrolującego całość przetwarzania i wydatkowania zasobów uwagi. Niektórzy badacze, jak James Juola ze współpracownikami (2000) czy Hasher i Zacks (1988, za: Park i in., 2001), wskazują na nieskuteczny mechanizm hamowania procesów poznawczych i własnych reakcji jako na istotny czynnik w etiologii skojarzonego z wiekiem deficytu pamięci operacyjnej. W wyniku swoistego jej „przeładowania” pojemność okazuje się niewystarczająca do rozwiązywania bardziej skomplikowanych zadań, zwłaszcza doraźnego przeorganizowania materiału w toku różnych manipulacji mentalnych, wymagających na ogół podjęcia większego wysiłku psychicznego. Ludzie w wieku senioralnym bowiem nie pozbywają się na bieżąco z pamięci treści nieprzydatnych z punktu widzenia obecnie realizowanego zadania, koncentrując się na zbyt wielu mało istotnych wątkach. Niemożność zahamowania intruzyjnych skojarzeń prowadzi niejako do „zaśmiecania” pamięci, której pojemność wtedy za szybko się wyczerpuje, co z kolei utrudnia myślenie i zapamiętywanie. Warto jednak dodać, iż zapomnianie u osób starszych nie jest zwykłą odwrotnością zapamiętywania i uczenia się. Zgodnie z powszechną opinią przyczyną zapomnienia są raczej trudności z wydobywaniem materiału niż z jego konsolidacją i samym przechowywaniem w pamięci długoterminowej, gdyż udzielane wskazówki poprawiają przebieg przypominania. Poza tym ocena pamięci rozpoznawczej (*recognition memory*) wypada prawidłowo, kontrastując z wynikami badań osób z otępieniem, zwłaszcza chorobą Alzheimera, która objawia się zaburzeniami konsolidacji i przechowywania materiału (zob. Jodzio, 2011). Niemożność szybkiego wydobywania z pamięci jej zawarto-

ści w wieku senioralnym prawdopodobnie ma przyczynowy związek z mało efektywnym przetwarzaniem danych kontekstowych, które ułatwiają odnalezienie zmagazynowanych treści oraz ich wybiórczą aktualizację. Przykładowo osoby starsze wprawdzie pamiętają, że ktoś im polecił zakup nowej maści w aptece, jednak nie są pewne, czy był to lekarz, czy znajoma (Park i in., 2001). Znamienne, że tego typu „amnezja źródła” (*source amnesia*, *source memory impairment*) została niegdyś wykryta u pacjentów z uszkodzeniem płatów czołowych mózgu (zob. Janowsky, Shimamura, Squire, 1989), a więc struktur, których neurony u schyłku życia szybko się obkurczają (Van Petten i in., 2004; zob. też dalej).

Innym rodzajem pamięci – obok pamięci krótko- i długotrwałej – intensywnie diagnozowanym w populacji osób u schyłku życia jest pamięć prospektywna, która, najprościej mówiąc, oznacza umiejętność formułowania celów i planów działania, przechowywanie ich oraz realizację w odpowiedniej sytuacji (zob. Witkowska, 2010). Wyniki dotychczasowych badań na ten temat trudno uznać za spójne. W literaturze przedmiotu odnajdujemy publikacje mówiące o ograniczonym przez zaawansowany wiek funkcjonowaniu pamięci prospektywnej, jak również prace, których autorzy kwestionują ten pogląd. Nie ma przy tym nawet pewności, czy dwa podstawowe podtypy pamięci prospektywnej wykazują jednakową czy też różną podatność na wiek (d'Ydewalle, Bouckaert, Brunfaut, 2001). Przypomnijmy, pierwszy podtyp zależy od kontekstu czasowego (np. zrób zakupy we wtorek), drugi zaś od kontekstu zdarzeniowego (np. kup chleb w drodze do domu). Witkowska (2010) przekonuje, że rozbieżności w wynikach badań można wyjaśnić specyfiką samych metod diagnostycznych. Mianowicie wyniki badań eksperymentalnych zdają się przemawiać za uwarunkowanym przez podeszły wiek ubytkiem pamięci prospektywnej (zwłaszcza tej opartej na kontekście czasowym), podczas gdy badania prowadzone w warunkach naturalnych, a więc eksponujące ekologiczny aspekt pomiaru, pokazują, że pamięć prospektywna, w przeciwieństwie do pamięci długotrwałej i opera-

cyjnej, nie słabnie wraz z wiekiem, co więcej, może nawet się rozwijać aż do późnej dorosłości. Efekt ten nazwano paradoksem pamięci prospektywnej (*prospective memory paradox*). Kwestia wyboru ekologicznie trafnych narzędzi diagnostycznych ma fundamentalne znaczenie w diagnostyce neuropsychologicznej osób starszych, którzy niechętnie rozwiązują zadania nieprzypominające problemów z codziennego życia (Ball i in., 2010). Warto na marginesie dodać, że osoby starsze, zgodnie z indywidualnymi zainteresowaniami, bez przeszkód pogłębiają swą wiedzę ekspercką (Park i in., 2001).

Z powodu wszystkich powyższych kontrowersji niełatwo jest doprecyzować typowy wzorzec wyników badania funkcji poznawczych u osób starszych. Jeszcze inną tego przyczyną są inter- oraz intraindywidualnie zróżnicowane profile wyników badań. Piśmiennictwa na ten temat stale przybywa. Jak konkluduje Jodzio (2011; zob. też Steuden, 2011), odmienności międzypersonalne są naturalne, ponieważ w procesie starzenia się człowieka równie ważną rolę, jak uwarunkowania biologiczne, określające pewne niezmiennie, a więc powszechne właściwości wieku starszego, odgrywają czynniki socjodemograficzne, takie jak pochodzenie, wykształcenie czy zawód, jak również zachowania kompensacyjne i optymalizacyjne. Ponadto seniorzy różnią się pod względem jeszcze innych cech, których mózgowo substraty praktycznie pozostają nieznanne. Chodzi tutaj o takie kategorie, jak mądrość, nadzieja czy bilans życia. Pomimo różnorodnej konceptualizacji i trudności metodologiczno-pomiarowych (zob. Steuden, 2011) coraz więcej psychologów dostrzega konieczność pogłębienia refleksji nad wspomnianymi pojęciami, zwłaszcza ich regulacyjną rolę w jesieni życia. Jak twierdzi Oleś (2011), wiek dojrzały niekoniecznie trafnie kojarzy się z mądrością, dlatego warto zastanowić się nad warunkami kształtującymi mądrość. Powstaje pozornie proste pytanie, czy i w jaki sposób jej pomnażanie zależy od zasobów mózgowych. Neuropsychologia jeszcze nie wyjaśniła tej kwestii ani nie wskazała nawet ogólnych „neuropredyktorów”.

Mniej wątpliwości za to budzi intraindywidualna zmienność naturalnego starzenia się człowieka. Wybiórcza, choć nieraz dokuczliwa natura ograniczeń poznawczych w wieku senioralnym sprawia, że poziom funkcjonowania w różnych zakresach staje się nierównomierny. Innymi słowy, z upływem lat wzorzec wyników badania neuropsychologicznego ulega wewnętrznemu zróżnicowaniu. U schyłku życia rozmaite dysocjacje i dysharmonie są więc wyraźniejsze niż dawniej, dzięki czemu łatwo poddają się analizie profilowej, czyli pomiarom ipsatywnym. Zdaniem Jodzio (2011) ocena rozpiętości wyników testowych oraz całego ich profilu jest źródłem cennych informacji diagnostycznych, które, na przykład, ułatwiają detekcję dysfunkcji mózgu objawiającej się otępieniem psychicznym. Sprawę komplikuje fakt, że najczęstsza postać otępienia – zespół alzheimerski (około 50% zachorowań) – występuje właśnie w wieku późnej dorosłości. Objawem dominującym są zaburzenia pamięci świeżej, na którą to, jak już wspomniano, uskarżają się również osoby starsze, lecz zdrowe. Zapotrzebowanie na diagnostykę różnicową objawów choroby mózgu i oznak zwykłej (neurofizjologicznej) starości wydaje się przez to duże i uzasadnione.

OTĘPIENIE ZESPOŁEM OBJAWÓW TZW. STARZENIA SIĘ PATOLOGICZNEGO?

Jednym z ważnych zagadnień neuropsychologii geriatrycznej niezmiennie pozostaje diagnostyka różnicowa otępienia. Skoro ograniczenia poznawcze w jesieni życia są odczuwane częściej niż dawniej, czy należy je wobec tego uznać jedynie za zwykły, niejako naturalny przejaw neurofizjologicznego („normalnego”) starzenia się, czy też rzeczywiście są niepokojącym symptomem rozwoju otępienia w przebiegu chorób, których epidemiologia z wiekiem systematycznie wzrasta? Częstość występowania różnego typu zaburzeń otępiennych w populacji pomiędzy 75. a 84. rokiem życia sięga 11% (Jodzio, Nyka, 2004).

Należy przy tym podkreślić, że otępienie nie stanowi pojedynczego objawu ani choroby w znaczeniu jednostki nozologicznej ze ściśle określoną etiopatogenezą i obrazem klinicznym. Uosabia zaś, najogólniej mówiąc, zespół nabytych i nasilających się zaburzeń funkcjonowania w przebiegu nieodwracalnych zwykle chorób mózgu o zróżnicowanej etiologii. Niniejsze pojęcie w minionych trzech dekadach stało się bardzo popularne, gdy stwierdzono, że zaawansowany wiek to najlepiej udokumentowany czynnik ryzyka wielu chorób prowadzących do otępienia, w tym tej najczęściej diagnozowanej – choroby Alzheimera z typowymi objawami amnestycznymi. Badania i obserwacje poczynione przeszło sto lat temu przez Aloisa Alzheimera (1906, za: Finger, 1994) trudno w pełni uznać za pionierskie, ponieważ objawy psychiczne postępującej choroby mózgu opisano znacznie wcześniej. Ilustruje to progresywny zespół objawowy, którego drobiazgową charakterystykę w 1885 roku zamieścił w swym podręczniku psychiatrii Adolf Rothe. Jeden z rozdziałów nosi tytuł *Bezwład ogólny postępowy. Otępienie umysłowe z bezwładem*. Autor wyjaśnia, że jako pierwszy w języku polskim opisał omawiane schorzenie już wcześniej na łamach „Przeгляду Lekarskiego”, który ukazał się w 1864 roku (zob. Rothe, 1885). Patrząc z bardziej współczesnej perspektywy, obraz kliniczny tego syndromu bardzo przypomina otępienie alzheimerskie i/lub otępienie czołowo-skroniowe, zwłaszcza jego wariant czołowy w przebiegu tzw. choroby Picka¹. Warto w tym miejscu wspomnieć, że o takich objawach, jak „zupełna tępość umysłu i całkowity brak pamięci” u osób z narastającym wodogłowiem wspominał w XIX wieku także Mikołaj Lipiński (1867, s. 103), autor jednego z pierwszych polskojęzycznych podręczników psychologii, choć napisanego jeszcze w przednaukowym okresie rozwoju dyscypliny.

Najwięcej problemów sprawia odróżnienie wczesnego, zazwyczaj skąpoobjawowego stadium otępienia od zwykłego zapominalstwa, czyli skojarzonego jedynie z podeszłym wiekiem. W przebiegu otępienia zachodzą zmiany jakościowe i ilościowe w zachowa-

niu oraz jego mózgowych substratach, stąd też otępienie jest pewnym procesem, nie zaś stanem patologicznym. Natomiast problemy poznawcze u osób starszych, nie wyłączając zapomnienia, mają czasowo stabilny charakter, długo pozostający na stałym poziomie. Dynamikę ewentualnych zmian można tutaj oszacować w długiej perspektywie czasowej, tzn. lat, a nawet dekad. Nigdy jednak ograniczenia mentalne u osoby starszej, lecz zdrowej, nie osiągają tak dużego stopnia, jak w pełnoobjawowym zespole otępiennym. Jodzio (2011) cytuje badania, z których wynika, że czynnikiem trafnie różnicującym problemy pamięciowe u schyłku życia jest samokrytycyzm, czyli subiektywna ocena własnej zdolności uczenia się. Chorzy z nasilonymi objawami otępienia, stopniowo tracąc poczucie choroby, mają tendencję do bagatelizowania objawów, słabo przy tym wypadają w obiektywnych testach pamięci. Natomiast dla osób starszych cieszących się dobrym zdrowiem bardziej typowa jest odwrotna dysproporcja. Warto dodać, że własną pamięć bardzo krytycznie, często też nietrafnie, oceniają chorzy na depresję z objawami silnie obniżonego nastroju. Formułują liczne i dobrze sprecyzowane skargi, które mogą nawet maskować objawy afektywne, czyli zasadniczy proces chorobowy (Wieczorek, Jodzio, Radziwiłłowicz, 1996). Znamienne, że depresja jest chorobą stosunkowo często pojawiającą się u osób w starszym wieku, zwłaszcza wśród kobiet (Śmigiel, 1998).

Problemy psychodiagnostyczne w neurogeriatrii wynikają również z nieściśłości terminologiczno-pojęciowych. Dlatego ważną kwestią jest unikanie w procesie badawczym i codziennej praktyce klinicznej nadmiernych uproszczeń i potocznych skojarzeń. Ich przykładem jest tendencja do ograniczania całej niezwykle złożonej problematyki otępienia niemal wyłącznie do starzenia się i towarzyszących temu procesowi problemów behawioralnych. Utożsamianie otępienia z tzw. starzeniem się patologicznym (zob. np. Łuczywek, Kądzielawa, 2005; Steuden, 2011) wydaje się mało udanym uproszczeniem. Dość wspomnieć, że otępienie nie jest nieuchronnym rezultatem starzenia się, lecz schorzeniem, w do-

datku nabytym. Samo starzenie się i starość (choć „nie radość”, jak głosi znane porzekadło) trudno jeszcze uznać za chorobę. Bez wątpienia behawioralne objawy nasilonego starzenia się nie wyczerpują całej symptomatyki otępienia, w przebiegu którego dochodzi także do rozwoju jakościowych zmian, rozpatrywanych na poziomie mózgowym i psychicznym. Ich przykładem są objawy wytwórcze w psychozie, stosunkowo często współwystępującej z otępieniem, jak chorobą Alzheimera (La Rue, 1992). Ponadto zespoły otępienne mogą się rozwijać u ludzi młodych (tj. przed 65. r.ż.), w tym u młodzieży, a nawet dzieci.

Innym błędem diagnostycznym jest zbyt pochopne traktowanie niemal każdego objawu amnestycznego jako zwiastuna otępienia, a więc schorzenia z natury progresywnego. Tymczasem w neurologii i neuropsychologii opisano wiele etiologicznie zróżnicowanych dysfunkcji mózgowych z ustabilizowanymi pod względem czasowym (nieprogresywnymi), a nawet przemijającymi zaburzeniami pamięci. Zapominanie, choć to najczęstszy objaw otępienia, nie stanowi więc warunku wystarczającego ani nawet koniecznego do jego rozpoznania. Niektóre choroby otępienne pozostawiają zdolność uczenia się przez dłuższy czas w normie. Cięższe od zapominania są wówczas następujące zaburzenia:

- procesów językowych, np. w afazji pierwotnej postępującej,
- prakcji i zdolności przestrzennych, np. w zwyrodnieniu korowo-podstawnym,
- napędu i motywacji, np. w otępieniach z przewagą symptomatyki podkorowej, jak w postępującym porażeniu nadjądrowym,
- osobowości i zdolności formułowania właściwych ocen społecznych, np. w otępieniach typu czołowego (por. Jodzio, 2011).

Ich trafna diagnoza, obok konsultacji neuropsychologicznej, wymaga także badań neuroobrazowych, których wyników z kolei nie można prawidłowo zinterpretować bez znajomości naturalnych przemian dokonujących się w strukturze i działaniu mózgu starzejącego się człowieka.

STAROŚĆ A MÓZG I JEGO KOMPENSACYJNY POTENCJAŁ

Pogląd, że niedomogi mentalne u schyłku życia idą w parze z typowymi dla tego wieku zmianami mózgowymi, wyraził jako jeden z pierwszych Gustaw Lindner, który napisał: „W starości szybko upada działalność pamięci. Dawne rzeczy idą w zapomnienie, nowe mało się pamięci czepiają. (...) W tym okresie osłabienie pamięci zostaje w związku ze słabnącą pobudliwością i wrażliwością układu nerwowego” (1895, s. 73). Współcześni neuropsycholodzy także podzielają pogląd, że wydolność funkcji poznawczych u osób starszych maleje z powodu zmniejszenia się masy mózgowia. Przekonanie, że mózg i umysł pracują zgodnie przez całe życie, nie wyłączając starości, nie wyjaśnia wcale sposobu, w jaki to się odbywa.

Od czasów Lindnera (1895) mózgowo mechanizmy zachowania w jesieni życia doczekały się kilku interpretacji. I tak, badacze początkowo zwrócili uwagę na zjawisko stopniowego przerzedzania się istoty białej po 60. roku życia. Anatomicznym objawem tego procesu jest poszerzony układ komorowy, zwłaszcza rogi przednie komór bocznych (Albert, Stafford, 1986), objawem behawioralnym zaś spowolnione tempo myślenia (Park i in., 2001). Wiele włókien projekcyjnych bowiem komunikuje korę mózgu ze strukturami głębokimi, między innymi tworem siatkowatym położonym w pniu mózgu, który odpowiada za aktywację, jak wzbudzenie odruchu orientacyjnego czy utrzymanie tonusu kory mózgowej, będącego podstawą stanu czuwania. Co interesujące, w wieku senioralnym liczba mikrouszkodzeń istoty białej u osób zdrowych nadspodziewanie słabo koreluje z wynikami zadań diagnostycznych, badających różne funkcje poznawcze. Dopiero u osób z bardziej rozległymi uszkodzeniami wspomniana korelacja staje się istotna, przy czym neurodegenerację wywołuje, a przynajmniej nasila, nadciśnienie tętnicze. Zatem odpowiedniość pomiędzy patologią mózgową (anatomiczną) i psychiczną (funkcjonalną) staje się ściślejsza dopiero, kiedy obja-

wy są istotne z klinicznego punktu widzenia, a więc wówczas, gdy zachodzi przynajmniej podejrzenie procesu otępiennego (Boone i in., 1992; Filley, 1998; zob. też Albert, Stafford, 1986). Wspomniane nadciśnienie tętnicze to bezsporny czynnik ryzyka rozmaitych powikłań mózgowych w każdym wieku, zwłaszcza u schyłku życia. Wówczas samoistne procesy naprawcze i adaptacyjne w układzie nerwowym nie są już tak silne i natychmiastowo inicjowane, jak dawniej. Obszary istoty białej, w których pod wpływem skorelowanych czynników, takich jak nadciśnienie tętnicze, przewlekła niedostateczność mózgowego przepływu krwi (hipoperfuzja) czy starzenie się, dochodzi do demielinizacji, zaniku aksonów i zastępowania ich komórkami gleju, określane są mianem leukoarajozy (*leukoaraiosis*). Te niespecyficzne i diagnostycznie niejednoznaczne zmiany uwidaczniają się w badaniach neuroobrazowych jako rozlane lub plamiste, słabo odgraniczające się obszary w okolicy okołokomorowej (Jodzio, 2011). Biochemiczny aspekt omawianego zjawiska, jak i starzenia się w ogóle, obejmuje długotrwałe zmiany aktywności neuroprzebieżników. Pod koniec życia maleje liczba receptorów cholinergicznym. Obserwuje się zmniejszenie gęstości dróg dopaminergicznym w okolicy czołowej i prążkowiu oraz liczby receptorów dla dopaminy. Redukcji ulega ponadto zawartość serotoniny, a osłabienie działania tego neuroprzebieżnika wynika dodatkowo ze zmniejszenia wiązania serotoniny z jej receptorami (Owecki, Michalak, Kozubski, 2011).

W wieku starszym wraz z istotą białą zanika również wiele komórek nerwowych w istocie szarej, najwięcej zaś w korze przedczołowej, hipokampach, istocie czarnej oraz miejscu sinawym. Proces ten kontrastuje z mniejszym zanikiem podwzgórza i płatów potylicznych (Albert, Stafford, 1986; La Rue, 1992; Raz, 2004). Zatem atrofia mózgowia skojarzona jedynie ze starzeniem się i starością to anatomicznie nieharmonijny proces, w swej naturze bardziej selektywny niż uogólniony. Niniejsze przekonanie dobitnie wyraża koncepcja starości, której założenia nawiązu-

ją do zjawiska asymetrii funkcjonalnej półkul mózgu, a więc rozróżnień dokonywanych dopiero na poziomie makrostruktur. Koncepcja ta głosi, że prawa półkula mózgu starzeje się szybciej niż lewa, czego dowodem mają być różnice w wynikach zadań werbalnych – odnoszących się przede wszystkim do mechanizmów lewej półkuli, i zadań niewerbalnych – aktualizujących w większym stopniu mechanizmy półkuli prawej, jak również różnice w wykonywaniu zadań angażujących strategię sekwencyjnego („lewopółkulowego”) przetwarzania informacji w zestawieniu ze strategiami symultatywnymi („prawopółkulowymi”) (Łuczywek, Kądziaława, 2005). Warto dodać, że omawiana koncepcja w dużej mierze jest zgodna z głównym założeniem tzw. klasycznego modelu starzenia się, wypracowanego kilkadziesiąt lat temu dzięki badaniom przy użyciu skali WAIS, w świetle których u osób starszych inteligencja werbalna jest większa od niewerbalnej. Łatwo tutaj o nadużycia interpretacyjne, odkąd wiadomo, że asymetria funkcjonalna półkul mózgu rzadko kiedy ma charakter całkowicie rozłączny, a wiele procesów psychicznych przebiega przy współdziałaniu obu półkul.

Koncepcja zróżnicowanego tempa starzenia się półkul mózgu okazała się jednak niespodziewanie żywotna, ponieważ nawiązano do niej ponownie na początku XXI wieku, tym razem uwzględniając najnowsze wyniki badań metodami funkcjonalnego neuroobrazowania (zob. Cabeza, Nyberg, Park, 2010). Rezygnując ze schematyzmu dawnych rozumowań „zero-jedynkowych”, podkreślono w zamian malejącą w okresie późnej dorosłości asymetrię czynnościową półkul mózgu, przy czym tempo owych „wyrównawczych” przekształceń ma być największe w płatach czołowych mózgu. Szczegółowo ilustruje to model oznaczony skrótowo HAROLD (*Hemispheric Asymmetry Reduction in Older Adults*), opracowany przez Roberto Cabezę (2002; za: Raz, 2004; zob. też Cabeza, Nyberg, Park, 2010). Można zaproponować przynajmniej dwie, względem siebie bardziej komplementarne niż konkurencyjne, interpretacje zjawiska zacierania się funkcjonalnej odrębności półkul mózgu.

Pierwsza interpretacja podkreśla szybkie tempo starzenia się płatów czołowych mózgu (*the frontal aging hypothesis*) jako struktur filo- i ontogenetycznie najmłodszych. Efekty starzenia się płatów czołowych mają być przy tym bardziej widoczne na powierzchni grzbietowo-bocznej niż podstawnej (Raz, 2004). Przemawia za tym wiele danych uzyskanych dzięki zarówno klinicznym, jak i eksperymentalnym badaniom. Przykładowo osoby starsze słabo radzą sobie w testach uznawanych za mierniki funkcjonowania płatów czołowych mózgu, między innymi w Testach Wieży czy Teście Fluencji Słownej. Ponadto uwagę zwraca charakterystyka funkcjonowania niektórych osób w podeszłym wieku, która zdaje się nieco przypominać zespół czołowy z typowym obniżeniem napędu i motywacji, impulsywnością, jak również kłopotami z koncentracją, planowaniem i rozumowaniem problemowym (Jodzio, 2008; La Rue, 1992). Niemniej jednak funkcjonalne niedomogi płatów czołowych u zdrowych osób nawet w zaawansowanym wieku są co najwyżej łagodne i subkliniczne, przy tym zawsze słabsze od problemów poznawczych wywołanych medycznie potwierdzoną chorobą mózgu.

Za szybkim rozwojem zaników czołowych w okresie późnej dorosłości przemawiają rezultaty badań neuroobrazowych. Jak stwierdzili Milham i współpracownicy (2002), u osób starszych, w przeciwieństwie do osób młodszych, aktywność metaboliczna mózgu w trakcie rozwiązywania Testu Kolorowych Słów Stroopa jest nienaturalnie rozległa, obejmując korę płatów skroniowych oraz brzuszno część płatów czołowych. Zdaniem autorów świadczy to o deficycie kontroli hamującej, a w konsekwencji zwiększonej reaktywności wspomnianych struktur, które w trakcie rozwiązywania Testu Stroopa przez osoby młodsze pozostają „nieme” z powodu hamulcowego działania płatów czołowych względem reakcji nieodpowiednich z punktu widzenia specyfiki zadania.

Druga interpretacja funkcjonalnego „usymetrycznienia” półkul mózgu w okresie późnej dorosłości podkreśla ich kompensacyjny potencjał, w tym plastyczność neuronów. Bi-

lateralny wzorzec aktywności mózgu w wieku senioralnym to cecha określana mianem „nierozróżnialności”, czyli „dedyferencjacji” (*dedifferentiation*), którą, jak sądzę, należałoby raczej nazwać progresywną ekwipotencjalnością. Można ogólnie powiedzieć, że mózg w starości reaguje w mniej wybiórczy sposób niż dawniej, co prawdopodobnie świadczy o zainicjowanych procesach kompensacyjnych, dzięki którym wielu ludzi starszych radzi sobie w złożonych sytuacjach problemowych i pokonuje własne ograniczenia poznawcze. Zdaniem Denis Park i współpracowników (2001) oraz Roberto Cabezy (2010) „dedyferencjacja” opisuje typowe dla wieku starszego zjawisko przyspieszonego i mało specyficznego rozprzestrzeniania się aktywności mózgu w odpowiedzi na dane zadanie. Dedyferencjacja u schyłku życia ma miejsce wówczas, gdy realizacja danego zadania mentalnego wymaga udziału coraz większej liczby, niejako dodatkowych, struktur mózgu, lub też gdy zadanie przejęły struktury całkowicie inne od tych, które najczęściej angażują się w młodszym wieku. Procesy dedyferencjacji przy tym zachodzą tylko w jednej półkuli bądź też rozprzestrzeniają się na półkulę przeciwną (kontralateralną) do już aktywnych struktur². Park (2001) dodaje, że dedyferencjacja może mieć charakter neutralny (wywierający co najwyżej nikły wpływ na procesy psychiczne i poziom wykonania zadań testowych), kompensacyjny (poprawiający wykonanie zadań) lub patologiczny (obniżający poziom wykonania zadań lub ułatwiający predykcję późniejszego rozwoju choroby neurologicznej). Naukowcy zaś powinni się skupić na aspekcie różnicowym zaproponowanego podziału, tzn. poszukiwaniu predyktorów oraz parametrów poszczególnych rodzajów dedyferencjacji.

Nasuwa się w tym miejscu pytanie o przyczynę interpersonalnie zróżnicowanego potencjału naprawczo-kompensacyjnego mózgu starzejącego się człowieka. Badacze zastanawiają się, dlaczego niektórzy seniorzy zachowują całkiem dobrą sprawność mentalną pomimo potwierdzonej, a niekiedy nawet zaawansowanej dysfunkcji mózgu. Znamienne tutaj są wyniki badań sekcyjnych mózgowia

osób w podeszłym wieku, które do końca życia zachowały sprawność umysłową pomimo ewidentnych zaników mózgowych typowych dla choroby Alzheimera (Katzman i in., 1989). Trudno też nie zapytać, dlaczego proces otępienny rozwinął się u osoby, której wyniki badań neuroobrazowych są zbliżone do normy. Jedno z proponowanych wyjaśnień mówi o hipotetycznej „rezerwie” mózgowej, która ma określać wielkość tzw. zasobów poznawczych³. U niektórych osób wyczerpują się one szybko, u innych zaś dopiero po upływie dłuższego czasu, co wyjaśnia brak całkowitej zgodności między stopniem patologii mózgu a stanem psychicznym.

Znanym popularyzatorem koncepcji zasobów poznawczych (*cognitive reserve*) jest Yaakov Stern (2002; 2009; zob. też Jodzio, 2011), który poszukuje odpowiedzi na pytanie, dlaczego stopień patologii mózgu, czy też ocena jej struktury, w rzeczywistości jest dość zawodnym predyktorem stopnia deterioracji umysłowej w późnym wieku. Ukształtowały się dwa modele teoretyczne, mające wyjaśnić powyższy dylemat. Pierwszy zakłada pasywny charakter zasobów, na który składają się takie cechy, jak pojemność czy poziom progowy (*threshold*). Ten ostatni określa minimalny stopień patologii mózgowej zdolnej wywrzeć negatywny i diagnostycznie istotny wpływ na zachowanie. Zasoby odzwierciedlają wielkość „rezerwy neuronalnej”, utożsamionej z gęstością sieci komórek nerwowych, a więc skalą połączeń synaptycznych, które w mózgu występują w nadmiarze. Im zakres takiej redundancji synaptycznej jest większy, tym bardziej pojemny zapasowy rezerwuuar mózgu. Osoby z podobną rozległością uszkodzenia mózgu mogą przez to rozwijać różnie nasilone objawy, przy czym poziom progowy ich rozwoju jest stały, tzn. jednakowy dla wszystkich.

Drugi model teoretyczny w stopniu większym niż pierwszy kładzie nacisk na jakościowy, mniej zaś ilościowy aspekt procesów mózgowych. Zasoby poznawcze, mówiąc metaforycznie, utożsamiają „oprogramowanie” rezerwy mózgowej, przy czym ludzie różnią się nie tyle strukturalnymi właściwościami

mi owej rezerwy, co umiejętnością elastycznego inicjowania i organizowania przebiegu procesów poznawczych podczas rozwiązywania określonych problemów. Dlatego osoby dysponujące taką samą rezerwą mózgową (np. skalą połączeń neuronalnych) nierzadko przetwarzają informacje w różny sposób, mniej lub bardziej efektywnie. Skoro więc poziom progowy rozwoju choroby mózgu nie jest dla wszystkich jednakowy, niektóre uszkodzenia mózgu pod względem objawowym mogą pozostać nieme. Zasoby wówczas skutecznie ochraniają mózgowy substrat danej funkcji.

Kontrowersyjną kwestią jest operacjonalizacja zmiennych mających charakteryzować rezerwę i zasoby poznawcze na płaszczyźnie mózgowej i behawioralnej. Ocena gęstości połączeń synaptycznych czy istoty białej, jako wskaźnika pojemności rezerwy mózgowej, nie wydaje się w pełni miarodajna z powodu ograniczeń metodologicznych i technologicznych. Z kolei wykształcenie i poziom inteligencji ogólnej, wbrew sugestiom Sterna (2002; 2009), wydają się niepewnymi, bo uproszczonymi predyktorami zasobów, które być może należałoby w zamian ująć w nieco inne kategorie opisowo-pojęciowe, takie jak mądrość, doświadczenie życiowe (*life experience*), nadzieja czy bilans życia, wszystkie wspomniane już we wstępie do niniejszej pracy (zob. Oleś, 2011; Steuden, 2011). Poza tym bardziej gruntownej weryfikacji empirycznej wymaga powszechne przekonanie, że gromadzeniu zasobów poznawczych, mających redukować ryzyko zachorowania, spowalniać rozwój choroby i/lub łagodzić jej behawioralne następstwa (np. choroby Alzheimera), sprzyja aktywny i urozmaicony styl życia, w tym różnorodne formy spędzania wolnego czasu. Jak ustalono, właściwa stymulacja i trening umysłowy mogą w istotny sposób modyfikować funkcjonalną organizację mózgu (Park i in., 2001). Pomimo powyżej zasygnalizowanych wątpliwości koncepcja zasobów w jesieni życia w dość innowacyjny sposób podchodzi do kwestii roli, jaką poziom inteligencji i wykształcenie pełnią w badaniach neuropsychologicznych. Otóż koncepcja ta umacnia pogląd, że inteligencja i wykształ-

cenie determinują nie tylko szanse wyzdrowienia (czyli odzyskania utraconej funkcji, np. zdolności porozumiewania się słownego – zob. Jodzio, 2003b), lecz również określają ryzyko samego zachorowania, zwłaszcza rozwoju procesu otępiennego.

PODSUMOWANIE

Wzrost przeciętnej długości życia człowieka to niezaprzeczalne osiągnięcie cywilizacyjne, lecz także wyzwanie pod względem ogólnospołecznym, medycznym i naukowo-poznawczym. Nieprzypadkowo więc w minionych dwóch dekadach nastąpiła wyraźna intensyfikacja badań i refleksji nad neurobehawioralnym aspektem starości. Zgodnie z tradycyjnym przekonaniem problemy behawioralne u schyłku życia stanowią objaw naturalnego ubytku masy mózgowia. Wiele neuronów ulega obkurczeniu w korze przedczołowej, hipokampie, istocie czarnej oraz miejscu sinawym. Wiek w niejednolity sposób wpływa również na przebieg procesów poznawczych. U osób starszych ograniczeniu ulegają najbardziej funkcje wykonawczo-kontrolne oraz umiejętność szybkiego wydobywania i aktualizacji zawartości pamięci. Przekształcenia funkcjonalne w mózgu w stopniu większym, niż dawniej sądzono, zależą od treningu mentalnego i doświadczenia gromadzonego przez całe życie, sama wielkość zaników mózgowych zaś stosunkowo często okazuje się zawodnym predyktorem problemów poznawczych u schyłku życia. Warto podkreślić, że nawet w zaawansowanym wieku osiągają one co najwyżej łagodny i subkliniczny stopień, przez co zawsze są mniej dokuczliwe od objawów medycznie potwierdzonej choroby mózgu. Ta z kolei często prowadzi do otępienia, z zespołem alzheimerowskim na czele. Rozwój otępienia zależy przy tym od kilku czynników, spośród których ważną rolę odgrywa interindywidualnie zróżnicowana wielkość hipotetycznej rezerwy mózgowej i zasobów poznawczych. Rzetelna diagnostyka różnicowa w praktyce geriatrycznej nie jest więc możliwa bez dokładnego badania neuropsychologicznego. Współcześ-

nie duży nacisk kładzie się na „ekologicznie” trafną ocenę funkcjonowania osoby starszej, której codzienne problemy często nie przypominają konstrukcji standardowych testów ani wyrafinowanych technik eksperymentalnych.

Dalszy rozwój (neuro)psychologii „jesieni życia” będzie zależał od realizacji kilku postulatów, wskazujących między innymi na konieczność: (a) popularyzacji interdyscyplinarnego podejścia do problematyki starzenia się i starości rozpatrywanej jednocześnie na płaszczyźnie fizjologicznej, psychologicznej i społecznej; (b) pogłębienia refleksji teoretycznej nad wielowymiarowym doświadczaniem starości, uwzględniającym takie kategorie opisu, jak mądrość życiowa i nadzieja ludzi w podeszłym wieku, jak również ich

godność, przystosowanie oraz jakość życia; (c) udoskonalenia diagnostyki osób w wieku senioralnym, na przykład konstrukcji metod wrażliwych na ekologiczny kontekst problemów mentalnych; (d) opracowania form pomocy neuropsychologicznej oraz programów ułatwiających ludziom w wieku senioralnym zaspokajanie swych potrzeb. Jeśli powyższe postulaty choć częściowo uda się urzeczywistnić, wówczas seniorzy najpewniej podzielą opinię, którą niegdyś wyraził jeden z najwybitniejszych przedstawicieli europejskiej myśli humanistycznej Johann Wolfgang von Goethe (1814/1977): „Powiem ci na ucho, że jeszcze w późnym wieku spotkało mnie to szczęście, iż jawią mi się takie myśli, dla których kontynuacji i realizacji warto by żyć raz jeszcze”.

PRZYPISY

¹ Rothe opisał otępienie wyczerpująco i nadszpodziewanie trafnie, jak na ograniczone możliwości dziewnastowiecznej diagnostyki zachowania oraz jego zaburzeń, dlatego warto przytoczyć nieco większy fragment podręcznika: „Chorobę tę najlepiej określić można jako przewlekłe, rozlane zapalenie opon mózgowia i istoty korowej, klinicznie zaś jako chorobę przewlekłą mózgu, bez objawów gorączkowych, ze zboczeniami czynnościowymi w sferze naczyniowo-ruchowej, umysłowej i ruchowej, z przebiegiem postępowym, kończącą się śmiercią. (...) Główną cechą bezwładu od samego już początku stanowi osłabienie wszystkich władz umysłowych. (...) Bezwład nigdy nie powstaje nagle, jak to dawniej mniemano, lecz miewa zawsze mniej lub więcej długi okres zwiastunny. Okres ten trwać może całe lata, w którym to czasie dostrzec można w osobie nim dotkniętej pewne osłabienie umysłowe, przeważnie zaś przytępienie pamięci, zmianę charakteru, usposobienia, przyzwyczajzeń, obyczajów i dążności. Osłabienie umysłowe objawia się brakiem pamięci, roztargnieniem, niedbalstwem, lenistwem, powiększeniem wrażliwości, niedeterminacją i osłabieniem woli. Zmiana charakteru uwidacznia się w zmianie moralności, w powstawaniu skłonności zupełnie przeciwnych dotychczasowemu zapatrywaniu się i postępowaniu. (...) Pierwszy objaw choroby w sferze umysłowej znajdujemy w niemożności skupienia uwagi przez czas dłuższy i z należytem natężeniem. Chory staje się roztrzępany, zapominającym się i znużonym. (...) Nie jest w stanie ocenienia z należytą bystrością tego, co się dzieje w jego otoczeniu. Nie może on spajać swoich myśli tak jak dawniej (...). Do tego bardzo wczesnie dołącza się niepewność w sądzeniu, brak pamięci, chory myli się nawet w takich rzeczach, które dotychczas należały do jego zajęć codziennych, potrzebuje długiego czasu do namysłu, aby sobie uprzytomnić rzeczy najprostsze. (...) Pismo robi się nieprawidłowym, niepewnym, litery wyskakują nad wiersz, papier jest zaplamiony, nieczysty, brak pojedynczych liter, sylab lub wyrazów, niekiedy litery powtarzają się. (...) Przy mowie niektóre litery wymawiane są tylko z wielkim wysileniem lub wcale nie; zestawienie pojedynczych zgłosek lub wyrazów na takież same napotyka trudności. (...) W sferze uczuciowości również zauważa się drażliwość chorobliwą. Chory miewa kaprysy, jest niezadowolony, rozstrojony, rozdrażnia się z powodów mało znaczących i bez zasady i traci zupełnie możność panowania nad sobą” (1885, s. 123–134).

² Nietrudno zauważyć, że samo pojęcie, podobnie jak i cała koncepcja „dedyferencjacji”, nie jest całkowicie oryginalne, ponieważ nawiązuje w swej intencji (mniej lub bardziej świadomie i otwarcie wyrażanej przez jej zwolenników) do modeli reorganizacji funkcjonalnej uszkodzonego w wieku dorosłym mózgu. Reprezentatywnym przykładem jest literatura afazjologiczna, omawiająca mózgowie predyktory i mechanizmy kompensacji zaburzeń językowych. Zgodnie z powszechnym przekonaniem procesy mózgowie sprzy-

jącej poprawie zdolności porozumiewania się osób z afazją obejmują między innymi wybiórcze bądź całościowe przejęcie zaburzonej funkcji przez prawidłowo działające struktury mózgu, nie wyłączając także struktur w półkuli przeciwległej (najczęściej prawej) do miejsca uszkodzenia. Hipotetyczną możliwością „przeniesienia”, czyli przeprogramowania mowy (przynajmniej niektórych jej czynności) z półkuli lewej na prawą podkreślono już w XIX wieku, tak jak uczynił to William Gowers (1887; 1893, za: Cappa, 2000; zob. też Jodzio, 2003a).

³ Pojęcie „zasobów” w psychologii oraz naukach o mózgu funkcjonuje od dawna, tj. od drugiej połowy XIX wieku. Przykładowo Jan Władysław Dawid (1895) prowadził wówczas kompleksowe badania nad rozwojem zasobów umysłowych dzieci różnej narodowości, podkreślając socjokulturowy aspekt zasobów, które utożsamiał z wiedzą pojęciową i ogólną, jak również wyobraźnią. Jeszcze ogólniej pojęcie „zasobów” rozumiał James McCosh (1887), który poszczególne funkcje umysłu nazywał „mocami” poznawczymi (*cognitive powers*). Autor wiele uwagi poświęcił różnicom interindywidualnym, ich ocenę bowiem uważał za wiarygodny sposób wnioskowania o każdej mocy: „That there are different powers in the mind is evident from the differences in the mental states and affection of different persons” (McCosh, s. 10). Nieco później na temat zasobów, przemianowanych na „energie psychiczną”, wypowiedział się Harald Höfding (1911, s. 81). Chcąc podkreślić wolincjonalny i motywacyjny aspekt jej wydatkowania, autor przekonywał, iż „w chceniu występuje wogóle najwyraźniej działalność ujmująca, w której ujawnia się energia psychiczna. Energia psychiczna w poszczególnych przypadkach bywa tym większa, im więcej ujmuje się pierwiastków, im bardziej one są rozmaite, im dalej one leżą od siebie w czasie, im bardziej są samoistne każdy sam przez się, im ściślej wiąże się je z sobą i im prędzej odbywa się to wiązanie”. Warto dodać, że do pojęcia zasobów nawiązywali także przedstawiciele dziewiętnastowiecznej nauki o układzie nerwowym, jak Leonard Corning (1884) czy Thomas Stretch Dowse (1880), którzy opisywali objawy (np. neurasteniczne) i predyktory (np. nikotynizm, alkoholizm, niedbałość o higienę psychiczną) wyczerpania nerwowego, czyli wyczerpywania się funkcji mózgowych (*brain and nerve exhaustion*).

BIBLIOGRAFIA

- Albert M., Stafford J.L. (1986), CT Scan and Neuropsychological Relationships in Aging and Dementia [w:] G. Goldstein, R.E. Tarter (red.), *Advances in clinical neuropsychology*, 31–53. New York: Plenum Press.
- Ball K., Ross L.A., Viamonte S. (2010), Normal Aging and Everyday Functioning [w:] T.D. Marcotte, I. Grant (red.), *Neuropsychology of everyday functioning*, 248–263. New York: The Guilford Press.
- Bartoszewski J., Halaunbrenner-Lisowska J., Majchrzyk Z. (1978), *Zaburzenia psychiczne wieku podeszłego*. Warszawa: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich.
- Bettcher B.M., Giovannetti T. (2009), From Cognitive Neuroscience to Geriatric Neuropsychology. *Neuropsychology Review*, 19, 64–84.
- Bilikiewicz A. (1995), Problemy psychogeriatry. *Psychiatria Polska*, 29, 579–592.
- Boone K.B., Miller B.L., Lesser I.M., Mehinger C.M., Hill-Gutierrez E., Goldberg M.A., Berman N.G. (1992), Neuropsychological Correlates of White-matter Lesions in Healthy Elderly Subjects. A threshold effect. *Archives of Neurology*, 49, 549–554.
- Cabeza R., Nyberg L., Park D. (red.) (2010), *Cognitive Neuroscience of Aging: Linking Cognitive and Cerebral Aging*. New York: Oxford University Press.
- Cappa S.F. (2000), Neuroimaging of Recovery from Aphasia. *Neuropsychological Rehabilitation*, 10, 365–376.
- Chodorowski Z. (2005), *Wybrane problem medycyny geriatrycznej*. Gdańsk: Grupa Wydawnicza VM Group.
- Corning L. (1884), *Brain Exhaustion, with Some Preliminary Considerations on Cerebral Dynamics*. New York: D. Appleton and Company.
- Dawid J.W. (1895), *Zasób umysłowy dziecka. Przyczynek do psychologii doświadczalnej*. Warszawa: Druk K. Kowalewskiego.
- Dowse T.S. (1880), *On Brain and Nerve Exhaustion, Neurasthenia: Its Nature and Curative Treatment*. London: Bailliere, Tindall, and Cox.

- d'Ydewalle G., Bouckaert D., Brunfaut E. (2001), Age-related differences and complexity of ongoing activities in time- and event-based prospective memory. *The American Journal of Psychology*, 114, 411–423.
- Filley C.M. (1998), The Behavioral Neurology of Cerebral White Matter. *Neurology*, 50, 1535–1540.
- Finger S. (1994), *Origins of Neuroscience. A History of Explorations Into Brain Function*. New York: Oxford University Press.
- Goethe J.W. (1814/1977), *Refleksje i maksymy*. Warszawa: Czytelnik.
- Höfding H. (1911), *Psychologia na podstawie doświadczenia*. Warszawa: Nakład Henryka Lindenfelda.
- Janowsky J.S., Shimamura A.P., Squire L.R. (1989), Source Memory Impairment in Patients with Frontal Lobe Lesions. *Neuropsychologia*, 27, 1043–1056.
- Jodzio K. (2003a), Mózgowe mechanizmy kompensacji zaburzeń językowych w afazji. *Psychologia Jakości Życia*, 2, 245–260.
- Jodzio K. (2003b), Wybrane parametry prognostyczne zaburzeń językowych w afazji. *Studia Psychologiczne*, 41, 25–42.
- Jodzio K. (2008), Neuropsychologiczne badania funkcji wykonawczych u schyłku życia. *Psychologia Rozwojowa*, 13, 13–24.
- Jodzio K. (2011), *Diagnostyka neuropsychologiczna w praktyce klinicznej*. Warszawa: Difin.
- Jodzio K., Nyka W. (2004), Diagnostyka i leczenie zespołów otępiennych. *Standardy Medyczne*, 1, 400–404.
- Juola J.F., Koshino H., Warner C.B., McMickell M., Peterson M. (2000), Automatic and Voluntary Control of Attention in Young and Older Adults. *The American Journal of Psychology*, 113, 159–178.
- Katzman R., Aronson M., Fuld P., Kawas C., Brown T., Morgenstern H., Frishman W., Gidez L., Eder H., Ooi W.L. (1989), Development of Dementing Illnesses in an 80-year-old Volunteer Cohort. *Annals of Neurology*, 25, 317–324.
- La Rue A. (1992), *Aging and Neuropsychological Assessment*. New York: Plenum Press.
- Lindner G.A. (1895), *Wykład psychologii empirycznej*. Kraków: Drukarnia W.L. Anczyca i Spółki.
- Lipiński M. (1867), *Zarys antropologii psychicznej czyli psychologii empirycznej dla użytku dojrzałej młodzieży polskiej*. Lwów: Drukarnia Narodowa W. Manieckiego.
- Łuczyszek E., Kądziałowa D. (2005), Funkcjonowanie poznawcze polskich stulatków z perspektywy neuropsychologii klinicznej [w:] K. Jodzio (red.), *Neuronalny świat umysłu*, 145–165. Kraków: Oficyna Wydawnicza „Impuls”.
- McCosh J. (1887), *Psychology. The Cognitive Powers*. New York: Charles Scribner's Sons.
- Milham M.P., Erickson K.I., Banich M.T., Kramer A.F., Webb A., Wszalek T., Cohen N.J. (2002), Attentional Control in the Aging Brain: Insights from an fMRI Study of the Stroop Task. *Brain and Cognition*, 49, 277–296.
- Oleś P.K. (2011), *Psychologia człowieka dorosłego*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Owecki M.K., Michalak S., Kozubski W. (2011), Psychopatologia chorób układu nerwowego w wieku podeszłym. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 45, 161–168.
- Park D.C., Polk T.A., Mikels J.A., Taylor S.F., Marshuetz C. (2001), Cerebral Aging: Integration of Brain and Behavioral Models of Cognitive Function. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 3, 151–165.
- Raz N. (2004), The Aging Brain Observed in Vivo: Differential Changes and Their Modifiers [w:] R. Cabeza, L. Nyberg, D.C. Park (red.), *Cognitive neuroscience of aging: linking cognitive and cerebral aging*, 17–55. New York: Oxford University Press.
- Rothe A. (1885), *Psychiatria, czyli nauka o chorobach umysłowych*. Warszawa: Druk K. Kowalewskiego.
- Stern Y. (2002), What is Cognitive Reserve? Theory and Research Application of the Reserve Concept. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 8, 448–460.
- Stern Y. (2009), Cognitive reserve. *Neuropsychologia*, 47, 2015–2028.
- Studen S. (2011), *Psychologia starzenia się i starości*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Śmigiel J. (1998), Doświadczenie depresji u osób starszych – kontekst somatyczny i społeczny. O depresji inaczej. *Postępy Psychiatrii i Neurologii*, 7, suplement 1 (6), 17–23.
- Van Petten C., Plante E., Davidson P.S.R., Kuo T.Y., Bajuscak L., Glisky E.L. (2004), Memory and Executive Function in Older Adults: Relationships with Temporal and Prefrontal Gray Matter Volumes and White Matter Hyperintensities. *Neuropsychologia*, 42, 1313–1335.