

KRZYSZTOF JODZIO, SABINA LENART

POZNAWCZE UJĘCIE ZABURZEŃ PAMIĘCI OPERACYJNEJ W CHOROBIE ALZHEIMERA

I. STRUKTURA PSYCHOLOGICZNA PAMIĘCI OPERACYJNEJ

Pojęcie pamięci operacyjnej (*working memory*, WM) wprowadzili w 1974 r. Alan Baddeley i Graham Hitch (za: Baddeley, 1992; 1998). Ich koncepcja spotkała się z ogromnym zainteresowaniem, dostrzeżono w niej bowiem szansę przełamania mocno statycznego wizerunku pamięci, wykreowanego przez twórców blokowych (magazynowych) modeli pamięci (por. Kurcz, 1995). Koncepcję WM następnie wielokrotnie weryfikowano empirycznie i modyfikowano, większy niż poprzednio nacisk kładąc na determinizm językowy wykonywanych operacji (Gathercole, Baddeley, 1993), ich zróżnicowanie (Jodzio i in., 2002), a także ścisłą współpracę zarówno z pamięcią ultrakrótkotrwałą (Potter, 1993), jak i długotrwałą (Ericsson, Kintsch, 1995). Pewne poprawki do modelu wprowadził zresztą sam Baddeley (2000 – za: Baddeley, Wilson, 2002), który przy okazji zauważa, że pojęcie pamięci operacyjnej coraz bardziej wypiera starsze określenie pamięci krótkotrwałej (*short-term memory*, STM), przy czym relacje między omawianymi terminami wydają się niejasne. Dla Kurcz (1995) STM to zakres tego, co aktualnie sobie uświadamiamy, a co trafia jedynie do pewnego podsystemu WM, której procesy, w odróżnieniu od STM, przebiegają niekiedy nieświadomie i bez pojemnościowych ograniczeń. Powyższy sposób konceptualizacji przyjęto też w niniejszej pracy.

Niezależnie od rozbieżności definicyjnych (por. Kimberg, D'Esposito, Farah, 1997), niemal zawsze wyróżnia się trzy podstawowe podsystemy WM:

centralny system wykonawczy (*central executive*), notes wzrokowo-przestrzenny (*visuospatial sketchpad*) oraz pętlę fonologiczną (*phonological loop*)¹.

Pierwszy podsystem (zwany także centralnym ośrodkiem wykonawczym), dzięki mechanizmowi uwagi, dokonuje alokacji zasobów umysłowych zgodnie z wymaganiami realizowanego doraźnie zadania, koordynuje również działanie i całokształt interakcji pomiędzy pozostałymi podsystemami WM. Odnacza się ponadmodalnym charakterem oraz ograniczoną pojemnością.

Notes (zwany także zapisem) wzrokowo-przestrzenny generuje wyobrażenia i przechowuje informacje niewerbalne, które wchodzi do tej struktury z pamięci ikonicznej lub pamięci długotrwałej (*long-term memory*, LTM). Przykładowo, umożliwia odnajdywanie drogi w terenie, dokonywanie rotacji w wyobraźni czy zapisywanie. Jego specjalizacja wydaje się obecnie większa niż dawniej sądzono – w odrębny sposób prawdopodobnie zapamiętywany jest wygląd obiektu oraz wskazówki o jego położeniu (Mecklinger, Meinshausen, 1998; Sala, Rämä, Courtney, 2003).

Pętlę fonologiczną (*phonological loop*), jako trzecią składową pamięci operacyjnej, cechuje automatyzm działania i nieświadomiany charakter. W jej skład wchodzi dwa elementy: kontrolny system artykulacyjny (*articulatory control process*) i magazyn fonologiczny (*phonological store*). Pierwszy z nich, z odpowiadającą mu charakterystyką procesualną, stanowi system ciągłych, bezgłosnych (wewnętrznych) powtórek informacji (*rehearsal*). Drugi element, z natury bardziej strukturalny, przechowuje informację przez okres 1-2 sekund. Materiał odebrany słuchowo w sposób automatyczny i bezpośredni aktualizuje określoną reprezentację fonologiczną, podczas gdy dostęp i uświadomienie sobie dźwiękowej struktury nazwy bodźca wzrokowego jest trudniejsze, bowiem zachodzi pośrednio poprzez wspomniany system wewnętrznych powtórek artykulacyjnych (*articulatory rehearsal*), czyli rodzaj bezgłosnego mówienia. Niedobór takich powtórek (np. w przebiegu afazji) utrudnia utrzymanie śladu pamięciowego, zakłóca proces jego konsolidacji i trwałego zapamiętywania (Jodzio, 2003). Jak można zauważyć, Baddeley (1992; 1998; zob. też Gathercole, Baddeley, 1993) kładzie nacisk na związek

¹ Baddeley i Wilson (2002) postulują od pewnego czasu istnienie jeszcze jednego elementu WM, tzw. bufora epizodycznego (*episodic buffer*), który ma scalać informacje z różnych źródeł w jedną, za to złożoną, wielowymiarową reprezentację lub epizod. Bufor ma bezpośredni dostęp do wspomnień przechowywanych w pamięci długotrwałej. Ponieważ jest procesem bardzo aktywnym, wymagającym znacznego potencjału uwagi, współpracuje również ściśle z centralnym systemem wykonawczym.

WM ze zdolnościami fonetycznymi, które kształtują następujące prawidłowości (efekty) zapamiętywania:

1) Efekt podobieństwa akustycznego (*The acoustic similarity effect*). Jak wielokrotnie potwierdzono, powtórzenie kilku wyrazów jest utrudnione, gdy są one podobne brzmieniowo. Fonologiczne podobieństwo wyrazów wywiera zatem wpływ interferujący, przez co szybciej ulegają zapomnieniu.

2) Efekt zakłócenia słownego (*The irrelevant speech effect*). Bezpośrednie odtwarzanie wzrokowo prezentowanych cyfr ulega zaburzeniu, jeśli badany jednocześnie z cyframi odbiera materiał słowny, na który ma nie zwracać uwagi. Materiał ten niszczy ślad pamięciowy niezależnie od tego, w jakim języku jest wyrażany, co dowodzi, że odtwarzanie odbywa się na poziomie dźwięku, a nie znaczenia.

3) Efekt długości słowa (*The word-length effect*). Wykryto go w eksperymentach z zapamiętywaniem serii słów o różnej długości. Trudniej zapamiętać wyrazy wielosylabowe, ponieważ badani powtarzają je sobie bezgłośnie. Im dłuższe słowo, tym więcej czasu potrzeba na powtórzenie całej sekwencji sylab, tym łatwiej zanika ślad pamięciowy wcześniejszych słów.

4) Efekt tłumienia artykulacyjnego (*Articulatory suppression*). Mamy z nim do czynienia wówczas, gdy prosi się badanego w trakcie zapamiętywania materiału wzrokowego o nieustanne powtarzanie jakiegoś słowa względnie wolne liczenie na głos. Uniemożliwia się mu wówczas ciche powtarzanie, utrudniając tym samym zapamiętanie, czyli przeniesienie materiału przedstawionego wizualnie do magazynu fonologicznego. Skuteczniejszy natomiast jest przebieg zapamiętywania bez podobnej dystrakcji.

Zniesienie któregoś z efektów bądź ich całej klasy, obok oczywistych implikacji teoretycznych, stanowi cenną wskazówkę przy ustalaniu mechanizmu zaburzeń WM, szczególnie tych po uszkodzeniu mózgu. Wiele uwagi poświęca się w tym względzie objawom zapominania u osób z chorobą Alzheimera (*Alzheimer Disease, AD*).

II. SPECYFIKA ZABURZEŃ PAMIĘCI OPERACYJNEJ W CHOROBIE ALZHEIMERA

Zgłębiając literaturę przedmiotu, zwłaszcza tę kierowaną do środowiska lekarskiego, można odnieść wrażenie, iż potoczny wizerunek zapominania u osób z AD jest uproszczony, bowiem nadmiernie akcentuje defekt operacji przynależnych do LTM, mniejszą wagę przywiązując do deficytu STM (Moss,

Albert, 1992). Niebagatelny wpływ na ukształtowanie się wspomnianego wizerunku wywarła pewna tradycja myślenia o zaburzeniach pamięci uwarunkowanych organicznie, zapoczątkowana jeszcze w XIX wieku przez Wernickiego i Korsakowa, autorów klasycznych opisów „utruty pamięci” u osób z zespołem amnestycznym (por. Kopelman, 2002). Być może dlatego u pacjentów z AD rozpoznaje się najchętniej zaburzenia czynności kojarzonych jednoznacznie z LTM, a więc konsolidacji, czyli procesu *utrwalania* treści pamięciowych, czy też późniejszego ich wydobywania i rozpoznawania. Trudności z aktualizacją tego, co zdarzyło się niedawno, w bliskiej odległości czasowej (np. przed paroma minutami, godzinami), uznaje się wręcz za dominujący objaw otępienia (Łuczywek, 1995; Pachana i in., 1996).

Poza wspomnianymi zaburzeniami uczenia się coraz częściej podejmuje się próby wyjaśnienia problemów chorych również z natychmiastowym odtwarzaniem odebranego przed chwilą materiału, w rodzaju wyrazów, liter, cyfr oraz bodźców przestrzennych. Wzrasta systematycznie liczba danych o wpływie zaburzeń WM na zachowanie osób z AD. Za szczególnie cenne należy tutaj uznać badania poświęcone początkowemu stadium choroby, kiedy to zaburzenia cechuje jeszcze pewna wybiórczość, zwiększając szansę uchwycenia ich dysocjacji (Perry, Hodges, 1999; Smith, Knight, 2002; Tales i in., 2002).

Niełatwej próby podsumowania badań WM w przebiegu AD podjął się Morris (1994). Jego zdaniem, poszczególne elementy tej pamięci zostają naruszone przez proces otępienny w nierównomiernym stopniu: w pierwszej kolejności dochodzi do zaburzeń centralnego systemu wykonawczego (CSW), rozumianego jako ponadmodalny mechanizm uwagi inicjujący i zarazem kontrolujący przebieg czynności poznawczych. Pętla fonologiczna (PF) w początkowej fazie choroby funkcjonuje na ogół prawidłowo. Natomiast działanie trzeciego elementu WM – notesu wzrokowo-przestrzennego (NWP) – nie doczekało się jeszcze pełnego wyjaśnienia.

Zbliżony do powyższego obraz zaburzeń pamięci w AD przedstawili również La Rue (1992), Łuczywek (1995) oraz Tales i in. (2002), którzy przyczynę początkowych objawów amnestycznych dostrzegli w utracie podzielności uwagi oraz wzmożonej podatności na dystrakcję. Tales i in. (tamże), ograniczając swoje rozważania do uwagi wzrokowej, piszą o *dezautomatyzacji* jej działania, mniej zaś o utracie samej kontroli wykonywanego aktualnie zadania. Podobnie konkludują Perry i Hodges (1999), którzy – wychodząc w swoich rozważaniach od koncepcji M. Posnera (1999, tłum. oryg. wyd. z 1994 r.) – podkreślili fragmentaryczną naturę deficytów uwagi w AD, w tym niezdolność wybiórczego reagowania, problemy z modyfikowaniem

uprzednich nastawień umysłowych oraz łatwe uleganie dystrakcji. Z zaburzeniami uwagi selektywnej (*selective attention*) kontrastuje względnie prawidłowa umiejętność jej utrzymywania (*sustained attention*), przynajmniej w początkowych stadiach choroby.

Wbrew powyższym opiniom, przytacza się również dane przemawiające bardziej za uogólnionymi aniżeli izolowanymi deficytami WM u osób z AD. Przykładowo, Collette i in. (1999) nie stwierdzili w grupie pacjentów z różnie nasiloną demencją oczekiwanej dysocjacji zaburzeń poszczególnych składowych WM. Jednocześnie doszło do zaburzeń CSW i PF. Ponadto nasilenie problemów amnestycznych było proporcjonalne do liczby pomyłek fonetycznych oraz stopnia rozwoju otępienia. Również Perry i Hodges (1999) przyznają, że w piśmiennictwie nie ma opisów prawdziwie „czystych” (*pure*), tzn. występujących samodzielnie, zaburzeń uwagi i/lub dysfunkcji wykonawczych w AD². Tym niemniej wymienione objawy pojawiają się dosyć wcześnie, wyprzedzając na ogół zaburzenia językowe oraz wzrokowo-przestrzenne.

Jeżeli Morris (1987; 1994), podobnie zresztą jak Grossman i Rhee (2001) oraz Hulme, Lee, Brown (1993) słusznie jednak twierdzi, że to zaburzenia działania CSW, nie zaś PF, utrudniają pacjentom z AD odtwarzanie eksponowanego przed chwilą materiału, wówczas pogląd o językowym podłożu zaburzeń WM, tak chętnie wyznawany na gruncie afazjologii (por. Jodzio, 2003) i neurolingwistyki (Martin, Shelton, Yaffee, 1994), staje się mało prawdopodobny. Warto przy okazji dodać, że z klinicznego punktu widzenia ewentualna odmienność patomechanizmu zaburzeń WM powinna ułatwić ich diagnozę różnicową.

Wydaje się, że popularność hipotezy o wpływie deficytu uwagi na WM w AD oraz innych chorobach jest nadmierna, co bierze się po części stąd, iż omawianą pamięć ocenia się rutynowo za pomocą zadań angażujących przede wszystkim funkcje wykonawcze i selektywność uwagi (por. Lezak, 1995; Walsh, 1998), mniej zaś potencjał językowy (por. Caplan, Waters, 1999). Modelowe wręcz rozwiązanie w tym względzie zaproponowali Allain, Etcharry-Bouyx, Le Gall (2001) oraz Kimberg, D'Esposito, Farah (1997), których zdaniem to właśnie dezorganizacja działania CSW przynależnego do WM jest jednym z patognomicznych objawów zniszczenia okolicy przedczołowej mózgu. Ponieważ jej również przypisują rolę integracyjną, nadrzędną wobec wielu

² Przypadek wybiórczych dysfunkcji wykonawczych opisali m.in. Allain, Etcharry-Bouyx, Le Gall (2001) u mężczyzny z usuniętym lewym płatem czołowym po zamkniętym urazie głowy.

procesów poznawczych (por. też Sala, Rämä, Courtney, 2003; Szatkowska, 1999), większość objawów uszkodzenia kory przedczołowej interpretują jako wynik rozregulowanego działania WM, a dokładnie – braku i/lub zbyt szybkiego zanikania interakcji pomiędzy poszczególnymi jej składowymi, doprowadzającego ostatecznie do utraty umiejętności wybiórczego reagowania. Złożoność symptomatologii po uszkodzeniu przedczołowym nie świadczy więc o mnogości zaburzeń, lecz o dużej liczbie sposobów powiązania poszczególnych zadań z WM. Można tutaj mówić o pewnej wspólnej wariancji wyników testowych (por. Walsh, 1998, s. 436).

Trudno jednak uznać zmiany w płatach czołowych i kojarzone z nimi tak często zaburzenia uwagi i WM za typowe dla AD, skoro zazwyczaj podkreśla się skroniowy charakter tegoż otępienia, z typowymi zaburzeniami uczenia się (Łuczywek, 1995; Pachana i in., 1996). Zespół czołowy natomiast rozwija się w chorobie Picka lub innym pokrewnym procesie z rodzaju demencji tzw. pochodzenia czołowego (por. Hodges i in., 1999; Kotapka-Minc, 1996). Zdaniem Perry'ego i Hodgesa (1999), w nieco inny sposób rozpatrujących korelatory neuroanatomiczne i specyfikę zaburzeń WM, deficyt uwagi u osób z AD wiąże się ze stopniowym rozprzestrzenianiem się zaników na powierzchni przyśrodkowej płatów skroniowych w stronę powierzchni podstawnej przodomózgowia. Może dojść wówczas również do swoistej dyskoneksji poszczególnych podsystemów uwagi – wykonawczego mechanizmu uwagi oraz mechanizmu orientacji – zlokalizowanych odpowiednio w przednich i tylnych częściach kory mózgu. Ciężkie objawy mają towarzyszyć uszkodzeniom zwłaszcza przedniego fragmentu zakrętu obręczy, a to za sprawą roli, jaką odgrywa w zakresie funkcji wykonawczych, świadomościowych i kontrolnych (por. Posner, 1999).

Chcąc rozwiązać powyższe wątpliwości, warto ponownie odwołać się do pracy Morrisa (1994), który poddaje pod dyskusję określoną dychotomię zaburzeń WM u osób z AD. Za podstawę przyjął analizę czynnikową ich wyników testowych. W pierwszym przypadku defekt WM jest ściśle związany ze wspomnianym zespołem zaburzeń funkcji wykonawczych (*dysexecutive syndrome*), które to zaburzenia poważnie utrudniają sprostanie zadaniom wymagającym podzielności uwagi, myślenia problemowego czy szybkiego operowania materiałem w pamięci, tak jak w Teście Sortowania Kart z Wisconsin (*Wisconsin Card Sorting Test* – por. Lezak, 1995). W drugim przypadku objawy amnestyczne mają bardziej podstawową (pierwotną) naturę, nie związaną tak ściśle z deficytem wykonawczego aspektu uwagi. Dodajmy, że

wyodrębniony czynnik utworzyły wyniki w testach oceniających zdolność trwałego zapamiętywania i uczenia się.

W świetle powyższych danych pogląd o prawidłowym, pomimo demencji, działaniu PF wzbudza pewne wątpliwości, skłaniając do dalszej weryfikacji empirycznej. Z jednej bowiem strony, na jego poparcie przytacza się badania chorych, u których podczas wykonywania testów pamięci zaobserwowano dominację efektu świeżości, a także podatność na efekt podobieństwa fonologicznego oraz efekt długości słowa (Baddeley, 1992; 1998; Hulme, Lee, Brown, 1993). Dla porównania, Belleville, Peretz i Malenfant (1996) wykryli podatność jedynie na efekt długości słowa, nie zaś efekt podobieństwa fonologicznego. Według ich szacunków, zaburzeń CSW należy spodziewać się u większości pacjentów z AD, natomiast zaburzeń PF – u około połowy z nich. Z drugiej zaś strony, interakcji zaburzeń językowych (w tym przypadku PF) oraz pamięciowych u osób z AD nie sposób całkowicie wykluczyć, jeśli odrzucimy tradycyjną, jednoczynnikową (fonologiczną) reprezentację językową WM (por. Baddeley, 1992), na rzecz reprezentacji wieloczynnikowej, złożonej z kilku różnych procesów językowych, jak przetwarzanie semantyczne czy syntaktyczne (Jodzio i in., 2002; Martin, Shelton, Yaffee, 1994). Należałoby zatem sprawdzić w kolejnych pracach, czy właśnie na tym poziomie zaczyna się dopiero przetwarzanie informacji językowej wewnątrz WM. Wydaje się to tym bardziej możliwe, odkąd trudności językowe w AD przestano, jak to bywało dawniej, traktować jako sporadyczne (por. Jodzio, 1999, s. 49-63; Marczevska, Osiejuk, 1994). Chyba najbardziej zdecydowane stanowisko zajęli Smith i Knight (2002), których zdaniem objawy zapomnienia w AD mają ściśle językową naturę, przez co należy je uznać za kolejny wręcz przejaw zaburzeń afatycznych. Taka radykalna opinia zakłada tym samym znaczny determinizm językowy zaburzeń poznawczych w AD.

Niektórzy badacze (np. MacDonald i in., 2001), przekonani o wzajemnym przenikaniu się zaburzeń pamięci z zaburzeniami językowymi w AD, koncentrują się na wybranych objawach afatycznych w tej demencji, np. zaburzeniach identyfikacji sensu zdań i dłuższych wypowiedzi. Przykładem mogą być badania Croot, Hodges, Patterson (1999), poświęcone rozumieniu rozmaitych konstrukcji składniowych przez osoby z różnie nasiloną AD, w których posłużono się Testem Rozumienia Gramatyki (*Test for the Reception of Grammar* – TROG) oraz próbami powtarzania cyfr. Najogólniej badanie za pomocą testu TROG polega na wyborze spośród kilku prezentowanych obrazków tego, który najlepiej pasuje do słowa, zwrotu lub zdania odczytanego przez osobę badającą. Wyniki uzyskane na podstawie badań tym testem znacząco kore-

lowały z wynikami uzyskanymi w próbie powtarzanie cyfr oraz miarami ogólnej deterioracji umysłowej. Badacze przyznali zarazem, iż niektórzy chorzy z wyraźnymi objawami zaburzeń rozumienia przejawiali nadspodziewanie duży zakres pamięci bezpośredniej. Podobnie jak MacDonald i inni (2001), przestrzegają tym samym przed nazbyt łatwym ujmowaniem objawów amnestycznych i afatycznych w relacje przyczynowo-skutkowe. Do podobnych konkluzji doszli również Caplan i Waters (1999) oraz Martin, Shelton, Yaffee (1994) w badaniach nad afazją.

Związek zaburzeń przetwarzania zdań z zaburzeniami WM potwierdzili Small, Kemper i Lyons (1997), którzy najwięcej pomyłek w grupie osób z AD zanotowali podczas spełniania poleceń nie tyle długich, co składniowo skomplikowanych. Jak wywnioskowano na tej podstawie, zaburzenia odbioru mowy u osób z AD nie wynikają jedynie ze zwykłego przepełnienia pojemności pamięci bezpośredniej, lecz z defektu znaczenia rozpatrywanego na poziomie pojedynczych słów i/lub całego zdania. Taki sposób rozumowania wydaje się logiczny również w świetle badań cytowanych przez Marczewską (Marczewska, Osiejuk, 1994) i La Rue (1992). Wynika z nich, że chorzy z AD, powtarzając czasami poprawnie polecenia, i tak nie byli w stanie ich wykonać.

W kolejnej pracy dotyczącej AD skoncentrowano się wyłącznie na udziale parametru czasowego w procesie rozumienia (Small, Andersen, Kempler, 1997), a dokładniej mówiąc, na ocenie tempa wypowiedzi rozmówcy jako predykatu zdolności zrozumienia tejże wypowiedzi przez pacjentów z AD. Profile wykonania zadań oceniających rozumienie zdań oraz poprawność działania WM na kilku jej wymiarach przemawiały za zróżnicowanym wpływem, tak pozytywnym, jak i negatywnym, spowolnionego tempa mówienia do chorych na zdolność ich rozumienia. Wolniejsze tempo prezentacji zdań poprawiło odbiór u chorego z zachowaną funkcją WM, pogorszyło u pacjenta z ciężkimi objawami amnestycznymi, nie wywierając jednak żadnego wpływu na badanego z umiarkowanymi problemami pamięciowymi. W komentarzu trafnie zauważono, że choremu z AD łatwiej zrozumieć wolną niż szybką wypowiedź tylko wtedy, kiedy pozwoli na to prawidłowo działający mechanizm WM, który poradzi sobie wówczas z koniecznością dłuższego utrzymania materiału w pamięci. Zakładając pewien paralelizm pomiędzy głębokością zaburzeń WM a głębokością ogólnych zmian otępiennych, poprawy rozumienia na skutek spowolnienia tempa mówienia można spodziewać się przede wszystkim u chorych z lekką demencją lub osób zdrowych.

Jak już zaznaczono, składową WM, która także nie poddaje się w AD łatwej interpretacji, jest NWP, czyli system przechowania informacji niewerbalnej. Jak się przypuszcza, problemy z wykonaniem zadań pamięci wzrokowej w AD, poza wzmożonym tempem zapominania, mają swoje źródło również w zaburzeniach percepcji oraz funkcji wzrokowo-przestrzennych. Coraz częściej bowiem zwraca się uwagę na zaburzenia spostrzegania wzrokowego w AD (Levine, Lee, Fisher, 1993), które dawniej uznawano w tej jednostce chorobowej za marginalne, bardziej przypisując je innym procesom otępienym, np. zespołowi atrofii (demencji) korowej tylnych części półkul (*posterior cortical atrophy* – por. Benson, 1988). Kolejny czynnik nakładający się na wykonanie testów pamięci wzrokowej stanowi ich złożona konstrukcja, która wymaga niekiedy od chorego udzielania odpowiedzi w formie rysunkowej, a przez to również dodatkowego wysiłku psychicznego (Lezak, 1995). Wówczas zaś mogą ujawnić się pewne ogólne trudności poznawcze badanego, nie tylko tendencja do zapominania.

Niektórzy badacze krytykują próby rozpatrywania WM w izolacji od innych rodzajów pamięci. Nadzieję na wyjaśnienie zapominania w AD wiążą z modelami, w których akcentuje się interaktywny charakter WM, nie wyłączając jej powiązań z LTM i wiedzą językową. Przykładem jest koncepcja pamięci operacyjnej długotrwałej (*long-term working memory*) Ericssona i Kintscha (1995). Jak się przypuszcza (Collette i in., 1999; Hulme, Lee, Brown, 1993), u osób z AD proces przenikania mechanizmów LTM do STM, lub ogólniej do WM, ulega zahamowaniu, ponieważ w trakcie natychmiastowego przypominania zbyt rzadko odwołują się one do zasobów semantycznych LTM. Inaczej mówiąc, zablokowane zostają operacje przetwarzania, kodowania i przechowywania wiedzy o pojęciach i zawartych w nich znaczeniach.

Wiarygodność omawianego modelu interakcyjnego także jest różnie oceniana. Z jednej bowiem strony, wsparcia empirycznego dostarczają badania osób z AD, u których nie stwierdzono – typowej dla ludzi zdrowych – przewagi zakresu STM dla wyrazów sensownych nad zakresem dla słów bezsensownych (por. Gathercole, Baddeley, 1993). La Rue (1992, s. 185) podaje kilka innych przykładów zaburzeń semantycznych u osób z AD, takich jak silna korelacja wyników w testach spontanicznego przypominania werbalnego z wynikami prób fluencji słownej według kryterium treściowego, problemy w uczeniu się list wyrazów uporządkowanych znaczeniowo, niewielka poprawa wykonania zadań pomimo otrzymanych wskazówek semantycznych, trudności z definiowaniem wyrazów oraz ich dobieraniem do obrazków.

Z drugiej zaś, wyniki niektórych badań neuropsychologicznych skłaniają raczej do odrzucenia modelu interakcyjnego na rzecz bardziej modułowego ujęcia STM i LTM. Dobrą tego ilustracją jest stosunkowo rzadko rozpoznawany zespół otępienny typu pierwotnie zwyrodnieniowego, znany jako demencja semantyczna (*Semantic Dementia*, SD – por. Jodzio, 1999). Jej objawy to zubożenie słownictwa, problemy z rozumieniem mowy oraz identyfikacją wzrokową, a także zaburzenia pamięci dawnej. Te ostatnie zaskakują najbardziej, można bowiem mówić na ich przykładzie o głębokiej deterioracji wiedzy faktograficznej (ogólnej) oraz odwróceniu czasowego gradientu przebiegu zapominania, tzw. prawa Ribota (por. Kopelman, 2002). Pomimo że zapomnieniu najszybciej ulegają wtedy treści dawno zapamiętane, pacjenci z SD, w przeciwieństwie do osób cierpiących na AD, lepiej radzą sobie w testach pamięci bezpośredniej, np. powtarzaniu cyfr, jak również łatwiej dekodują treści autobiograficzne. Zbliżony do normy zakres STM z jednoczesną dezintegracją wiedzy pojęciowej w pamięci dawnej, wydawałoby się najtrwalszej z uwagi na jej wiek, stanowi przykład dysocjacji niezmiernie rzadko spotykanej, dzięki czemu może dopomóc w różnicowaniu procesów otępiennych na tle zwyrodnieniowym (Hodges i in., 1999; Jodzio, 1999).

*

Dyskusję wokół WM oraz specyfiki jej zaburzeń u osób z AD trudno uznać za zamkniętą. Istnieją zarówno fakty świadczące o selektywności, czy też raczej dysocjacji zaburzeń WM, jak i o jej uogólnionej dysfunkcji. Aczkolwiek oba stanowiska mają pewne podstawy empiryczne, różnią się w ocenie częstości występowania zaburzeń PF oraz ewentualnej interakcji deficytów językowych i pamięci. Zgodnie natomiast podkreślają dominację zaburzeń CSW w przebiegu AD, zaś od strony teoretycznej – nierozwalny związek krótkotrwałych operacji pamięciowych z procesami uwagi. Według alternatywnego stanowiska, procesy WM u osób z AD zostają odizolowane od wiedzy semantycznej przechowywanej w LTM. Przyczyną niekiedy znacznych rozbieżności poglądów w kwestii patomechanizmu WM są zbyt liberalne kryteria doboru pacjentów do badań (np. brak ograniczeń co do stopnia zaawansowania choroby), jak i nieścisłości terminologiczne oraz związana z nimi dowolność sposobów pomiaru pamięci.

Można przyjąć tym niemniej, że zaburzenia WM towarzyszące AD mają początkowo względnie pozajęzykową naturę. Na plan pierwszy wysuwają się zaburzenia podzielności uwagi i patologiczna podatność na dystrakcję. Na-

stępnie szybko dołączają się zaburzenia pamięci werbalnej (pętli fonologicznej), co doprowadza z kolei zarówno do zmian ilościowych w postaci dalszego zmniejszania się zakresu STM, jak i zmian jakościowych wywołanych stopniowym przenikaniem do pamięci zaburzeń językowych.

Ponieważ charakter i nasilenie zaburzeń WM zmienia się w zależności od lokalizacji mózgowej procesu degeneracyjnego, prowadzone badania, od strony praktycznej, ułatwiają diagnozę różnicową demencji. Jednocześnie należałoby zakwestionować celowość tworzenia nadmiernych uogólnień i poszukiwania w AD typowego, „uniwersalnego” obrazu zaburzeń WM. Objawy tejże demencji wykazują bowiem o wiele większą niż dotychczas sądzono zmienność międzyosobniczą (Croot, Hodges, Patterson, 1999; Hodges i in., 1999; Levine, Lee, Fisher, 1993), wzrasta więc potrzeba wyodrębnienia określonych podzespołów (wariantów) choroby. Każdy z nich będzie wymagał specyficznego postępowania terapeutycznego dostosowanego do codziennych problemów chorego.

BIBLIOGRAFIA

- Allain, P., Etcharry-Bouyx, F., Le Gall, D. (2001). A case study of selective impairment of the central executive component of working memory after a focal frontal lobe damage. *Brain and Cognition*, 45, 21-43.
- Baddeley, A. (1992). Working memory. *Science*, 255, 556-559.
- Baddeley, A. (1998). *Pamięć – poradnik użytkownika*. Warszawa: Prószyński i S-ka.
- Baddeley, A., Wilson, B. A. (2002). Prose recall and amnesia: Implications for the structure of working memory. *Neuropsychologia*, 40, 1737-1743.
- Belleville, S., Peretz, I., Malenfant, D. (1996). Examination of the working memory components in normal aging and in dementia of the Alzheimer type. *Neuropsychologia*, 34, 195-207.
- Benson, D. F. (1988). Posterior cortical atrophy. *Archives of Neurology*, 45, 789-793.
- Caplan, D., Waters, G. S. (1999). Verbal working memory and sentence comprehension. *Behavioral and Brain Sciences*, 22, 77-126.
- Collette, F., Van der Linden, M., Bechet, S., Salmon, E. (1999). Phonological loop and central executive functioning in Alzheimer's disease. *Neuropsychologia*, 37, 905-918.
- Croot, K., Hodges, J. R., Patterson, K. (1999). Evidence for impaired sentence comprehension in early Alzheimer's disease. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 5, 393-404.
- Ericsson, K. A., Kintsch, W. (1995). Long-term working memory. *Psychological Review*, 102, 211-245.
- Gathercole, S. E., Baddeley, A. D. (1993). *Working memory and language*. Hove, UK: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.

- Grossman, M., Rhee, J. (2001). Cognitive resources during sentence processing in Alzheimer's disease. *Neuropsychologia*, 39, 1419-1431.
- Hodges, J. R., Patterson, K., Ward, R., Garrard, P., Bak, T., Perry, R., Gregory, C. (1999). The differentiation of semantic dementia and frontal lobe dementia (temporal and frontal variants of frontotemporal dementia) from early Alzheimer's disease: A comparative neuropsychological study. *Neuropsychology*, 13, 31-40.
- Hulme, Ch., Lee, G., Brown, G. D. A. (1993). Short-term memory impairments in Alzheimer-type dementia: Evidence for separable impairments of articulatory rehearsal and long-term memory. *Neuropsychologia*, 31, 161-172.
- Jodzio, K. (1999). *Afazja pierwotna postępująca*. Gdańsk: Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego.
- Jodzio, K. (2003). *Pamięć, mowa a mózg. Podejście afazjologiczne*. Gdańsk: Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego.
- Jodzio, K., Lindfield, K. C., MacQueen, B. D., Drumm, D. A. (2002). Short-term memory, language, and aphasia: A review. *Polish Journal of Applied Psychology*, 2, 71-94.
- Kimberg, D. Y., D'Esposito, M., Farah, M. J. (1997). Cognitive functions in the prefrontal cortex – working memory and executive control. *Current Directions in Psychological Science*, 6, 185-192.
- Kopelman, M. D. (2002). Disorders of memory. *Brain*, 125, 2152-2190.
- Kotapka-Minc, S. (1996). Czy istnieje potrzeba rozpoznawania zespołów otępiennych pochodzenia czołowego? *Postępy Psychiatrii i Neurologii*, 5, suplement 1, 33-40.
- Kurcz, I. (1995). Pamięć. Uczenie się. Język. W: T. Tomaszewski (red.), *Psychologia ogólna*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN, s. 44-62.
- La Rue, A. (1992). *Aging and neuropsychological assessment*. New York: Plenum Press.
- Levine, D. N., Lee, J. M., Fisher, C. M. (1993). The visual variant of Alzheimer's disease: A clinicopathologic case study. *Neurology*, 43, 305-313.
- Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological assessment*. New York: Oxford University Press.
- Łuczywek, Ł. (1995). Hipokamp, pamięć, choroba Alzheimera. W: A. Grabowska, A. Kowalska, D. M. Kowalska (red.), *Płaty skroniowe – morfologia, funkcje i ich zaburzenia*. Warszawa: Polskie Towarzystwo Badań Układu Nerwowego.
- MacDonald, M. C., Almor, A., Henderson, V. W., Kempler, D., Andersen, E. S. (2001). Assessing working memory and language comprehension in Alzheimer's disease. *Brain and Language*, 78, 17-42.
- Marczewska, H., Osiejuk, E. (1994). *Nie tylko afazja... O zaburzeniach językowych w demencji Alzheimera, demencji wielozawłowej i przy uszkodzeniach prawej półkuli mózgu*. Warszawa: Energeia.
- Martin, R. C., Shelton, J. R., Yaffee, L. S. (1994). Language processing and working memory: Neuropsychological evidence for separate phonological and semantic capacities. *Journal of Memory and Language*, 33, 83-111.
- Mecklinger, A., Meinshausen, R. M. (1998). Recognition memory for object form and object location: An event-related potential study. *Memory & Cognition*, 26, 1068-1088.
- Morris, R. G. (1987). Articulatory rehearsal in Alzheimer type dementia. *Brain and Language*, 30, 351-362.

- Morris, R. G. (1994). Working memory in Alzheimer-type dementia. *Neuropsychology*, 8, 544-554.
- Moss, M. B., Albert, M. S. (1992). Neuropsychology of Alzheimer's disease. W: R. F. White (red.), *Clinical syndromes in adult neuropsychology: The practitioner's handbook*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers.
- Pachana, N. A., Boone, K. B., Miller, B. L., Cummings, J. L., Berman, N. (1996). Comparison of neuropsychological functioning in Alzheimer's disease and frontotemporal dementia. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 2, 505-510.
- Perry, R. J., Hodges, J. R. (1999). Attention and executive deficits in Alzheimer's disease: A critical review. *Brain*, 122, 383-404.
- Posner, M. J. (1999). Uwaga. Mechanizmy świadomości. W: Z. Chlewiński (wybór i red. naukowa), *Modele umysłu (zbiór tekstów)*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Potter, M. C. (1993). Very short-term conceptual memory. *Memory & Cognition*, 21, 156-161.
- Sala, J. B., Rämä, P., Courtney, S. M. (2003). Functional topography of a distributed neural system for spatial and nonspatial information maintenance in working memory. *Neuropsychologia*, 41, 341-356.
- Small, J. A., Andersen, E. S., Kempler, D. (1997). Effects of working memory capacity on understanding rate-altered speech. *Aging, Neuropsychology, and Cognition*, 4, 126-139.
- Small, J. A., Kemper, S., Lyons, K. (1997). Sentence comprehension in Alzheimer's disease: Effects of grammatical complexity, speech rate, and repetition. *Psychology and Aging*, 12, 3-11.
- Smith, J. A., Knight, R. G. (2002). Memory processing in Alzheimer's disease. *Neuropsychologia*, 40, 666-682.
- Szatkowska, I. (1999). Pamięć operacyjna: integracyjna rola kory przedczołowej. *Przegląd Psychologiczny*, 42, 151-165.
- Tales, A., Muir, J. L., Bayer, A., Snowden, R. J. (2002). Spatial shifts in visual attention in normal ageing and dementia of the Alzheimer type. *Neuropsychologia*, 40, 2000-2012.
- Walsh, K. (1998). *Neuropsychologia kliniczna*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.

COGNITIVE ACCOUNT OF WORKING MEMORY IMPAIRMENT
IN ALZHEIMER'S DISEASE

S u m m a r y

The aim of this article is to discuss the nature of working memory impairment in Alzheimer's disease (AD). We summarize the progress that has been made in the research on dementia-related deficits of selected components of working memory: central executive system, phonological loop and visuospatial sketchpad. It is concluded that impairments in working memory (on span tests) are a common problem in course of AD. Specifically, patients with mild AD have an abnormality in attentional rather than linguistic aspect of memory processing. Nevertheless, much more disturbances of phonological processes at later stages of the disease may underlie comprehension deficits. It is also possible that impairments in AD patients' long-term semantic memory is the primary deficit underpinning the reduced contribution of language to remembering. Memory problems can be treated as reliable indicator or contributor to the severity of dementia. Finally, we emphasize the need to differentiate AD into "sub-types" based on the presentation of short-term forgetting and its neuroanatomical correlates.