

## Zaburzenia funkcji poznawczych i zespoły otępienne – problem fizjoterapii geriatrycznej

Cognitive impairment and dementia – problems of geriatric physiotherapy

Numer DOI: 10.2478/v10109-010-0061-4

Joanna Kowalska<sup>1</sup>, Joanna Szczepańska-Gieracha<sup>1</sup>, Joanna Rymaszewska<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Katedra Fizjoterapii w Medycynie Zachowawczej i Zabiegowej  
Wydziału Fizjoterapii AWF we Wrocławiu  
The Chair of Physiotherapy in Conservative and Operative Medicine  
The Faculty of Physiotherapy, University of Physical Education in Wrocław

<sup>2</sup> Pracownia Psychiatrii Konsultacyjnej i Medycyny Behavioralnej  
Katedry i Kliniki Psychiatrii AM we Wrocławiu  
Laboratory of Consultation Psychiatry and Behavioural Medicine  
The Chair and Clinic of Psychiatry, Medical University in Wrocław

### Streszczenie:

W artykule przedstawiono podstawowe przyczyny i objawy zaburzeń funkcji poznawczych i zespołów otępiennych oraz proste testy przesiewowe stosowane w celu ich rozpoznania. Jest to niezbędna wiedza, jaką powinien posiadać personel medyczny, w tym fizjoterapeuci pracujący z osobami w podeszłym wieku. Znajomość podstaw z zakresu psychopatologii zaburzeń otępiennych pozwala lepiej zrozumieć i interpretować zachowanie pacjenta, ułatwia komunikowanie się z nim, pozwala dostosować proces usprawniania do możliwości poznawczych seniora oraz zmniejsza natężenie negatywnych emocji ze strony opiekunów i terapeutów.

**Słowa kluczowe:** funkcje poznawcze, otępienie, objawy, testy przesiewowe, osoby starsze.

### Abstract:

The article presents the basic causes and symptoms of cognitive impairment and also simple screening tests used to identify them. This is necessary know-how for medical personnel including physiotherapists working with the elderly. Elementary knowledge of dementia psychopathology allows better understanding and proper interpreting of the patients' behaviour, making communication with the patients easier. Such skills help to adapt the rehabilitation process to the cognitive abilities of the elderly and reduce the severity of negative emotions from caretakers and therapists.

**Key words:** cognitive functions, dementia, symptoms, screening tests, elderly.

### Wprowadzenie

Osoby w wieku 65 lat i więcej stanowią obecnie 13% wszystkich mieszkańców Polski [1]. W wielu przypadkach wymagają one opieki medycznej i fizjoterapii. Niestety fizjoterapia osób w podeszłym wieku jest wyjątkowo żmudna, a efekty procesu usprawniania mało zadowalające. W geriatrycznych oddziałach rehabilitacyjnych pojawia się wiele niekorzystnych czynników znacznie utrudniających procesy fizjoterapii. Jednym z nich jest obecność zaburzeń funkcji poznawczych i zespoły otępienne [2, 3]. W Polsce otępienie występuje u ok. 400 tys. chorych w populacji osób powyżej 65 lat. Prognozuje się, iż w związku z wydłużeniem się średniej długości życia liczby te będą wzrastać. Według niektórych badań prowadzonych w zakładach opiekuńczo-leczniczych wynika, że ponad 45% pacjentów to osoby z poważnymi deficytami poznawczymi [4]. Natomiast w domach opieki otępienie dotyka nawet 60-80% pensjonariuszy [5].

### Introduction

At present people at the age of 65 years and older state 13% of all citizens of Poland [1]. In many cases they require medical care and physiotherapy. Unfortunately, physiotherapy of the elderly is especially laborious and its results are not satisfactory enough. In geriatric rehabilitation departments there are many factors at work which significantly hinder physiotherapy. One of them is occurring of cognitive disorders and dementia [2, 3]. In Poland dementia occurs in about 400 thousand people who are over 65 years old. Due to elongation of life expectancy that number is forecast to increase. According to some researches carried out in nursing homes over 45% of patients are people with severe cognitive deficiencies [4], whereas in old people's homes even 60-80% of residents suffer from dementia [5].

There are many studies confirming that cognitive impairment is an important risk factor in disability [6] and at the

celowej złożonej aktywności ruchowej (apraksja), zdolności rozpoznawania i identyfikowania przedmiotów (agnozja) oraz zaburzeń planowania, inicjowania, kontroli i korygowania przebiegu złożonych zachowań (zaburzenia funkcji wykonawczych). Deficyty poznawcze powinny być na tyle głębokie, by zaburzały aktywność zawodową, funkcjonowanie społeczne oraz wykonywanie codziennych czynności.

Podsumowując – otępienie to znaczne pogorszenie funkcji umysłu oraz innych funkcji poznawczych prowadzące do obniżenia zdolności do wykonywania czynności życia codziennego. Otępienie jest zbiorczą nazwą zespołu objawów, nie jest natomiast nazwą choroby ani też zaburzeniem wywołującym chorobę.

## Przyczyny otępienia

W momencie rozpoznania otępienia jako zespołu objawów należy skupić się na znalezieniu przyczyny tego stanu, tzn. choroby objawiającej się otępieniem oraz oceny stopnia jej nasilenia (otępienie lekkie, umiarkowane i głębokie).

Czynniki etiologiczne mogą mieć charakter zmian odwracalnych lub nieodwracalnych. Przyczyny nieodwracalne to m. in. zmiany zwyrodnieniowe (np. choroba Alzheimera, otępienie z ciałami Lewy'ego, zwyrodnienie czołowo-skroniowe) i naczyniowe mózgu (otępienie o podłożu naczyniowym i mieszanym).

Choroba Alzheimera (ang. Alzheimer disease – AD) jest najczęstszym rodzajem otępienia w wieku podeszłym. Liczba chorych na AD wynosi 15-21 mln na świecie i ok. 350 tys. w Polsce. Częstość występowania AD wynosi 1-3% w grupie wiekowej 65-74 lata, 5,7% pomiędzy 75-79 lat, 12,4% w grupie wiekowej 80-84 lata i powyżej 85 r.ż. 21-47% [18]. Istotą otępienia typu Alzheimera jest postępująca utrata komórek nerwowych. Choroba rozpoczyna się w obszarze kory nowej, obejmując hipokamp, ciało migdałowate, wzgórze, przodomózgowie oraz liczne monoaminergiczne jądra pnia mózgu. Choroba postępując stopniowo niszczy ośrodki układu limbicznego. Procesowi neurodegeneracyjnemu towarzyszy odkładanie się  $\beta$ -amyloidu oraz zwyrodnienie włóknikowe neuronów.  $\beta$ -amyloid jest fragmentem znacznie dłuższego białka prekursorowego amyloidu ( $\beta$  Amyloid Precursor Protein  $\beta$ APP). APP odgrywa ważną rolę w utrzymaniu połączeń nerwowych, być może uczestniczy również w procesach metabolicznych APP zostaje usunięty z błony komórkowej w postaci rozpuszczalnej, a więc nie tworzącej złożeń. W chorobie Alzheimera  $\beta$ -amyloid tworzy pozakomórkowo złoże zwane blaszkami starczymi. Poza skupiskami amyloidu w mózgu istotną rolę odgrywają zwyrodnienia włóknikowe (tzw. sploty neurofibrylarne), których głównym składnikiem jest białko tau. Bierze ono udział w takich funkcjach, jak: programowana śmierć komórki (apoptoza), podział komórki, rozwój oraz transport aksonów. W AD, gdy wzrasta poziom białka tau, wiele z powyższych funkcji zostaje zaburzonych, szczególnie w korze czołowej i ciemieniowej oraz w hipokampie. Zanik neuronów (niezależnie od przyczyny) powoduje obniżenie zawartości w mózgu substancji neuroprzekaznikowych (transmiterów), przede wszystkim acetylocholiny, która odgrywa najważniejszą rolę w procesach pamięci. Występują nieprawidłowości w układach: cholinergicznym, serotonergicznym, noradrenergicznym i dopaminergicznym. Warto również wspomnieć o czynnikach genetycznych. Analizy genetyczne AD doprowadziły do ustalenia ok. 100 rzadkich, autosomalnie przenoszonych mutacji w trzech genach wcześniej (poniżej 60 lat) występującej choroby [18].

Przed 15 laty zdefiniowano specyficzny zespół objawów, na który składają się parkinsonizm, otępienie i pojawienie się ciał Lewy'ego w mózgu i wyodrębniono otępienie z ciałami Lewy'ego (ang. Dementia with Lewy bodies – DLB). Jest to druga, po AD, co do częstości występowania

In conclusion it may be said that dementia means deterioration of intellectual functions and other cognitive functions leading to reducing of one's ability to carry out everyday activities. Dementia is a collective name of a set of symptoms, however, it is not a name of a disease or a disorder causing a disease.

## Causes of dementia

When dementia is recognised as a complex of symptoms, the aim should be to find the cause of that condition, that is a disease which manifests itself by dementia and to evaluate its intensity (mild, moderate and severe).

Etiologic factors may have a form of reversible or irreversible changes. Irreversible changes are, among other things, degenerative changes (Alzheimer's disease, dementia with Lewy bodies, frontotemporal dementia) and vascular changes of the brain (vascular and mixed dementia).

Alzheimer's disease – AD – is the most common type of dementia occurring in the elderly. The number of AD sufferers in the world is 15-21 million and about 350 thousand in Poland. AD prevalence is 1-3% in 65-74 year-olds, 5.7% in 75-79 year-olds, 12.4% in 80-84 year-olds and 21-47% in older adults who are over 85 years old [18]. Alzheimer's disease is caused by the progressing loss of nervous cells. The disease begins in the cerebral cortex covering the hippocampus, the amygdaloid nucleus, the thalamus, the forebrain and numerous monoaminergic brainstem nuclei. The disease, while progressing gradually, destroys the limbic system centres. The neurodegenerative process is accompanied by depositing of  $\beta$ -amyloid and fibrinous degeneration of neurons.  $\beta$ -amyloid is a fragment of much longer  $\beta$  Amyloid Precursor Protein –  $\beta$ APP. APP plays an important role in maintaining synapses and it is possible it also participates in reconstructive processes of the cell membrane. In natural metabolic processes APP is removed from the cell membrane in a soluble form which does not form deposits. In Alzheimer's disease  $\beta$ -amyloid forms extracellular deposits which are called senile plaques. Apart from amyloid deposits in the brain an important role is also played by fibrillary degeneration changes (neurofibrillary tangles) whose main element is tau protein. Tau proteins take part in such functions as: programmed cell death (apoptosis), cell division, development and transport of axons. In AD when the level of tau proteins increases, many of the aforementioned functions are disturbed, especially in the frontal and parietal cortex and in hippocampus. Atrophy of neurons (regardless of the cause) leads to decreasing of the level of neurotransmitters in the brain, most of all of acetylcholine who plays the most vital role in memory processes. Disorders occur also in the following systems: cholinergic, serotonergic, noradrenergic and dopaminergic. Genetic factors ought to be mentioned as well. Genetic analyses of AD helped to establish about 100 rare, autosomally transmitted mutations of three genes in early occurring disease (below the age of 60) [18].

15 years ago a specific complex of symptoms was defined, which consists of Parkinsonism, dementia and occurrence of Lewy bodies in the brain and also dementia with Lewy bodies was distinguished. It is the second, after AD, cause of dementia (among degenerative changes) and it is responsible for 7-34 % cases. Lewy bodies are cytoplasmic

Istnieje wiele badań potwierdzających, że obecność zaburzeń poznawczych jest ważnym czynnikiem ryzyka pojawienia się niepełnosprawności [6] i jednocześnie istotnie komplikuje proces usprawniania [7-9]. Ustalono również, że czas pobytu w geriatrycznym oddziale rehabilitacji zależy między innymi od statusu poznawczego pacjenta oraz niesie za sobą zwiększone ryzyko zgonu w czasie hospitalizacji [10,11]. Ponadto niezrozumienie lub zapominanie przez pacjenta wydanych poleceń, utrata krytycyzmu, nieadekwatne ocenianie swoich możliwości, a także występujące zaburzenia zachowania i objawy psychotyczne utrudniają fizjoterapię [12]. Objawy te mogą być przyczyną pojawienia się negatywnych emocji ze strony fizjoterapeutów, takich jak zniecierpliwienie, irytacja i niechęć [13]. Znajomość podstaw z zakresu psychopatologii zaburzeń otępiennych pozwala lepiej zrozumieć zachowanie pacjentów, ułatwia komunikowanie się z nimi oraz zmniejsza natężenie negatywnych emocji ze strony kadry medycznej [14, 15]. W artykule przedstawiono podstawowe przyczyny i objawy deficytów poznawczych oraz proste testy przesiewowe stosowane w celu ich rozpoznania.

### Zaburzenia funkcji poznawczych i zespoły otępienne – definicja

Funkcje poznawcze to szereg procesów intelektualnych, takich jak: pamięć krótkoterminowa (tzw. świeża) oraz długoterminowa, procesy językowe (czytanie, pisanie, mowa), funkcje wzrokowo-przestrzenne, konstrukcyjne i wykonawcze, myślenie abstrakcyjne, procesy spostrzegania i percepcji bodźców ze środowiska zewnętrznego. Sprawne funkcje poznawcze umożliwiają uczenie się i zapamiętywanie wyuczonych informacji oraz ich odtwarzanie, rozumienie, przekazywanie i tworzenie informacji werbalnych i niewerbalnych, rozwiązywanie zadań, analizowanie sytuacji i wyciąganie wniosków, planowanie i podejmowanie właściwych decyzji, utrzymanie koncentracji mimo bodźców rozpraszających. Zapewnia to sprawne funkcjonowanie w otaczającym środowisku (w domu, pracy, kontaktach międzyludzkich).

Proces starzenia niesie z sobą tzw. związane z wiekiem osłabienie pamięci (ang. age-associated memory impairment – AAIM) lub wg innych autorów związane z wiekiem obniżenie zdolności poznawczych (ang. age-related cognitive decline – ARCD).

Pomiędzy normalnym starzeniem się a łagodnym otępieniem mieszczą się łagodne zaburzenia poznawcze (ang. mild cognitive impairment – MCI). Liczne badania wykazały, że u osób z MCI występuje podwyższone ryzyko wystąpienia otępienia. Rocznie wśród 6 do 25% osób z MCI rozwija się otępienie [16, 17]. Zarówno w łagodnych zaburzeniach poznawczych MCI jak i w wymienionych wcześniej AAIM i ARCD nie obserwuje się zaburzeń codziennego funkcjonowania. Jeśli upośledzenie sprawności poznawczej powoduje pogorszenie codziennego funkcjonowania, rozpoznawane jest otępienie.

Otępienie (z łac. *dementia*) wg międzynarodowej klasyfikacji chorób ICD-10 jest zespołem spowodowanym chorobą mózgu, zwykle o charakterze przewlekłym lub postępującym, w którym zaburzone są takie funkcje poznawcze, jak: pamięć, myślenie, orientacja, rozumienie, liczenie, zdolność uczenia się, funkcje językowe, zdolność do porównywania, oceniania i dokonywania wyborów. Świadomość nie jest zaburzona. Upośledzeniu funkcji poznawczych towarzyszy zwykle, a czasami je poprzedza, obniżenie kontroli nad reakcjami emocjonalnymi, społecznymi, zachowaniem i motywacją. Otępienie przejawia się obniżeniem sprawności intelektualnych i upośledzeniem funkcjonowania w życiu codziennym. Objawy te powinny występować przez co najmniej 6 miesięcy.

Według amerykańskiej klasyfikacji DSM IV otępienie jest zespołem objawów zaburzeń procesów poznawczych obejmujących, oprócz zaburzeń pamięci, deficyty co najmniej dwóch z następujących funkcji poznawczych: mowy (afazja),

same time it significantly complicates the process of rehabilitation [7-9]. It has been established that the time spent in a geriatric rehabilitation department depends, among other things, on the cognitive state of the patient and it carries an increased risk of death during hospitalisation [10, 11]. Moreover, the patients' lack of understanding or forgetting about the given instructions, losing criticism, inappropriate evaluation of their abilities as well as behavioural disorders and psychotic symptoms make physiotherapy difficult [12]. Such symptoms may cause negative emotions in physiotherapists, such as impatience, irritation and aversion [13]. Knowledge of the basics of psychopathology of dementia allows better understanding of the patients, makes communication easier and reduces negative emotions of the medical staff [14, 15]. Basic causes and symptoms of cognitive deficiencies and simple screening tests used in order to diagnose them are briefly presented below.

### Cognitive disorders and dementia – definition

Cognitive functions may be described as intellectual processes, such as: short-term (fresh) and long-term memory, language processes (reading, writing, speaking), visual-spatial, constructive and executive functions, abstract thinking, noticing and perception of external stimuli. Efficient cognitive functions allows learning and remembering taught information and reusing it, understanding, conveying and creating verbal and non-verbal information, solving problems, analysing situations and drawing conclusions, planning and taking suitable decisions, maintaining concentration despite disturbing stimuli. It guarantees effective functioning in the surrounding environment (at home, at work, in interpersonal interactions).

Aging leads to age-associated memory impairment (AAIM) or according to other authors age-related cognitive decline (ARCD).

Between normal aging and mild dementia there is mild cognitive impairment – MCI. Numerous studies revealed that in people with MCI there is an increased risk of dementia. MCI develops in 6 to 25% of people very year [16, 17]. No disorders of everyday functioning are observed in mild cognitive impairment or in the aforementioned AAIM and ARCD. If the cognitive impairment causes deterioration of everyday functioning, it is diagnosed as dementia.

Dementia (*Latin: dementia*) according the international classification of diseases ICD-10 is a syndrome caused by brain disease, usually chronic and progressing, when the following cognitive functions are impaired: memory, thinking, orientation, understanding, counting, ability to learn, language functions, ability to compare, evaluate and make choices. Awareness is not impaired. Impairment of cognitive functions is usually accompanied or sometimes preceded by deterioration of control over emotional and social reactions, behaviour and motivation. Dementia manifests itself by deterioration of intellectual efficiency and impairment of everyday functioning. Those symptoms should last for at least 6 months.

According to the American DSM IV classification dementia is a complex of symptoms of cognitive disorders including, apart from memory disorders, deficiencies in at least two of the following cognitive functions: speech (aphasia), complex purposeful movements (apraxia), ability to recognise and identify objects (agnosia) as well as planning, initiating, controlling and correcting of complex actions (disorders of executive functions). Cognitive deficiencies should be severe enough to disturb professional activity, social functioning and carrying out everyday activities.

przyczyna otępień (wśród zmian zwyrodnieniowych), odpowiedzialna za 7-34% przypadków. Ciała Lewy'ego są to wtręty cytoplazmatyczne utworzone z  $\alpha$ -synukleiny. W neuronach kory nowej wtręty te są raczej nieregularne, w komórkach pnia natomiast stanowią okrągłe charakterystyczne struktury. Ten charakterystyczny, odmienny od patologii alzheimerowskiej, obraz morfologiczny idzie w parze z odmiennym obrazem klinicznym obu schorzeń [15, 16].

Inne schorzenie to zwyrodnienie czołowo-skroniowe (ang. frontotemporal lobar degeneration – FTLD). To niejednolita klinicznie, patologicznie i genetycznie grupa chorób neurodegeneracyjnych. Proces chorobowy obejmuje, z większą lub mniejszą asymetrią, płaty czołowe i/lub skroniowe. Otępienie czołowo-skroniowe w populacji ogólnej dotyczy ok. 20% przypadków otępień zwyrodnieniowych i wymieniane jest na trzecim miejscu za AD i DLB. Patologiczny obraz choroby tworzy: obecność  $\tau$ -dodatnich wtrętów cytoplazmatycznych w korze płatów czołowych i skroniowych, mikrowakuolizacja powierzchniowych warstw kory, pomnożenie gleju, a niekiedy obecność ciał i komórek Picka. Makroskopowo zanik widoczny jest głównie w płatach czołowych i skroniowych, ze względnym zaoszczędzeniem hipokampa. W tej grupie mieści się także choroba Picka, charakteryzująca się obecnością ciał Picka i komórek Picka [16].

Otępienie naczyniopochodne (ang. vascular dementia – VaD) jest zróżnicowanym zespołem objawów powstającym w wyniku zmian niedokrwiennych lub pokrwotocznych mózgu w przebiegu różnych chorób naczyniowych mózgu. Dotyczy ono ok. 10% populacji osób w podeszłym wieku, a według innych autorów nawet 25%, natomiast po 85 r.ż może być częstsze niż choroba Alzheimerera [19].

Najczęstszymi postaciami VaD, wyodrębnionymi na podstawie kryteriów kliniczno-neuropatologicznych, są otępienie podkorowe i otępienie wielozawałowe. Często mówi się też o otępieniu poudarowym. W VaD przyczyną pojawienia się objawów klinicznych mogą być liczne, zupełne lub niezupełne, martwice w korze i strukturach podkorowych, spowodowane przez zamknięcie uszkodzenia naczynia. Może to być także jeden zawał w obszarze tzw. strategicznym (np. wzgórze, zakręt kątowy, obszar unaczynienia tętnicy mózgowej przedniej i tylnej). Inną przyczyną VaD to choroby drobnych naczyń mózgowych (kolagenozy, zmiany w przebiegu nadciśnienia lub cukrzycy). Niekiedy podłożem procesów patologicznych może być niedostateczne ukrwienie (np. na skutek miażdżycowego uszkodzenia naczyń), co powoduje obumieranie neuronów produkujących acetylocholinę i podwyższenie stężenia białka prekursorowego dla  $\beta$ -amyloidu. Świadczy to o roli zaburzeń naczyniowych w patogenezie AD. Następną przyczyną otępienia naczyniopochodnego są liczne, drobne wynaczynienia.

Jeśli otępienie naczyniopochodne współistnieje z chorobą Alzheimerera, mówi się o otępieniu mieszanym. Stanowi ono 10-20% wszystkich przypadków otępienia. Autorzy podają, iż AD rozwija się dwukrotnie częściej po udarze mózgu, a u osób bez udaru miażdżycy przyspiesza rozwój AD. Danych przemawiających za koncepcją nakładania się mechanizmów naczyniowych (często patologia małych naczyń z ogniskami zawałowymi tkanki nerwowej) i zwyrodnieniowych (szczególnie zmian alzheimerowskich) w rozwoju otępienia dostarczają badania neuropatologiczne, genetyczne i molekularne. Rozwój zmian zwyrodnieniowych nasila się z powodu przewlekłego procesu niedokrwiennego tkanki nerwowej. Wspólny udział dwóch czynników (zwyrodnieniowego i naczyniowego) w patogenezie otępienia mieszanego wzrasta z wiekiem i przyczynia się do jego szybszego rozwoju [20].

Otępienie odwracalne określa się jako zespół otępienny wywołany przez uleczalną lub potencjalnie uleczalną przyczynę. Objawy zwykle ustępują w miarę leczenia choroby podstawowej, dlatego też często otępienie to nazywane jest otępieniem przemijającym lub potencjalnie przemija-

inclusion bodies formed from  $\alpha$ -synuclein. In the neurons of the new cortex those inclusion bodies are irregular, yet in the brainstem cells they form round, characteristic structures. This characteristic morphologic image which is different from Alzheimer's pathology goes with different clinical pictures of both diseases [15, 16].

Another occurring disease is frontotemporal lobar degeneration – FTLD – which is clinically, pathologically and genetically non-homogeneous complex of neurodegenerative diseases. The pathological process affects the frontal or temporal lobes more or less asymmetrically. Frontotemporal lobar degeneration concerns about 20% of the cases of dementia in a general population and it is on the third place after AD and DLB. The pathological clinical picture consists of: presence of  $\tau$ -positive cytoplasmic inclusion bodies in the frontal and temporal lobe cortex, microvacuolation of the superficial layers of the cortex, glia multiplication and occasionally occurring Pick cells and bodies. Macroscopically the degeneration is visible mainly in the frontal and temporal lobe, and the hippocampus remains relatively spared. That group also includes Pick's disease which is characterised by occurring of Pick cells and Pick bodies [16].

Vascular dementia – VaD – is a diversified complex of symptoms occurring due to ischemic or post-haemorrhagic changes of the brain occurring in the course of various vascular brain diseases. It affects about 10% of the population of elderly people, and according to other researches even 25%, and after the age of 85 it may even be more common than Alzheimer's disease [19].

The most common forms of VaD, distinguished on the basis of clinical and neuropathological criteria, are subcortical and multi-infarct dementia. Apoplectic dementia is also frequently mentioned. The reason for clinical symptoms in VaD may be numerous, full or partial necroses in the cortex and subcortical structures caused by closing of a large vessel. It may also be one infarction in a strategic area (i.e. the thalamus, angular gyrus, vascularisation area of the anterior cerebral artery or posterior cerebral artery). Other causes of VaD are diseases of minor cerebral vessels (collagenosis, changes in the course of hypertension or diabetes). Sometimes the source of pathological changes may be inadequate perfusion (for instance due to atherosclerotic damage to the vessels) which results in atrophy of the neurons producing acetylcholine and increasing of the level of the precursor protein for  $\beta$ -amyloid. It indicates the role of vascular disorders in pathogenesis of AD. Another cause of vascular dementia are numerous, minor extravasations.

If vascular dementia coexists with Alzheimer's disease, then it is called mixed dementia. It occurs in 10-20% of all cases of dementia. The authors reveal that AD develops twice as often after a cerebral stroke, and in people who have not suffered from stroke, atherosclerosis accelerates the progress of AD. The data advocating the concept of overlapping of the vascular (often a pathology of minor vessels with ischemic lesions of the nervous tissue) and degenerative mechanisms (especially Alzheimer-related changes) in the progress of dementia is provided by neuropathological, genetic and molecular studies. The progress of degenerative changes intensifies due to the chronic ischemic process occurring in the nervous tissue. Participation of both factors (degenerative and vascular) in pathogenesis of mixed dementia increases along with age and contributes to a faster progress of the disease [20].

Reversible dementia is described as a dementia syndrome caused by curable or potentially curable disease. Its symptoms usually regress as the primary disease is being treated, therefore frequently that type of dementia is called

jącym. Trzeba pamiętać, że w każdym przypadku zaliczanym do tej grupy zawsze chodzi o zespół otępienny, czyli stan spełniający przez pewien czas kryteria diagnostyczne otępienia. Otępienie to stanowi od 11 do 25% przypadków otępienia w podeszłym wieku. Odwracalne lub częściowo odwracalne przyczyny otępienia to: niedobory (np.: witaminy B12, kwasu foliowego, witaminy B1), zaburzenia endokrynologiczne (np.: niedoczynność/nadczynność tarczycy, zespół Cushinga, zespół Addisona), zakażenia (np.: otępienie w przebiegu AIDS, kiła), zatrucie substancjami toksycznymi (np.: tlenkiem węgla, alkoholem, substancjami psychoaktywnymi, metalami ciężkimi), występowanie chorób psychicznych (np.: depresja), inne (np.: guzy mózgu, krwiaki podtwardówkowe, wodogłowie normotensyjne) [19].

### Objawy otępienia

Podstawowym objawem otępienia, niezależnie od przyczyny, jest upośledzenie funkcji poznawczych, przede wszystkim pamięci i możliwości uczenia się nowego materiału. Zaburzeniu stopniowo ulegają również pozostałe funkcje poznawcze wymienione wcześniej w części 2, co wpływa na dalsze codzienne funkcjonowanie chorego. W początkowym etapie choroby zaburzeniu ulegają czynności złożone, tzw. instrumentalne (zarządzanie finansami, prowadzenie pojazdów, samodzielne podróże, korzystanie z komunikacji miejskiej itp.). Problemy z orientacją wzrokowo-przestrzenną powodują, że chory błądzi, nie potrafi odnaleźć drogi powrotnej do domu, poza tym zapomina, co miał kupić, jaką sprawę załatwić. Niemniej jednak na tym etapie choroby przy niewielkiej pomocy osób bliskich jest jeszcze w stanie samodzielnie funkcjonować. Niestety w miarę upływu czasu, z powodu postępujących problemów poznawczych, upośledzeniu ulegają najprostsze nawet czynności dnia codziennego: przygotowywanie posiłków, utrzymywanie czystości w domu, czynności higieny osobistej, ubieranie się, samodzielne spożywanie posiłków, a nawet kontrola nad czynnościami fizjologicznymi [5]. Pojawiają się zmiany dotyczące motoryki i sprawności. Mają one charakter wtórny, sama choroba nie powoduje bowiem niepełno-sprawności pod względem fizycznym, jednak bardzo zmienia tryb życia pacjenta. Opiekun, wyręczając pacjenta w wykonywaniu czynności dnia codziennego, pogarsza jego stan i przyspiesza całkowitą niesprawność. Zauważyć można osłabienie siły mięśniowej, zmniejszenie zakresu ruchu w stawach, pogorszenie koordynacji i równowagi, spowolnienie psychoruchowe i zaburzenia ortostatyczne.

### Zaburzenia zachowania i objawy psychotyczne

Do objawów psychotycznych występujących najczęściej w otępieniu o nasileniu średnim i średnio głębokim zalicza się: omamy (najczęściej wzrokowe i słuchowe), urojenia, np. prześladowcze, porzucenia, okradania, trucicia, niewiary małżeńskiej. Obecność omamów wiąże się z szybszym przebiegiem choroby. Występuje również tzw. zespół błędnego rozpoznawania, np. rozmawianie z lustrem, z TV, przekonanie o obecności nie istniejących osób w domu, nierozpoznanie i mylenie domowników [5]. Zaburzenia zachowania mogą występować w czasie trwania całej choroby. We wczesnych etapach dominują: upór, zmiana nawyków, drażliwość, gniewliwość, impulsywność, apatia, obniżenie zainteresowań i aktywności. Pojawiają się zachowania agresywne skierowane najczęściej w kierunku innych osób bądź przedmiotów. Rzadko stwierdza się zachowania autoagresywne. Agresja (słowna lub fizyczna) często jest związana z obecnością urojeń i omamów. Najczęściej jednak zachowania agresywne są reakcją na niezrozumiałe dla chorego reakcje otoczenia, nasilają się, gdy pacjent napotyka na sprzeciw w realizacji swojej woli bądź ma trudności z komu-

temporary dementia or potentially temporary dementia. It should be remembered that in every case included in that group the problem always concerns the dementia syndrome which means a condition meeting for some time the diagnostic criteria of dementia. Dementia states from 11 to 25% of all dementia cases in the elderly. Reversible or partially reversible causes of dementia include: deficiencies (i.e. of vitamin B<sub>12</sub>, folic acid, vitamin B<sub>1</sub>), endocrinological disorders (i.e. hypothyroidism/hyperthyroidism, Cushing's syndrome, Addison's disease), infections (i.e. by carbon monoxide, alcohol, psychoactive substances, heavy metals), mental diseases (i.e. depression), others (i.e. brain tumours, subdural hematomas, normotensive hydrocephalus) [19].

### Symptoms of dementia

The basic symptom of dementia, regardless of the cause, is impairment of cognitive functions, most of all memory and ability to learn new material. Other cognitive functions listed in part 2 gradually become impaired which affects further everyday functioning of the patient. At the beginning of the disease the impairment affects complex functions, so called instrumental functions (managing finances, driving, travelling, using public transport etc.). Problems with visual-spatial orientation lead to situations where the patient gets lost, cannot find a way back home, forgets what he/she was supposed to buy or what matter to take care of. However, at this stage of the disease with a little help of family the patient is able to function independently. Unfortunately, as the time passes due to progressing cognitive problems, even the simplest everyday activities become impaired: preparing meals, keeping the house clean, personal hygiene, dressing up, eating without help, and even control over physiological functions [5]. Motor activity and efficiency become affected as well. Those changes are of secondary character, the disease itself does not cause physical disability, yet it changes the patient's life to a great extent. A caretaker while helping the patient with everyday activities makes his/her condition worse and accelerates total disability. The following problems may be observed: decreasing of muscle strength, reduction of motion range in joints, deterioration of coordination and balance, psychomotor slowness and orthostatic disorders.

### Behavioural disorders and psychotic symptoms

The psychotic symptoms most frequently accompanying moderate and severe dementia include: hallucinations (most often auditory and visual), delusions, i.e. of persecution, being robbed or poisoned, of marital unfaithfulness. Occurring of hallucinations is related with a faster development of the disease. Another symptom which occurs is called delusional misidentification syndrome, for example talking to a mirror or a TV set, believing there are people around who do not exist, inability to recognise or mistaking household members [5]. Behavioural disorders may occur during the whole course of the disease. In its early stages the following are dominant: stubbornness, changing of habits, irritability, quick temper, impulsiveness, apathy, losing interests and decreasing of activity. Aggressive behaviours also occur and they are usually aimed at other people or objects. Auto-aggressive behaviour is rarely observed. Aggression (verbal and physical) is often related with delusions and hallucinations. However, most often aggressive behaviour is a response to incomprehensible reactions of the environment which intensify when the patient cannot do what he/she

nikowaniem swoich chęci. Inne zaburzenia zachowania to: pobudzenie, niepokój ruchowy (bezcelowa aktywność), zaburzenia seksualne (rozhamowanie seksualne, niewybredne żarty), nieprzestrzeganie ogólnie przyjętych norm i zasad, błądzenie, problemy ze snem i łaknieniem. Szczególnie w AD i VaD dochodzi do odwrócenia rytmu sen-czuwanie. Często w godzinach wieczornych i nocnych występuje znaczne nasilenie niepokoju, pogorszenie kontaktu z chorym, zachowania agresywne (tzw. zespół zachodzącego słońca) [12]. Warto dodać, że to zaburzenia zachowania i objawy psychotyczne, a nie objawy ze sfery kognitywnej, są przyczyną zaburzeń funkcjonowania społecznego. Powodują duże problemy dla rodzin i opiekunów osób z otępieniem, a także personelu medycznego w tym fizjoterapeutów, są najczęstszym powodem umieszczenia pacjentów w zakładach opieki i szpitalach [4].

### Objawy neurologiczne w otępieniu

We wczesnych etapach otępienia często występują objawy deliberacyjne (prymitywne), głównie dłoniowo-bródki. Stwierdza się zaburzenia wyższych czynności nerwowych, takich jak: afazja, apraksja, agnozja. W zaawansowanej chorobie Alzheimera mogą wystąpić objawy świadczące o uszkodzeniu układu pozapiramidowego: sztywność mięśniowa i spowolnienie ruchowe, zaburzenia chodu i mioklonie, a w ostatnim okresie choroby napady padaczkowe [16].

Obecność objawów pozapiramidowych (parkinsonowskich) we wczesnym etapie choroby może świadczyć o otępieniu z ciałami Lewy'ego, szczególnie gdy współwystępują z omamami wzrokowymi, upadkami i okresowymi zaburzeniami świadomości, a postęp choroby jest szybszy niż w AD. W zwyrodnieniu czołowo-skroniowym na plan pierwszy wysuwają się objawy czołowe: zanik spontaniczności i zainteresowań, zmiana osobowości, rozhamowanie. Objawy te dominują nad zaburzeniami pamięci. W otępieniu naczyniopochodnym mogą występować objawy pozapiramidowe, rzekomoopuszczkowe, zaburzenia równowagi, objawy mózdkowe oraz inne objawy ogniskowe. Charakterystyczne są też ortostatyczne spadki ciśnienia tętniczego krwi [21].

### Badania przesiewowe

Często w dokumentacji medycznej pacjentów nie ma informacji dotyczących ich aktualnego stanu intelektualnego, a kontakt fizjoterapeuty z osobą otępią następuje z powodu innego schorzenia, które jest bezpośrednią przyczyną podjęcia usprawniania w geriatrycznym oddziale rehabilitacji. Najczęściej są to powikłania upadku [22] i udary mózgu [23]. Zatem niezbędną wydaje się umiejętność stosowania przez fizjoterapeutów prostych testów przesiewowych oceniających stan funkcji poznawczych, co umożliwia modyfikację procesu fizjoterapii pacjenta, tak by czerpał on jak najwięcej korzyści z procesu usprawniania i osiągnął optymalny dla siebie stan funkcjonalny.

Do najbardziej znanych i popularnych testów przesiewowych w rozpoznaniu lub wykluczeniu podejrzenia otępienia należą: Krótka Skala Oceny Stanu Psychicznego (Mini Mental State Examination – MMSE) i Test Rysowania Zegara. Są to testy, które może przeprowadzić, oprócz psychologa, odpowiednio przeszkolony lekarz, fizjoterapeuta, pracownik opieki społecznej, a także pielęgniarka środowiskowa.

Krótką Skalę Oceny Stanu Psychicznego (MMSE) jest specyficzną metodą opracowaną do badania osób z podejrzeniem otępienia. Bada orientację, pamięć, nazywanie, rozumienie tekstu pisemnego, pismo oraz prakcję konstrukcyjną (kopiowanie złożonego wzoru graficznego) [11, 24]. W teście pacjent może uzyskać maksymalnie 30 punktów. Za normę przyjmuje się wynik 30-27 punktów, wynik pomiędzy: 26-24 punktów sugeruje zaburzenia poznawcze bez

wants or has difficulty in communicating his/her needs. Other behavioural disorders include: excitation, restlessness (purposeless activity), sexual disorders (sexual disinhibition, vulgar jokes), not obeying general norms and rules, getting lost, sleeping and appetite problems. Especially in AD and VaD the rhythm of sleep-waking state becomes reversed. Frequently in evening and night hours anxiety intensifies, contact with the patient deteriorates and aggressive behaviour occurs (so called, sundown syndrome) [12]. It should be added that behavioural disorders and psychotic symptoms, and not symptoms of the cognitive character are the cause of social functioning disorders. They lead to problems for families and caretakers of the patients with dementia, and also for the medical staff in nursing homes and hospitals [4].

### Neurological symptoms in dementia

In early stages of dementia deliberative (primitive) symptoms frequently occur - mainly the palmomental reflex. Complex nervous functions become impaired: aphasia, apraxia and agnosia. In advanced stages of AD the symptoms of damaged extrapyramidal system occur: muscular rigidity and motion slowness, gait disorders and myoclonus, and in the last stage of the disease epileptic seizures [16].

Occurring of the extrapyramidal symptoms (parkinsonian) in the early stage of the disease may indicate dementia with Lewy bodies, especially when they are accompanied by visual hallucinations, falls and temporary consciousness disorders and the disease's progression is faster than in AD. In frontotemporal lobar dementia frontal symptoms become dominant: losing spontaneity and interests, changes of personality, disinhibition. Those symptoms dominate memory disorders. In VaD the following may occur: extrapyramidal and pseudobulbar symptoms, balance disorders, cerebellar and other focal symptoms. Orthostatic drops of the arterial blood pressure are also characteristic [21].

### Screening tests

Frequently medical documentation of the patient lacks any information concerning their intellectual condition, and contact of the patient with a physiotherapist happens due to a different disease which is the direct reason for undertaking rehabilitation in a geriatric department. The reasons are usually complications after of falls [22] and cerebral strokes [23]. Therefore it seems essential that physiotherapists know how to use simple screening tests evaluating the conditions of cognitive functions, which in turn allows modification of the process of physiotherapy of the patients so that they can benefit as much as possible from the rehabilitation programme and achieve the optimal functional condition.

The most well-known and popular screening tests used in diagnosing or excluding the possibility of dementia are: Mini Mental State Examination – MMSE – and Clock Drawing Test – CDT. Those tests may be carried out, apart from a psychologist, also by a trained doctor, physiotherapist, social care worker and community nurse.

MMSE is a specific method elaborated for examining people who might be suffering from dementia. The test evaluates orientation, memory, naming, reading comprehension, writing and constructive praxis (copying of a complex graphic pattern) [11, 24]. The maximal number of points to be obtained in the test is 30. The norm is 30-27 points, and a result between 26-24 points suggests cognitive disorders without dementia, 23-19 mild dementia, 18-11 moderate dementia and 10-0 indicates severe dementia.

otępienia, 23-19 punktów otępienie lekkiego stopnia, 18-11 punktów otępienie średniego stopnia, 10-0 punktów świadczy o otępieniu głębokim.

Jako uzupełnienie MMSE stosowany jest Test Rysowania Zegara (TRZ). Istnieją różne wersje i modyfikacje TRZ (Sunderland, Watson, Tuokko oraz Shulman). W wersji proponowanej przez Shulmana zadanie składa się z trzech prób. W pierwszej z nich badany proszony jest o wpisanie godzin w pustą tarczę zegara. W drugiej części należy wskazać zegara zaznaczyć godzinę „trzecią zero zero”, a w trzeciej części wskazówkami zegara zaznaczyć godzinę „dziesięć po jedenastej”. W takiej formie oprócz procesów wzrokowo-przestrzennych Test Rysowania Zegara pozwala ocenić także funkcje poznawcze, takie jak: opanowanie przebiegu czynności poznawczych oraz myślenie abstrakcyjno-pamięciowe.

W przypadku bardzo ograniczonej ilości czasu, jaką dysponuje personel medyczny, przydatny może okazać się również Krótki Kwestionariusz Stanu Psychicznego według Pfeiffera (Short Portable Mental Status Questionnaire – SPMSQ), który składa się jedynie z 10 pytań, co znacznie ogranicza czas jego wykonania [25, 26]. Pytania i interpretację zawiera tab. 1. Trzeba pamiętać, że uzyskane dane będą jedynie odzwierciedleniem ogólnego stanu funkcji poznawczych pacjentów i nie będą miały charakteru diagnozy medycznej.

Mamy nadzieję, że podane w artykule informacje będą ważnym uzupełnieniem wiedzy pracowników oddziałów geriatrycznych na co dzień pracujących z osobami starszymi.

The CDT is used as a complement of MMSE. There are various versions and modifications of the CDT (Sunderland, Watson, Tuokko and Shulman). In the Shulman's version the task consists of three tests. In the first one the patient is asked to write hours in the empty clock frame. In the second test they have to mark with the clock's hands the time "three zero zero", and in the third test the clock's hands should be positioned to show "ten past eleven". In that form, apart from visual-spatial processes, the CDT evaluates also such cognitive functions as: controlling of cognitive functions and abstractive and memory thinking.

In the case of very limited time available for the medical staff Short Portable Mental Status Questionnaire – SPMSQ – may also prove very useful. The questionnaire consists of only 10 questions which means that carrying it out does not require much time [25, 26]. The questions and interpretation are presented in table 1. It should be remembered that the obtained data will only reflect general state of cognitive functions and will not be a medical diagnosis.

The authors hope that all the aforementioned information will be an important addition to the knowledge of the staff of geriatric departments who work with the elderly on everyday basis.

Tabela 1. Krótki Kwestionariusz Stanu Psychicznego wg Pfeiffera [25, 27]  
Table 1. Short Portable Mental Status Questionnaire [25, 27]

Pytanie Question	Ocena Evaluation:
1. Jaka jest dzisiejsza data (dzień, miesiąc, rok)? <i>What is the date today (day, month, year)?</i>	
2. Jaki jest dzień tygodnia? <i>What day of the week is it today?</i>	
3. Jak się nazywa to miejsce? <i>What is this place called?</i>	
4. Jaki jest Pana(i) adres? <i>What is your address?</i>	
5. Ile ma Pan(i) lat? <i>How old are you?</i>	
6. Kiedy się Pan(i) urodziła? <i>When where you born?</i>	
7. Kto jest prezydentem Polski? <i>Who is the President of Poland?</i>	
8. Kto był prezydentem przed nim? <i>Who was the previous President?</i>	
9. Proszę podać nazwisko Pańskiej matki. <i>What is your mother's surname?</i>	
10. Proszę odejmować po 3 od 20 aż do końca.* <i>Deduct 3 from 20 and continue till the end.*</i>	
*Cała seria odpowiedzi musi być poprawna. Jakikolwiek błąd czyni całą odpowiedź nieprawidłową. <i>The whole series of answers must be correct. Any mistake makes the whole answer incorrect.</i>	
Interpretacja wyników <i>Interpretation of results</i>	
0-2 błędów – nienaruszona sprawność intelektu <i>0-2 mistakes – intact intellectual efficiency</i>	
3-4 błędów – łagodne upośledzenie intelektu <i>3-4 mistakes – mild intellectual impairment</i>	
5-6 błędów – umiarkowane upośledzenie intelektu <i>5-6 mistakes – moderate intellectual impairment</i>	
8-10 błędów – ciężkie upośledzenie intelektu <i>8-10 mistakes – severe intellectual impairment</i>	

## Piśmiennictwo References

- [1] Rószkiewicz M. *Prognozy demograficzne dla polskiej populacji osób starszych*. Psychogeriatrya Polska, 2006, 3, 1, 1-10.
- [2] Givens J. L., Sanft T. B., Marcantonio E. R. *Functional recovery after hip fracture: the combined effects of depressive symptoms, cognitive impairment, and delirium*. Journal of American Geriatrics Society, 2008, 56, 6, 1075-1079.
- [3] Holmes J. D., House A. O. *Psychiatric illness in hip fracture*. Age Ageing, 2000, 29, 6, 537-546.
- [4] Szczepańska J. *Problem zaburzeń poznawczych w prowadzeniu i programowaniu fizjoterapii osób w podeszłym wieku*. Fizjoterapia, 2007, 15, 1, 67-74.
- [5] Józwiak A. *Otępienie u osób w wieku starszym*. Geriatria, 2008, 2, 237-246.
- [6] Ishizaki T., Yoshida H., Suzuki T. et al. *Effects of cognitive function on functional decline among community – dwelling non – disabled older Japanese*. Archives Gerontology Geriatrics, 2006, 42, 1, 47-58.
- [7] Ghisla M. K., Cossi S., Timpini A. et al. *Predictors of successful rehabilitation in geriatric patients: subgroup analysis of patients with cognitive impairment*. Aging Clinical Experimental Research, 2007, 19, 5, 417-423.
- [8] Givens J. L., Sanft T. B., Marcantonio E. R. *Functional recovery after hip fracture: the combined effects of depressive symptoms, cognitive impairment, and delirium*. Journal of American Geriatrics Society, 2008, 56, 6, 1075-1079.
- [9] Luk J. K., Chiu P. K., Chu L. W. *Rehabilitation of older Chinese patients with different cognitive functions: how do they differ in outcome?* Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 2008, 89, 9, 1714-1719.
- [10] Bellelli G., Magnifico F., Trabucchi M. *Outcomes at 12 months in a population of elderly patients discharged from a rehabilitation unit*. Journal of the American Medical Directors Association, 2008, 9, 1, 55-64.
- [11] Józwiak A., Guzik P., Wysocki H. *Niski wynik testu Mini Mental State Examination jako czynnik ryzyka zgonu wewnątrzszpitalnego u starszych chorych z niewydolnością serca*. Psychogeriatrya Polska, 2004, 1, 2, 85-94.
- [12] Bidzan L., Bidzan M. *Zaburzenia zachowania i objawy psychotyczne w łagodnych zaburzeniach funkcji poznawczych*. Psychogeriatrya Polska, 2004, 1, 23-28.
- [13] Szczepańska J., Kowalska J., Greń G. i wsp. *Stosunek fizjoterapeutów do pacjentów w podeszłym wieku z zaburzeniami mentalnymi i behawioralnymi*. Fizjoterapia Polska, 2006, 3, 6, 216-221.
- [14] Szczepańska-Gieracha J., Wieprow J., Kowalska J. *Stosunek fizjoterapeutów do pacjentów w podeszłym wieku z zaburzeniami mentalnymi i behawioralnymi. Ocena skuteczności przeprowadzonego szkolenia*. Psychogeriatrya Polska, 2009, 6, 1, 23-31.
- [15] Knopman D. S., Boeve B. F. *Podstawy prawidłowego rozpoznania łagodnych zaburzeń poznawczych i podstawowych podtypów otępienia*. Medycyna po Dyplomie, 2004, 13, 8, 16-41.
- [16] Barcikowska M., Bień B., Bidzan L. i wsp. *Rozpoznanie i leczenie otępień. Rekomendacje Interdyscyplinarnej Grupy Ekspertów Rozpoznawania i Leczenia Otępień (IGERO 2006)*. Czelej, Lublin 2006.
- [17] Winblad B., Palmer K., Kivipelto M. et al. *Mild cognitive impairment- beyond controversies, towards a consensus: report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment*. Journal International Medical Research, 2004, 256, 240-246.
- [18] Dobryszczycka W., Leszek J., Rymaszewska J. *Choroba Alzheimera. Patogeneza, diagnostyka, leczenie*. Continuo, Wrocław 2002.
- [19] Jones R. W. *Otępienia*. Medycyna po Dyplomie, 2005, 14, 4, 20-28.
- [20] Erkinjuntti T. *Diagnosis and management of vascular cognitive impairment and dementia*. Journal of Neural Transmission, 2002, 63, 91-109.
- [21] Bilikiewicz A., Barcikowska M., Kądziaława D. i wsp. *Wczesne rozpoznawanie i leczenie otępienia typu Alzheimera. Stanowisko Interdyscyplinarnej Grupy Ekspertów Rozpoznawania (i leczenia) Otępień (IGERO)*. Med.-Media, Warszawa 2001.
- [22] Kose N., Cuvalci S., Ekici G. et al. *The risk factors of fall and their correlation with balance, depression, cognitive impairment and mobility skills in elderly nursing home residents*. Saudi Medical Journal, 2005, 26, 6, 978-981.
- [23] Bońkowski K., Klich-Rączka A. *Ciężka niesprawność czynnościowa osób starszych wyzwaniem dla opieki długoterminowej*. Gerontologia Polska, 2007, 15, 3, 97-103.
- [24] Folstein M. F., Folstein S. E., McHugh P. R. *Mini – Mental State: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician*. Journal Psychiatric Research, 1975, 12, 189-198.
- [25] Dałek B., Czernicki J. *Testy w ocenie sprawności funkcjonalnej pacjentów w wieku podeszłym*. Fizjoterapia, 1999, 7, 4, 47-51.
- [26] Pfeiffer E. *A short portable mental status questionnaire for the assessment of organic brain deficit in elderly patients*. Journal of the American Geriatrics Society, 1975, 23, 433-441.
- [27] Opara J., Opieczonek T. *Czy istnieje potrzeba stworzenia polskiego systemu oceny stopnia uszkodzenia chorych po udarze mózgu?* Neurologia i Neurochirurgia Polska, 1995, 29, 5, 795-798.

### Adres do korespondencji: Address for correspondence:

Joanna Kowalska  
Katedra Fizjoterapii  
w Medycynie Zachowawczej i Zabiegowej  
Wydział Fizjoterapii AWF Wrocław  
al. I. J. Paderewskiego 35  
51-612 Wrocław  
tel. (071) 347-35-22  
tel. kom. 502-938-326  
fax (071) 347-30-81  
e-mail:joanna.kowalska@awf.wroc.pl

Wpłynęło/Submitted: V 2010  
Zaakceptowano/Accepted: VI 2010