

Problemy pomiaru funkcji kognitywnych a wyniki oceny jakości życia osób w podeszłym wieku

Problems with measuring cognitive functions and results of quality-of-life assessment in the elderly

ARTUR OSTRZYŻEK

Zakład Pedagogiki Terapeutycznej, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach, Filia w Piotrkowie Trybunalskim

Obowiązkowym elementem składowym pełnej oceny jakości życia chorych w podeszłym wieku, powinna być wstępna ocena sprawności ich funkcji kognitywnych, pełniąc funkcję przesiewową i weryfikującą docelowo zastosowane narzędzie badawcze. Deficyty poznawcze w tej grupie wiekowej w większości ograniczają, a często uniemożliwiają zastosowanie standardowych skal pomiarowych, co nie musi być tożsame z rezygnacją z badania jakości życia in genere. Znaczącą pozycję w tej grupie dysfunkcji zajmują otępienia, często powikłane współistniejącą depresją lub też występujące samodzielnie.

Zaniedbania w zakresie metodologii badania jakości życia starszej wiekiem generacji, nie uwzględniające konieczności oceny funkcji poznawczych, mogą prowadzić do zafałszowania subiektywnego obrazu jakości życia w każdym jego aspekcie, a uzyskane wyniki badań mogą uniemożliwić dokonywanie porównań wyodrębnionych grup badawczych np. ze względu na daną cechę kliniczną. Ostateczna wartość diagnostyczna przeprowadzonych pomiarów, nawet szeroko zakrojonych badań jakości życia, może więc znaleźć się poza obszarem naukowego poznania.

Słowa kluczowe: wiek podeszły, ocena funkcji kognitywnych, pomiar jakości życia

A preliminary assessment of cognitive functions, performing a screening function and target-verifying the research tool, should be an obligatory component of a complete quality-of-life assessment in elderly patients. Cognitive deficits existing in this age group for the most part restrict and often make it impossible to use standard measurement scales, which, however, should not lead to the abandonment of quality-of-life examinations in genere. An important group of cognitive dysfunctions are dementias, often complicated by concomitant depression or existing alone.

A negligent approach to the methodology of examining the quality of life in the elderly generation, which fails to take due account of the need to assess cognitive functions, can distort the subjective picture of quality of life in all its aspects, and examination results can render it impossible to make comparisons of isolated study groups, for example, on the basis of a specified clinical feature. The final diagnostic value of measurements, even in wide-scale quality-of-life examinations, can thus fall outside the scope of scientific cognition.

Key words: elderly age, assessment of cognitive functions, quality-of-life measurement

© Hygeia Public Health 2015, 50(4): 657-662

www.h-ph.pl

Nadano: 25.11.2015

Zakwalifikowano do druku: 31.12.2015

Adres do korespondencji / Address for correspondence

dr n. med. Artur Ostrzyżek

Zakład Pedagogiki Terapeutycznej, Uniwersytet J. Kochanowskiego w Kielcach, Filia w Piotrkowie Trybunalskim

ul. Słowackiego 114/118, 97-300 Piotrków Trybunalski
tel. 694 77 77 00, e-mail: a.ostrzyzek@unipt.pl

Zaburzenia funkcji poznawczych a otępienie

Funkcje poznawcze definiuje się jako kategorie odnoszące się do procesów umysłowych, umożliwiających prawidłową percepcję docierających do mózgu bodźców, ich właściwe analizowanie, kodowanie i wykorzystywanie. Do podstawowych funkcji poznawczych zalicza się: percepcję, uwagę i pamięć. Wyróżnia się również złożone procesy poznawcze, takie jak myślenie czy wyobraźnia. Proces starzenia się niekorzystnie wpływa na sprawność funkcji poznawczych, powodując, że z wiekiem rośnie liczba osób z zaburzeniami tych procesów lub wręcz otępieniem [1]. Pomiędzy fizjologiczną (stopniową) utratą funk-

cji poznawczych a otępieniem, istnieje jednak szeroki obszar stanów pośrednich, prawdopodobnie obejmujących kilka procesów: związane z wiekiem osłabienie pamięci (AAMI – *age-associated memory impairment*), łagodne zaburzenia funkcji poznawczych (MCI – *mild cognitive impairment*) oraz wczesne postacie zespołów otępiennych, przede wszystkim pierwotnie zwyrodnieniowych (w tym typu Alzheimera) [2].

Przy nieobecności MCI lub otępienia klasyfikacja pośrednia uwzględnia dodatkowo charakterystykę subiektywnych skarg na zaburzenia poznawcze (SCC – *subjective cognitive complaint*), które dotyczą około 50% osób po 55 roku życia. Obejmują one subiektywne

skargi na zaburzenia pamięci (SMC – *subjective memory complaint*) lub subiektywne zaburzenia poznawcze (SCI – *subjective cognitive impairment*). Kategorie te coraz powszechniej akceptowane są jako odrębna jednostka kliniczna [3].

Niestety, u osób w podeszłym wieku stosunkowo często zaburzenia funkcji poznawczych wysuwają się na czoło objawów klinicznych i wręcz imitują objawy otępienia, co utrudnia postawienie właściwej diagnozy [4]. W odniesieniu do pacjentów ośrodków opieki geriatrycznej i zakładów opieki długoterminowej o profilu *nursing home*, odsetek chorych dotkniętych deficytami poznawczymi o różnym stopniu nasilenia jest szczególnie wysoki i sięga nawet 74% [5, 6]. Zgodnie z klasyfikacją Petersena (*The Mayo Clinic Criteria*, 1999) za postawieniem rozpoznania MCI przemawiają:

1. skargi na pogorszenie pamięci spostrzegane przez samego chorego;
2. brak istotnego wpływu stwierdzanych zaburzeń na codzienne funkcjonowanie i zaburzona w mniejszym lub większym stopniu aktywność złożona;
3. obiektywne stwierdzenie występujących zaburzeń w zakresie pamięci lub innego obszaru poznawczego, potwierdzone odchyleniami standardowymi 1,5-2,0 SD, poniżej wartości odpowiedniej dla wieku;
4. wynik w Klinicznej Skali Otępienia CDR (*Clinical Dementia Rating*) równy lub powyżej 0,5;
5. brak otępienia [7].

Większość badań epidemiologicznych udokumentowała przyspieszone tempo rozwoju demencji i choroby Alzheimera u osób z MCI, a tylko pojedyncze doniesienia sugerują brak takiego związku [8-10]. Można więc zasadnie przyjąć, że osoby z łagodnymi zaburzeniami poznawczymi stanowią grupę podwyższonego ryzyka dla rozwoju otępienia.

Zdaniem Bowen i wsp. ryzyko konwersji MCI do otępienia w ciągu roku od postawienia rozpoznania zamyka się w przedziale od 1-15%, zaś według Dawe i wsp. zakres ten jest szerszy i wynosi 1-25% [11, 12].

Częstość zespołów otępiennych u osób po 65 roku życia sięga 10% populacji generalnej. Z badań przeprowadzonych w Polsce wynika, że w poszczególnych grupach wiekowych rozpowszechnienie otępienia znacząco wzrasta z 1,9% w przedziale wieku 65-69 lat do 16,5% w przedziale wieku 80-84 lata [13]. Hickman i wsp. nie zaobserwowali różnic w nasileniu zmian poznawczych w grupie młodych-starych (65-74 lata) i starszych (84-93 lata) w okresie 4-letniego badania, podczas gdy Singer i wsp. odnotowali szybsze tempo spadku zdolności funkcji poznawczych w najstarszej grupie wiekowej (78-100 lat) w porównaniu do młodych starych (70-77 lat) w 6-letnim okresie obserwacji [14, 15].

Prognozy epidemiologiczne na najbliższe lata zakładają znaczne nasilenie zjawiska postępującej z wiekiem deterioracji funkcji poznawczych starzejącej się populacji państw świata. Podczas gdy ogólną liczbę osób z demencją na świecie w 2010 roku szacowano na 36 milionów, prognoza na lata 2030 i 2050 przewiduje zwiększenie ich liczby odpowiednio do 66 i 115 milionów. Skala rozpoznanego problemu już przekracza rozmiar epidemii, tymczasem wciąż mniej niż 1 na 4 osoby otrzymuje formalną diagnozę [16].

Zwykle przyjmuje się wieloczynnikową patogenezę zaburzeń funkcji poznawczych u osób w podeszłym wieku. Niełatwo pogodzić się z faktem, że mamy wciąż podstawową wiedzę dotyczącą mechanizmów etiopatogenezy otępienia, a rozpoznanie stawiane jest głównie w oparciu o obraz kliniczny i potwierdzone w sytuacji odnotowania progresji w kolejnym badaniu. Nigdy jednak rozpoznanie MCI, niezależnie od jego obrazu klinicznego, nie może być traktowane jako pewna zapowiedź zbliżającego się otępienia, podobnie jak otępienie, choć coraz bardziej powszechne w najstarszej generacji, nie może być traktowane jako element fizjologicznego starzenia się. Ze względu na największe możliwości leczenia zespołów otępiennych w początkowej fazie choroby, wykrywanie przypadków o łagodnym nasileniu jest niezwykle istotne [17]. Definicja Światowej Organizacji Zdrowia (ICD-10, 1992) określa otępienie jako zespół objawów spowodowany chorobą mózgu przewlekłą lub o postępującym przebiegu, której towarzyszą liczne zaburzenia wyższych funkcji korowych, takich jak: pamięć, myślenie, orientacja, rozumienie, liczenie, zdolność do uczenia, funkcje językowe i umiejętność oceny. Równoległe z deficytami poznawczymi współistnieją, lub nawet je poprzedzają, zaburzenia emocjonalne, zaburzenia zachowania i motywacji. Nie można rozpoznać otępienia, jeżeli objawy te występują w trakcie trwania zaburzeń świadomości (majaczenie, depresja), a także, gdy minimalny okres ich występowania jest mniejszy niż 6 miesięcy [18]. Klasyfikacja ICD-10 wyróżnia otępienie w chorobie Alzheimera, otępienie naczyniowe, otępienia w innych chorobach klasyfikowanych gdzie indziej oraz otępienie bliżej nieokreślone. Definicja Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (DSM-IV, 1994) precyzuje parametry kliniczne niezbędne dla postawienia rozpoznania: 1. Upośledzenie pamięci zarówno krótko jak i długoterminowej (zapamiętywania nowej wiedzy i odtwarzania posiadanej), której towarzyszy przynajmniej jedno z następujących zaburzeń: afazja, apraksja, agnozja i zaburzenia funkcji wykonawczych (konceptualizacji, planowania, myślenia abstrakcyjnego, zdolności do zmiany sposobu myślenia i realizacji zadania w trakcie jego trwania); 2. Potwierdzenie defektów w funkcjonowaniu społecznym i zawodowym, będących wynikiem pogorszenia zdolności kognitywnych chorego, w porównaniu do okresu wyjściowego [19]. Teza o bez-

pośrednim związku zaburzeń poznawczych z zaburzeniami nastroju nie wymaga szczególnego uzasadniania. Chorobą, która ze względu na swoje szerokie spektrum oddziaływania klinicznego i znaczne rozpowszechnienie w populacji osób w podeszłym, silnie wpływa na jakość życia najstarszej generacji, jest depresja. Paradoksalnie, choć bardzo dobrze poddaje się leczeniu, wydaje się, że wciąż tkwi w obszarze zaniedbań diagnostycznych. Depresja może być następstwem obecności zaburzeń poznawczych lub ich progresji, może również wobec braku trafnej diagnozy, stwarzać wrażenie otępienia (pseudo-otępienie). W przebiegu depresji zaburzenia poznawcze mogą dominować w obrazie chorobowym i wycofać się po skutecznym leczeniu przeciwdepresyjnym. W literaturze przedmiotu odwracalność zaburzeń poznawczych po ustąpieniu depresji jest również kwestionowana [20]. Część autorów, współwystępowanie objawów depresji u osób w podeszłym wieku z dysfunkcją kognitywną, sytuuje jako czynnik prognostyczny rozwoju otępienia [21]. Wykazano, że osoby z depresją narażone są na dwukrotnie wyższe ryzyko wystąpienia otępienia naczyniowego (VaD – *vascular dementia*) w porównaniu z osobami bez depresji. W nieco mniejszym stopniu, w grupie osób z depresją, może wzrastać ryzyko wystąpienia choroby Alzheimerera [22]. Pomimo uznawania wszystkich atrybutów i odmienności procesu starzenia się charakterystycznych dla ontogenezy, niektórzy autorzy postulują zasadę stosowania tych samych narzędzi diagnostycznych do badania depresji, co w młodszych grupach wiekowych i dementują pogląd o atypowym jej przebiegu w podeszłym wieku. Konsekwentnie jednak stoją na stanowisku, że wynik w GDS (*Geriatric Depression Scale*), czy w innym narzędziu badawczym (kwestionariuszu Becka czy kwestionariuszu Hirszfelda), nie może być wystarczający do postawienia diagnozy klinicznej [23]. Wydaje się, że poprzez kierowanie chorego w stronę negatywnych emocji, depresja istotnie zakłóca większość obszarów funkcjonowania poznawczego, co w konsekwencji obniża jego jakość życia, a dodatkowo jest źródłem stresu dla opiekunów chorego, którzy często nie radzą z trudami sprawowania opieki [24]. Sytuacje takie często przyspieszają podjęcie decyzji o hospitalizacji osoby starszej w oddziale geriatry lub o umieszczeniu w domu opieki.

Ocena wstępna funkcji kognitywnych a pomiar jakości życia

Pomiar jakości życia u osób o zaburzonych funkcjach poznawczych nastęrcza trudności operacyjne i metodologiczne. Problemy sprawia zarówno sama niesprawność kognitywna o różnym stopniu nasilenia, jak i często współtowarzyszące jej deficyty funkcjonalne. Praktyka kliniczna wskazuje, że szereg informacji dotyczących zachowania się i wypowiedzi chorego można uzyskać w trakcie zwykłej obserwacji. Sprawą

podstawową jest uzyskanie wglądu w jego ogólny poziom orientacji Kryterium różnicującym i ukierunkowującym dalsze badanie może być już samo ustalenie czy chory indywidualnie poszukiwał pomocy, czy też jego problemy w zakresie funkcji poznawczych zaobserwował i zgłosił opiekun faktyczny chorego. Ocena wstępna powinna raczej koncentrować się na próbie ustalenia, czy pacjent rozumie swoją obecną sytuację życiową, a nie na badaniu pamięci i innych funkcji poznawczych. Kolejnym elementem badania powinny być proste testy przesiewowe oceniające funkcje poznawcze. Narzędziami najczęściej stosowanymi w praktyce klinicznej są Krótka Skala Oceny Stanu Psychicznego MMSE (*Mini Mental State Examination*) i Test Rysowania Zegara CDT (*Clock Drawing Test*) [25]. Test MMSE ocenia orientację w czasie i miejscu, zapamiętywanie trzech wyrazów, uwagę, liczenie, nazywanie i przypominanie nazw przedmiotów, wykonywanie poleceń słownych i pisanych oraz umiejętność kopiowania figury geometrycznej. Maksymalna liczba punktów możliwa do uzyskania wynosi 30. Wynik 23 punkty i mniej wskazuje na zaburzenia funkcji poznawczych sugerujące otępienie i ukierunkowuje dalszą diagnostykę [26]. Test CDT ocenia słuch, pamięć wzrokową, zdolności planowania, możliwości obliczeniowe, myślenie abstrakcyjne, utrzymanie koncentracji, zdolności motoryczne i wydajność na poszczególnych etapach zadania. Badanie pozwala na odróżnienie otępienia od innych zaburzeń, a rodzaj popełnianych błędów do pewnego stopnia wskazuje, jaka choroba powoduje demencję. Wynik odzwierciedla pięć poziomów zaburzeń funkcji wzrokowo-przestrzennych [27]. Wartości MMSE < 23 pkt lub CDT na poziomie II-V są wskazaniem do przeprowadzenia pogłębionej oceny przez psychologa, neurologa czy też neuropsychologa. Ze względu na dopełniające się funkcje testów, eksplorujących różne obszary funkcjonowania poznawczego, oba testy powinny być wykonywane łącznie [28]. Testy neuropsychologiczne potwierdzają istnienie zaburzeń funkcji poznawczych i pozwalają ocenić stopień nasilenia choroby. Wydaje się, że istotne znaczenie dla poprawnej kategoryzacji chorych, może mieć również ocena stanu ich samoświadomości [29]. Bez względu na kliniczną przyczynę zaburzeń (choroba Alzheimerera, otępienie na podłożu naczyniowym czy też inne rodzaje otępień) występowanie deficytów kognitywnych komplikuje przebieg hospitalizacji. Standardowe wykonywanie w geriatrycznych oddziałach opieki długoterminowej testów wykrywających deficyty poznawcze jest uzasadnione i potrzebne [30]. Konstrukcja jakości życia zawiera uśredniony obraz wielu obiektywnych i subiektywnych elementów dotyczących zarówno podmiotu jak i otaczającej go rzeczywistości społecznej. Na globalny poziom jakości życia wpływ mają określone elementy samooceny w aspekcie codziennego funkcjonowania, kompetencji behawioralnych i uogólnio-

nego dobrostanu (*well-being*). Żaden z tych aspektów jakości życia nie powinien być wyłączony z oceny, nawet u osób z demencją, zaś korekty mogą wymagać zastosowane techniki, metody i czas obserwacji [31]. Niezbędne ustalenia metodologiczne dotyczące procedury wstępnej oceny funkcji kognitywnych grupy badawczej, powinny dostatecznie wcześniej towarzyszyć próbom konceptualizacji całego badania jakości życia, a docelowy rodzaj zastosowanego narzędzia do oceny QoL (*Quality of Life*) powinien być adekwatny do możliwości poznawczych badanych i skierowany na wybraną jednostkę chorobową (o ile taki był cel badania i zamiysł badacza). Kategoryzacja w tym zakresie, umożliwiała także właściwy dobór metody i techniki pomiaru. Większość autorów stoi na stanowisku, że w odniesieniu do pacjentów manifestujących zaburzenia od łagodnych do umiarkowanych, skutecznym i rzetelnym narzędziem pomiaru mogą być celowane testy samooceny. Biorąc pod uwagę stan zaawansowania deficytów poznawczych postuluje się, aby perspektywa ta była uwzględniana tak długo jak tylko jest to możliwe [32, 33]. Część narzędzi badawczych rekomendowane jest dla osób o łagodnym typie zaburzeń poznawczych, np. SEIQoL (*Schedule for the Evaluation of Individual Quality of Life*), inne mogą zostać wykorzystane do pomiaru QoL osób o umiarkowanym stopniu nasilenia zaburzeń otępiennych np. QOL-AD (*The Quality of Life in Alzheimer's Disease Scale*), pozostałe znajdują zastosowanie w odniesieniu do osób z zaawansowaną demencją np. QUALIDEM lub DSDAT (*Discomfort Scale – Dementia of Alzheimer Type*). Pierwsze dwa narzędzia wykorzystują zachowaną w różnym stopniu, zdolność do samooceny chorego [34, 35]. Berwing i wsp. napotykali większe problemy badawcze w grupie osób z demencją niż z MCI, w sytuacji gdy zastosowano narzędzie badawcze typu SR (*self-rated*) [36]. Narzędziem rekomendowanym przez Szkołę Higieny i Medycyny Tropikalnej w Londynie, Szkołę Ekonomii w Londynie oraz uniwersytety z Nottingham i Sheffield do oceny QoL osób z dysfunkcjami poznawczymi i demencją we wszystkich jej stadiach, jest kwestionariusz DEMQoL (*Dementia-Quality of Life*). Narzędzie zawiera dwa kwestionariusze: 28 itemowy DEMQoL oraz 31 itemowy DEMQoL-Proxy. Pierwszy z nich umożliwia udzielanie odpowiedzi bezpośrednio osobie z demencją, a drugi jej opiekunowi. Zwykle w procedurze badawczej oba narzędzia używane są łącznie [37]. Należy pamiętać, że informacje uzyskane od opiekuna są równie ważne, jak informacje wynikające z badania chorego. Im głębsze jest otępienie, tym większe znaczenie diagnostyczne mają obserwacje osoby opiekującej się chorym. Wiele doniesień dokumentuje tezę o istotnie niższym poziomie jakości życia osób z deficytami w zakresie funkcji poznawczych (PWCI – *Persons With Cognitive Impairment*), szczególnie chorych w warunkach instytucjonalnej opieki długoterminowej [38, 39].

Wyniki szerokich badań Crespo i wsp. dotyczące rezydentów domów opieki cierpiących na demencję pokazały, że czynnikami w głównej mierze obniżającym ich jakość życia były zaburzenia afektu (obecność i nasilenie depresji). Co ciekawe, w tym samym badaniu ocena opiekunów chorych oraz personelu medycznego różniła się od wyrażanej przez pacjentów, gdyż za podstawowy czynnik generujący niższą jakość życia chorych, uznali oni ograniczenia w zakresie codziennego funkcjonowania ADL (*Activities of Daily Living*) [40]. Osoby pozostające w środowisku zamieszkania deklarują zwykle wyższy poziom jakości życia, dysponując większą rezerwą kognitywną, zdradzają mniej objawów depresji i prezentują wyższy poziom społecznej syntonii, aniżeli pensjonariusze instytucjonalnych zakładów opieki. Johnson i wsp. oceniali związek poziomu aktywności osób starszych z problemami poznawczymi, z ich oceną jakości życia. Wyniki badań pokazały, że wyższy poziom jakości życia był istotnie częściej związany z wyższym poziomem ogólnej aktywności, podczas gdy większy stopień niesprawności kognitywnej nie generował wprost gorszej jakości życia. Należy podkreślić brak różnic w zakresie kondycji zdrowotnej członków obu badanych grup [41]. Część badaczy przekonuje, że deficyty tkwiące w psychice pacjenta stwarzają większy dyskomfort dla subiektywnie odczuwanego poziomu dobrostanu, niżby wynikało to z utraty funkcji czy ograniczenia sprawności [42]. Na etapie konstrukcji metodologii naukowego badania jakości życia w grupie osób w podeszłym wieku, za absolutnie niezbędne należy uznać zaplanowanie oceny zdolności kognitywnych respondentów, a w dalszej kolejności rozważyć również zasadność przeprowadzenia pomiarów innych, istotnych parametrów sytuujących kondycję zdrowotną najstarszej generacji. Należą do nich: obecność i nasilenie zaburzeń o typie depresji, sprawność funkcjonalna i predyspozycje do upadków [43]. Dopiero taka wartość pomiaru jakości życia, która jest wynikiem zamierzonej eksploracji badawczej również tych zachowanych i wciąż aktywnych sfer funkcjonowania osoby starszej, nie wykluczając osób z zaawansowaną demencją, umożliwiała dokonywanie porównań wyodrębnionych grup badawczych np. ze względu na daną cechę kliniczną. W takim ujęciu zyskuje walor badania naukowego, zaś jej wyniki mogą być podstawą do opracowania celowanych działań profilaktycznych i działań pomocowych w tym zakresie. Zwiększanie poziomu odczuwanej jakości życia przez chorych z demencją poprzez lepsze dostosowanie opieki i leczenia do ich potrzeb i oczekiwań oraz dalsze prowadzenie badań naukowych w tym zakresie, powinny stać się na najbliższe dekady zadaniem pierwszoplanowym [44]. Wydaje się, że w części dotyczącej świadczenia opieki osobom starszym, zadanie to wykracza obecnie poza obszar działania sektora ochrony zdrowia.

Piśmiennictwo / References

1. Gabryelewicz T. Łagodne zaburzenia poznawcze. Medi-Med, Warszawa 2003.
2. Bidzan L. Łagodne zaburzenia funkcji poznawczych. Geriatr 2015, 9: 22-30.
3. Gauthier S, Rossa-Neto P (red). Demencja. Trafna diagnoza. PZWL, Warszawa 2014.
4. Slavin MJ, Brodaty H, Sachdev PS. Challenges of diagnosis dementia in the oldest old population. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2013, 68(9): 1103-11.
5. Wu SC, Ke D, Su TL. The prevalence of cognitive impairment among nursing home residents in Taipei. Neuroepidemiol 1988, 17(3): 147-53.
6. Cahill S, Diaz-Ponce AM, Coen RF, Walsh C. The underdetection of cognitive impairment in nursing homes in the Dublin area. The need for on-going cognitive assessment. Age Ageing 2010, 39(1): 128-131.
7. Petersen RC, Smith GE, Waring SC, et al. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. Arch Neurol 1999, 56(3): 303-8.
8. Petersen RC. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. J Intern Med 2004, 256(3): 183-94.
9. Mitchell AJ, Shiri-Feshki M. Most cases of Mild Cognitive Impairment do not become dementia – meta-analysis of 41 robust inception cohort studies. Acta Psychiatr Scand 2009, 119: 252-256.
10. De Carli C. Mild cognitive impairment: prevalence, prognosis, aetiology and treatment. Lancet Neurol 2003, 2(1): 15-21.
11. Bowen J, Teri L, McCormick W, McCurry S, Larson EB. Progression to dementia in patients with isolated memory loss. Lancet 1997, 15(349): 763-5.
12. Dawe B, Procter A, Philpot M. Concepts of mild memory impairment in the elderly and their relationship to dementia: a review. Int J Geriatr Psychiatry 1992, 4(7): 73-9.
13. Bilikiewicz A, Barcikowska M, Kądziaława D, Kotapka-Minc S, Leszek J, Mossakowski M, Opala G, Parnowski T, Pfeffer A, Szczudlik A, Żakowska-Wachelko B. Wczesne rozpoznawanie i leczenie otępienia typu Alzheimer'a. Stanowisko Grupy Ekspertów Rozpoznawania i Leczenia Otępień IGERO. MAKmed, Gdańsk 1999.
14. Hickman SE, Howieson DB, Dame A, Sexton G, Kaye J. Longitudinal analysis of the effects of the aging process on neuropsychological test performance in the healthy young-old and oldest-old. Dev Neuropsychol 2000, 17: 323-337.
15. Singer T, Verhaeghen P, Ghisletta P, Lindenberger U, Baltes PB. The fate of cognition in very old age: six-year longitudinal findings in the Berlin Aging Study (BASE). Psychol Aging 2003, 18: 318-331.
16. Batsch NL, Mittelman MS. Alzheimer's Disease International World Alzheimer Report 2012. Overcoming the stigma of dementia. Alzheimer's Disease International (ADI), London 2012.
17. Rymaszewska J, Górna R, Kiejna A, Chłodzińska-Kiejna S. Zespoły otępienne w populacji pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej. Adv Clin Exp Med 2004, 13(3): 457-462.
18. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. WHO, Geneva 1992.
19. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision (DSM-IV-TR) 4th ed. Washington DC, American Psychiatric Association 2000.
20. Reischies FM, Neu P. Comorbidity of mild cognitive disorder and depression – a neuropsychological analysis. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2000, 250: 186-193.
21. Jorm AF. Is depression a risk factor for dementia or cognitive decline? A review. Gerontol 2000, 46(4): 219-27.
22. Diniz BS, Butters MA, Albert SM, et al. Late-life depression and risk of vascular dementia and Alzheimer's disease: systematic review and meta-analysis of community-based cohort studies. BJ Psych 2013, 202(5): 329-335.
23. Sobów T. Praktyczna psychogeriatrya: rozpoznawanie i postępowanie w zaburzeniach psychicznych u chorych w wieku podeszłym. Continuo, Wrocław 2010.
24. Gutzmann H, Qazi A. Depression associated with dementia. Z Gerontol Geriatr 2015, 48(4): 305-11.
25. Lin JS, O'Connor E, Rossom RC, et al. Screening for cognitive impairment in older adults: A systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med 2013, 159: 601-12.
26. Folstein MF, Folstein SE, Mc Hugh PR. Mini-mental state. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res 1975, 12(3): 189-98.
27. Shulman KI, Shedletsky R, Silver IL. The challenge of time: Clock-drawing and cognitive function in the elderly. Int J Geriatr Psychiatry 1986, 1(2): 135-140.
28. Kiejna A, Pacan P, Trypka E, Sobów T i wsp. Standardy leczenia otępień. Psychoger Pol 2008, 5(2): 59-94.
29. Crosson B, Barco P, Velozo CA, Bolesta MM, et al. Awareness and compensation in postacute head injury rehabilitation. J Head Trauma Rehabil 1989, 4(3): 46-54.
30. Szczepańska-Gieracha J, Kowalska J, Rymaszewska J. Problemy długoterminowej hospitalizacji i rehabilitacji osób starszych z zaburzeniami poznawczymi. Psychoger Pol 2011, 8(1): 1-10.
31. Lawton MP. Assessing quality of life in Alzheimer disease research. Alzheimer Dis Assoc Disord 1997, 11(Suppl 6): 91-9.
32. Roick C, Hinz A, Gertz HJ. Is quality of life in dementia patients validly estimable? Psychiatr Prax 2007, 34(3): 108-16.
33. Hoe J, Katona C, Roch B, Livingston G. Use of the QOL-AD for measuring quality of life in people with severe dementia – the Laser AD study. Age Ageing 2005, 34(2): 130-5.
34. Joyce CRB, McGee HM, O'Boyle CA. Individual Quality of Life. Approaches to conceptualisation and assessment. Routledge Taylor & Francis Group, London and New York 2011.
35. Ettema TP, Droes RM, de Lange J, et al. QUALIDEM: development and evaluation of a dementia specific quality of life instrument. Scalability, reliability and internal structure. Int Geriatr Psychiatry 2007, 22(6): 549-56.
36. Berwig M, Leicht H, Hartwig K, et al. Self-rated quality of life in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease: The problem of affective distortion. GeroPsych 2011, 24(1): 45-51.

37. Smith SC, Lamping DL, Banerjee S, et al. Measurement of health-related quality of life for people with dementia: development of a new instrument (DEMQOL) and an evaluation of current methodology. *Health Technol Assess* 2005, 9(10): 1-93.
38. Nikmat AW, Al-Mashoor SK, Hashim NA. Quality of life in people with cognitive impairment: Nursing homes versus home care. *Int Psychogeriatr* 2015, 27(5): 815-24.
39. Moyle W, O'Dwyer S. Quality of life in people living with dementia in nursing homes. *Curr Opin Psychiatry* 2012, 25(6): 480-4.
40. Crespo M, Hornillos C, de Quiros MB. Factors associated with quality of life in dementia patients in long-term care. *Int Psychogeriatr* 2013, 25(4): 577-85.
41. Johnson JD, Whitlatch CJ, Menne HL. Activity and well-being of older adults: does cognitive impairment play a role? *Res Aging* 2014, 36(2): 147-60.
42. Meder J (red). *Rehabilitacja przewlekle chorych psychicznie*. Biblioteka Psychiatrii Polskiej, Kraków 2000.
43. Lai CK, Leung DD, Kwong EW, Lee RL. Factors associated with the quality of life of nursing home residents in Hong Kong. *Int Nur Rev* 2015, 62(1): 120-9.
44. Schoezel-Dorenbos CJ, Ettema TP, Bos J, et al. Evaluating the outcome of interventions on quality of life in dementia: selection of the appropriate scale. *Int J Geriatr Psychiatry* 2007, 22(6): 511-9.