

## **Motnje kognitivnih sposobnosti pri bolnikih s Parkinsonovo boleznijo**

*Barbara Starovasnik\* in Alenka Sever  
Klinični center Ljubljana, SPS Nevrološka klinika, Ljubljana*

**Povzetek:** Iz znanstvenih teoretičnih konceptov lahko izpostavimo trditev, da Parkinsonova bolezen poleg motoričnega sistema opazno oškoduje tudi kognitivne procese in z njimi povezane sposobnosti bolnika. Ugotovljeno je namreč, da degeneracija dopaminskih nevronov ni omejena zgolj na motorično zanko in zato prizadene deloma tudi ostale t.i. kortiko – subkortiko kortikalne zanke, ki posledično povzročajo kognitivne motnje, poleg tega pa verjetno še motnje čustvovanja, kot je depresija. Nemoteno delovanje dopaminergičnega nevrottransmiterskega sistema lahko namreč povežemo s splošno kognitivno storilnostjo ter obsegom in načinom delovanja delovnega spomina (dorzolateralna zanka), specifičnih kognitivnih operacij, povezanih predvsem z delovanjem pozornostnega sistema ter generalnega izvršitvenega sistema človeka (anteriorna cingulna zanka), v tem primeru bolnika s Parkinsonovo boleznijo.

**Ključne besede:** kognitivni procesi, Parkinsonova bolezen, dopamin, kratkoročni spomin, pozornost

## **Cognitive impairments in patients with the Parkinsons disease**

*Barbara Starovasnik and Alenka Sever  
University Medical Center Ljubljana, Neurological Clinic, Ljubljana, Slovenia*

**Abstract:** As the motor disturbances are the most well known, easily observed and the only ones used in the diagnosis of the Parkinsons disease (PD), the non-motor features of the PD are often overlooked even though the cognitive impairments in the area of direction and sustenance of attention, working memory and other executive functions present a most disabling effect on the ability to cope with everyday life tasks. There is no reason to assume that the degeneration in PD and its effect are limited to motor loop only, but could affect the rest of the cortico-subcortico-cortical loops as well, resulting in specific cognitive dysfunctions related to individual »cognitive« loops. Specifically the impairment of dorsolateral loop should lead to dysfunction of working memory and other executive abilities, the impairment of orbitofrontal loop typically results in lack of social control, obsessive and compulsive behavior, emotional instability and impulsiveness, while anterior cingulate loop is related to dysfunctions of attention and consequent decreased motivation and lack of interest.

**Key words:** cognitive processes, Parkinsons disease, dopamyn, short-term memory, attention

CC=2520

---

*\*Naslov / address: Barbara Starovasnik, univ.dipl.psih., Klinični center, SPS Nevrološka klinika, Enota za klinično nevropsihologijo, Zaloška 2, Ljubljana, Slovenija, e-mail: barbara.starovasnik@guest.arnes.si.*

Z daljšanjem življenjske dobe prebivalstva postajajo bolj pomembne predvsem bolezni, ki jih v večini primerov zasledimo v poznem življenjskem obdobju. Mednje spada tudi Parkinsonova bolezen. Bolezen se imenuje po dr. Jamesu Parkinsonu, ki je njene značilnosti in simptome natančno opisal že leta 1817 v delu "Essay on the shaking palsy" (<http://www.wic.edu/depts/mcne/parkinson>). Odkritje patomorfoloških osnov 100 let pozneje ni bistveno vplivalo na boljše poznavanje nastanka te bolezni. Kljub mnogim razlagam korelatov nastanka in simptomatike Parkinsonove bolezni, dobremu poznavanju poteka in prognoze bolezni ter poskusa lokaliziranja vzroka za nastanek bolezni, raziskovalcem še do danes ni uspelo odkriti pravega povzročitelja ali skupine povzročiteljev Parkinsonove bolezni.

### Simptomi Parkinsonove bolezni

Strokovna literatura opredeljuje Parkinsonovo bolezen glede na simptome, ki se pri bolniku pojavljajo, potek bolezni, starost bolnika, itd. Tako poznamo več definicij te bolezni. Če strnemo opredelitve, kot jih predvidevajo nekateri raziskovalci, lahko Parkinsonovo bolezen (PB) opredelimo kot *primarni parkinsonizem, ki je počasi napredujoča neurodegenerativna bolezen neznanega vzroka* (Bartolič, 2001; Mesec, 1995; Nussbaum in Snyder, 1998; Tintner in Jankovic, 2002; White, Au, Durso in Moss, 1992). Klinična slika PB zajema znake: tremor, rigidnost (togo drža telesa), bradikinezijo (upočasnjena motorična telesna komponenta) in motnje ravnotežja (Bartolič, 2001; Mesec, 1995; Nussbaum in Snyder, 1998; Tintner in Jankovic, 2002; White in dr., 1992). Pojavnost (to je število novih bolnikov na leto na 100.000 prebivalcev) Parkinsonove bolezni znaša 10 – 20 primerov na 100.000 prebivalcev, razširjenost (število vseh bolnikov na 100.000 prebivalcev) pa v različnih področjih znaša 31 – 328 primerov na 100.000 prebivalcev (Martilla, 1992). Razširjenost PB pomembno narašča s starostjo, posebno po petdesetem letu, ko doseže vrednost 500 primerov na 100.000 prebivalcev. Verjetnost, da bodo zboleli za PB, znaša za Evropejce okoli 2,4 % (Martilla, 1992). Ugotovili so, da obstaja večje tveganje za PB pri moških, belcih (kavkazijcih), ljudeh, ki živijo na podeželju, pijejo vodo iz vodnjakov, so izpostavljeni herbicidom in pesticidom, uživajo manj sadja in zelenjave, pijejo manj alkohola in manj kadijo (Caroline Tanner in Goldman, 1994). Po oceni nevrologov iz Centra za ekstrapiramidne bolezni Kliničnega centra v Ljubljani (Bartolič, 2001) je v Sloveniji okoli 4000 bolnikov s PB.

Obstajajo številna bolezenska stanja s parkinsonskim sindromom v klinični sliki, a z različnimi vzroki nastanka. Tako nevrologi ločijo štiri oblike parkinsonizma: primarni parkinsonizem, sekundarni parkinsonizem, parkinsonizem plus in psihogeni parkinsonizem (Pirtošek, 2001). Pri primarnem parkinsonizmu vzroka za patološke spremembe ne poznamo, zanj je značilna tudi dobra odzivnost na zdravljenje z L – dopo, zato govorimo o idiopatski PB (Pirtošek, 2001). Sekundarni parkinsonizem je posledica okvare osrednjega živčevja zaradi različnih znanih vzrokov, kot so: zdravila, vnetja, tumorji ali toksini. Za parkinsonizem plus so poleg klasičnih parkinsonskih znakov značilne še nekateri nevrološki simptomi ter slaba odzivnost na zdravljenje z L - dopo. Poznamo še psihogeni parkinsonizem, vendar je takšna oblika redkeje zastopana (Pirtošek, 2001).

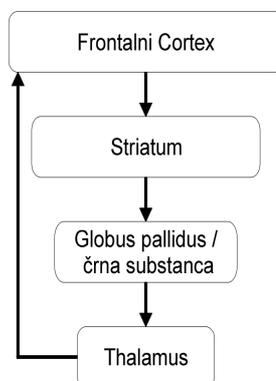
Vzrok za nastanek PB ni poznan, najverjetneje imajo vlogo različni dejavniki iz okolja, medtem ko naj bi bila dednost, razen v specifičnih primerih, manj pomembna (Caroline Tanner in Goldman, 1994; White in dr., 1992). V literaturi se pojavljajo številne hipoteze o vzroku za nastanek Parkinsonove bolezni, v kateri nastopa predvsem pet skupin vzrokov: staranje, genetski faktorji, avtoimunske motnje, dejavniki okolja (okužbe in toksini) in kombinacije več mehanizmov (Pirtošek, 2001; White in dr., 1992). Parkinsonova bolezen nastane kot posledica degeneracije dopaminskih nevronov kompaktnega dela črne substance (Jellinger, 1990), ki je funkcionalno del bazalnih ganglijev (Bartolič, 2001). To je skupina med seboj povezanih subkortikalnih jeder, ki so pomemben del predvsem motoričnega, pa tudi senzoričnega in limbičnega sistema (Jellinger, 1990; White in dr., 1992).

Bazalni gangliji so glavna komponenta skupine več vzporednih krožnih zank, ki povezujejo talamus in možgansko skorjo in modulirajo motorično aktivnost, očne gibe in vedenje (Alexander, 1986, po Cummings, 1999). Vsaka od teh zank izvira iz določenega dela možganske skorje, vodi preko specifičnih predelov bazalnih ganglijev in talamusa in se na koncu vrne v del možganske skorje, od koder izvira. Omenjene kortiko – subkortiko kortikalne zanke lahko nemoteno delujejo le ob sočasnem ravnovesju neurotransmiterskih sistemov, na področju bazalnih ganglijev, posebno pomembnega dopaminskega neurotransmiterskega sistema. Poleg omenjenega sistema na zanke vlivajo še acetilholinski in serotoninški sistem, ki sta prav tako modulatorna sistema in v splošnem vplivata na bolj ali manj aktivno delovanje neke zanke. Cummings (1999) omenja, da zanke predstavljajo eno izmed primarnih organizacijskih mrež možganov in so ključnega pomena za odnos med našimi možgani in vedenjem (Cummings, 1999). Kakršnakoli oškodovanost na področju teh zank, ki izhajajo iz področij frontalnega režnja, je posledično vezana na kopico kognitivnih motenj ter motenj vedenja (Cummings, 1999). Pet t.i. frontalno – subkortikalnih nevroloških zank je poimenovanih in identificiranih glede na njihovo funkcijo in kortikalni izvor (Cummings, 1999):

- motorična zanka izhaja iz suplementarnega motoričnega področja,
- okulomotorna zanka se začne v frontalnem polju za pogled,
- dorzolateralna prefrontalna zanka,
- orbitofrontalna lateralna zanka,
- anteriorna cingulna zanka.

Najbolj raziskana, in za klinično postavitev diagnoze tudi najbolj pomembna, je motorična zanka, ki sodeluje pri pripravi in izvajanju hotenih in zavestnih gibov (Cummings, 1999). Okulomotorna zanka je vključena v uravnavanje sakadnih gibov oči (hitri, kratki voljni premiki oči v smeri pogleda), dorzolateralna, orbitofrontalna in anteriorna cingulna zanka pa predstavljajo sklop pomembnih subkortikalnih povezav, odgovornih predvsem za pravilno funkcioniranje spoznavnih in duševnih procesov pri človeku, tako podpirajo izvršitvene kognitivne funkcije in aspekte osebnosti in motivacije pri človeku (Cummings, 1999).

Kot že rečeno, začne vsaka od teh zank v svojem delu frontalnega režnja, nato pa gre skozi nekaj skupnih možganskih struktur, kot so neostriatum, globus palidus,



Slika 1: Anatomska podlaga treh struktur, ki si jih delijo vse nevrnske subkortikalne zanke (Cummings, 1999).

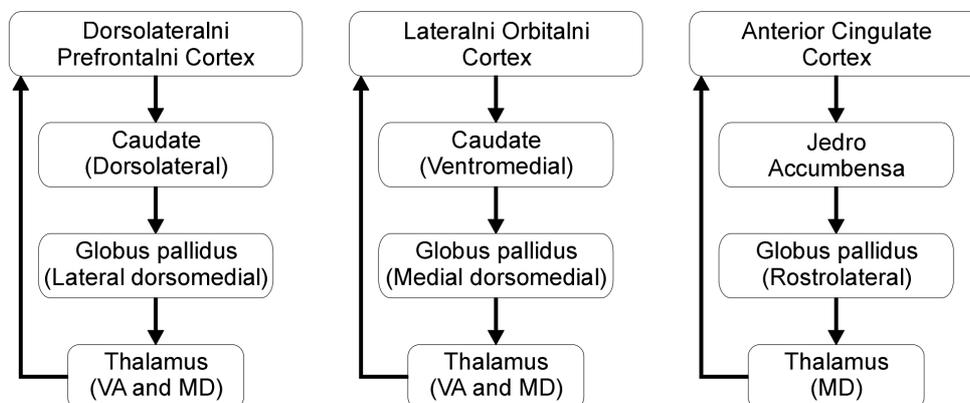
črna substanca in talamus (Cummings, 1999). V okviru vsake zanke potekata dve poti: prva - direktna pot povezuje striatum z globusom palidusom in notranji kompleksni del črne substance, druga – indirektna pot pa projicira iz striatuma preko globusa palidusa (zunanji predel) v subtalamično jedro in nazaj v notranji kompleks črne substance (Alexander, 1986, po Cummings, 1999). Obe, direktna in indirektna pot potekata preko globusa palidusa v talamus.

Zanke ostanejo nepovezane in ločene med svojim potekom (Cummings, 1999). Relativna anatomska pozicija posamezne zanke je ohranjena v njenem poteku in se ne spreminja: tako dorzolateralni korteks oblikuje dorzolateralno področje kavdatnega jedra, orbitofrontalni korteks oblikuje njegovo ventralno področje, anteriorni cingulni korteks pa je povezan z jedrom accumbens v ventralnih delih striatuma (Cummings, 1999).

Dorzolateralna zanka se začne na lateralni površini anteriornega dela frontalnega režnja (Cummings, 1999). Nevroni na tem področju projicirajo signal oziroma prevajajo sporočila v dorzolateralni del glave kavdatnega jedra. Vlakna s tega jedra pa nato prevajajo sporočila v lateralni predel notranjega srednjega predela globusa palidusa in rostralnega dela črne substance, preko retikularnega (mehkega) dela črne substance po direktni poti (Cummings, 1999). Nato pa se sporočila po indirektni poti preko vlaken prenesejo v dorzalni predel zunanjega globusa palidusa, ki se nato obratno projicirajo v lateralna subtalamična jedra (Cummings, 1999). Zanka se sklone tako, da se preko talamičnih jeter sporočila prevajajo nazaj v dorzolateralni prefrontalni korteks (Cummings, 1999).

## Dorzolateralna zanka

*Dorzolateralna zanka* je opredeljena kot zanka, odgovorna za izvršitvene sposobnosti, ki so skupina kompleksnih kognitivnih procesov, ki človeku omogoča zaključeno reševanje



Slika 2: Tri pomembne zanke (dorzolateralna, orbitofrontalna in anteriorna cingulna) ter njihove anatomske poti. VA –ventralno anteriorni predel (spodnji srednji), MD –medialno dorzalni predel (srednji zgornji).

problemov – od njegove zasnove do uspešnega konca. Ti procesi vključujejo: zavedanje obstoja nekega problema, oceno problema, analizo o tem, kakšni so pogoji za uspešno rešitev problema, oblikovanje posameznih ciljev, razvoj seta aktivnosti, ki so potrebni za uspešno rešitev problema, oceno potencialne učinkovitosti zastavljenih ciljev, selekcijo in začetno iniciacijo dejavnosti glede posameznega cilja na poti do uspešne rešitve problema, oceno kakršnegakoli napredka pri reševanju problema, spremembe načrtov, če ti niso bili uspešni, odstranitev neuspešnih ciljev in nadomestitev slednjih z novimi – uspešnejšimi, primerjavo rezultatov novih načrtov s pogoji za uspešno reševanje problema, potrjevanje načrta, v primeru, da je bilo zadoščeno pogojem uspešne rešitve problema, shranjevanje načrta in priklic le – tega, kadar se pojavijo podobni ali enaki miselni problemi (Atkinson in Shiffrin, 1968; Lezak, 1995; Sbordone, 2000).

Poškodba v samem dorzolateralnem predelu prefrontalnega korteksa navadno povzroči nevropsihološki sindrom, ki se kaže kot nesposobnost kontinuiranega vzdrževanja mentalnega seta, disasociacije med verbalnim in motoričnim reagiranjem, deficite pri izvajanju enostavnih ali kompleksnih motoričnih aktivnosti, konkretnega mišljenja, slaba mentalna kontrola osebe (Cummings, 1985; po Lezak, 1995). Vse omenjene strukture, ki raznoliko sodelujejo v povezavi z dorzolateralno nevrološko zanko imajo funkcionalno svoje naloge in način delovanja. Vendar pa lahko v grobem postavimo tezo, da je dorzolateralna zanka pomembna predvsem za t.i. delovanje delovnega spomina, ki pa prav tako vpliva na okvir t.i. reševanja problem (Banich, Milham, Atchley, Cohen, Webb, Wszalek in dr., 2000). V razlikovanju spominskih motenj od ostalih kognitivnih motenj je še posebej pomembna opredelitev delovnega spomina kot kognitivnega koncepta. Delovni spomin je skupina kognitivnih procesov, ki so namenjeni trenutnemu vzdrževanju in upravljanju s tistimi informacijami, ki niso več neposredno dostopne v okolici, so pa pomembne za načrtovanje vedenja (Baddeley, 1986, po Ponsford, 2000; Šešok in Sever, 2003).

## Orbitofrontalna zanka

*Orbitofrontalna zanka* v povezavi z orbitofrontalnim področjem frontalnega korteksa se pomembno povezuje s socialno primernim odzivanjem, emocionalno stabilnostjo, empatičnostjo. Notranji predel prefrontalnega korteksa pošilja povezave preko ventromedialnega dela kavdatnega jedra v najbolj srednji predel notranjega globusa palidusa in rostromedialni in retikulatni del črne substance (Cummings, 1999). Nevroni nato projicirajo preko globusa palidusa in črne substance v srednji predel ventralnega anteriornega talamusa ter mediodorzalnega predela talamusa (Cummings, 1999). Nato se povezava vrne nazaj na orbitofrontalni korteks. Poškodbe v orbitofrontalnem predelu možganov posledično povzročijo simptome, definirane kot nevropsihološki sindrom pomanjkanja socialne kontrole, oseba v besednem izražanju uporablja grde in neprimerne besede ter se vede obsesivno - kompulzivno, je popolnoma dezinhibirana v lastnem vedenju, emocionalno nestabilna, neobčutljiva za potrebe in želje drugih ljudi ter se največkrat vede asocialno (Cummings, 1985, Stuss in Benson, 1986; po Sbordone, 2000). Podobni simptomi se pojavijo tudi, kadar naletimo na poškodbe v subkortikalnih strukturah, torej na področju zank, ki so povezane s tem predelom frontalnega režnja.

## Nevroni anteriorne cingulne zanke

*Nevroni anteriorne cingulne zanke* izhajajo iz anteriornega cingulnega girusa in prevajajo sporočila v ventralni striatum (DeLong, 2000). Ventralni striatum prejema povezave tudi iz limbičnih predelov (torej preko hipokampusu, amigdale). Ta zanka in posledično njena oškodovanost je odgovorna predvsem za procese motiviranega vedenja, nemotenega gibanja (ob poškodbi se lahko razvijeta akinetični mutizem in apatija, po Cummings, 1999). Kot že rečeno, so poškodbe na področju medialnega frontalnega korteksa največkrat povzročitelj nevropsiholoških simptomov kot so apatija, upad motivacije in pomanjkanje interesa, psihomotorična retardacija, upad socialnih stikov in zmanjšana stopnja komunikacije pri osebi (Cummings, 1995; po Lezak, 1995). Podobno kot pri ostalih zankah lahko tudi tu različne obsežne poškodbe na subkortikalnih delih povzročijo podobne simptome. Tako lahko kot vzrok upada motivacije in pomanjkanja interesa navedemo težave v pozornosti teh bolnikov. Najprej pa je potrebno ločiti spominsko motnjo od motnje pozornosti. Aschcraft (1998) navaja, da je pozornost eden izmed najpomembnejših delov sestavljanke v kognitivni psihologiji. Kljub velikemu prizadevanju in raziskovanju na področju definiranja pozornosti, pa raziskovalci podajajo bolj ali manj podobne definicije pozornosti. Pozornost lahko pojmujeemo z dveh vidikov: kot mentalni proces in jo v tem primeru definiramo kot "mentalni proces koncentracije napora v nek dražljaj ali mentalni dogodek" (Aschcraft, 1998), ali pa kot omejen mentalni vir in v tem primeru jo definiramo kot "omejeno mentalno energijo ali vir, ki poganja mentalni sistem" (Aschcraft, 1998). V okviru pozornostnega sistema so lahko pri določenem posamezniku oškodovane različne komponente: pozornostna kontrola, sposobnost usmerjene pozornosti, sposobnost razpršene deljene pozornosti na več kot le en dražljaj, ali sposobnost vzdrževane pozornosti.

Naloge, s katerimi merimo pozornost večinoma vključujejo različne kompleksne mentalne operacije, običajno pa so to testi pozornosti in koncentracije ter mentalnega sledenja (Šešok in Sever, 2003). Pozornost v nevropsihološki diagnostiki merimo s preizkusi, ki lahko veljavno opredelijo tovrstno motjo. Ti testi zahtevajo intaktni kratkoročni spomin. Večina bolnikov z možgansko poškodbo ima intaktni kratkoročni spomin, kadar priklic sledi takojšnjemu sprejemanju brez odloga ali vmesno interferenco, ki bi vključevala drugo aktivnost. Kadar izvajanje ene aktivnosti prekinemo z drugo in tako pozornost pacientov preusmerimo stran od prvotne aktivnosti, je retencija šibkejša. Sklepamo lahko, da je slab rezultat na testu obsega številčk bolj posledica oškodovane pozornosti kot spomina. Raziskovalci (Benton, Hamsher, Varney in Spreen, 1983; po Lezak, 1995; Šešok in Sever, 2003) ugotavljajo, da je znižana kapaciteta pozornosti bolj očitna, bolj ko je informacija kompleksna, oziroma takrat, ko je predstavljenih toliko informacij, da jih bolnik z možgansko poškodbo ne uspe vseh hkrati sprejeti. Naslednji aspekt pozornosti, ki je občutljiv na možgansko poškodbo predvsem frontalnih predelov možganov je *vzdrževana* pozornost. Ta sposobnost je vključena v mnogo nevropsiholoških testov. Klinično ocenjevanje vzdrževane pozornosti pogosto vključuje naloge vigilonosti, v katerih so ciljni in ostali dražljaji predstavljeni v daljšem časovnem obdobju in se mora pacient odzvati na vsak pojav ciljnega dražljaja. (črka A med ostalimi črkami). Tudi ta komponenta pozornosti je občutljiva tako na možgansko poškodbo (Cohen, Malloy in Jenkins, 1998; Parasuraman in Davies, 1984; po Šešok in Sever, 2003), kot tudi na običajni starostni proces (Baddeley, 1986; po Lezak, 1995) oziroma možne deficite, nastale kot posledica motnje ekstrapiramidne proge.

Iz predstavljenih teoretičnih konceptov lahko izpostavimo trditev, da Parkinsonova bolezen poleg motoričnega sistema opazno oškoduje tudi kognitivne procese in sposobnosti. Ugotovljeno je namreč, da degeneracija dopaminskih nevronov ni omejena zgolj na motorično zanko in zato prizadene deloma tudi ostale zanke, ki posledično povzročajo že opisane kognitivne motnje, poleg tega pa verjetno še motnje čustvovanja, kot je depresija (orbitofrontalni del). Nemoteno delovanje dopaminergičnega neurotransmiterskega sistema lahko namreč povežemo s splošno kognitivno storilnostjo ter obsegom in načinom delovanja delovnega spomina, specifičnih kognitivnih operacij povezanih predvsem z delovanjem pozornostnega sistema ter generalnega izvršitvenega sistema človeka, v tem primeru bolnika s Parkinsonovo boleznijo.

## Literatura

- Aschcraft, M.H. (1998). *Foundamentals of cognition*. New York: Longman.
- Atkinson, R.C. in Shiffrin, R.M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes. V K.W. Spence in J.T. Spence (ur.), *The psychology of learning and motivation, vol.2*. London: Academic Press.
- Banich, M.T., Milham, M.P., Atchley, R.A., Cohen, N.J., Webb, A., Wszalek, T., Kramer, A.F., Liang, Z.P., Barad, V., Gullett, D., Shah, C. in Brown, C. (2000). Research report - Prefrontal regions play a predominant role in imposing an attentional "set": Evidence from fMRI. *Cognitive Brain Research, 10*, 1-9.

- Bartolič, A. (2001). Močnostni spekter nihanja med mirno stojo pri bolnikih s Parkinsonovo boleznijo. *Medicinski razgledi*, 40, št.3, str. 231-260.
- Caroline Tanner, M.D. in Goldman, S.M. (1994). Epidemiology of movement disorders. *Current Opinion in Neurology*, 7, 5-340.
- Cummings, J. (1999). Anatomy of Frontal – Subcortical circuits. *Behavioural Neurology – Aging and Dementia*. Education Programe Syllabus, American Academy of Neurology Toronto; 2DS. 29-37.
- DeLong, M.R. (2000). The basal ganglia. V E.R. Kandell, T.M. Jessell in J.H. Schwartz (ur.), *Principle of neural science* (str. 853-867). New York: McGraw-Hill.
- Jellinger, K. (1990). New developments in the Pathology of Parkinsons disease. *Parkinsons disease: Anatomy, Pathology and Therapy. Advances in Neurology*, 53, 2-13.
- Lezak, M.D. (1995). *Neuropsychological assessment*. New York: Oxford University Press.
- Martilla, R.J. (1992). Epidemiology. V W.C. Koller (ur.), *Handbook of Parkinsons disease*. New York: Dekker.
- Mesec, A. (1995). *Parkinsonova bolezen – zadrege pri prepoznavanju in težave pri zdravljenju [Parkinsons disease – problems in detection and difficulties in treatment]*. Ljubljana: Klinični center, Nevrološka klinika.
- Nussbaum, P.D. in Snyder, P.J. (1998). *Clinical psychology, A pocket handbook for assessment*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Pirtošek, Z. (2001). Ko zmanjkuje dopamina – počasen, otrdel bolnik, ki se trese in pada [Experiencing the lack of dopamyn – slow, rigid, shaking and falling patient]. *Medicinski razgledi*, 40, 3-8.
- Ponsford, J.L. (2000). Attention. V G. Groth-Marnat (ur.), *Neuropsychological assessment in clinical practice* (str. 355-400). New York: Wiley.
- Sbordone, R.J. (2000). The executive functions of the brain. V G. Groth-Marnat (ur.), *Neuropsychological assessment in clinical practice* (str. 437-456). New York: Wiley.
- Šešok, S. in Sever, A. (2003). *Razlikovanje motenj spomina od ostalih kognitivnih motenj [Differentiating memory disturbances from other cognitive impairments]*. Zbornik ob 3. simpoziju Spominčica: Otočec.
- Tintner, R. in Jankovic, J. (2002). Treatment options for Parkinsons disease. *Current Opinion in Neurology*, 15, 467-476.
- White, R.F., Au, R., Durso, R. in Moss, M.B. (1992). Neuropsychological function in Parkinsons disease. V R.F. White (ur.), *Clinical syndromes in adult neuropsychology: The practitioners handbook*. San Diego, CA: Elsevier.