

저산소성 허혈성 뇌손상 후 재활치료

국립재활원, ¹서울대학교 의과대학 재활의학교실

이자호 · 오병모¹

NeuroRehabilitation after Hypoxic-ischemic Encephalopathy

Ja-ho Leigh, M.D. and Byung-mo Oh, M.D., Ph.D.¹

National Rehabilitation Center, ¹Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Seoul National University College of Medicine

The number of survivors after hypoxic-ischemic encephalopathy has been increasing due to recent progress in medical system and care. Impairment after injury ranges from mild memory deficit to vegetative state or death. Cognitive impairment is particularly common in the survivors, because the hippocampus and medial temporal lobe are vulnerable to ischemic insult. Medication and cognitive rehabilitation should be initiated to minimize the impact of various cognitive deficits. Instead of Glasgow-Pittsburgh Cerebral Performance Categories, which is insensitive to functional change, standardized functional assessment tools should also be used in research as well as in rehabilitation settings. (**Brain & NeuroRehabilitation 2014; 7: 16-20**)

Key Words: brain injuries, hypoxia-ischemia, mild cognitive impairment

서 론

저산소성 허혈성 뇌손상은 재활의학과 의사로서 만나게 되는 진단명 중에서 가장 큰 중압감을 느끼는 것들 중 하나임이 분명하지만, 최근 들어 점점 더 많은 저산소성 허혈성 뇌손상 환자들을 재활의학과에서 만나게 된다. 가장 흔한 원인인 심정지에 대해서만 보더라도 근래들어 일반인들에 대한 심폐소생술 교육, 응급의료체계의 개선, 병원 내 중환자의학의 발달 등으로 인해 뇌손상 이후 생존율 뿐만 아니라 기능적인 예후까지 호전되고 있기 때문이다. 심폐소생술 시행 직후 자발순환회복(return of spontaneous circulation: ROSC)은 30%~40%, 생존하여 병원을 퇴원하는 경우가 5%~30%에 이르는 것으로 알려져 있으며, 전체 환자 중에서 3% 내외는 비교적 좋은 기능상태로 퇴원한다. 또한 병원 밖에서 심정지가 일어났을 때 중앙응급 의료정보센터의 지시 하에 사고 목격자가 심폐소생술을 시행하는 시스템을 도입한 이후, 국내에서도 생존률과 신경학적 예후가 호전되었다.¹

이처럼 저산소성 뇌손상 이후의 장애 상태가 경증이나

중등도인 환자의 비율이 증가하면서, 저산소성 뇌손상 이후의 기능상태를 호전시킬 수 있는 재활치료에 대한 요구도 증가하고 있다. 따라서 본 글에서는 저산소성 뇌손상 이후에 발생할 수 있는 여러 합병증에 대해서 알아보고, 이에 대한 재활의학적 접근 방법에 대해서 기술하고자 한다.

본 론

1) 저산소성 허혈성 뇌손상의 기전

저산소성 뇌손상은 혈류공급의 차단, 혈중 산소농도의 저하 등의 원인으로 인해 뇌의 산소공급이 차단되어 발생하는 뇌손상을 일컫는다. 호흡부전 및 심정지의 동반 여부 등의 뇌손상의 기전에 따라서 다양한 범위의 신경학적 손상이 동반 될 수 있다(Table 1). 심정지로 인해 뇌내 순환이 정체되면 전뇌허혈(global brain ischemia) 상태가 되고, 순차적으로 신경흥분독성(excitotoxicity), 산증(acidosis), 이차적인 반응으로 파괴효소 활성화, 재산소화 손상(reoxygenation injury) 등의 세포 내 교란이 일어난다.² 이러한 뇌손상의 기전은 예후에도 차이를 만드는데, 심혈관계 부전이 없는 순수한 저산소성 손상 시에는 자율신경 조절 기능이 보존되어 있어, 영양 및 노폐물 대사가 가능할 만큼의 뇌내혈류가 유지되므로 심정지 시와 같은 심각한 신경학적 손상에 다다르지 않는 경우도 많다. 반면 호흡부전에 이어 심정지로 이어지는 익수, 목매, 일산화탄소 중독

Correspondence to: Byung-mo Oh, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Seoul National University College of Medicine, 101, Daehak-ro, Jongno-gu, Seoul 110-744, Korea
 Tel: 02-2072-2619, Fax: 02-743-7473
 E-mail: keepwiz@gmail.com

Table 1. Classification according to Mode of Anoxic Brain Injuries⁷

Anoxic	Asphyxia due to hanging Drowning Respiratory failure (secondary to drug overdose in six cases)	
Anemic	Blood loss Carbon monoxide poisoning	
Stagnant	Cardiac Arrest	Cardiac precipitant—out of hospital Cardiac/respiratory precipitant—in hospital Drug overdose (arrhythmogenic)
Metabolic	Hypotension Hypoglycemia	Drug/alcohol abuse or intentional overdose Other
Over-utilization	Prolonged seizure	
Mixed mode of injury	Multi-organ failure (Stagnant + Metabolic) Seizure associated with respiratory arrest; shock or perioperative event (Over-utilization + Stagnant/Anoxic) Perioperative complications (Anoxic + Anaemic + Stagnant) Cardiac arrest following asphyxia by hanging (Anoxic + Stagnant) Pulmonary Embolus (Anoxic + Stagnant)	

등의 경우에는 심정지 단독 원인인 경우보다 더 손상이 심하여 나쁜 예후를 보이고 있다.³

2) 저산소성 허혈성 뇌손상의 예후

뇌손상의 기전에 따라서 예후에 차이가 발생할 수 있는 것은 맞지만, 실제 임상에서는 일차적인 손상의 기전을 엄밀하게 파악하기 어려운 경우가 많다. 초기 의식회복에 대한 예후, 더 나아가서 장기적인 기능적 예후를 판정하는 것은 더더욱 어려운 일이다. 심정지로 인한 뇌손상의 경우 특정 시점의 동공반사, 유해 자극에 대한 운동 반응, 각막 반사나 온수눈떨림 검사(caloric test) 등 뇌간 기능에 대한 임상 평가가 저산소성 뇌손상 이후 혼수상태 환자의 불량한 예후를 판정하는 예측력이 있는 것으로 알려져 있다.⁴ 그러나, 혼수상태 환자의 대뇌 피질 손상 정도를 평가할 수 있는 임상검사는 아직 없다.

한 연구에서는 심정지 후 생존자 중 혼수상태 이후 3일 이내에 깨어난 환자 중 90%가 이해 가능한 발화 또는 명령수행이 가능할 정도로 의식 회복이 있다고 보고하였고, 의식을 회복한 생존자 중 33%에서 신경학적 장애가 남았다고 보고하였다.⁵ 다른 연구에서는 발병 이후 24시간 시점에 의식불명인 환자에서는 34%가 의식을 회복했지만, 2주 이상 의식불명이었던 환자 중에서는 13%만이 의식 회복을 보였다고 보고했다.⁶ 상기 연구들은 공통적으로 뇌손상 이후 의식불명의 기간이 길어질수록 예후가 불량함을 보고하고 있다.

또한 외상성 뇌손상과 비교해 보았을 때 저산소성 뇌손상이 더 나쁜 예후를 보이고 있다. 동일 기간에 발생한 저산소성 뇌손상 환자와 외상성 뇌손상 환자의 인구학적 특

성과 예후를 비교한 후향적 연구에서, 외상성 뇌손상은 남녀 공히 40세 이하의 연령 비율이 높은 반면, 저산소성 뇌손상은 남성에서 60세 전후의 비율이 유의하게 높았다. 또한 연령 및 성별을 일치시킨 비교에서 간이정신상태검사(MMSE) 점수가 유의하게 낮았으며, 동일한 재원 기간 동안 기능점수의 호전의 폭이 작았다.⁷ 이와 같이, 저산소성 허혈성 뇌손상 환자들은 신체기능이 저하된 고령에서 만성 질병 및 사고의 원인으로 인해 흔히 발생하며 인지 기능 및 신체기능 회복에 불량한 예후를 보인다는 것을 알 수 있다.

3) 저산소성 허혈성 뇌손상의 기능적 결과(outcome)에 대한 평가

1991년에 미국심장학회는 병원외(out-of-hospital) 심정지에 대한 통일된 자료축적을 위하여 향후 연구에서 지켜야 할 보고 양식을 규정한 ‘Utstein style’을 발표하였다.⁸ 이후의 연구들은 이 기준에서 추천하는 글래스고우-피츠버그 신경학적 수행능력 평가지표(Glasgow-Pittsburgh Cerebral Performance Categories, 이하 CPC)를 신경학적 평가의 척도로 사용하는 경우가 가장 많다(Table 2). 그러나 이 지표에서는 신체기능(body function), 활동(activity), 참여(participation)의 개념이 모두 혼용되고 있기 때문에, 장애에 대한 사회문화적 토양에 따라 CPC 2와 CPC 3 사이에서 얼마든지 달라질 수 있다. 또한 변화에 대한 민감도가 매우 낮은 지표이기 때문에, 새로운 치료의 효과를 판정하는 일차 결과변수로 사용한다면 지나치게 보수적인 결론에 도달할 수밖에 없을 것이다.⁹ 따라서, 이러한 환자군에서도 신체기능과 활동을 평가하는 표준적인 척도를 사용

Table 2. Glasgow-Pittsburgh Cerebral Performance Categories

Cerebral Performance Categories	
CPC 1	Good cerebral performance: Conscious, Alert, able to work and lead a normal life May have minor psychological or neurological deficits (mild dysphasia, non-incapacitating hemiparesis, or minor cranial nerve abnormalities)
CPC 2	Moderate cerebral disability: Conscious, Sufficient cerebral function for part-time work in sheltered environment or independent activities of daily life (dressing, traveling by public transportation, and preparing food) May have hemiplegia, seizures, ataxia, dysarthria, dysphasia or permanent memory or mental changes
CPC 3	Severe cerebral disability: Conscious. Dependent on others for daily support because of impaired brain function (in an institution or at home with exceptional family effort) At least limited cognition. Includes a wide range of cerebral abnormalities from ambulatory with severe memory disturbance or dementia precluding independent existence to paralytic and able to communicate only with eyes, as in the locked-in syndrome
CPC 4	Coma, vegetative state: Not conscious Unaware of surroundings, no cognition. No verbal or psychological interactions with environment
CPC 5	Death. Certified brain dead or dead by traditional criteria

할 필요가 있다. 인지영역에서의 평가에 있어서 기억력 장애 자체 뿐만 아니라 주의집중력의 저하로 인해 기억력 장애가 더 과장되어 보이는 경우들이 있으므로 어떤 영역에서 문제가 있는지 자세히 관찰해야 한다.

4) 저산소성 허혈성 뇌손상의 합병증 및 삶의 질 저하

전뇌허혈은 뇌혈류량에 민감한 구조의 손상을 먼저 가져올 것으로 예측할 수 있는데, 특히 내측 측두엽과 해마는 저산소성-허혈성 뇌손상에서 흔히 손상되는 것으로 알려져 있다.¹⁰ 저산소성 뇌손상 후 뇌구조의 변화 양상을 뇌자기공명영상으로 비교한 연구에서 일관성 쌍둥이 중 뇌손상 유아와 비교시에 양측 기저핵(basal ganglia), 그 중에서도 미상핵(caudate nucleus)이나 피각(putamen)보다는 특히 창백핵(globus pallidus)에서 강한 비정상 신호가 관찰되었다.¹¹ 그리고 긴 영역에 걸쳐 양측에서 혈액공급을 필요로 하는 뇌량(corpus callosum)에서도 손상이 흔하다.

따라서 외상성 뇌손상과 마찬가지로 저산소성 허혈성 뇌손상에서도 다양한 합병증, 즉 의식의 저하, 인지장애, 양상지 마비, 사지마비, 실명, 실인증, 경련, 이상운동, 보행실조 등이 있을 수 있다.¹² 병원의 심폐소생술 생존자의 인지장애에 대해 2006년까지 출판된 논문들을 바탕으로 한 체계적 문헌고찰에 따르면, 인지기능의 저하는 이 환자들의 약 50% 에서 발생한다. 인지의 모든 영역이 영향을 받을 수 있으나, 특히 기억 장애가 두드러지며 주의집중과 집행기능의 저하가 뒤를 잇는다고 정리하였다.^{7,13} 이는 기억 저장에 중요한 뇌 내 구조인 해마(hippocampus)가 뇌혈류량 저하에 매우 민감하기 때문이라고 설명할 수 있다.¹⁴ 한 연구는 기왕의 인지장애가 없는 병원의 심폐소생술 생존자에서 8종의 인지검사를 시행하였을 때 각각의 검사에서 11%~28%에서 인지저하가 확인되었고 전체 환자의 42%가 한 가지 이상의 검사에서 인지 장애가 있는

것으로 확인되었다. 병원에 도착하기 전 심폐소생술을 받은 환자는 더 양호한 예후를 보였으며 특히 기억과 시운동 영역의 보존이 두드러졌다.¹⁵ 회복의 속도에 대해서는 3개월까지 회복을 기대할 수 있다고 제시한 논문들이 있으나 높은 수준의 근거는 아니었다.

심정지 후 생존자의 육체적, 정신적 삶의 질 결정요인을 SF-36 척도를 통해 다중회귀분석으로 확인한 연구에서 육체적 삶의 질에 영향을 미치는 요인으로는 영향력 순으로 인지기능, 외상후 스트레스, 일상생활 동작 기능, 피로가 있었다.¹⁶ 그리고 정신적 삶의 질의 영향 요인으로는 불안 및 우울, 피로, 인지의 순이었다. 이처럼 육체적 정신적 삶의 질에 있어서도 인지를 비롯한 상기 요소들이 연관이 있었으며 이들이 재활 과정에 고려되어야 한다.¹⁷

5) 저산소성 허혈성 뇌손상 환자의 인지재활

마비, 운동실조, 경직 등 다양한 기능적 문제가 발생할 수 있으며, 이에 대한 치료는 뇌졸중 환자에 대한 신경재활의 원칙과 크게 다르지 않다. 본고에서는 경증 또는 중등도의 뇌손상 환자들이 겪게 되는 인지기능 저하에 대한 치료를 중심으로 기술하고자 한다.

(1) 약물치료

외상성 뇌손상과 마찬가지로 저산소성 허혈성 뇌손상에서도 인지 장애에 관하여 약물치료가 도움이 된다.¹⁸ 기억력 장애에 대하여서는 FDA에 승인된 약물은 아직 없으나 콜린분해효소 억제제(cholinesterase inhibitor)인 donepezil을 우선적으로 처방하며, donepezil에 확연한 효과를 보이지 않을 때는 도파민계 기능(dopaminergic function)의 호전을 위해 NMDA 수용체 길항제(NMDA receptor antagonist)인 memantin을 처방할 수 있다. 작업기억(working memory)의 저하가 두드러지게 나타날 때는 카테콜아민계(Catecholamine)의 안정화를 목표로 메틸페니

Table 3. Tip for patients with impaired memory²¹

Take it easy
1. Try not to do too many things at once.
2. Anxiety and tiredness can affect memory, so try to avoid stressful situation.
Be positive and have regular breaks.
3. If you do forget something, don't get too upset about it. Stay calm and think of connections that may jog your memory.
Be well organized
4. Keep to a fixed routine, with set things at set times of the day and on set days of the week.
5. Be systematic: Have a place for everything and put everything back in its place.
Put labels on drawers and files.
Concentrate better
6. If you have to do something, do it now rather than later: "Do it or lose it."
7. Try not to let your mind wander: Keep on track.
8. If you have to remember something such as a message or a name, go over it in your mind at regular intervals.
9. Try to find meaning in things you have to remember (e.g., by making associations or linking things together).
Use memory aids
10. Use memory aids such as Whiteboard, Post-it Notes, notebooks, diaries/calendars, mobile phones, and alarms to help you remember messages and help you remember to do things at the right time.

데이트(Methylphenidate)를 사용한다. 주의집중력 장애가 두드러질 때는 메틸페니데이트를 우선 사용하며, 5 mg 하루 2회 사용으로부터 시작하여 20~40 mg 하루 2회까지 사용할 수 있다. 이처럼 많은 경우에 외상성 뇌손상에 준하여 약물요법을 시행하고 있지만, 아직 저산소성 허혈성 뇌손상에서의 약물치료는 연구가 더 필요한 상태이다.

(2) 인지재활

저산소성 허혈성 뇌손상 후 저하된 인지기능의 각 영역에 대하여 다양한 치료를 시도할 수 있다. 주의집중력이 저하된 경우 지속적 주의력(sustained attention)을 위해서 자가 자가 경보(self-alerting), 마음챙김 훈련(brief mindfulness training), 전산화 인지치료 등을 적용해볼 수 있다. 정보 처리 속도가 저하되었다면 시간 압박 훈련(time pressure training)이 효과가 있다고 보고 되었다. 그 밖에 선택적 주의집중이나 주의집중 분할(divided attention)에 대해서는 일상생활과 관련된 과제에서 훈련하는 것이 더 효과적이라고 알려져 있다.¹⁹

기억력 저하에 대해서는 스마트폰, 카메라, 위치확인기, 알림서비스 등의 외부 보조도구를 사용하는 것이 권장되며, 기억력을 증강시키고 새로운 학습을 할 수 있게 하는 인지행동훈련의 방법으로는 시간차 회생훈련(spaced

Table 4. Intervention for CPR Survivors and Their Caregivers²²

Obligatory topics
1) Cognitive changes and challenges
Relation cardiac arrest and hypoxic-ischaemic brain injury
Possible cognitive changes
Fatigue and irritability
Forgetfulness, reduced concentration, losing the thread of things
Slowness, difficulty in following conversation (especially in noisy places)
Advice on how to deal with cognitive problems
2) Emotional changes and challenges
Information on normal process of emotional recovery for patient and caregiver
Possible emotional changes (e.g. anxiety, depression) and changes in character
Fear of recurrence, dealing with death, fear of ICD shocks (if relevant)
Social isolation, loneliness and loss
Caregiver strain
Advice on how to deal with emotional problems
3) Principles of self-management
Explanation of the principles of self-management
Practising self-management techniques and action plans
Optional topics
Cardiologic topics
Physical changes and challenges
Activities of daily living
Changes and challenges for the caregiver
Partner relationships and sexuality
Dealing with health care providers

retrieval), 기억 증대 기법(mnemonic devices), 무오류 학습(errorless learning) 등을 적용해 볼 수 있다.²⁰ 시간차 회생훈련은 이름, 얼굴, 지남력, 특정 사물의 위치 등의 정보를 점점 시간을 늘려가며 회상시켜 보는 방법이며, 기억 증대 기법은 첫글자나 연상을 이용하여 기존의 익숙한 정보와 익숙치 않은 정보를 연결지어 기억력을 증강시키는 방법이다. 마지막으로, 무오류 학습은 한번 시행된 오류가 이후 학습에 교정되지 않고 반영되는 것을 막기 위해 오류 반응을 미리 저지하는 방법이다. 그외에도 기억력이 저하된 환자를 위해서 일상생활을 단순화하는 것을 포함하여 일반적인 원칙을 교육할 수 있다(Table 3).

(3) 환자 및 간병인 교육

특히 상술했듯이 외상성 뇌손상보다도 두드러진 인지 저하에 대해서 환자 뿐만 아니라 간병인, 일반적으로 가족에 대한 교육도 함께 이루어져야 한다. Moulart 등은 환자와 보호자에게 동시에 조기개입하는 전략에 대한 예시를 소개한 바 있다(Table 4).²²

결론

저산소성 허혈성 뇌손상은 흔히 알려져 있는 외상성 뇌손상과는 다른 원인과 발병양상을 보이고 있으며, 최근에는 수상후 생존이 증가하면서 잔존하는 장애에 대한 재활이 더욱 중요해졌다. 심정지 후 생존자들에 대한 임상시험의 일차 결과변수로서 대부분 CPC를 사용하고 있으나, 이는 변화에 매우 민감하지 못한 변수이므로 실제 임상 진료에 사용하기는 어렵다. 따라서 재활의학 영역에서 흔히 사용하는 표준적인 기능평가 도구를 적극적으로 사용하는 것이 바람직할 것이다. 임상양상으로는 인지저하가 두드러져서 이에 대한 정확한 평가와 함께 인지 재활치료가 강조되어야 하며, 환자 보호자에 대한 조기의 정서적, 사회적 개입 또한 동시에 진행되어야 한다.

참고문헌

- 1) Song KJ, Shin SD, Park CB, Kim JY, Kim do K, Kim CH, Ha SY, Eng Hock Ong M, Bobrow BJ, McNally B. Dispatcher-assisted bystander cardiopulmonary resuscitation in a metropolitan city: a before-after population-based study. *Resuscitation*. 2014;85:34-41
- 2) Greer DM. Mechanisms of injury in hypoxic-ischemic encephalopathy: implications to therapy. *Semin Neurol*. 2006;26:373-379
- 3) Khot S, Tirschwell DL. Long-term neurological complications after hypoxic-ischemic encephalopathy. *Semin Neurol*. 2006;26:422-431
- 4) Young GB. Clinical practice. Neurologic prognosis after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2009;361:605-611
- 5) Longstreth WT, Jr., Inui TS, Cobb LA, Copass MK. Neurologic recovery after out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Intern Med*. 1983;98:588-592
- 6) Zandbergen EG, de Haan RJ, Reitsma JB, Hijdra A. Survival and recovery of consciousness in anoxic-ischemic coma after cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med*. 2003;29:1911-1915
- 7) Fitzgerald A, Aditya H, Prior A, McNeill E, Pentland B. Anoxic brain injury: Clinical patterns and functional outcomes. A study of 93 cases. *Brain Inj*. 2010;24:1311-1323
- 8) Recommended guidelines for uniform reporting of data from out-of-hospital cardiac arrest: the 'Utstein style'. Prepared by a Task Force of Representatives from the European Resuscitation Council, American Heart Association, Heart and Stroke Foundation of Canada, Australian Resuscitation Council. *Resuscitation*. 1991;22:1-26
- 9) Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, Erlinge D, Gasche Y, Hassager C, Horn J, Hovdenes J, Kjaergaard J, Kuiper M, Pellis T, Stannett P, Wanscher M, Wise MP, Aneman A, Al-Subaie N, Boesgaard S, Bro-Jeppesen J, Brunetti I, Bugge JF, Hingston CD, Juffermans NP, Koopmans M, Kober L, Langorgren J, Lilja G, Moller JE, Rundgren M, Rylander C, Smid O, Werer C, Winkel P, Friberg H, Investigators TTMT. Targeted temperature management at 33 degrees C versus 36 degrees C after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2013;369:2197-2206
- 10) Hopkins RO, Tate DF, Bigler ED. Anoxic versus traumatic brain injury: amount of tissue loss, not etiology, alters cognitive and emotional function. *Neuropsychology*. 2005;19:233-242
- 11) Hopkins RO, Bigler ED. Neuroimaging of anoxic injury: implications for neurorehabilitation. *NeuroRehabilitation*. 2012;31:319-329
- 12) Lu-Emerson C, Khot S. Neurological sequelae of hypoxic-ischemic brain injury. *NeuroRehabilitation*. 2010;26:35-45
- 13) Moulaert VR, Verbunt JA, van Heugten CM, Wade DT. Cognitive impairments in survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation*. 2009;80:297-305
- 14) Harukuni I, Bhardwaj A. Mechanisms of brain injury after global cerebral ischemia. *Neurol Clin*. 2006;24:1-21
- 15) van Alem AP, de Vos R, Schmand B, Koster RW. Cognitive impairment in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am Heart J*. 2004;148:416-421
- 16) Moulaert VR, Wachelder EM, Verbunt JA, Wade DT, van Heugten CM. Determinants of quality of life in survivors of cardiac arrest. *J Rehabil Med*. 2010;42:553-558
- 17) Wachelder EM, Moulaert VR, van Heugten C, Verbunt JA, Bekkers SC, Wade DT. Life after survival: long-term daily functioning and quality of life after an out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2009;80:517-522
- 18) Whyte J. Pharmacologic treatment of cognitive impairment after traumatic brain injury. In: Stuss DA, Winocur G, Robertson IH, eds. *Cognitive Neurorehabilitation: Evidence and application*. 2 ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2008:321-331
- 19) Ponsford J. Rehabilitation of attention following traumatic brain injury. In: Stuss DA, Winocur G, Robertson IH, eds. *Cognitive Neurorehabilitation: Evidence and application*. 2 ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2008:507-516
- 20) Wilson BA, Kapur N. Memory rehabilitation for people with brain injury. In: Stuss DA, Winocur G, Robertson IH, eds. *Cognitive Neurorehabilitation: Evidence and application*. 2 ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2008:522-533
- 21) Wilson BA. *Memory Rehabilitation*. New York: The Guilford Press; 2009:164
- 22) Moulaert VR, Verbunt JA, Bakx WG, Gorgels AP, de Krom MC, Heuts PH, Wade DT, van Heugten CM. 'Stand still ... , and move on', a new early intervention service for cardiac arrest survivors and their caregivers: rationale and description of the intervention. *Clin Rehabil*. 2011;25:867-879