

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ ПАМЯТИ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА И ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

А.Ф. Василенко, Л.А. Ермакова, Ю.С. Шамуров
ЧелГМА, г. Челябинск

Проведен анализ особенностей нарушения памяти при болезни Паркинсона и дисциркуляторной энцефалопатии. Обследовано 29 пациентов с идиопатической болезнью Паркинсона, 41 больной с дисциркуляторной энцефалопатией. Исследованные группы не отличаются существенно при запечатлении устного материала. Для болезни Паркинсона характерно более сильное влияние интерференции на зрительные стимулы. Полученные данные важны для выбора адекватных методик оценки мнестических функций, уточнения критериев диагностики изученных заболеваний.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, нарушение памяти.

Введение. В современных развитых странах наблюдается увеличение населения пожилого и старческого возраста, что сопровождается нарастанием соматической и неврологической патологии у данной категории лиц, оказывая серьезное влияние на качество жизни. Естественное старение центральной нервной системы в пожилом возрасте проявляется изменением мнестических функций на фоне снижения общей активности, замедления электрофизиологических процессов, преобладания тормозящих влияний над активирующими [6]. При патологическом старении нарушение памяти может являться единственным клиническим симптомом или выступать в синдроме других расстройств высших психических функций. В основе этих симптомокомплексов лежат различные дефицитарные механизмы деятельности головного мозга, связанные с нарушением или выпадением разных звеньев функциональной мнестической системы.

Наличие мнестических нарушений при болезни Паркинсона (БП) и дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) в настоящее время не вызывает сомнения. При этом мнестические расстройства при обеих изучаемых патологиях носят преимущественно модально-неспецифический характер, связанный с патологической тормозимостью следов в условиях гомогенной интерференции, снижением кратковременной памяти при относительной сохранности долговременной, сужением объема запоминания, а также со снижением активности и избирательности воспроизведения или нарушением внимания [1, 6, 11, 12].

Однако остаётся не до конца исследованной специфика механизмов нарушения памяти и не обозначены четкие отличия мнестических дефектов при сравниваемых заболеваниях пожилого возраста.

Целью исследования явился сравнительный анализ особенностей нарушения памяти при заболеваниях пожилого возраста – болезни Паркинсона и дисциркуляторной энцефалопатии для определения более четких диагностических критериев.

Материалы и методы. Первую группу исследования составили 29 пациентов с идиопатической болезнью Паркинсона. Критерии включения в данную группу следующие: возраст от 65 до 74 лет, длительность болезни не более 5 лет, II и III стадии заболевания (из пяти клинических стадий по оригинальной шкале Hoehn and Yahr, отражающей выраженность двигательного дефицита), отсутствие деменции – сохранности социальной адаптации, отсутствие тяжелой соматической патологии.

Вторая группа представлена 41 больным дисциркуляторной энцефалопатией. Критериями включения в данную группу являются: возраст от 65 до 74 лет, I стадия заболевания, отсутствие деменции и тяжелой соматической патологии. В клинической картине заболевания у больных преобладали цефалгический и вестибулярный синдромы.

Для II и III стадии болезни Паркинсона и I стадии дисциркуляторной энцефалопатии характерны когнитивные нарушения лишь легкой степени выраженности, что и позволило сопоставить сравниваемые клинические группы.

В работе использовались следующие методики исследования памяти.

Одномодальная методика запоминания слухоречевого материала. Больному для запоминания устно предъявляются 5 слов. После воспроизведения слов больной решает интерферирующую задачу и воспроизводит слова ещё раз. При затруднениях используются семантические подсказки, сужающие поисковое поле, уменьшающие число альтернатив и улучшающие воспроизведение за счет более легкого процесса узнавания.

Кросс-модальная методика запоминания зрительного материала. Больному для запоминания предлагается 12 основных карточек с реалистически изображенными предметами. Предлагаемое время экспозиции 15–30 секунд. После этого карточки убирают и просят назвать предметы, изображенные на карточках. Далее больного просят

решить интерферирующую арифметическую задачу. После решения задачи пациент должен назвать изображенные предметы по памяти. При неполном воспроизведении больному предъявляется весь набор карточек, где в случайном порядке сочетаются собственно тестовые и альтернативные картинки. Задача больного – узнать тестовые стимулы.

Для статистической обработки полученных данных использовался критерий Стьюдента. Статистический анализ проводился при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования и обсуждение. Проведенное нами исследование мнестических нарушений у пациентов, страдающих БП, показало, что для них характерны такие нарушения памяти, как снижение объема непосредственной памяти, повышенная чувствительность следов к интерференции, трудности удержания последовательности предъявленных стимулов, контаминации, смешение элементов по перцептивному признаку при воспроизведении и другие симптомы. В качестве основных механизмов нарушений памяти (нейропсихологических факторов) у пациентов с БП выступают ослабление процессов запечатления следов и их повышенная тормозимость при интерферирующем воздействии. У большинства пациентов с БП встречаются сочетания множества симптомов нарушения памяти, что свидетельствует о её многофакторных нарушениях. Характер выявленных нарушений позволяет отнести их к разряду модально-неспецифических. Степень выраженности этих нарушений преимущественно лёгкая, но распространённость достаточно большая (табл. 1): снижение продуктивности заучивания (79 %), повышенная тормозимость следов в условиях интерференции (72 %), контаминации групп стимулов (79 %), трудности удержания последовательности стимулов (79 %). В меньшей мере при БП остаются изученными модально-специфические слухоречевые и зрительные мнестические процессы.

По имеющимся в литературе данным для дисциркуляторной энцефалопатии на начальных этапах заболевания характерны функциональные нарушения памяти, связанные больше с дефицитом внимания из-за дисрегуляции корково-подкорковых

отношений. Эти нарушения затрудняют процесс воспроизведения запечатленного материала, приводя к вторичному мнестическому дефициту [2].

Анализ выявленных симптомов нарушения памяти у больных с ДЭ показал их относительную схожесть по распространенности и выраженности с особенностями нарушения памяти при болезни Паркинсона. Отличительной особенностью симптомокомплекса при ДЭ I стадии является большая распространённость таких симптомов, как трудности удержания последовательности стимулов (88 %) и кофабуляции (73 %). В меньшей мере у этих пациентов распространены такие симптомы, как флуктуация мнестической деятельности (32 %), инактивность заучивания (27 %), которые характерны для более поздних стадий данного заболевания. Это подтверждает имеющиеся представления об дисрегуляторной природе мнестических трудностей при ДЭ. Наряду с этим, у пациентов данной группы достаточно часто встречались такие нарушения памяти, как снижение продуктивности заучивания (73 %), повышенная тормозимость следов после выполнения интерферирующих заданий (61 %).

При исследовании запоминания слухоречевого материала у пациентов обеих сравниваемых групп имеются сопоставимые мнестические нарушения (табл. 2). Объём непосредственного воспроизведения речевого материала в группе пациентов, страдающих БП, равен $4,38 \pm 0,97$ слова, что достоверно ниже общепринятых показателей среднестатистической нормы [7]. После интерферирующей задачи объём отсроченного воспроизведения значительно снижается до $2,12 \pm 0,09$ ($p < 0,01$). Использование семантической подсказки для облегчения воспроизведения с помощью узнавания достоверно увеличивает объём воспроизведенных слов до $3,27 \pm 0,12$ ($p < 0,01$), который, однако, остается значительно ($p < 0,01$) ниже уровня непосредственного воспроизведения.

У пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией объём непосредственного воспроизведения речевого материала равен $4,61 \pm 1,13$ слова. Интерференция значительно снижает отсроченное воспроизведение до $2,15 \pm 0,11$ единиц ($p < 0,01$). Введение семантической подсказки статистически

Таблица 1

Распространённость симптомов нарушений памяти в группах больных, страдающих болезнью Паркинсона и дисциркуляторной энцефалопатией

Симптомы нарушения памяти	Пациенты с БП (n = 29), %	Пациенты с ДЭ (n = 41), %
Снижение продуктивности заучивания	79	73
Повышенная тормозимость следов в условиях интерференции	72	61
Флуктуации мнестической деятельности	52	32
Инактивность заучивания	34	27
Конфабуляции	48	73
Трудности удержания последовательности стимулов	79	88
Персеверации элементов	34	39
Звуковые замены	31	24

Таблица 2

Результаты сравнительного исследования процесса воспроизведения путём узнавания в группах больных, страдающих болезнью Паркинсона и дисциркуляторной энцефалопатией

Симптомы нарушения	Пациенты с БП (n = 29), ед.	Пациенты с ДЭ (n = 41), ед.
Запоминание слухо-речевого материала		
Объём непосредственного воспроизведения	4,38 ± 0,97	4,61 ± 1,13
Объём отсроченного воспроизведения после гетерогенной интерференции	2,12 ± 0,09	2,15 ± 0,11
Объём воспроизведения после подсказки	3,27 ± 0,12	3,32 ± 0,11
Запоминание зрительного материала		
Объём непосредственного воспроизведения	7,3 ± 1,6	7,86 ± 1,2
Объём отсроченного воспроизведения после гетерогенной интерференции	4,1 ± 2,1	7,78 ± 3,2
Объём воспроизведения путем узнавания	11,5 ± 0,5	11,4 ± 0,5
Количество правильно узнанных стимулов	10,6 ± 0,95	11,0 ± 0,8
Количество ошибок при воспроизведении путем узнавания	0,9 ± 1,4	0,46 ± 1,1

значимо увеличивает объём воспроизведенных слов до $3,32 \pm 0,11$ слов ($p < 0,01$). Но и здесь не достигается уровень непосредственного воспроизведения, который остается достоверно более высоким ($p < 0,01$).

Результаты исследования зрительной памяти. Объём непосредственного воспроизведения в обеих группах достаточно высок: $7,3 \pm 1,6$ – в первой группе, $7,86 \pm 1,2$ – во второй. При этом объём воспроизведения после интерференции в группе пациентов, страдающих БП $4,1 \pm 2,1$, достоверно ниже, чем у больных ДЭ – $7,78 \pm 3,2$ ($p < 0,05$). Это свидетельствует о большей выраженности влияния интерференции на повышенную тормозимость следов зрительной модальности у пациентов первой группы, что соответствует основному патологическому механизму при БП.

Влияние процесса узнавания на воспроизведение стимулов в зрительной модальности в равной мере эффективно для больных обеих сравниваемых групп. Использование альтернативных стимулов для актуализации процесса узнавания у пациентов с БП значительно повышает объём воспроизведения до $11,5 \pm 0,5$ единиц ($p < 0,01$). Количество правильно воспроизведенных стимулов у этих пациентов достигает $10,6 \pm 0,95$ единиц. У пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией также достоверно, до $11,4 \pm 0,5$ ($p < 0,01$), увеличивается объём воспроизведения в условиях узнавания. Это говорит о заметно большей эффективности подсказки при запоминании стимулов зрительной модальности у пациентов обеих групп. Качественный анализ воспроизведения выявил тенденцию к превышению числа ошибок узнавания зрительных стимулов в группе пациентов с БП, что скорее отражает меньшую выраженность дефицита регуляторных компонентов психической деятельности у больных этой группы.

Память как активный психический процесс имеет стадии мотива, программирования мнестической деятельности, различные способы запоми-

нания (выделение смысловой составляющей информации) и контроль над его результатами. [5, 8]. Процесс запоминания характеризуется длительностью формирования следов, прочностью и продолжительностью их удержания, объёмом запечатленного материала, точностью считывания и особенностями его воспроизведения. Расстройство мнестических функций может быть обусловлено слабостью образования следов, их повышенной тормозимостью после интерферирующей гомогенной и гетерогенной деятельности, уменьшением объёма кратковременной памяти, дефектом долговременной памяти, нарушением произвольного и непроизвольного запоминания, нарушением избирательности следов в виде контаминаций и конфабуляций, дефицитом внимания в результате старения, эмоциональной неустойчивостью, переутомлением и другими причинами [2].

При исследовании памяти выделяют несколько вариантов воспроизведения запоминаемого материала: активное самостоятельное воспроизведение, активное воспроизведение с внешней подсказкой и узнавание. Наибольшие трудности вызывает активное воспроизведение без внешней подсказки. Внешняя подсказка облегчает процесс воспроизведения. Узнавание – наиболее простой вид воспроизведения материала, когда происходит выбор искомого стимула среди нескольких предложенных вариантов. Узнавание может оставаться более сохранным, чем воспроизведение. Узнавание в наименьшей степени зависит от концентрации внимания и активности психических процессов [5, 7].

При исследовании процессов памяти с помощью узнавания здоровые лица допускают небольшое количество ошибок, достигая высокой продуктивности узнавания слов (от 70 до 100 %). Продуктивность узнавания зависит от того, в какой модальности (зрительной или слуховой) предъявляются стимулы для запоминания («эффект модальности»): наиболее результативным является запоминание слов при предъявлении их на слух.

При этом отсутствует зависимость от модальностей стимулов, в которых осуществляются непосредственное припоминание и узнавание. Положительное влияние на эффективность узнавания оказывает взаимодействие разных модальностей (кросс-модальное предъявление) при запоминании и актуализации: наиболее эффективным является соотношение «слуховое запоминание – зрительное припоминание» [6].

Проведенное исследование показало некоторую схожесть мнестических нарушений при анализируемых нозологических формах, что соотносится с представлениями о мозговых механизмах когнитивных нарушений у пациентов пожилого возраста [3, 4, 9, 10]. Нарушения слухо-речевой памяти при БП существенно не отличаются от её дефектов при ДЭ. Полученные данные свидетельствуют о снижении слухо-речевой памяти, так как объём непосредственного воспроизведения речевого материала изначально низкий у пациентов обеих сравниваемых групп, а объём воспроизведения при помощи узнавания не достигает даже этого низкого уровня. Это может свидетельствовать о первичных трудностях процесса запечатления слухо-речевых следов и при БП, и при ДЭ. Воспроизведение зрительных стимулов с помощью узнавания в кросс-модальной пробе более эффективно в обеих сравниваемых группах, что подтверждает имеющиеся в литературе данные [13, 14].

Определенную роль в структуре мнестического дефекта у пациентов обеих групп играет фактор тормозимости следов, но он выражен более значительно у пациентов, страдающих болезнью Паркинсона, и касается в равной степени стимулов как слухоречевой модальности, так и зрительной. У пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией влияние интерференции на воспроизведение зрительных стимулов выражено значительно меньше.

Результаты настоящего исследования свидетельствуют о выраженности нарушений в звене воспроизведения как при БП, так и в группе больных с ДЭ, что связано со снижением его избирательности. Но в большей мере этот механизм страдает у пациентов с ДЭ. Об этом свидетельствует большая распространенность в данной группе таких симптомов, как трудности удержания последовательности стимулов и конфабуляции.

Вывод. Таким образом, при заболеваниях пожилого возраста, в частности при болезни Паркинсона и дисциркуляторной энцефалопатии мнестические нарушения носят многофакторный характер. Но при каждой нозологической форме преобладают различные механизмы нарушения памяти. При болезни Паркинсона в большей степени, чем при дисциркуляторной энцефалопатии выражено тормозящее влияние интерферирующего материала. Напротив, при дисциркуляторной энцефалопатии больше страдает регуляторное звено мнестической деятельности, что приводит к снижению избира-

тельности воспроизведения. Запечатление слухоречевого материала страдает в исследованных группах в равной степени.

Литература

1. Глозман, Ж.М. Возрастные особенности нейропсихологических расстройств при болезни Паркинсона / Ж.М. Глозман, Д.В. Артемьев, И.В. Дамулин // *Вестник Московского университета*. – 1994. – № 3. – С. 25–36.
2. Захаров, В.В. Когнитивные нарушения у пациентов с болезнью Паркинсона / В.В. Захаров, Н.Н. Яхно // *Журнал неврологии и психиатрии*. – 2005. – № 1. – С. 13–19.
3. Корсакова, Н.К. Нейропсихология позднего возраста: обоснование концепции и прикладные аспекты / Н.К. Корсакова // *Вестник Московского университета*. – 1996. – № 2. – С. 32–37.
4. Левин, О.С. Диагностика и лечение деменции при болезни Паркинсона / О.С. Левин, Л.А. Батукаева, И.Г. Смоленцева // *Журнал неврологии и психиатрии*. – 2008. – № 6. – С. 91–97.
5. Лурия, А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушение при локальных поражениях / А.Р. Лурия. – М., 1969. – 536 с.
6. Корсакова, Н.К. Нейропсихологические исследования памяти: итоги и перспективы / Н.К. Корсакова, Ю.В. Микадзе // А.Р. Лурия и современная нейропсихология: сб. докл. / под ред. Е.Д. Хомской, Л.С. Цветковой, Б.В. Зейгарник. – М.: Изд-во МГУ, 1982. – С. 372–378.
7. Рубинштейн, С.Л. Основы общей психологии / С.Л. Рубинштейн. – М., 1946.
8. Хомская, Е.Д. Нейропсихология / Е.Д. Хомская. – М.: Изд-во МГУ, 1987.
9. Neuropsychological profile of patients with Parkinson's disease without dementia / C. Janvin, D. Aarsland, J.P. Larsen, K. Hugdahl // *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*. – 2003. – V. 15. – P. 126–131.
10. Impact of psychiatric disorders on Parkinson's disease / X. Li, J. Sundquist, H. Hwang, K. Sundquist // *J. Neurol.* – 2008. – V. 255. – P. 31–36.
11. Cognitive impairment in 873 patients with idiopathic Parkinson's disease / O. Riedel, J. Klotsche, A. Spotke, G. Deuschl // *J. Neurol.* – 2008. – V. 255. – P. 255–264.
12. Schrag, A. Psychiatric aspects of Parkinson's disease—an update / A. J. Schrag // *Neurol.* – 2004. – V. 251. – P. 795–804.
13. Declarative memory in early Parkinson's disease: serial position learning effects / E.D. Stefanova, V.S. Kostic, L.J. Ziropadja et al. // *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. – 2001. – V. 23. – 581–591.
14. Taylor, A.E. Memory and learning in early Parkinson's disease: evidence for a "frontal lobe syndrome" / A.E. Taylor, J.A. Saint-Cyr, A.E. Lang // *Brain and Cognition*. – 1990. – V. 13. – P. 211–232.

Поступила в редакцию 30 декабря 2010 г.