

оригинальная статья

<https://elibrary.ru/wgkgjj>

Особенности консолидации и реконсолидации слухоречевой памяти при болезни Паркинсона

Изюмова Ирина Александровна

Российский Национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова, Россия, Москва

eLibrary Author SPIN: 5751-4202

Scopus Author ID: 57503059500

anwiw@yandex.ru

Аннотация: Описаны особенности процессов консолидации и реконсолидации слухоречевой памяти у пациентов с диагнозом *болезнь Паркинсона* (G20 согласно МКБ-10) в сравнении с цереброваскулярной патологией хронического и острого характера. Цель – выявить особенности в процессах консолидации и реконсолидации слухоречевой памяти у пациентов данной нозологической группы. В качестве основного метода исследования выступал эксперимент – реконструкция схемы Ф. Бартлетта; также применены методы описательной и сравнительной статистики. Общий объем исследовательской выборки составил 104 человека (67,5 ± 4,5; 21 % – мужской пол; 79 % – женский): 30 пациентов с диагнозом *болезнь Паркинсона* (G20) (67,8 ± 4,8; 24 % – мужской пол; 76 % – женский); 34 человека с диагнозом *последствия инфаркта мозга* (I69.3) (67,4 ± 4,4; 20 % – мужской пол; 80 % – женский); 40 человек с диагнозом *другие уточненные поражения сосудов мозга* на модели хронической ишемии головного мозга (I67.8) (67,6 ± 4,4; 24 % – мужской пол; 76 % – женский). Все коды указаны по МКБ-10. В результате установлены достоверно значимые особенности процессов консолидации и реконсолидации слухоречевой памяти при болезни Паркинсона. Наибольшее количество различий отмечается при сравнении с группой пациентов с хронической ишемией головного мозга. Для данной нозологии больше свойственны ошибки искажений, незначительное количество привнесений и небольшое количество нарушений последовательности. При болезни Паркинсона уже на этапе сохранения информации отмечается трансформация ее содержания, что приводит к нарушению кратковременной и долговременной памяти. Отмечается преобладание ошибок искажения, нежели ошибок нарушения последовательности, что ставит под сомнение вопрос ведущего фактора, а именно кинетического.

Ключевые слова: память, слухоречевая память, процесс консолидации памяти, реконсолидация памяти, болезнь Паркинсона

Цитирование: Изюмова И. А. Особенности консолидации и реконсолидации слухоречевой памяти при болезни Паркинсона. *СибСкрипт*. 2024. Т. 26. № 2. С. 161–171. <https://doi.org/10.21603/sibscript-2024-26-2-161-171>

Поступила в редакцию 09.02.2024. Принята после рецензирования 01.04.2024. Принята в печать 01.04.2024.

full article

Consolidation and Reconsolidation of Auditory-Verbal Memory in Parkinson's Disease

Irina A. Izyumova

Pirogov Russian National Research Medical University, Russia, Moscow

eLibrary Author SPIN: 5751-4202

Scopus Author ID: 57503059500

anwiw@yandex.ru

Abstract: The paper describes the processes of consolidation and reconsolidation of auditory-verbal memory in patients diagnosed with Parkinson's disease (G20, ICD-10) in comparison with cerebrovascular pathologies of a chronic and acute nature. The research objective was to identify the specifics of consolidation and reconsolidation of auditory-verbal

memory in patients of this nosological group. The methods involved an experiment in F. Bartlett's schema reconstruction, as well as methods of descriptive and comparative statistics. The experiment involved 104 people (67.5 ± 4.5 , 21% male), including 30 patients with Parkinson's disease (G20) (67.8 ± 4.8 , 24% male), 34 patients diagnosed with sequelae of cerebral infarction (I69.3) (67.4 ± 4.4 , 20% male), and 40 patients with other specified lesions of cerebral vessels on a model of chronic cerebral ischemia (CICI) (67.6 ± 4.4 , 24% male). All codes were indicated in accordance with ICD-10. The research revealed reliably significant features of consolidation and reconsolidation of auditory-verbal memory in Parkinson's disease. The greatest number of differences belonged to the comparative analysis with the patients with chronic cerebral ischemia. This nosology was characterized by a greater number of distortion errors but few additions and sequence violations. In Parkinson's disease, information underwent transformations already at the storing stage, which led to impairment of short-term and long-term memory. Distortion errors were more numerous than consistency errors, which casts doubt on the kinetic factor as the key one.

Keywords: memory, auditory-verbal memory, process of memory consolidation, memory reconsolidation, Parkinson's disease

Citation: Izyumova I. A. Consolidation and Reconsolidation of Auditory-Verbal Memory in Parkinson's Disease. *SibScript*, 2024, 26(2): 161–171. (In Russ.) <https://doi.org/10.21603/sibscript-2024-26-2-161-171>

Received 9 Feb 2024. Accepted after peer review 1 Apr 2024. Accepted for publication 1 Apr 2024.

Введение

Актуальность исследования находится на стыке нескольких проблемных плоскостей. Обзор современной литературы позволяет обнаружить интерес научного сообщества к теме памяти в целом, которая все чаще стала реализовываться в терминах консолидации и реконсолидации [Abadie, Camos 2019; Allen et al. 2022; Forsberg et al. 2021; Friedrich et al. 2020; Fukuda, Vogel 2019; Giustino, Maren 2015; Takehara-Nishiuchi 2020; Yang et al. 2018; Yonelinas et al. 2019a; 2019b]. Длительное время болезнь Паркинсона (БП) рассматривалась исключительно в контексте моторных симптомов. В настоящее время появляются исследования немоторных проявлений данного заболевания [Han et al. 2021; Sun, Armstrong 2021; Twelves et al. 2003; Weil et al. 2018; Weintraub et al. 2022]. Исследование мнестических процессов описывается в большей степени в категориях *консолидация / реконсолидация*, однако работ, посвященных изучению памяти пациентов с болезнью Паркинсона, в данном категориальном поле немногочисленное количество. Выделение как общих, так и специфических особенностей процессов консолидации и реконсолидации памяти позволяет не только расширить представления о механизмах данной психической функции, но и описать предикторы когнитивных поломок на ранних этапах развития болезни, а также предложить специфичные для нозологии реабилитационные маршруты.

Под консолидацией памяти мы понимаем переход информации из кратковременной в долговременную, под реконсолидацией – переход из долговременной

памяти в кратковременную и оперативную с возможным оперированием материалом. Феноменология консолидации используется в исследованиях памяти на протяжении более ста лет, несмотря на смену представлений о структурных компонентах, которые лежат в основе этой феноменологии: ассоциациях, следах памяти, энграммах и схемах. В последнее время все больше авторов рассматривают процесс реконсолидации не как пассивный перенос имеющихся данных в оперативное хранилище, а как процесс оживления, модификации и трансформации памяти. В процессе реконсолидации происходит повторная реактивация памяти [Amorim et al. 2021].

Ядро клинической картины заболевания составляет триада симптомов – гипокинезия, тремор, мышечная ригидность. Когнитивные нарушения различной степени выраженности выявляются не менее чем у 95 % пациентов с БП. По мере прогрессирования заболевания когнитивные нарушения имеют тенденцию к нарастанию и у 80 % пациентов на поздней стадии достигают степени деменции [Aarsland et al. 2009]. Скорость нарастания когнитивных нарушений особенно высока у лиц старше 70 лет. У пациентов более молодого возраста, а также лиц с ранним началом заболевания деменция развивается реже [Williams-Gray et al. 2007]. На ранней стадии заболевания когнитивные нарушения представлены преимущественно нейродинамическими расстройствами в виде брадифрени (замедления психических процессов, своеобразного аналога гипокинезии), снижения

внимания и скорости реакций. Нарушения памяти носят негрубый характер и обусловлены нарушением запоминания нового материала при сохранности долгосрочной памяти.

В течение последнего десятилетия повышенное внимание уделялось стадиям когнитивных нарушений перед деменцией у людей с БП, в частности с УКР (умеренными когнитивными расстройствами). Снижение когнитивных функций может произойти до или во время постановки диагноза БП, а также через несколько лет или десятилетий после постановки диагноза и имеет высокую вариабельность клинической тяжести, задействованных когнитивных доменов и скорости прогрессирования. Продольные когортные исследования показали, что люди с БП имеют в 2,5–6 раз более высокий риск развития деменции, чем люди без БП того же возраста [Aarsland et al. 2001; Perez et al. 2012]. Перекрестные исследования показывают, что 25,8 % пациентов с БП без деменции имеют УКР, тогда как данные когорты заболеваемости исследования ParkWest (проспективное продольное многоцентровое исследование пациентов с БП в Норвегии) и других исследований показали, что ~20,2 % пациентов имеют УКР на момент постановки диагноза (средний возраст – $71,3 \pm 7,5$) с тенденцией к увеличению до 40–50 % через 5 лет наблюдения. Напротив, оценочная распространенность УКР среди населения старшего возраста (в возрасте 60–90 лет) колеблется от 16 % до 20 % [Aarsland et al. 2009].

Возникающая концепция субъективного когнитивного снижения также возникла в области исследований и стала новым направлением исследований БП в последние несколько лет. В одном из первых исследований, оценивавших, могут ли субъективные жалобы на память у пациентов с БП предсказать снижение когнитивных функций, 30,3 % пациентов жаловались на проблемы с памятью, и было более вероятно развитие УКР в течение 2 лет наблюдения по сравнению с пациентами, которые не жаловались на проблемы с памятью; последующие исследования подтвердили это, хотя некоторые факторы, такие как аффективные симптомы, могут способствовать прогрессированию [Aarsland et al. 2021].

В исследовании, проведенном M. França с соавторами, пациенты с БП показали значительно худшие результаты, чем пациенты из группы нормы, демонстрируя трудности в глобальном познании, зрительно-пространственном обучении, в зрительно-конструктивных и перцептивных способностях. Были обнаружены четыре предиктора (возраст, пол,

образование и эмоциональное расстройство) и определены пороговые значения [França et al. 2023].

В исследовании E.-Y. Lee изучались механизмы, лежащие в основе дефицита памяти при болезни Паркинсона, и их связь со структурными показателями мозга. Данные МРТ головного мозга были получены для оценки структурных различий (объемов и толщины коры) в областях, связанных с вниманием, объемом рабочей памяти и эпизодической памятью. У пациентов с БП была меньшая толщина коры левой верхней височной извилины, области, связанной с центральной системой внимания. Эти данные позволяют предположить, что дефицит памяти при БП может быть частично обусловлен нарушением процессов избирательности внимания и консолидации памяти, которые могут быть связаны с временной нейродегенерацией [Lee 2023].

В мнестической сфере по показателям продуктивности и устойчивости мнестических следов наиболее сниженной у больных болезнью Паркинсона оказывается двигательная, потом зрительно-вербальная, слухоречевая, логическая, затем зрительно-пространственная память. Самым распространенным симптомом нарушения мнестической деятельности у пациентов является патологическая тормозимость следов интерферирующими воздействиями. При этом невербальные стимулы более устойчивы к интерференции, чем предъявляемые на слух слова или предложения. Анализ корреляционных отношений мнестических с другими нейропсихологическими нарушениями позволяет обнаружить их тесную связь с регуляторным и кинетическим (фактор переключения, обеспечивающий плавную, последовательную смену фаз психической деятельности) факторами психической деятельности, а также с нейродинамической дисфункцией. Соответственно, отмечается вторичность нарушения памяти. Что касается изучения особенностей именно слухоречевой памяти, то данному вопросу уделено незначительное количество исследований. Например, в одной из работ отмечается ухудшение функций зрительной памяти при относительной сохранности вербальной памяти в начале терапии леводопой у пациентов с ранней и стабильной болезнью Паркинсона [Singh, Behari 2006].

Большое внимание в настоящее время в зарубежных источниках уделяется вопросу когнитивной самоэффективности. Когнитивная самоэффективность, т. е. вера человека в свою способность контролировать свою когнитивную деятельность, важна для участия в повседневной деятельности и реабилитации.

Низкий показатель у лиц с болезнью Паркинсона может привести к ограничениям участия и снижению участия в лечении [Jethani et al. 2023].

Исследование K.-i Kinoshita с соавторами было посвящено мнестическим процессам у мышей с БП. Реконсолидация мышей с БП происходила на нормативном уровне, но угасание памяти было снижено у мышей с БП по сравнению с контрольной группой. Более того, сохранение памяти у мышей с БП ослаблялось раньше, чем у контрольной группы, после повторения условных раздражителей каждый день [Kinoshita et al. 2015].

Считается, что основными причинами развития когнитивных нарушений в позднем возрасте являются цереброваскулярные, нейродегенеративные и дисметаболические. В литературе отмечаются противоречивые данные относительно феноменов нарушения памяти при болезни Паркинсона. Дизайн исследования включает сравнение с группами пациентов с цереброваскулярной патологией хронического и острого течения на предмет определения специфических мнестических паттернов.

Цель исследования – выявить особенности процессов консолидации и реконсолидации слухоречевой памяти при болезни Паркинсона.

Гипотезы:

1. Существует общая тенденция процессов консолидации и реконсолидации памяти, такая как трансформация материала по сравнению с первоначальным стимулом.

2. Существуют специфические для БП тенденции процессов консолидации и реконсолидации памяти, такие как нарушение рабочей памяти, трансформация материала уже на этапе его консолидации, преобладание ошибок последовательности ввиду нарушения кинетического фактора.

Методы и материалы

Исследование проводилось на базе Российского геронтологического научно-клинического центра и на базе федерального центра мозга и нейротехнологий ФМБА России в формате индивидуальной беседы с испытуемым. Перед прохождением исследования пациентам разъяснялась его суть, и они подписывали информированное согласие. Для решения поставленных задач был использован ряд эмпирических методов: структурированная клиническая беседа, архивный метод, включающий в себя анализ медицинской документации, психодиагностические методы.

Группа психодиагностических процедур включала в себя запоминание и последующее воспроизведение текста из эпоса индейцев Канады на русском языке, достоверно отсутствовавшего в предшествующем опыте испытуемых (реконструкция эксперимента Ф. Бартлетта [Bartlett 1932; 1959]).

Первичная обработка результатов была проведена с помощью методов описательной статистики: мода, медиана, межквартильный размах, среднее арифметическое значение, стандартное отклонение, максимальное и минимальное значения.

Вторичная обработка результатов происходила с помощью методов сравнительной статистики: сравнение групп по критерию Краскела-Уоллиса, затем проводилось сравнение двух независимых групп попарно по критерию Манна-Уитни. Обработка статистических данных осуществлялась в программе STATISTICA 13.3.0.

Общий объем исследовательской выборки составил 104 человека (67,5 ± 4,5: 21 % – мужской пол; 79 % – женский): 30 пациентов с диагнозом *болезнь Паркинсона* (G20) (67,8 ± 4,8; 24 % – мужской пол; 76 % – женский) (БП); 34 человека с диагнозом *последствия инфаркта мозга* (I69.3) (67,4 ± 4,4; 20 % – мужской пол; 80 % – женский) (ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения); 40 человек с диагнозом *другие уточненные поражения сосудов мозга* на модели хронической ишемии головного мозга (I67.8) (67,6 ± 4,4; 24 % – мужской пол; 76 % – женский) (ХИГМ). Все коды указаны по МКБ-10.

Критериями для включения пациентов в исследование являлись: их добровольное согласие на участие в процедуре, возраст пациентов от 60 до 74 лет (пожилой возраст по периодизации ВОЗ). Критериями уравнивания можно считать единую коморбидность заболевания. Критериями исключения были грубая неврологическая или психиатрическая патология, коморбидность заболевания, снижение слуха или зрения, не позволяющие в полном объеме провести исследование, наличие грубого когнитивного дефицита (0–23 балла по шкале MMSE).

Текст предлагался пациенту непосредственно на слух, после чего ему необходимо было пересказать его через 40 минут, 4 часа и 36 часов (рис. 1). Пересказ текста фиксировался на диктофон (с разрешения испытуемых через информированное согласие).

Текст был условно разбит на семантические единицы, где под семантической единицей мы подразумеваем сочетание *объект и признак, объект и действие,*

объект и время, объект и место. Для удобства оценивания была разработана семантическая карта (рис. 2). Экспериментатор мог фиксировать и проводить качественную оценку, используя данную разработанную авторами семантическую карту. Она учитывает общее количество предложений и семантических единиц в каждом предложении. Проводилась оценка

по параметрам предложения и семантические единицы. Каждый параметр оценивался по характеристикам: количество сохраненных элементов, количество нарушений последовательности (в % от общего количества воспроизводимого объема), количество искажений (в % от общего количества воспроизводимого объема), количество привнесений.



Рис. 1. Концептуальная модель исследования
Fig. 1. Research concept

1 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
2 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
3 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
4 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
5 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
6 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
7 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
8 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
9 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
10 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
11 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
12 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
13 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
14 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
15 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
16 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
17 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
18 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
19 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
20 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
21 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
22 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
23 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
24 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
25 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
26 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
27 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
28 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
29 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
30 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
31 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
32 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]
33 пр.	[_____]	[_____]	[_____]	[_____]

Рис. 2. Семантическая карта оценки характеристик текста
Fig. 2. Semantic map for assessing text characteristics

Результаты

В группе пациентов с болезнью Паркинсона отмечается тенденция к снижению количества предложений на всех этапах его воспроизведения. При этом статистически значимые различия обнаруживаются между группами пациентов с БП и ХИГМ на всех этапах эксперимента: пересказ ($p = 0,002$), через 40 минут ($p = 0,001$), через 4 часа ($p = 0,001$), через 36 часов ($p = 0,005$) (рис. 3).

При пересказе предложений во всех трех исследовательских группах не выявлено статистически значимых различий по такому параметру, как процент нарушения последовательности предложений. Однако в дальнейшем отмечаются особенности. В процессах консолидации и реконсолидации памяти отмечается достоверно меньшее количество ошибок данного типа в группе пациентов с БП по сравнению с группой с ХИГМ (40 минут; $p = 0,003$) (рис. 4).

В исследуемой группе отмечается самый большой процент искажений предложений по сравнению с другими группами. Меньше всего искажений предложений зафиксировано в группе пациентов с ХИГМ (рис. 5).

Данные различия являются статистически значимыми практически на всех этапах консолидации и реконсолидации памяти:

- при пересказе: ХИГМ / ОНМК ($p = 0,006$), ХИГМ / БП ($p < 0,01$), ОНМК / БП ($p = 0,002$);
- через 40 минут: ХИГМ / ОНМК ($p = 0,006$), ХИГМ / БП ($p < 0,01$), ОНМК / БП ($p = 0,04$);
- через 4 часа: ХИГМ / ОНМК ($p = 0,03$), ХИГМ / БП ($p < 0,01$), ОНМК / БП ($p = 0,003$);
- через 36 часов: ХИГМ / БП ($p = 0,003$), ОНМК / БП ($p = 0,008$).

При болезни Паркинсона отмечается самое минимальное среди исследуемых групп количество семантических единиц. Данные различия статистически значимы только по сравнению с группой ХИГМ: пересказ ($p = 0,011$), через 40 минут ($p = 0,006$), через 4 часа ($p = 0,006$), через 36 часов ($p = 0,015$) (рис. 6).

Отмечается более низкое количество нарушений последовательности при БП (БП / ХИГМ через 40 минут ($p = 0,001$)), однако при остальных замерах эти различия оказываются статистически незначимыми (рис. 7).

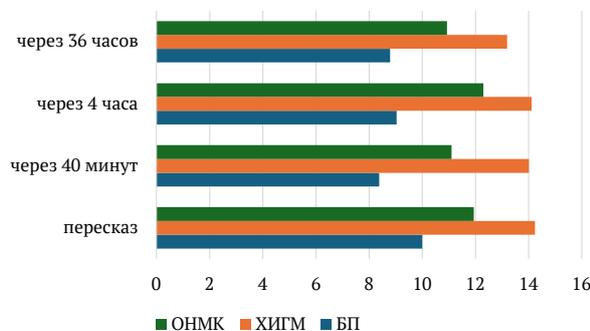


Рис. 3. Количество сохраненных предложений
Fig. 3. Intact sentences in various groups

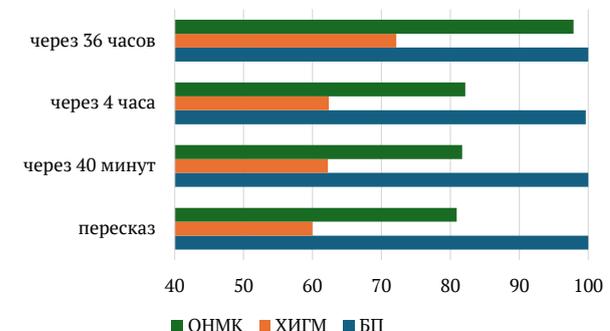


Рис. 5. Искажения предложений, %
Fig. 5. Sentence distortions, %

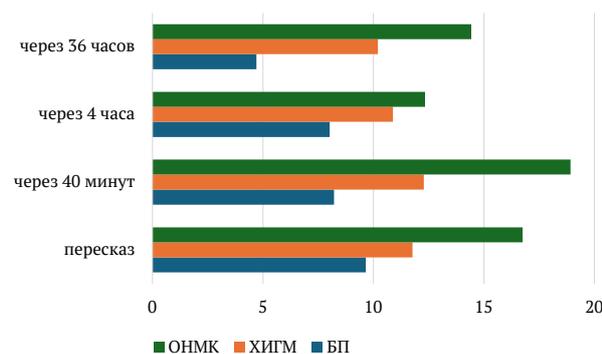


Рис. 4. Нарушения последовательности предложений, %
Fig. 4. Violations of the sequence of sentences, %

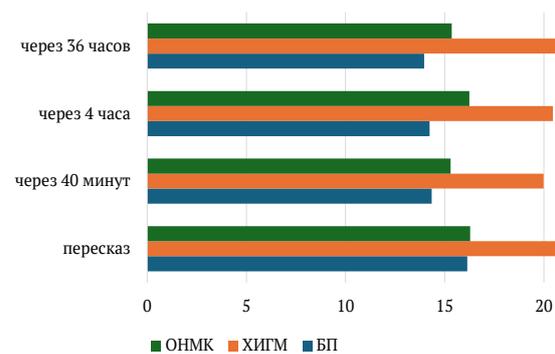


Рис. 6. Количество сохраненных семантических единиц
Fig. 6. Intact semantic units

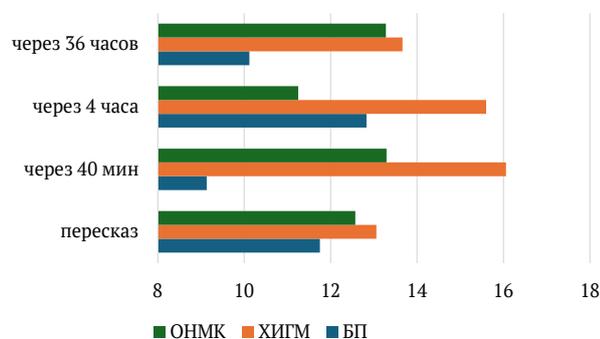


Рис. 7. Нарушения последовательности семантических единиц, %
Fig. 7. Violation of the sequence of semantic units, %

При болезни Паркинсона отмечается большее количество искажений семантических единиц, меньшее их количество при хронической ишемии головного мозга (рис. 8). Данные межгрупповые различия отмечаются во всех замерах:

- при пересказе: ХИГМ / ОНМК ($p = 0,007$), ХИГМ / БП ($p < 0,001$), ОНМК / БП ($p = 0,001$);
- через 40 минут: ХИГМ / ОНМК ($p = 0,02$), ХИГМ / БП ($p < 0,01$), ОНМК / БП ($p = 0,003$);
- через 4 часа: ХИГМ / ОНМК ($p = 0,008$), ХИГМ / БП ($p < 0,01$), ОНМК / БП ($p = 0,006$);
- через 36 часов: ХИГМ / ОНМК ($p = 0,04$), ХИГМ / БП ($p < 0,01$), ОНМК / БП ($p = 0,03$).

Важным параметром оценивания также являлось наличие привнесений. Наименьшее количество привнесений отмечается при болезни Паркинсона по сравнению с другими исследовательскими группами. Статистически значимыми эти различия являются при сравнении с группой ХИГМ: пересказ ($p = 0,02$), через 40 минут ($p = 0,001$), через 4 часа ($p = 0,001$), через 36 часов (статистически незначимо) (рис. 9).

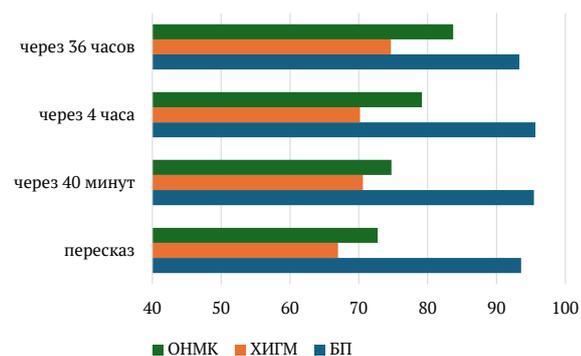


Рис. 8. Искажения семантических единиц, %
Fig. 8. Distortions of semantic units, %

На рисунках 10.1 и 10.2 приведен клинический случай пациента с болезнью Паркинсона. Приведены 4 семантические карты: пересказ (а), через 40 мин (б), через 4 часа (с), через 36 часов (д). Соответственно, красным цветом на них указаны потерянные семантические единицы, оранжевым – искаженные, зеленым – верно озвученные. Стрелками обозначены нарушения последовательности.

Заключение

У пациентов с болезнью Паркинсона отмечается более низкий, чем при хронической ишемии головного мозга, объем рабочей эхоической памяти. При этом различий с группой пациентов с последствиями ОНМК обнаружено не было. Самый большой объем рабочей памяти свойственен группе пациентов с ХИГМ. Таким образом, изначально консолидируется меньший объем информации. При болезни Паркинсона отмечается большая сохранность порядка предложений и семантических единиц, даже по сравнению с группой пациентов с ХИГМ. Однако отмечается наибольший процент искажения предложений и семантических единиц на этапе консолидации памяти, что приводит к увеличению ошибок данного типа при реконсолидации памяти.

Итак, не подтверждаются имеющиеся в литературе данные относительно того, что при болезни Паркинсона ключевым является кинетический фактор (нарушение порядка). Также имеются противоречивые данные о том, действительно ли при общей сохранности долговременной памяти отмечается нарушение памяти кратковременной. В исследовании получены данные относительно того, что уже на этапе сохранения информации при болезни Паркинсона ее содержание претерпевает сильные изменения, что приводит к нарушению процессов консолидации и реконсолидации.

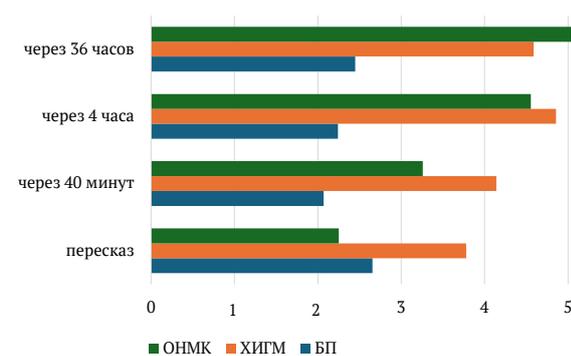
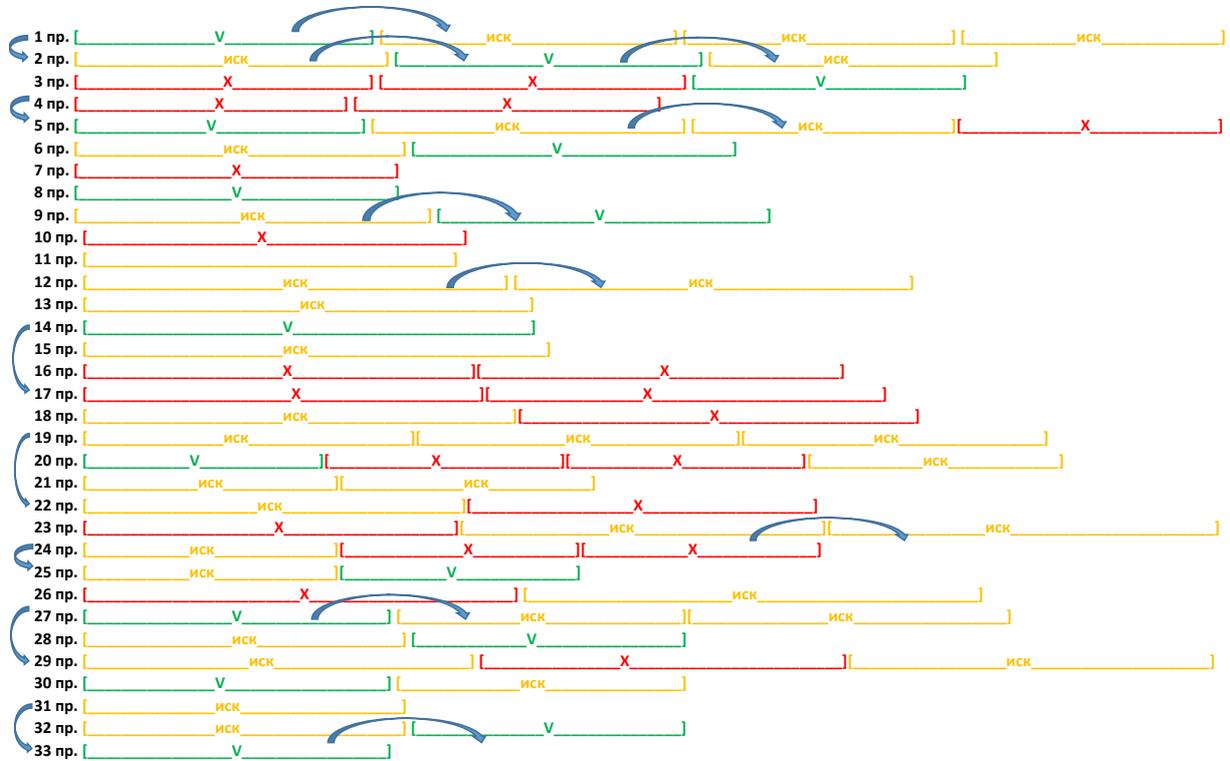
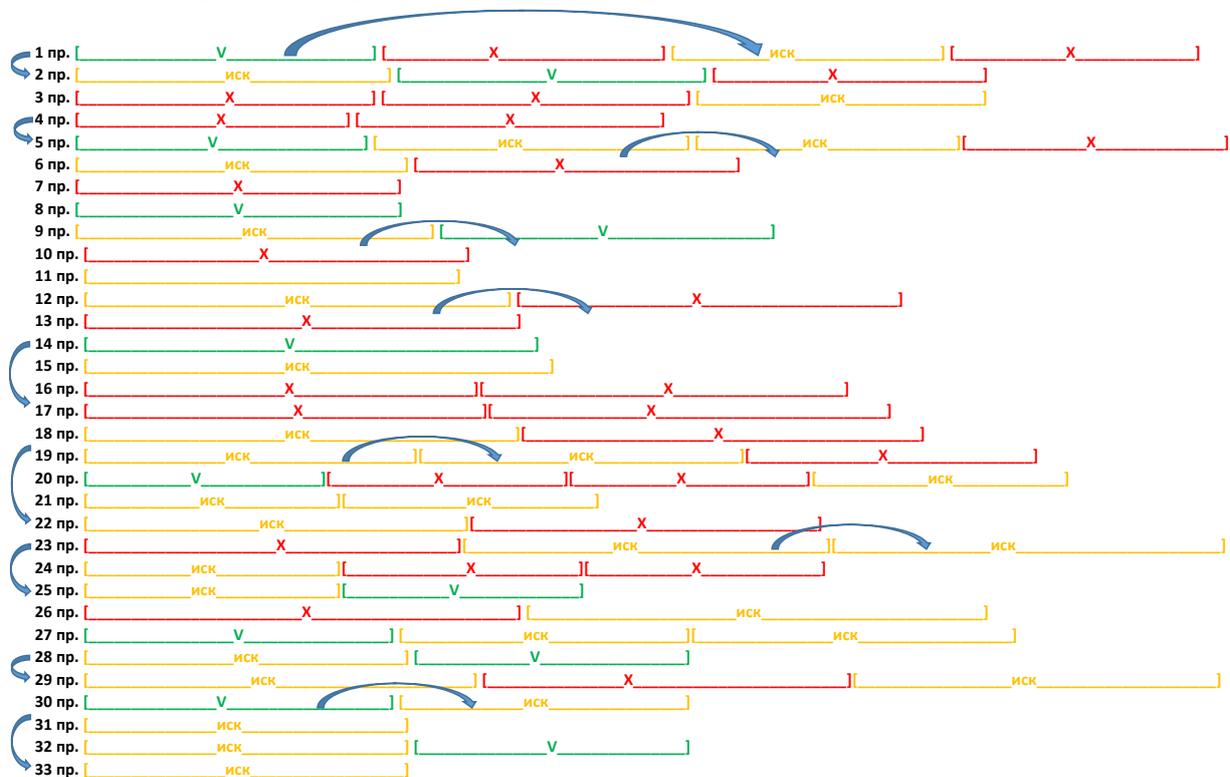


Рис. 9. Количество привнесений семантического содержания
Fig. 9. Added semantic content



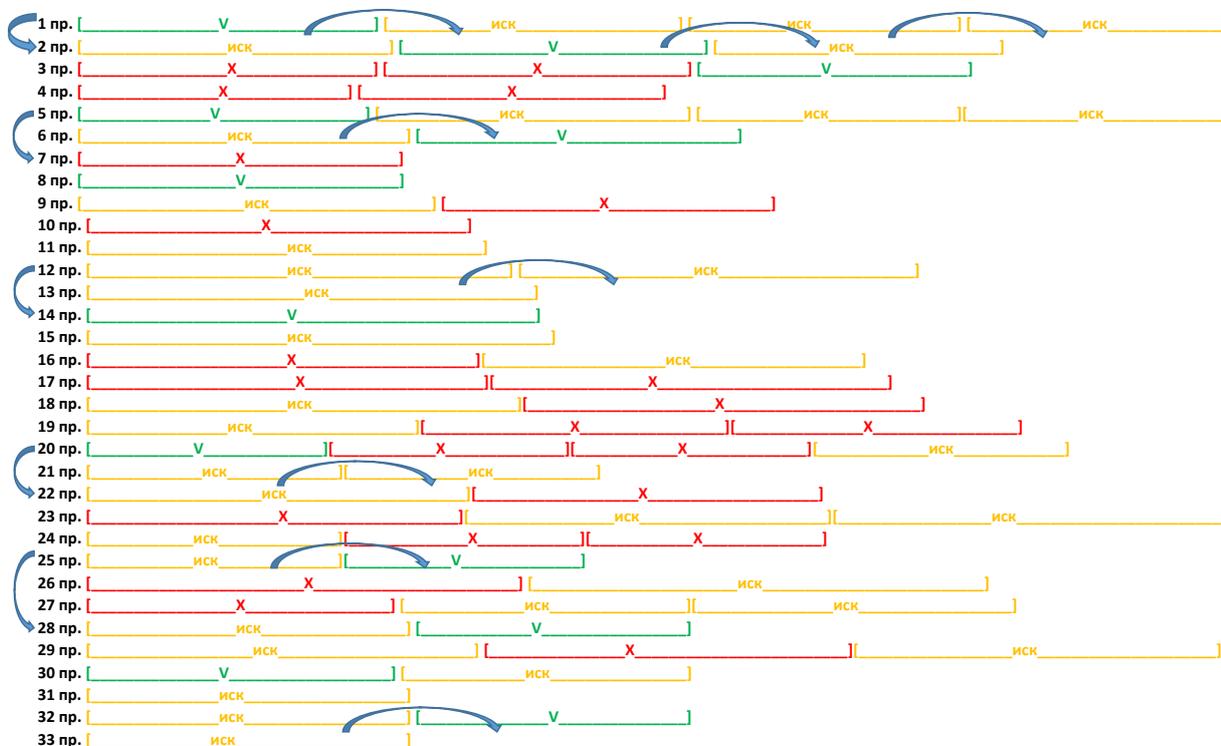
а) Семантическая карта пациента при пересказе



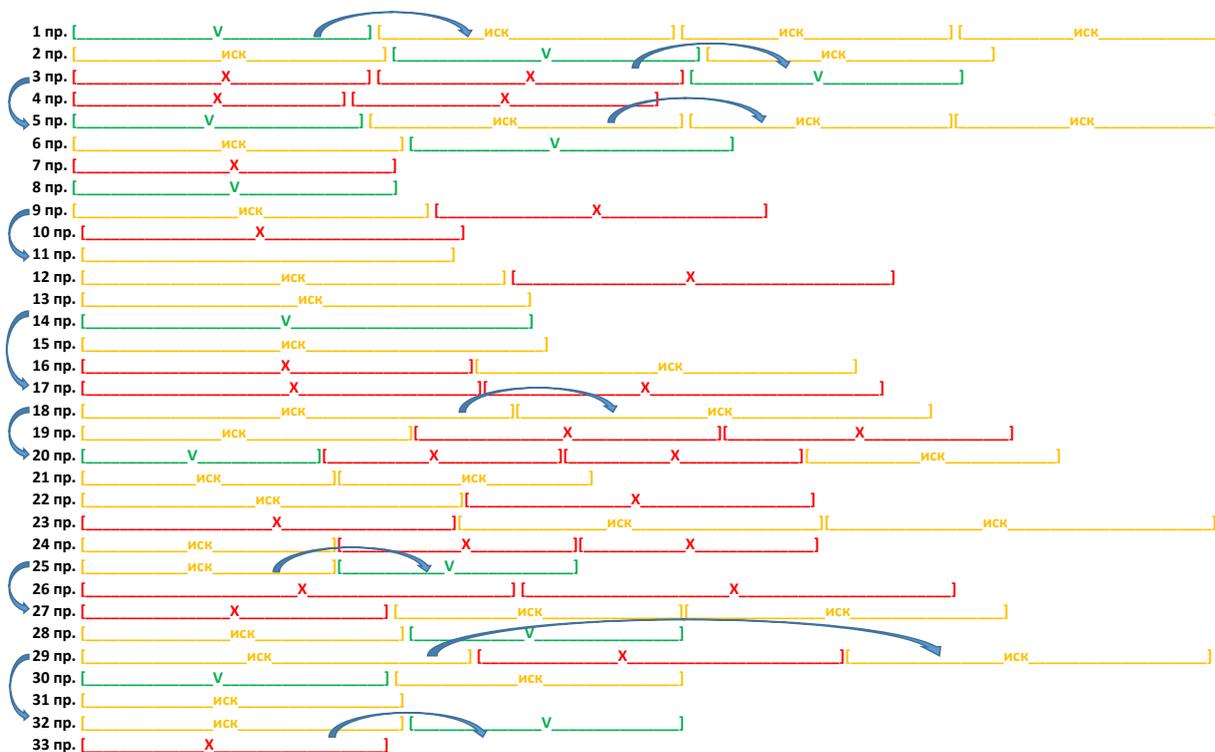
б) Семантическая карта пациента при пересказе через 40 минут

Рис. 10.1. Пример семантических карт пациента N

Fig. 10.1. Semantic cards by patient N



с) Семантическая карта пациента при пересказе через 4 часа



д) Семантическая карта пациента при пересказе через 36 часов

Рис. 10.2. Пример семантических карт пациента N

Fig. 10.2. Semantic cards by patient N

Конфликт интересов: Автор заявил об отсутствии потенциальных конфликтов интересов в отношении исследования, авторства и / или публикации данной статьи.

Conflict of interests: The author declared no potential conflict of interests regarding the research, authorship, and / or publication of this article.

Литература / References

- Aarsland D., Andersen K., Larsen J. P., Lolk A., Nielsen H., Kragh-Sørensen P. Risk of dementia in Parkinson's disease: A community-based, prospective study. *Neurology*, 2001, 56(6): 730–736. <https://doi.org/10.1212/wnl.56.6.730>
- Aarsland D., Batzu L., Halliday G. M., Geurtsen G. J., Ballard C., Ray Chaudhuri K., Weintraub D. Parkinson disease-associated cognitive impairment. *Nature Reviews Disease Primers*, 2021, 7(1). <https://doi.org/10.1038/s41572-021-00280-3>
- Aarsland D., Marsh L., Schrag A. Neuropsychiatric symptoms in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 2009, 24(15): 2175–2186. <https://doi.org/10.1002/mds.22589>
- Abadie M., Camos V. False memory at short and long term. *Journal of Experimental Psychology: General*, 2019, 148(8): 1312–1334. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/xge0000526>
- Allen R. J., Atkinson A. L., Vargha-Khadem F., Baddeley A. D. Intact high-resolution working memory binding in a patient with developmental amnesia and selective hippocampal damage. *Hippocampus*, 2022, 32(8): 597–609. <https://doi.org/10.1002/hipo.23452>
- Amorim F. E., Chapot R. L., Moulin T. C., Lee J. L. C., Amaral O. B. Memory destabilization during reconsolidation: A consequence of homeostatic plasticity? *Learning & Memory*, 2021, 28(10): 371–389. <https://doi.org/10.1101/lm.053418.121>
- Bartlett F. C. *Remembering: A study in experimental and social psychology*. Cambridge: Cambridge University Press, 1932, 317.
- Bartlett F. C. Some problems of scientific thinking. *Ergonomics*, 1959, 2(3): 229–238. <https://doi.org/10.1080/00140135908930430>
- Forsberg A., Guitard D., Cowan N. Working memory limits severely constrain long-term retention. *Psychonomic Bulletin & Review*, 2021, 28(2): 537–547. <https://doi.org/10.3758/s13423-020-01847-z>
- França M., Parada Lima J., Oliveira A., Rosas M. J., Vicente S. G., Sousa C. Visuospatial memory profile of patients with Parkinson's disease. *Applied Neuropsychology: Adult*, 2023, 11: 1–9. <https://doi.org/10.1080/23279095.2023.2256918>
- Friedrich M., Mölle M., Friederici A. D., Born J. Sleep-dependent memory consolidation in infants protects new episodic memories from existing semantic memories. *Nature Communications*, 2020, 11(1). <https://doi.org/10.1038/s41467-020-14850-8>
- Fukuda K., Vogel E. K. Visual short-term memory capacity predicts the "bandwidth" of visual long-term memory encoding. *Memory & Cognition*, 2019, 47(8): 1481–1497. <https://doi.org/10.3758/s13421-019-00954-0>
- Giustino T. F., Maren S. The role of the medial prefrontal cortex in the conditioning and extinction of fear. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 2015, 9(9). <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2015.00298>
- Han N.-R., Kim Y.-K., Ahn S., Hwang T.-Y., Lee H., Park H.-J. A comprehensive phenotype of non-motor impairments and distribution of alpha-synuclein deposition in Parkinsonism-induced mice by a combination injection of MPTP and probenecid. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 2021, 12. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2020.599045>
- Jethani P. M., Toglia J., Foster E. R. Cognitive self-efficacy in Parkinson's disease. *OTJR: Occupational Therapy Journal of Research*, 2023. <https://doi.org/10.1177/15394492231206346>
- Kinoshita K.-i., Tada Y., Muroi Y., Unno T., Ishii T. Selective loss of dopaminergic neurons in the substantia nigra pars compacta after systemic administration of MPTP facilitates extinction learning. *Life Sciences*, 2015, 137: 28–36. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2015.07.017>
- Lee E.-Y. Memory deficits in Parkinson's disease are associated with impaired attentional filtering and memory consolidation processes. *Journal of Clinical Medicine*, 2023, 12(14). <https://doi.org/10.3390/jcm12144594>

- Perez F., Helmer C., Foubert-Samier A., Auriacombe S., Dartigues J.-F., Tison F. Risk of dementia in an elderly population of Parkinson's disease patients: A 15-year population-based study. *Alzheimer's & Dementia*, 2012, 8(6): 463–469. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2011.09.230>
- Singh S., Behari M. Verbal and visual memory in patients with early Parkinson's disease: Effect of levodopa. *Neurology India*, 2006, 54(1): 33–37. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.24699>
- Sun C., Armstrong M. J. Treatment of Parkinson's disease with cognitive impairment: Current approaches and future directions. *Behavioral Sciences*, 2021, 11(4). <https://doi.org/10.3390/bs11040054>
- Takehara-Nishiuchi K. Prefrontal-hippocampal interaction during the encoding of new memories. *Brain and Neuroscience Advances*, 2020, 4. <https://doi.org/10.1177/2398212820925580>
- Twelves D., Perkins K. S. M., Counsell C. Systematic review of incidence studies of Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 2003, 18(1):19–31. <https://doi.org/10.1002/mds.10305>
- Weil R. S., Costantini A. A., Schrag A. E. Mild cognitive impairment in Parkinson's disease – What is it? *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 2018, 18(4). <https://doi.org/10.1007%2Fs11910-018-0823-9>
- Weintraub D., Aarsland D., Chaudhuri K. R., Dobkin R. D., Leentjens A. F., Rodriguez-Violante M., Schrag A. The neuropsychiatry of Parkinson's disease: Advances and challenges. *The Lancet Neurology*, 2022, 21(1): 89–102. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(21\)00330-6](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(21)00330-6)
- Williams-Gray C. H., Foltynie T., Brayne C. E. G., Robbins T. W., Barker R. A. Evolution of cognitive dysfunction in an incident Parkinson's disease cohort. *Brain*, 2007, 130(7): 1787–1798. <https://doi.org/10.1093/brain/awm111>
- Yang Q., Antonov I., Castillejos D., Nagaraj A., Bostwick C., Kohn A., Moroz L. L., Hawkins R. D. Intermediate-term memory in Aplysia involves neurotrophin signaling, transcription, and DNA methylation. *Learning & Memory*, 2018, 25(12): 620–628. <https://doi.org/10.1101/lm.047977.118>
- Yonelinas A. P., Ranganath C., Ekstrom A. D., Wiltgen B. J. A contextual binding theory of episodic memory: Systems consolidation reconsidered. *Nature Reviews Neuroscience*, 2019a, 20(6): 364–375. <https://doi.org/10.1038/s41583-019-0150-4>
- Yonelinas A. P., Ranganath C., Ekstrom A. D., Wiltgen B. J. Reply to 'Active and effective replay: Systems consolidation reconsidered again'. *Nature Reviews Neuroscience*, 2019b, 20(8): 507–508. <https://doi.org/10.1038/s41583-019-0192-7>