

Кафедра общей и клинической психологии

Зав. кафедрой общей
и клинической психологии
д.пс.н., профессор
Исаева Е.Р. _____

Председатель ГАК
д.пс.н., профессор
Соловьева С.Л. _____

Выпускная квалификационная работа

на тему:

***Мнестические расстройства при различной локализации церебрального
инсульта у пожилых людей***

по специальности 37.05.01 – Клиническая психология

Выполнила:
студентка 6 курса
факультета клинической психологии
Пешкова Арина Олеговна
_____ (подпись)

Научный руководитель:
кандидат психологических наук, доцент
кафедры общей и клинической психологии
Бизюк Александр Павлович
_____ (подпись)

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	3
1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ МНЕСТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ	5
1.1. Общие сведения о мнестических процессах.....	5
1.2. Расстройства мнестических процессов при локальных поражениях головного мозга	16
1.2.1. Дисмнезии как клинический тип расстройства мнестических процессов	16
1.2.2. Парамнезии как клинический тип расстройства мнестических процессов	24
1.2.3. Модально-специфические и модально-неспецифические нарушения памяти.....	26
1.2.4. Синдромы расстройств памяти.....	29
1.2.4.1. Корсаковский синдром.....	29
1.2.4.2. Психоорганический синдром.....	30
1.2.5. Переходящие расстройства мнестических процессов.....	32
1.3. Расстройство мнестических процессов в пожилом возрасте	33
1.4. Общие сведения об инсультах	37
2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	41
2.1. Организация исследования.....	41
2.2. Процедура исследования	44
2.3. Методы исследования.....	45
2.3.1. Тест 10 слов.....	46
2.3.2. Методика «Запоминание рисунка»	48
2.3.3. Методика «Называние слова».....	49
2.3.4. Методика «Оценка смысловой памяти»	51
3. ОПИСАНИЕ И АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	53
4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ	68
ВЫВОДЫ	72
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	74
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	75

ВВЕДЕНИЕ

Проблематика нарушения мнестических процессов неизменно находилась в центре психиатрических и патопсихологических исследований. Спектр нарушений мнестических процессов при очаговых поражениях мозга очень широки и включает гипо-, гипер-, амнезию и парамнезию. Закономерность нарушений непроизвольной памяти, наблюдаемых при клинических очаговых поражениях мозга, особенно подробно изучалась в связи с интересом к межполушарным асимметриям и межполушарным взаимодействиям.

Клиническая литература богата описаниями различных нарушений (и аномалий) памяти при различных патологиях.

Исследования нарушений памяти важны с теоретической точки зрения. Это связано с тем, что они позволяют уточнить, какие структуры и факторы мозга участвуют в процессе мнестической деятельности. Исследования по данной проблеме также направлены на необходимость создания программ реабилитации и коррекции людей с такими нарушениями.

Очаговые поражения головного мозга часто ассоциируются с ухудшением памяти и другими нарушениями психической деятельности. Поскольку левое полушарие является основной зоной реализации речи, наибольшее внимание исследователей было направлено на изучение именно этой мозговой системы. Характер психической деятельности при поражении правого полушария изучен существенно слабее.

Теоретической основой работы послужили исследования А.Р. Лурия, Е.Д. Хомской, С.С. Корсакова, В.В. Захарова и др.

Объект исследования: мнестические процессы у больных инсультом при поражении правого полушария.

Предмет исследования: особенности расстройств мнестических процессов у больных инсультом при поражении правого полушария.

Гипотеза исследования:

У больных с установленным диагнозом «Острое нарушение мозгового кровообращения» с локализацией очага поражения в правом полушарии по сравнению со здоровыми испытуемыми, будет отмечаться снижение зрительной памяти при относительной сохранности речеслуховой, активной и смысловой памяти.

Цель исследования: выявление различий в расстройствах мнестических процессов у инсультных больных при поражении правого полушария и здоровых испытуемых.

Задачи исследования:

1. Оценка состояния речеслуховой памяти у инсультных больных и здоровых испытуемых;
2. Определение объема зрительной памяти у инсультных больных и здоровых испытуемых;
3. Сравнительная оценка запаса слов, хранящегося в активной памяти у инсультных больных и здоровых испытуемых;
4. Сравнительная оценка состояния смысловой (логической) памяти у инсультных больных и здоровых испытуемых;
5. Сравнительный анализ особенностей расстройств мнестических процессов у инсультных больных и здоровых испытуемых;
6. Сравнительный анализ особенностей расстройств мнестических процессов у инсультных больных в зависимости от локализации очага поражения (лобные/задние отделы головного мозга правого полушария).

Методы исследования:

- наблюдение;
- тест «10 слов» [15];
- методика «Запоминание рисунка» [2];
- методика «Называние слова» [1];
- методика «Оценка смысловой памяти»;
- статистический метод.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ МНЕСТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

1.1. Общие сведения о мнестических процессах

Память – это сохранение информации о стимуле после того, как действие этого стимула закончилось. Одновременно она является свойством центральной нервной системы, с помощью которого из опыта извлекается информация, подлежащая последующей переработке для дальнейшего использования человеком при решении самого разнообразного спектра задач [15]. Достаточно большое количество психических процессов, так или иначе, реализуется в полном объеме благодаря мнестическим процессам, поскольку именно они, как было сказано ранее, содержат информацию об опыте человека, что и является необходимым условием для поддержания и оптимального функционирования преобладающего большинства познавательных процессов [19]. Иными словами, с точки зрения психологии, память обеспечивает единство и целостность человеческой личности и использует накопленный опыт для регуляции поведения.

Память включает в себя несколько основных процессов: запоминание, удержание и воспроизведение (поиск) информации. Существует также процесс забывания, который бывает временным или необратимым [5].

В психофизиологическом отношении у человека в большей мере развиты характеристики считывания и воспроизведения информации, однако в то же время именно эти процессы в центральной нервной системе оказываются наиболее чувствительными при возникновении патологического процесса (в структурах головного мозга).

Выделяют несколько основных видов памяти:

1. По отношению к фило- и онтогенезу:

Генетическая - память как биологическая функция передается по наследству, в результате чего люди формируют определенные структуры тела в соответствии с историей (родословной) своего вида.

Прижизненная (онтогенетическая) – в ней содержится весь объем информации, который кумулируется на протяжении всей жизни человека. Промежуточную позицию между этими двумя представленными видами занимает импринтинг – запечатление, в результате которого осуществляется формирование связи (как правило очень быстрой и с первого раза) рожденного организма с каким-либо объектом внешней среды (связь новорожденного с матерью).

Основными параметрами памяти как биологической и психической функции являются длительность и устойчивость результирующего следа памяти, объем и надежность заученного материала и специфика его воспроизведения.

2. По характеру психической активности:

Образная (зрительная, слуховая, тактильная и мн. др.);

Моторная (двигательная) – составляет основу автоматизированных навыков;

Эмоциональная – воспоминания о важных и эмоциональных событиях формируются в возрасте от шести месяцев до трех-пяти лет.

По направленности хранящейся информации:

Процедурная память – это хранение информации о ранее усвоенных навыках и поведении, ее также называют бессознательной, поскольку эта деятельность происходит без осознания или волевого усилия человека [11].

Декларативная - память на различные события и объекты [11]. Она локализуется преимущественно в медиальной височной доле и в ядрах таламуса (медиальном дорсальном и переднем), включая гиппокампальную область, и является эксплицитной и кинетической.

3. По характеру хранящегося материала:

Эпизодическая (автобиографическая) - память, имеющая отношение к самому субъекту (как, когда и каким образом была получена информация, время, местоположение, связанные с событиями эмоции).

Семантическая (символическая) – память, в которой закодированы и сохранены основные понятия и смысл поступающей информации о событиях и объектах. Благодаря ней происходит отнесение каких-то частных элементов или признаков к общей категории. Делится на два подвида: словесную и логическую.

Если мнестические процессы протекают в норме, то в основном запоминается семантический характер информации, а эпизодический по мере большего отдаления от произошедшего события стирается из памяти. В случае нарушений, дела обстоят с точностью наоборот: наблюдается преобладание эпизодической памяти над семантической, по сути она и препятствует воспроизведению базовой информации.

4. С точки зрения организации материала: неосмысленная; смыслоорганизованная.

5. По характеру целей деятельности: произвольная (неосознанная, имплицитная) – преобладает в детском возрасте; произвольная (осознанная, эксплицитная) – начинает выходить на первый план во время и после наступления пубертатного периода.

Произвольная память, включает в себя несколько основных стадий: намерение; установление последовательности; использование различных приемов и техник, которые могут облегчить процесс запоминания; контроль и коррекция в случае, если полученные результаты оказались неудовлетворительными.

Выделяют несколько основных закономерностей произвольной памяти. Во-первых, известно, что каждый человек в силу своих врожденных способностей, что зависит от размеров коркового представительства (цитоархитектонических полей) соответствующих анализаторных систем, может лучше запоминать информацию определённой модальности. Помимо прочего, на процесс произвольного запоминания оказывает влияние вербальный или невербальный характер материала, его образность или семантический характер. Во-вторых, говоря о стадиях протекания мнестической деятельности, лучше всего поддаются контролю этапы «запоминания» и «воспроизведения» информации, а самый слабо контролируемый – этап ее хранения. Соответственно, при локальных

повреждениях головного мозга подобные способы организации мнестической деятельности нарушаются неодинаково.

У произвольной памяти имеются свои закономерности. Во-первых, было установлено, что лучше запоминается та информация, которая имеет прямое отношение к цели деятельности или возникающим трудностям по мере ее осуществления. Во-вторых, произвольная память лучше функционирует у детей, постепенно ухудшаясь по мере старения (при этом мозг человека в течение всей жизни запечатлевает всю информацию, которую воспринимает, но большинство ее следов не воспроизводится человеком, однако некоторые из них могут находить свою реализацию при патологических состояниях).

Существенное отличие этих двух разновидностей памяти заключается в том, что при произвольном виде памяти хранение информации является активным процессом, происходит ее трансформация и преобразование, соответственно, при произвольном виде памяти объект может быть идентифицирован уже в результате пассивного узнавания. Другими словами, о пассивности речь идет в том случае, когда субъект осваивает навык, но при этом перед ним не стоит задача целенаправленного воспроизведения его в будущем. По сути, произвольное запоминание – побочный продукт деятельности человека. Вместе с тем само воспроизведение навыка субъектом может приобретать и активный характер в том случае, когда человек обращается к своему прошлому опыту, однако такой процесс является достаточно непростой задачей, поскольку в этом случае необходимо проанализировать и выделить только те следы памяти, непосредственно имеющие отношение к конкретному материалу и осуществлению навыка. Память же как активная мнестическая деятельность предполагает сознательное отношение к будущему и произвольное заучивание материала с имеющейся целью отсроченного воспроизведения [18].

6. По продолжительности сохранения и закрепления материала:

Непосредственная (сенсорная) - память, сохраняющая следы от долей секунды до одной-двух секунд. Память, соответствующая зрительному регистру, обозначается как «иконическая», а слуховому – «эхоическая». В ходе

эксперимента оказалось, что на образную память влияет ряд переменных, включая освещенность до и после визуального стимула, постстимульные визуальные стимулы и длительность предъявления стимулов. Когда буквы предъявлялись до и после того, как испытуемый смотрел на темное поле зрения, иконография сохранялась в памяти дольше. Это объяснялось тем, что наличие темного зрительного поля увеличивало время затухания изображения, поскольку зрительная система "вынуждена" была воспринимать темное поле в момент предъявления стимула. Что касается эхоической памяти, то было отмечено, что следы звуков, как правило, сохраняются дольше, чем зрительные образы. Ее также называют и прекатегориальным акустическим хранилищем, поскольку находящаяся в сенсорных регистрах информация содержится в виде нераспознанных элементов, не отнесенных к тем или иным категориям. Соответственно, при распознавании образов ранее зарегистрированная информация будет храниться не только в сенсорных регистрах, а сами сенсорные следы начнут стремительно угасать [10].

Кратковременная – хранение осуществляется от нескольких секунд до нескольких часов, объем информации составляет от пяти до девяти структурных единиц, при этом хранятся, как правило, не содержательные, а сенсорные характеристики информации (т. е. зрительные, слуховые, обонятельные и т.д.) [19]. Существует и некая особенность кратковременной памяти, которая проявляется в том, что образы слов преимущественно удерживаются в слуховой форме. Подобный феномен наблюдается и в том случае, когда определённое слово вводится в систему через зрительный образ, поскольку в случае воспроизведения ошибочного ответа испытуемые начинают путать элементы сходные именно по звучанию, а не по видимой форме. Однако существует данные и в пользу того, что в кратковременной памяти возможно кодирование как в зрительной, так и в семантической форме [10].

Оперативная – информация удерживается на определённый период времени, необходимый для выполнения соответствующего действия или операции;

Долговременная - имеет неограниченный объем и способна хранить информацию в течение длительного периода времени. В какой-то степени ее можно назвать и логической, поскольку она отражает содержательные и смысловые характеристики информации при помощи семантического кодирования (тщательной обработки и структуризации актуально поступающих стимулов) [19]. В отличие от кратковременной памяти, ошибки в воспроизведении испытуемыми в данном случае будут уже семантическими, а не акустическими (при изначальном запоминании слова «Нут» испытуемый вероятнее назовет слово «горох», чем «жгут»). То есть происходит подмена слов, близких по значению, а не по звучанию). Вместе с тем, благодаря этому виду мнестических процессов, обеспечивается готовность памяти, осуществляемая благодаря системе обращения к ней, в результате которой реализуется поиск необходимых сведений, а не перебор абсолютно всей информации. На примере лингвистической и логической памяти воспроизведение и выборка происходят в несколько основных этапов. Во-первых, входной сигнал "слово-концепт" обобщается внутренним языком и стимулирует конкретные элементы памяти. Во-вторых, в метафизической и других видах памяти уже сформировано знание о слове и следы, связанные с этим знанием. Кроме того, в качестве фона воспроизводится информация, тесно связанная с конкретным словом. Иными словами, предварительная стимуляция последней цепочки в комплексе элементов происходит, но не достигает порога, необходимого для вывода информации [10].

Помимо всего прочего, существуют и несколько основных моделей долговременной памяти [10]:

1. Сетевая модель – долговременная память представляет собой обширную сеть, связанных между собой понятий или совокупности разнородных ассоциаций.
2. Теоретико-множественная модель – семантические классы в долговременной памяти представляют собой совокупность элементов данных (множеств), то есть имеющийся набор информации.

Отдельно выделяют и эйдетическую память. В отличие от обычного представления она обеспечивает детализацию образов, отличается повышенной чувствительностью к интоксикациям, гипоксиям, травмам и аффектам.

Нейрофизиологическим механизмом кратковременной памяти является реверберация стимула по замкнутым нейронным цепям (петля повторения) [15]. В течение определенного времени реверберации вызывают условные и непрерывные биохимические изменения на клеточном уровне, которые составляют основу долговременной памяти. Переход информации из кратковременной памяти в долговременную происходит путем интеграции следов памяти с участием нейромедиатора ацетилхолина.

Интеграция следов памяти — это процесс, преобразующий динамические электрофизиологические процессы в структурные изменения на клеточном уровне. В нейропсихологии расстройство, связанное с процессом формирования следов памяти, обозначается как «повышенная тормозимость следа памяти интерферирующими воздействиями». Она проявляется в том, что пациент может запомнить достаточный объем информации, но при этом появляются трудности ее воспроизведения спустя какое-то время после ее изучения. При этом было установлено, что хуже всего воспроизводится именно близкая по смыслу информация, поскольку со временем нарушается ее дифференцирование [19].

Энграмма – это процесс формирования и считывания следа, образованного воздействием стимулов (как кратковременных, так и долговременных), который вызывает структурные и функциональные изменения в нейрогенезе всей центральной нервной системы, влияя на биологические реакции и деятельность человека в целом.

На образование энграмм влияет: произвольный и произвольный характер запоминаемого материала; процессы внимания (степень направленности и обращения); наличие или отсутствие интереса и страсть к информации, содержание информации, уровень здоровья и утомляемости человека, а также формат информации.

Сам процесс запоминания связан с механизмом консолидации следов, в результате которого происходит закрепление кода поступающей информации. Процесс кодирования осуществляется в несколько этапов: восприятие; сопоставление воспринимаемого образа с его моделью, хранящейся в долговременной памяти; узнавание/не узнавание объекта при участии процессов внимания; образование временного кода в кратковременной памяти; консолидация нового кода в долговременной памяти. Узнавание происходит благодаря вычленению существенных признаков предмета, их сочленения и определения являются они похожими или различными [15]. Следовательно, взаимодействие между кратковременной и долговременной памятью имеет не линейный, а перемежающийся характер, поскольку взаимодействие осуществляется с разными параметрами поступающей информации. Вместе с тем, Клацки Р. отмечала, что до сравнения образа с моделью, происходит модификация стимула в виде его «очистки», благодаря которому осуществляется его нормализация, то есть придание стимулу стандартного положения и размера. Подобный процесс существенно сокращает число эталонов в долговременной памяти, необходимых для распознавания данного стимула [10].

Предполагается, что биологической основой памяти является изменение состава рибонуклеиновых кислот в нейронах и глиальных клетках. Когда импульсы нейронов достигают пресинаптической мембраны изменяется ее ионный состав и положение молекулы рибонуклеиновой кислоты, что приводит к образованию новых белков, содержащих информацию о нейронном коде [15]. Х. Хиден показал, что при наличии возмущения продукция рибонуклеиновой кислоты в нейронах увеличивается примерно на 30-40%, а в глиии приводит к кумуляции.

Что касается процесса хранения информации, то он является не до конца изученным, но все же было обнаружено, что воспринимаемая информация не хранится в своем изначальном неизменном виде, напротив, благодаря мышлению она преобразовывается или искажается.

В то же время биологи из Медицинского центра Университета штата Нью-Йорк показали, что неокортекс играет важную роль в сохранении долговременной

памяти. Для сохранения информации синапсы в неокортексе должны постоянно подвергаться воздействию фермента протеинкиназы M-zeta. Присутствие этого фермента в гиппокампе необходимо для хранения пространственных образов.

Воспроизведение информации активизируется внешним стимулом или осознаваемой потребностью. Произвольное воспроизведение направлено на отбор и выделение соответствующих данных из всего общего многообразия сведений, хранящихся в долговременной памяти, то есть осуществляется «притормаживание» посторонних образов. Вместе с тем, возможно и искажение произвольного воспроизведения вследствие влияния различных впечатлений.

Забывание – это процесс хранения информации в отличие от ее воспроизведения. Практически вся информация хранится в структурах мозга, и забывается то, что не может быть воспроизведено. Забывание в одних случаях происходит в результате проактивного и ретроактивного торможения (Проактивное торможение – забывание информации в результате интерференции ранее заученной. Ретроактивное торможение – забывание, вызванное информацией, заученной позже), а в других в результате защитной реакции организма, направленной на ограничение негативной и избыточной информации [10].

А.Р. Лурия выделил 3 функциональных блоков мозга [15]:

1 блок (энергетический) – обеспечивает регуляцию тонуса и возбудимости коры головного мозга и включает в себя ретикулярную формацию, мезенцефалические области, лимбическую систему и мезо-базальные области коры лобных и височных долей. Эта дисфункция ассоциируется с нарушением динамики когнитивных процессов, плохой концентрацией внимания, ухудшением рабочей памяти и астенией [14].

2 блок - блок приема, переработки и хранения информации, включающий центры основных анализаторных систем (зрительной, слуховой и кожной чувствительности) и область коры, расположенную в задней части полушарий головного мозга. Дисфункция: модально-специфические нарушения [14].

3 блок – блок формирования программ, обеспечивает регуляцию и контроль поведения, включает: моторные, премоторные и префронтальные отделы. При дисфункции: нарушение исполнительных (регуляторных) функций, снижение мотивации, персеверации [14].

Таким образом, в отношении осуществления мнестических процессов принимают участие большое количество компонентов структурно-функциональной организации этого феномена, а именно:

1. Префронтальная кора полушарий головного мозга обеспечивает "рабочую" память человека, которая направлена на точное извлечение и отбор из остальных отделов мозга информации, необходимой для решения текущей проблемной ситуации. Поэтому при повреждении префронтальной коры она не может использовать уже имеющуюся информацию для практической деятельности.

2. Кора второго блока мозга - зрительного, слухового и кожного-хранит сенсорно-перцептивную информацию, поступающую от сенсорных анализаторов. Экспериментальная стимуляция этих областей показала, что испытуемые получают как примитивные, так и сложные зрительные образы, которые сохраняются в долговременной памяти и отражают ранний зрительный опыт человека. При поражении этих областей память на модально-специфическую и сложную информацию утрачивается.

3. Кора височной доли - обеспечивает временное и кратковременное хранение информации и закрепляет следы памяти, связанные с недавними событиями. При этом особую роль играет медиальная часть височной доли.

4. Гиппокамп – имеет связи со многими отделами мозга и осуществляет трансформацию из кратковременной в долговременную память. При повреждении гиппокампа сохраненная информация о событиях, предшествовавших началу заболевания, сохраняется, но процесс обучения становится невозможным.

5. Миндалина является составной частью лимбической системы и, вероятно, отвечает за эмоциональную память человека. В экспериментальных условиях наблюдалась значительная активация миндалины при воспоминаниях о различных

эмоционально значимых событиях. Сама миндалина тесно взаимодействует с гиппокампом, образуя с ним единый комплекс.

6. Таламус – участвует в предварительной обработке практически всей информации перед ее отправкой непосредственно в кору головного мозга. Таламус содержит многочисленные ядра, которые соединяются с различными участками коры головного мозга. При повреждении дорсомедиального ядра нарушается процесс усвоения нового языка, а при повреждении медиального ядра – способность к повторному обучению.

7. Стриатум – часть базальных ганглиев и экстрапирамидной системы. При поражении - утрачивается способность запоминать различные автоматизированные действия.

8. Мозжечок – контролирует и координирует движения. Вместе с корой головного мозга формирует основные условные рефлексы (в основном двигательные).

9. Подкорковая система - обеспечивает эмоциональное качество человека. Следует отметить, что наличие эмоционального компонента облегчает запоминание и снижает порог срабатывания нейронов.

10. Ретикулярная формация - формирование энграмм, а также общий активационный потенциал позволяют своевременно извлекать информацию в нужный момент.

Для запечатления следов необходимо поддержание оптимального тонуса коры, которое делается возможным благодаря ретикулярной формации, гиппокампу и таламусу. Снижение тонуса коры приводит к невозможности запечатления следов, как следствие, возникают модально-неспецифические нарушения памяти.

Примечательно также, что поражение левого полушария имеет как пароксизмальную (нарушение памяти, тяжелая память), так и не пароксизмальную симптоматику (амнестический синдром, приводящий к нарушению вербальной памяти, в тяжелых случаях - невозможность воспроизвести необходимую информацию).

1.2. Расстройства мнестических процессов при локальных поражениях головного мозга

1.2.1. Дисмнезии как клинический тип расстройства мнестических процессов

Дисмнезии – расстройства мнестических процессов, которые включают: гипомнезии, амнезии и гипермнезии.

Гипомнезия – снижение функций памяти, может быть как врожденной, так и быть следствием различных заболеваний мозга (склероз мозговых сосудов), может возникать в результате возрастных изменений (при этом, как правило, у таких больных нарушаются все основные виды мнестических процессов) [5], неврастении или переутомления. При этом, в этих случаях, довольно тяжело определить обусловлена ли гипомнезия ослаблением собственно мнестических процессов или же она является следствием расстройства внимания и ослабления способности восприятия [12]. Происходит нарушение одной или нескольких модальностей памяти, гипомнезия включена в структуру множества психопатологических синдромов (невротических и психоорганических), а также может быть следствием врожденного или приобретенного слабоумия.

Гипермнезия – характеризуется усилением или обострением памяти, преимущественно механической, в результате которого происходит стремительное увеличение не только объема материала, но и его прочности и устойчивости. Подобное нарушение памяти может быть как врожденным, так и наблюдаться при локальных повреждениях головного мозга (связанных с наличием гипофизарных очагов, воздействующих на срединные структуры мозга). Может наблюдаться при особых состояниях сознания, приеме психоактивных веществ и алкогольной продукции, при различных психических расстройствах (в некоторых случаях шизофрении, расстройствах личности, мании и гипомании) [5]. Иногда может рассматриваться в рамках нормы, как исключительная память при особой одаренности индивида.

Амнезии – существенное снижение или отсутствие способности к запоминанию.

Классификации амнезий:

По отношению к событиям:

1. Ретроградная – утрата воспоминаний о событиях, произошедших до возникновения заболевания (в остром периоде). Часто встречается при черепно-мозговых травмах, истерии, алкоголизме, эпилепсии [11]. Может быть следствием испуга, шоковых состояний, мощных стрессов, сотрясений мозга [12].

2. Конградная – утрата воспоминаний о событиях, происходящих во время течения заболевания (в остром периоде).

А) Частичная конградная – наблюдается при угнетении сознания до разных степеней оглушения в связи с сотрясениями головного мозга, как правило, кратковременное [4].

Б) Полная конградная – более длительное и глубокое угнетение сознания (кома), возникающее при сотрясении головного мозга [4].

3. Антероградная – неспособность воспроизведения событий, происходящих после возникновения недуга (в остром периоде). Развивается в результате поражения височных долей или промежуточного мозга [11].

По нарушенной функции памяти:

1. Фиксационная (текущая) – неспособность запоминать события в настоящий момент времени или воспроизводить недавние. Нередко наблюдается после тифа, послеродовых болезней, сотрясений мозга, воспалительных состояний и аутоинтоксикациях. Представляет собой сочетание антероградной и ретроградной амнезии, как правило, непродолжительна – в течение нескольких часов или дней [12].

2. Анэфория – утрата способности к самостоятельному воспроизведению информации (без подсказывания процесс отыскания следов памяти безрезультативен).

3. Прогрессирующая – в начале заболевания отмечается появление трудностей с запоминанием и воспроизведением информации на текущие и

недавно произошедшие события, а затем уже на более отдаленные по времени. Спустя некоторый промежуток времени больной не может припомнить временной интервал совершенного действия, а после и вовсе забывает о совершении действия в определенный момент времени. При дальнейшем развитии распространяется на множество ранее приобретённых знаний, а в конечном итоге и на двигательную память (развивается апраксия).

По динамике проявления нарушения мнестической деятельности:

1. Ретардированная амнезия – можно наблюдать при проведении экспериментально-психологических исследований. После предъявления материала для запоминания испытуемый сохраняет способность только к непосредственному воспроизведению информации, отдаленное (даже короткий промежуток времени) для него уже становится недоступным.

2. Стационарная амнезия – устойчивое нарушение памяти, у пациента не наблюдается ни улучшений, ни ухудшений.

3. Лабильная амнезия – расстройства мнестической деятельности то исчезают, то появляются снова.

4. Регрессирующая амнезия – возможно некоторое неполное восстановление мнестической деятельности.

По объекту амнезии:

1. Аффектогенная амнезия – вытеснение определённых эмоционально-окрашенных воспоминаний.

2. Истерическая амнезия – наблюдается у лиц с истерической акцентуацией, происходит вытеснение из памяти неприятных событий при сохранении других в тот же период времени.

3. Скотомизационная амнезия – проявляется в утрате воспоминаний о неприятных событиях при сохранности воспоминаний о других (по аналогии с истерической, но у лиц без истерической акцентуации).

Выделяют еще два основных типа амнезий:

1. Дегенеративные амнезии – обусловлены утратой информации в процессе перехода из кратковременной памяти в долговременную. Могут возникать при

неврологических нарушениях, но основополагающей причиной являются черепно-мозговые травмы, интоксикации, сосудистые изменения в мозге. Нередко такой тип амнезии называют «чистой» или «истинной». Она характеризуется наличием трех основных признаков: у пациента наблюдается сохранный уровень интеллекта, кратковременная память, как правило, не нарушается, проявляется после острого периода заболевания. На сегодняшний момент считается, что при данном типе амнезии у больного отмечается именно расстройство автобиографической памяти. Поэтому нередко наблюдались случаи, когда пациент мог запомнить текущую информацию на ограниченный период времени, но при этом не мог вспомнить события своей жизни, произошедших в отдаленный период.

2. Диссоциативные амнезии – не происходит фактического выпадения информации, нередко по этой причине их называют парамнезиями. Отличительная особенность: информация хранится в виде нейронного кода, однако он не может быть актуализирован. Утверждается также и то, что такой тип психологической защиты как «вытеснение» тоже в какой-то степени может относиться к данной категории.

Выделяют также и псевдоамнезии.

Псевдоамнезия – невозможность запоминания материала в результате массивного поражения лобных долей (левой лобной или обеих). Больные оказываются неспособными к целенаправленному запоминанию, поскольку в этом случае страдают планирование деятельности, развертка ее последовательности во времени, намерения и мотивационные установки, однако относительно сохранными у них остается произвольная память. Также стоит отметить, что у таких больных, в принципе, страдает структура любой сознательной психической деятельности, а не только мнестической.

Псевдоамнезии имеют обширный характер и распространяется на механическую, логическую, вербальную и невербальную память. Подобные нарушения получили названия псевдоамнезий, поскольку у больных не наблюдаются первичные нарушения памяти, а скорее, имеется расстройство общей организации всех психических сознательных деятельностей. То есть, другими

словами, память как таковая не нарушается, но при этом у больного страдает активное запоминание. Его мнестическая деятельность, в данном случае, ограничена лишь пассивным запечатлением материала.

Как самостоятельную выделяют также и периодическую амнезию - состояние двойственного сознания, который описал доктор Азам и назвал его состоянием двойственной личности, характеризующимся тем, что единое состояние индивида начинает условно делиться на состояние в период болезни и состояние в здоровый период. В периоде болезни больной абсолютно не помнит событий всей своей прошлой жизни, полностью утрачивает ранее приобретенные навыки, не может вспомнить, что происходило с ним в здоровый период. Соответственно, в периоде здорового состояния больной снова обладает всеми прежними воспоминаниями и сведениями, однако не помнит, что происходило с ним в период болезни. Два этих состояния сменяют друг друга [12].

Применительно к локальным повреждениям мозга амнезию выделяют как самостоятельное расстройство мнестических функций. Часто возникает в результате поражения ретикулярной формации, лимбических образований [18].

Может быть как врожденной, так и приобретенной. Врожденная амнезия наблюдается при общем недоразвитии, в частности умственной отсталости. Однако, было выявлено, что при глубокой степени умственной отсталости далеко не всегда обнаруживается тотальное отсутствие мнестических функций, поскольку в некоторых случаях остается относительно сохраненной однонаправленная память, например, звуковая [12].

Приобретенная амнезия может возникать в результате органических заболеваний головного мозга, истерии, неврастении, отравлений [12].

Различают и тяжелые формы приобретенной амнезии, которые встречаются при атрофии коры головного мозга, тяжелых неврозах и травматических повреждениях. Здесь применим закон Т. Рибо: сначала утрачивается память времени (больные помнят события, но не могут ассоциировать их с определённым временным периодом), затем постепенно наблюдается невозможность припомнить события недавнего прошлого, и в конечном итоге, расстройства памяти

распространяются на эмоции, чувства и привычки. При этом восстановление мнестических процессов идет в обратном порядке и в некоторых случаях довольно успешно при сифилитических поражениях головного мозга и хронических интоксикациях. Однако, если у больных имеются атрофии коры головного мозга (старческих или являющихся следствием хронических воспалений), то в большинстве случаев, мнестические процессы не восстанавливаются согласно этому закону [12].

О. Зангвилл в 1967 году, Б. Милнер с 1968 по 1971 год и А.Р.Лурия в 1974 году выявили, что амнезия относится к модально-неспецифическим расстройствам памяти, у больных имеются трудности не с запоминанием, а с хранением и воспроизведением информации, следы не угасают, а тормозятся вследствие воздействия механизмов интерференции. Н.К. Киященко в 1975 году, Э.Г. Симерницкая в 1974 году и Б. Милнер в 1968 году отмечали также и ухудшение произвольной памяти. А.Р. Лурия в 1970 году описал возможность диссоциации речевого и практического воспроизведения условных двигательных реакций [18].

В ряде исследований было обнаружено, что при амнезии различные уровни памяти могут нарушаться неравномерно. С.С. Корсаков отмечал, что наибольшей устойчивостью обладает эмоциональная память [12].

Шаги Ошман было проведено еще одно обширное исследование неравномерной сохранности произвольного и непроизвольного воспроизведения у больных с амнезией. Изучалась возможность получения определённого опыта с помощью применения метода переключения деятельности (механизм интерференции), затем проверялась возможность произвольного (при помощи речи) и непроизвольного воспроизведения. Если испытуемый затруднялся дать правильный речевой отчет, то в таком случае экспериментаторами оказывалась помощь, а именно: задавание дополнительных вопросов (для облегчения отыскания следов путем сужения возможных вариантов ответа); повторное погружение в ситуацию, в которой происходила отработка навыка; предъявление команд и сигналов, на которые испытуемый должен был реагировать в процессе усвоения навыка. В исследовании принимало участие 20 испытуемых с

амнестическим синдромом в возрастном диапазоне от 20 до 70 лет. Трудности с произвольным воспроизведением выявились преимущественно у больных с поражением лобных долей, их в свою очередь и разделили на 3 подгруппы. Первая подгруппа – больные с расстройством избирательности психических процессов, вторая – больные с инертностью психических процессов, третья – больные с амнезией на источник. В первой подгруппе находились лица, которые были прооперированы в связи с клипированием аневризмы передней соединительной артерии и с поражением обеих лобных долей мозга. Один пациент перенёс операцию по удалению опухоли большого размера из левой базальной лобной области. У таких больных наблюдалась невозможность формирования адекватного речевого отчета о совершенных ранее действиях без наводящих вопросов экспериментатора или наличия пусковых сигналов. Другими словами, наблюдалась возможность воспроизведения полученного навыка в практическом плане и невыполнимость такого воспроизведения в речевом. Во второй подгруппе испытуемых наблюдались похожие результаты, в нее входили две пациентки: у одной была обнаружена опухоль в задних отделах прозрачной перегородки и вовлекающая в патологический процесс задние отделы мозолистого тела и область гиппокампа; у второй – поражение медиальных структур и лобных долей мозга. При этом у них наблюдалась адинамия в 3 основных сферах (двигательной, интеллектуальной и речевой – замедление, персеверации, использование речевых стереотипов. К третьей подгруппе относились 2 испытуемых с опухолью мозга и один с аневризмой переднемозговой-преднесоединительной артерии и еще 1 испытуемый, перенёсший тяжелую травму головного мозга. У всех испытуемых в данной группе отмечалось поражение субдоминантного правого полушария. Результаты в данном случае тоже оказались схожими, за исключением одного нюанса: в процессе попытки речевого воспроизведения больные полностью и категорически отрицали совершенные ранее действия, наблюдались конфабуляции, основанные на построении логических связей, а не на случайных фактах [18].

Отдельно выделяют и так называемые системные амнезии – выпадение специализированных видов памяти (на символы, запахи, цвета, лица и навыки). К этому виду принадлежат такие расстройства как: афазии, агнозии, апраксии, возникающие при локальных поражениях корковых структур в результате сосудистых процессов, опухолей и мн.др.

Рассмотрим данные расстройства более подробно:

Афазии

1. Моторная – затруднения в выражении мыслей в вербальной форме. У больных наблюдаются аграмматизмы; замена букв, слогов или слов; контаминации («куринец» - образовано от слов «курица» и «птенец»); имеются и трудности с письменной речью. В более тяжелых случаях отмечаются нарушение письма под диктовку [13].

2. Сенсорная – утрата способности больными понимать устную или письменную речь в результате нарушения фонематического слуха (неразличение сходных звуков) [13].

3. Амнестическая – утрата способности воспроизведения слов в результате их забывания. Больные в этом случае начинают указывать на определённый предмет или заменять его номинативное значение функциональным.

4. Семантическая – затруднения в понимании сложных фраз, поскольку больные не имеют возможности устанавливать соответствия грамматических форм, выражающих отношения между понятиями (больной не понимает разницы между словосочетаниями: «мать сестры» и «сестра матери»).

Агнозия - состояние, при котором рудиментарная чувствительность, осознание и интеллект сохранены, но восприятие и узнавание объектов нарушено.

Выделяют несколько видов, имеющих отношение к расстройствам памяти: предметная (зрительная, слуховая, тактильная); лицевая; оптико-пространственная; симультанная; соматоagnoзии (аутоагнозия, анозогнозия гемиплегия, парестетическая полипсевдомелия – ощущение дополнительных частей тела).

Апраксии – утрата больными моторных навыков (манипулирования с предметами, повторения действий по образцу, выполнение действий по инструкциям и просьбам).

1. Моторная – больной забывает определённые действия, необходимые для выполнения задания, возникает в результате поражения мозолистого тела [14].

2. Идеаторная – происходит нарушение планирования и составления программы действий (последовательности их выполнения), возникает в результате поражения нижней теменной доли в области надкраевой извилины [14].

3. Конструктивная – утрата способности интегрировать отдельные элементы в целостную структуру (например: составление фигуры).

1.2.2. Парамнезии как клинический тип расстройства мнестических процессов

Парамнезии - выделяют в самостоятельный вид нарушений памяти, может возникать в результате хронического утомления, психозов, эпилепсии и травмах головного мозга. Подобный тип расстройства памяти включает: псевдореминисценции, эхомнезии, конфабуляции, криптомнезии, персеверации.

Псевдореминисценции – ложные воспоминания, при которых события прошлого могут переноситься в настоящее. Чаще подобный тип встречается у больных с текущей или прогрессирующей амнезией. Нередко у таких пациентов наблюдаются и прозогнозии, характеризующиеся ошибочным узнаванием людей, а в более тяжелых случаях больной перестает узнавать и свое собственное лицо. Обнаруживаются при старческом слабоумии, прогрессивном параличе [12].

Подвидом псевдореминисценций является экмнезия, при которой пациент начинает жить в прошлом, так как происходит разрыв грани между настоящим и прошлым. В итоге когда-то ранее произошедшие события и связанные с ними воспоминания переносятся в настоящее.

Криptomнезии – тип искажения памяти, при котором наблюдается либо присвоение ложных воспоминаний (из фильмов и книг) и восприятие их как

собственных, либо же пациенты начинают воспринимать собственные воспоминания как посторонние и чужие.

Эхомнезии – эффект «дежавю» (*déjà vu*). К данному виду также относят и парамнезии Пика, при которых больной отмечает некоторые сходства текущей ситуации с когда-либо произошедшей, но при этом не отождествляет их полностью.

Конфабуляции – ложные воспоминания, при которых больной абсолютно уверен в их достоверности. Различают несколько основных подвидов: замещающие – заполнение пробелов в памяти (человек по мере отдаленности от события описывает его несколько иначе, привнося свои правки и добавляя новые подробности); фантастические – ошибочные воспоминания о сомнительных и удивительных событиях произошедшего, может проявляться в мании величия или же в содержании в рассказах эротических элементов; паралитические – ошибочные воспоминания абсурдного характера, лишённые логики и здравого смысла; галлюцинаторные воспоминания Кольбаума (фиксирование памятью галлюцинаторных образов и проецирование их в прошлое, после чего они начинают восприниматься человеком как реально существовавшие, но которых на самом деле не было в действительности); псевдогаллюцинаторные псевдовоспоминания (созданный с помощью воображения тот или иной факт становится содержанием слуховых или зрительных галлюцинаций, проецирующихся в прошлое и воспринимающихся человеком как реально существовавшие).

Персеверации – навязчивое, многократное повторение отдельного слова или фразы. Возникает в результате мозговых патологий и неврозов. Рассматривается как вариант нормы при наличии переутомления.

Как отдельный вид выделяют и палимпсесты, трактующиеся двояко, а именно:

- 1) Потеря памяти с сужением сознания при алкогольной интоксикации.

2) Два эквивалентных воспоминания, возникших в одно и тоже время, повторяются одновременно, но пациент не может понять, какое из воспоминаний правильное и достоверное.

1.2.3. Модально-специфические и модально-неспецифические нарушения памяти

Мнестические расстройства классифицируются на модально-специфические и модально-неспецифические.

Модально-специфические нарушения памяти - результат поражения второго и третьего функционального блока мозга. Наиболее изученной является изолированное нарушение слухоречевой памяти, которая лежит в основе акустико-мнестической афазии. У таких больных не наблюдается общих расстройств фонематического слуха, что дает основание заключить о поражении только одного мнестического уровня слухоречевой системы. При нарушениях зрительно-речевой памяти появляются оптико-мнестические афазии, в соответствии с которыми испытуемый затрудняется назвать показываемые ему объекты, хотя имеет представление о том, что это за объекты и какую функцию они способны выполнять. Расстройство слухоречевой и зрительно-речевой памяти возникает в результате поражения левого полушария (у правшей). Если происходит поражение правого полушария, то наблюдается расстройство музыкальной памяти (применительно к слухоречевой), а также прозогнозии – неспособность опознавания лиц. Вместе с тем, в обоих случаях к подобным расстройствам имеют отношение сочетание нарушений как в мнестических процессах, так и в процессах восприятия. Отдельно выделяют при поражении теменно-затылочных отделов правого полушария нарушение пространственной и цветовой памяти, однако в этом случае у больных остается сохранной возможность восприятия и цвета и пространства [16].

В работах Э.Г. Семирницкой, Н.Г. Корсаковой, Л.И. Московичюте, Ю.В. Микадзе, О.А. Кротковой было установлено, что благодаря левому полушарию

осуществляются произвольные мнестические процессы, а благодаря правому – произвольные. При этом левое полушарие (у правшей) принимает участие в отсроченном запоминании и воспроизведении информации, в то время как правое полушарие – в непосредственном запоминании и воспроизведении. Таким образом, при поражении левого полушария у больных непосредственное запоминание и воспроизведение остаются в большей степени сохранными. Запоминание вербального и невербального по характеру материала зависит от участия соответствующего полушария. Так, в запоминании вербальной информации (имеются семантические параметры) принимает участие левое полушарие, а в запоминании невербальной, соответственно, правое (связано с распознаванием и запоминанием перцептивных параметров) [13].

Яхно и Захаров говорили о локальных поражениях больших полушарий головного мозга в результате опухолей, травм, инсультов, как правило приводящих к дисфункции какого-то определённого коркового отдела соответствующего коркового анализатора. Таким образом, при поражении затылочных долей происходит ухудшение зрительной памяти, височных долей – слухоречевой, премоторных зон лобных отделов – двигательной. На начальном этапе своего проявления модально-специфические нарушения носят характер отдельного симптома в результате локальной атрофии определённых областей головного мозга. Наблюдаются нарушения в соответствии с определённой модальностью, то есть зрительной, слухоречевой, двигательной, соматической и т.д. при поражении соответствующих долей [19].

Модально-неспецифические нарушения - результат поражения первого функционального блока мозга, является следствием поражения различных уровней срединных неспецифических структур мозга.

При поражении медуллярных уровней нарушаются память, внимание, сознание и циклы «сон-бодрствование» [13]. Подобные нарушения памяти, связанные с травматическим воздействием на мозг, описываются как ретроградная и антероградная амнезия, однако более подробно изучено нарушение процессов внимания при поражении на мезенцефальном (гипофизарном) уровне.

Вообще, долгое время считалось, что гипофизарные заболевания протекают без каких-либо симптомов, но позднее, как оказалось, они имеют ряд своих особенностей, связанных с расстройством памяти. Во-первых, у больных, страдающих гипофизарными заболеваниями, наблюдаются значительные нарушения именно кратковременной памяти; а, во-вторых, у них отмечаются проблемы не с запоминанием самого материала, а с его хранением (это объясняется повышенным действием механизмов интерференции, которые могут быть как гомогенными (испытуемому после запоминания одних слов предлагается запомнить другие – материал воспроизводится хуже), так и гетерогенными (немнестические операции: счет в уме и чтение – материал воспроизводится лучше)). Отличительной особенностью является и возможность реминисценции (воспроизведение информации через длительное время – через несколько часов или дней).

Характерной особенностью нарушений памяти при диэнцефальных поражениях в отличие от Корсаковского синдрома является возможность компенсации дефекта. Больные, имеющие диэнцефальные поражения, способны лучше запоминать и воспроизводить информацию, если у них наблюдается повышенная мотивация к проведению обследования или же если они прибегают к установлению семантических связей между объектами. И, соответственно, у больных, имеющих корсаковский синдром, подобные манипуляции оказываются неэффективными.

Особой формой не модально-специфических нарушений памяти являются медиальные и базальные поражения лобной доли. Базальные поражения часто связаны с возникновением аневризм передних коммуникационных артерий и опухолей различной этиологии. Нередко присутствуют и медиобазальные очаги. В этом случае у пациентов наблюдается не только ухудшение кратковременной памяти и повышенная восприимчивость к сторонним воздействиям, но и нарушение логической памяти, сочетающейся с ложными припоминаниями. Что касается логической памяти, то такие больные, как правило, имеют трудности с последовательным пересказом истории или рассказа и «феномен привнесения

новых слов». Слабые семантические связи обнаруживаются и при решении интеллектуальных задач, при этом отмечается снижение способности отсроченного воспроизведения материала [16].

Яхно и Захаров также отмечали, что модально-неспецифические нарушения памяти возникают в результате поражения подкорково-лобных связей. Отличительной характеристикой является нарушение обработки и структурирования информации, воспроизведения и вычленения нужного следа памяти [19].

Основное отличие модально-специфических нарушений памяти от модально-неспецифических расстройств, в которых основную роль играют механизмы интерференции, заключается в том, что в данном случае отмечается непосредственная слабость следов памяти и их стремительное угасание.

1.2.4. Синдромы расстройств памяти

1.2.4.1. Корсаковский синдром

Корсаковский синдром относится к модально-неспецифическим нарушениям памяти, который возникает вследствие поражения лимбической системы [13]. Под корсаковским синдромом понимают проявление амнезии как отдельного симптома без наличия сочетаний нарушения со стороны познавательных процессов [19]. Возможно сочетание расстройств памяти на текущие события (фиксационная амнезия) с конфабуляциями, криптомнезиями, псевдореминисценциями и дезориентировкой в месте и во времени [5].

Фундаментальной базой корсаковского синдрома является расстройство консолидации памяти, которая отвечает за перевод кратковременной памяти в долговременную. Отличительной характеристикой больных данным синдромом является их неспособность усваивать опыт из повседневной реальности [19].

При проведении нейропсихологического обследования обнаруживается, что у больных имеются нарушения, проявляющиеся не только в затруднении активного воспроизведения информации, но имеется сниженная способность

узнавать объекты. При этом было установлено, что кратковременная память у пациентов все-таки остается относительно сохранной, то есть больной может удерживать достаточный объем информации в течение нескольких минут при соблюдении условия непосредственного воспроизведения этой информации, которая осуществляется сразу после запоминания. Если после заучивания некоторых элементов предъявить испытуемому задания, направленные на переключение его деятельности, то в таких случаях больной оказывается не в состоянии вспомнить ранее выученную информацию. В данном случае подсказки со стороны исследователя и помощь в установлении семантических связей между объектами оказываются тщетными и безрезультатными [21]. Благодаря относительной сохранности избирательности воспроизведения, испытуемые могут хотя бы в течение ограниченного периода времени удерживать информацию. Семантическая и произвольная память также являются относительно сохраняемыми [19].

Особую форму корсаковского синдрома представляют собой помимо нарушений памяти и расстройство сознания, которое нередко обнаруживается при различных психических расстройствах [9].

Этиологией корсаковского синдрома является отклонение от нормального функционирования сосцевидных тел, гиппокампа и его связей с некоторыми ядрами миндалевидного тела (ангедолярное ядро), наличие опухолей, любых повреждений гиппокампа и его области, а также инсульт мозговых артерий [19]. Наиболее часто корсаковский синдром обнаруживается у лиц, злоупотребляющих спиртными напитками, в частности в молодом, раннем и позднем зрелом возрасте. Ядром патогенеза в данном случае является дефицит витамина В1, приводящий к повреждению связей между сосцевидными телами гипоталамуса и гиппокампом [11].

1.2.4.2. Психоорганический синдром

Представляет собой комбинацию расстройств трех основных сфер психической деятельности (Триада Вальтер-Бюэля):

1. Снижение интеллекта
2. Недержание аффекта
3. Мнестические нарушения

Основные симптомы: эмоциональные нарушения (эмоциональная неустойчивость, раздражительность, апатия, раздражительность, апатия, безразличие, эйфория), нарушения процессов внимания (утомляемость, трудности переключения и концентрации), наличие амнезии, нарушения подвижности мышления от детализации к вязкости, нарушения в области воли (снижение активности, сужение круга интересов, безынициативность, наличие фиксации деятельности), дисфункция интеллектуальной сферы (снижение интеллекта), неспособность к самообеспечению, плохое социальное и биобезопасное функционирование психики, дислексия, дисфункция психики, дисфункция социальной сферы, дисфункция интеллектуальной сферы (снижение активности, сужение круга интересов, отсутствие спонтанности, наличие фиксации в деятельности).

Пациенты также восприимчивы к ряду соматических инфекций и климатическим и погодным факторам.

В некоторых случаях могут встречаться такие симптомы, как: сенестопатии, простые галлюцинации (чаще слуховые), нестойкий бред (фрагментарный и простой по содержанию), склонность к образованию сверхценных идей и фобий.

Психоорганический синдром возникает в результате резидуально-органических поражений головного мозга, травм, инфекций, интоксикаций, различных соматических заболеваний и имеет 4 основные формы. При условии прогрессивного течения указанные формы выступают как последовательные этапы:

1. Астеническая форма - истощение психических процессов, плохая концентрация внимания, повышенная эмоциональная чувствительность,

раздражительность, легкая потеря памяти, сенсорные расстройства, склонность к заикливанию на деталях.

2. Эксплозивная форма – раздражительность с приступами грубости и злости, эмоциональная лабильность, склонность к детализации, дисмнезии, ухудшение способности к адаптации, нозофобии, тенденция к образованию сверхценных идей.

3. Эйфорическая форма – дисмнезии, снижение критики к своему состоянию, выраженная гиподинамия, снижение сообразительности, эмоциональная лабильность в виде вспышек гнева с последующим ощущением беспомощности и слезливости.

4. Апатическая форма – выраженное безразличие, гиподинамия, снижение активности, сужение круга интересов, выраженные дисмнестические нарушения, расстройство активного внимания.

1.2.5. Переходящие расстройства мнестических процессов

Переходящие нарушения памяти обычно описываются больными как провалы в памяти, во время которых человек частично или полностью утрачивает способность воспроизвести в памяти события некоторого временного периода. Результаты нейропсихологического исследования не обнаруживают значительное снижение мнестических функций. Внезапная потеря памяти может быть связана с алкоголизмом; (однако прямая связь между количеством этанола и провалами памяти не обнаружена); приемом транквилизаторов биодиазепинового ряда; черепно-мозговыми травмами (предположительно происходит нарушение нормального функционирования ретикулярной формации и ее связи с гиппокампом, во время которых человек на определённый период утрачивает способность запоминать события в настоящий момент времени); а также с эпилепсиями (больной не помнит подробности, происходящие во время припадка, а также некоторое время после него, поскольку пребывает в спутанном сознании). При черепно-мозговых травмах нарушается долговременная память в результате

расстройства консолидации следа памяти, также отмечается подобная тенденция и при электросудорожной терапии [16].

Реже наблюдается, так называемая, глобальная амнезия, имеющая непредвиденный и кратковременный характер (транзиторная глобальная амнезия). Она проявляется во внезапной и непродолжительной (в течении нескольких часов) утрате способности человека запоминать текущие события, но уже в довольно грубой форме. Отличительным признаком также является и то, что после исчезновения подобного вида амнезии нарушения со стороны мнестических процессов не обнаруживаются. Транзиторная глобальная амнезия проявляется в нарушении консолидации следов памяти, благодаря которой и осуществляется переход из кратковременной памяти в долговременную. К подобной трансформации имеет прямое отношение гиппокамп, но при данной форме амнезии он перестаёт нормально функционировать в связи с нарушением кровообращения двух задних мозговых артерий. Также существует предположение, что данная форма амнезии имеет место быть в результате активности эпилептических очагов в глубинных отделах гиппокампальной области [31].

1.3. Расстройство мнестических процессов в пожилом возрасте

В пожилом возрасте некоторое снижение мнестических функций наблюдается повсеместно, она сопровождает нормальное старение и начинается в интервале от сорока пяти до шестидесяти лет. Довольно часто нарушения памяти возникают вследствие дегенеративных и сосудистых изменений головного мозга. Основное их отличие от нормальных возрастных изменений памяти заключается в том, что пациенты испытывают немалые трудности в повседневной жизни. Изменение нормального функционирования памяти происходит в результате нарушения семантического кодирования, но если пациенту оказать помощь в установлении семантических связей в процессе запоминания или дать подсказку во время самого воспроизведения, то, как правило, пациенты способны вспомнить ранее заученные элементы. И наоборот, у пациентов, имеющих заболевания

головного мозга гораздо сложнее происходит процесс отыскания следов памяти или не происходит вовсе [19].

Применительно к людям пожилого возраста патологический дисмнемический синдром включает в себя три основных состояния: изменения памяти, связанные с возрастом, сенильный амнестический синдром и деменция. Эти состояния крайне отличаются друг от друга, поскольку в первом случае, говоря об изменениях, связанных с возрастом, результаты нейропсихологического обследования не выявляют существенное снижение мнестических функций, так как обычно ощущения подобных нарушений связаны с особенностями эмоционально-аффективной сферы самих испытуемых (тревожность, ипохондричность, депрессия), а также с начальным этапом органического заболевания мозга [26].

Сенильный амнестический синдром выявляется с помощью методов нейропсихологической диагностики, но при этом нарушения мнестических функций могут наблюдаться как отдельно, так и в сочетании с другими маловыраженными когнитивными расстройствами. Здесь, в отличие от первого состояния, имеется вероятность органических причин возникновения расстройств мнестических функций, и поэтому, есть высокий шанс развития деменции в потенциальном будущем [19].

Деменция – это выраженное расстройство памяти, сопровождающаяся другими когнитивными нарушениями [11]. Она характеризуется нарушением профессиональной, социальной и семейной адаптации больного [14]. Причиной деменции являются органические поражения головного мозга.

Для того, чтобы диагностировать деменцию необходимо выявить что: у пациента имеются грубые нарушения как кратковременной, так и долговременной памяти, наблюдаются расстройства высших мозговых функций (праксис, гнозис, речь, утрачивается способность контроля над какими-то сложными и произвольными видами деятельности); все перечисленные критерии возникают в результате органического поражения головного мозга; у больного наблюдаются существенные трудности в повседневной и профессиональной деятельности [23]. Характер нарушений долговременной памяти является достаточно вариативным,

могут наблюдаться: короткие потери памяти от нескольких минут до нескольких лет, длительная ретроградная амнезия, растянувшаяся на многие десятилетия, длительные неклассифицированные потери долговременной памяти [21].

Клинические проявления деменции разнообразны, включают: поведенческие нарушения (снижение критики, агрессивность, раздражительность, психомоторные возбуждения) и изменения личности (эгоцентризм, повышенная тревожность, отстраненность, отчужденность от окружающих) [14].

Специфика расстройств мнестических функций при деменции связана с плюральными поражениями различных отделов головного мозга. К основным причинам возникновения относят болезнь Альцгеймера, деменцию с тельцами Леви [20].

Существует также данные о том, что наличие в семейном анамнезе указаний на возникновение синдрома Дауна является фактором риска развития Болезни Альцгеймера [17] [29].

Что касается, болезни Альцгеймера, то она возникает в результате поражения глубинных отделов височных долей и коры теменных долей головного мозга. Диагностическими признаками являются потеря памяти на недавние события в сочетании с другими когнитивными нарушениями [20]. В патологический процесс при болезни Альцгеймера по-разному вовлекаются различные отделы головного мозга. Наиболее выраженные атрофические изменения наблюдаются в гиппокампе и функционально значимых более глубоких отделах височной доли мозга. Затем патологические изменения возникают в задней части височной доли и в теменных долях. Наиболее медленно вовлекаются в патологический процесс выпуклые участки лобной коры, первичной моторной коры и сенсорной коры[3][35].

К факторам, повышающим риск развития болезни Альцгеймера относятся: неконтролируемая артериальная гипертензия в среднем и пожилом возрасте, атеросклероз магистральных артерий головы, сахарный диабет, избыточный вес, гиподинамия, хроническая гипоксия (при заболеваниях дыхательных путей), черепно-мозговые травмы, низкий уровень образования, эпизоды депрессии в

молодом и среднем возрасте [34]. У пациентов с ранним дебютом данного заболевания отмечалось быстрое его прогрессирование, а у тех, у кого симптомы появлялись позже, соответственно, и прогресс заболевания происходил намного медленнее [24] [30].

Деменция с тельцами Леви возникает в результате расширения задних рогов боковых желудочков, приводящее к теменно-затылочной атрофии. У больных наблюдается замедленность и заторможенность психических процессов, колебание концентрации внимания, умеренное расстройство мнестических процессов, нарушение зрительно-пространственного праксиса и гнозиса, речь сохранна (без нарушений), иногда возможно появление зрительных галлюцинаций [20] [36].

При проведении экспериментов у испытуемых отмечается снижение объема кратковременной памяти, расстройства кратковременной и долговременной памяти в целом. Страдают как произвольное, так и произвольное запоминание. Подсказка исследователя при попытке воспроизведения информации испытуемым является безрезультатной [19] [30]. У больных нарушаются самые разнообразные виды памяти. Это могут быть расстройства семантической памяти, эпизодической, процедурной (нарушение автоматизированных навыков произвольной деятельности), расстройства избирательности внимания, конфабуляции [7]. На более поздних сроках происходит развертывание клинической картины деменции, проявляющейся в наличии у больных: апраксии, агнозии, афазии, интеллектуальных нарушений – все перечисленные расстройства являются причинами вторичных нарушений памяти [8].

Классификация деменций [20]:

1. Легкая – происходит нарушение сложных видов деятельности (социальная активность и работа). Больные редко нуждаются в помощи, навыки самообслуживания сохранены.

2. Умеренная – наблюдается нарушение пользования бытовой техникой, навыки самообслуживания у больного сохранены, но необходимы подсказки.

3. Тяжелая – больным необходима регулярная и постоянная помощь, больные апатичны снижается чувство голода и жажды [33].

Особенно при деменции обнаружено снижение содержания ацетилхолина и плотности ацетилхолиновых рецепторов в гиппокампе, височной доле, теменной доле и орбитофронтальной коре [32].

Исследования также показали, что помимо ацетилхолинергической системы страдают и другие нейротрансмиттерные системы: глутаматергическая, норадренергическая, дофаминергическая и серотонинергическая [34] [27].

Эпидемиологические исследования свидетельствуют, что регулярная физическая активность способствует уменьшению заболеваемости деменцией [27].

1.4. Общие сведения об инсультах

Инсульт — это острое нарушение мозгового кровообращения, симптомы которого сохраняются более одних суток.

Классификация:

1. Ишемический инсульт;
2. Геморрагический инсульт;
3. Субарахноидальное кровоизлияние [6].

Ишемический инсульт почти всегда вызывается сужением или закупоркой артерий, снабжающих кровью головной мозг. В результате клетки мозга испытывают острый недостаток кислорода и питательных веществ и погибают.

Существует множество причин закупорки кровеносных сосудов. Например, эмболы (сгустки крови, образующиеся в сердце при инфаркте) могут закупоривать сосуды, а пузырьки воздуха или частицы жира - перекрывать просвет сосудов. Наиболее распространенной причиной, в результате которой происходит закупорка просвета сосуда, является такое явление, как тромбоз, то есть формирование сгустка крови. На поверхности атеросклеротических бляшек часто образуются сгустки крови. Вероятность образования тромбов возрастает, если повышена свертываемость крови или повышена вероятность агрегации тромбоцитов. Церебральный вазоспазм очень редко может привести

к инфаркту. Однако установлено, что церебральный вазоспазм часто возникает не сразу, а через некоторое время после субарахноидального кровоизлияния [6].

Многократное и частое повышение артериального давления вызывает метаморфозы стенок мелких кровеносных сосудов, снабжающих глубокие структуры головного мозга необходимыми веществами. В результате метаморфоз просвет сосуда сужается и часто закрывается. Многократное и быстрое повышение давления в этих просветах сосудов может приводить к образованию небольших инфарктов (в научной литературе их называют "лакунами") [6].

Заболеваемость ишемическим инсультом в четыре раза выше, чем геморрагическим, который является другим видом инсульта.

С другой стороны, геморрагический инсульт обычно вызывается разрывом артерии, и этот тип инсульта часто называют кровоизлиянием в мозг, поскольку при разрыве кровеносного сосуда кровь вытекает и заливают область мозга.

Геморрагический инсульт обычно возникает у людей с повышенным артериальным давлением (гипертонией). В некоторых случаях стенки кровеносного сосуда не выдерживают резкого усиления кровотока, что приводит к его разрыву.

Однако исследования показали, что аневризмы при разрыве реже вызывают такие явления, как геморрагический инсульт.

Аневризмы – это мешкообразные выпячивания в стенках кровеносных сосудов. Стенки этих выпячиваний тоньше, чем сами сосуды, и даже незначительное повышение артериального давления часто может привести к их разрыву. Например, если человек находится в стрессовой ситуации, то даже небольшая физическая нагрузка может привести к разрыву стенки сосуда.

При разрыве кровеносного сосуда на поверхности мозга кровь попадает в субарахноидальное пространство. Поэтому такой вид инсульта, обычно вызванный разрывом аневризмы, называется «субарахноидальным кровоизлиянием».

Все течение инсульта очень быстрое - от нескольких минут до нескольких часов (обычно дней).

Течение заболевания после инсульта можно условно разделить на острую фазу (до трех недель), фазу восстановления (до одного года) и позднюю фазу инсульта (более одного года).

Острая фаза включает в себя патологические процессы (например, нарастающий отек головного мозга) и процессы, способствующие восстановлению (улучшение кровоснабжения вокруг очага поражения, уменьшение кровоизлияния и снижение давления гематомы на окружающую ткань мозга).

Если симптомы острого нарушения мозгового кровообращения проходят в течение суток, это называется транзиторной ишемической атакой или транзиторным нарушением мозгового кровообращения. Если все нарушенные функции восстанавливаются в течение первых трех недель, это называется «легким инсультом» [6].

Первые симптомы возникающего инсульта:

1. Неожиданно возникшая слабость в конечностях;
2. резкое онемение конечностей;
3. непредвиденное расстройство речи (в частности произношения или ее понимания);
4. внезапная потеря равновесия, потеря координации, головокружение;
5. внезапная потеря сознания;
6. сильная острая головная боль без видимой причины, а также после сильного стресса или физической нагрузки;
7. внезапное онемение губ или половины лица.

Факторы риска развития инсульта

1. Контролируемые факторы (на них можно повлиять с помощью рекомендаций врача или изменения образа жизни пациента).

2. Неконтролируемые факторы (факторы, на которые невозможно повлиять, но которые необходимо учитывать).

Контролируемые (регулируемые) факторы риска:

1. Высокое артериальное давление (>140/90 мм рт.ст.);
2. Курение;
3. Регулярное употребление алкогольных напитков;
4. Фибрилляция предсердий или другие заболевания сердца;
5. Образ жизни (избыточная масса тела, низкое артериальное давление, нарушения питания);
6. Повышенный уровень холестерина;
7. Наличие сахарного диабета;
8. Использование оральных контрацептивов.

Неконтролируемые (нерегулируемые) факторы риска:

Возраст (хорошо известно, что с возрастом риск развития инсульта увеличивается).

Факты показывают, что:

1. Около 1/3 людей, переживших инсульт, находятся в возрасте от 20 до 60 лет;
2. 2/3 инсультов происходят в возрасте 60 лет и старше;
3. В возрасте 55 лет и старше риск развития инсульта увеличивается каждые десять лет.
4. Пол (у мужчин риск инсульта несколько выше, чем у женщин. Однако, по данным последних исследований, эти величины сопоставимы. (Во всех возрастных группах смертность от инсульта выше у женщин).
5. Наследственность (риск возникновения инсульта увеличивается, если среди близких родственников есть люди, перенесшие инсульт).

2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Организация исследования

В зависимости от целей и задач была разработана исследовательская программа. Она включала следующие аспекты:

- Выбор репрезентативных методик для изучения функций различных типов памяти;

- Изучение документации (информация о дате поступления и развитии приступов инсульта, выписка из амбулаторной карты с указанием тяжести течения; краткое изложение заключений специалиста о текущем состоянии здоровья испытуемого);

- Клиническая беседа (знакомство; установление позитивных личных отношений с субъектом; информирование о характере и цели обследования; разъяснение жалоб, определение состояния человека по имеющимся симптомам заболевания);

- Исследование.

Исследование включает в себя четыре этапа: организационный; подготовительный; психодиагностический; заключительный.

На этапе организации была определена исследовательская база и группы испытуемых. Отбор участников исследования проводился следующим образом: составление критериев включения в исследование и соответствие им. Эти данные будут представлены ниже.

На подготовительном этапе была разработана исследовательская программа, в пределах которой был осуществлен отбор необходимых методик.

На психодиагностическом этапе было проведено экспериментальное исследование, направленное на анализ и оценку различных видов памяти, а именно: кратковременной, долговременной речеслуховой, зрительной, активной, смысловой (логической).

В заключительном этапе были проведены статистические процедуры для анализа собранных экспериментальных данных, а также разработаны сводные таблицы, необходимые для их систематизации и интерпретации.

Применяемые методы и методики:

1. Метод беседы и наблюдение;
2. Тест «10 слов»;
3. Методика «Запоминание рисунка»;
4. Методика «Называние слова»;
5. Методика «Оценка смысловой памяти»;
6. Сравнительный анализ по критерию Манна-Уитни, описательная статистика.

В начале нашего исследования было принято решение о производстве подбора респондентов в экспериментальную группу в рамках взаимодействия с отделением неврологии на базе СПб ГБУЗ «ГМПБ №2», затем на отделении неврологии в СПб ГБУЗ «Елизаветинская больница».

Для сохранения объективности и прозрачности проводимого исследования, были отобраны пациенты с различной локализацией очага поражения в рамках правого полушария.

Обеспечение общих стандартов сбора научных доказательств является важной составляющей исследовательской работы, поэтому нами устанавливается четкое последовательное предъявление тестовых методик всем испытуемым.

Критерии включения в исследование:

1. Способы диагностики пациентов:
 - Предварительная беседа, наблюдение;
 - Изучение клинического диагноза и анамнеза;
 - Тестирования, проводимые как в устном, так и письменном формате.
2. Характеристики:
 - Пациенты с подтвержденным диагнозом острого нарушения мозгового кровообращения;

- Локализация очага поражения головного мозга в правом полушарии;
- Возраст испытуемых с 60 лет (согласно классификации ВОЗ и признание 60-летнего возраста к категории пожилого).

Критерии исключения из исследования:

- Тяжелобольные пациенты, требующие интенсивной терапии;
- Наличие подтвержденных дефектов речи в соответствии с заключением логопеда (дизартрии, афазии, алалии и др.);
- Отсутствие ориентировки во времени и пространстве, пациент не доступен к контакту;
- Наличие умеренного и выраженного когнитивного снижения.

На начальном этапе исследования, из общего числа респондентов, допущенных к участию, была сформирована выборка, насчитывающая 24 испытуемых, удовлетворяющих установленным нормам отбора.

18 человек были исключены из группы респондентов в связи с локализацией очага поражения в левом полушарии.

Среди 24 человек, 12 из них имеют поражение передних отделов головного мозга правого полушария, остальные 12 – задних отделов головного мозга правого полушария.

Далее был произведен подбор респондентов в контрольную группу, которую составляли здоровые испытуемые, сопоставимые по возрасту с экспериментальной группой.

Критерии включения в исследование:

1. Способы диагностики пациентов:

- Предварительная беседа, наблюдение;
- Изучение клинического диагноза и анамнеза в целом;
- Тестирования, проводимые как в устном, так и письменном формате.

3. Характеристики:

- Отсутствие диагноза острого нарушения мозгового кровообращения и черепно-мозговых травм в анамнезе;

- Отсутствие жалоб по поводу нарушений памяти;
- Возраст испытуемых с 60 лет (согласно классификации ВОЗ и признание 60-летнего возраста к категории пожилого).

Критерии исключения из исследования:

- Период обострения хронических соматических заболеваний.

Среди включенных на этом этапе респондентов были также отобраны 24 человека, соответствующие критериям включения.

Среди наших респондентов было 30 женщин и 18 мужчин в возрастном диапазоне от 60 до 79 лет.

Средний возраст по двум выборкам составляет 69,8 лет.

2.2. Процедура исследования

Этап 1. В Санкт-Петербургском государственном бюджетном учреждении здравоохранения «Городская многопрофильная больница №2», а затем в Санкт-Петербургском государственном бюджетном учреждении здравоохранения «Елизаветинская больница», в ходе сотрудничества со специалистами, успешно сформировался коллектив испытуемых, имеющих острое нарушение мозгового кровообращения в правом полушарии.

Этап 2. Проведение первичного диагностического интервью, в ходе которого крайне важным являлось получение информации о возрасте испытуемых, а также их заболеваниях и симптомах, вызывающих озабоченность у клиницистов. Особое внимание уделялось раскрытию психоэмоционального фона респондентов во время проведения беседы.

Этап 3. Проведение эксперимента, в ходе которого испытуемые подверглись трем аудиальным и одному визуальному испытанию. Первое испытание включало задание на запоминание набора из десяти слов, диктуемых экспериментатором. В процессе выполнения второй методики, известной как «Называние слова», испытание на классификационную способность потребовало от участников называть слова, принадлежащие определённой

группе, условно названной категорией. Третьим испытанием было пересказать текст после его аудирования, что предназначалось для оценки смысловой памяти участников эксперимента.

Дополнительно, в рамках испытания на визуальную память, испытуемым было предложено вспомнить и отметить геометрические фигуры, которые они ранее наблюдали на иллюстративном материале. Все данные, полученные в ходе экспериментальной процедуры, были зафиксированы в протоколе без каких-либо изменений для дальнейшего всестороннего анализа. Примечательно, что каждый этап тестирования был выполнен в первый день взаимодействия с испытуемыми, заняв в общей сложности приблизительно двадцать минут времени в расчете на одного человека.

Этап 4. Коммуникация с пациентами о полученных результатах, в ходе которой выявлялись те фрагменты диагностического процесса, которые представляли определенную сложность, а также фиксировались жалобы, касающиеся эмоциональной и психофизиологической кондиции пациентов.

Этап 5. Опираясь на всесторонний анализ информации, собранной во время бесед, тестирований и наблюдений, а также детального изучения медицинских записей, предпринимались шаги для тщательной оценки и описания интерпретируемых данных.

2.3. Методы исследования

В данном исследовании были использованы следующие методики:

1. Клинико-психологические методы.

В психодиагностическом процессе использовался тщательный анализ анамнестических данных, рядом с чем ставилась задача интерпретации медицинских записей. Также фундаментальной составляющей являлась клиническая беседа.

Полученная информация использовалась для учета истории болезни и социально-демографических данных испытуемых. Наблюдение как

методологический инструмент применялось для изучения реакций и поведенческих характеристик в изучаемых группах.

2. Экспериментально-психологический метод.

Подразумевал использование серии психологических тестов, нацеленных на определение особенностей нарушения памяти испытуемых соответственно поставленным перед экспериментом задачам.

2.3.1. Тест 10 слов

Диагностическая цель: анализ памяти, большое внимание уделяется процессам как запоминания, так и удержания материала в памяти, и последующему его воспроизведению.

Акцентируется внимание на многогранных параметрах: начиная с объема слов, усваиваемых аудиторным путем и заканчивая скоростью, с которой эта информация закрепляется в памяти. Кроме этого, берется в расчет количество слов, которые смогут быть воспроизведены после определенного промежутка времени. Детальное изучение каждой мнестической функции позволяет выявить паттерны литеральных и вербальных парафазий, что отражает индивидуальность когнитивных процессов воспоминаний у каждого испытуемого. Также, данная методика применяется для выявления специфических черт аудиального восприятия, включая его фонематический аспект.

Оборудование.

Специфичное аппаратное обеспечение для реализации данной процедуры отсутствует. Тем не менее, для корректного и эффективного её выполнения, присутствие покоя и отсутствие звуковых помех, таких как беседы или шум, является более критичным, по сравнению с другими методами исследования.

Материал.

В протоколе зафиксирован набор из десяти слов, разделённых пробелами: это может быть или одно слово, или двусложное словосочетание. Характерно отсутствие логической взаимосвязи между предъявляемыми словами.

Стимульный материал.

Односложные и двухсложные термины, субстантивы в номинативе, единичные по количеству и не объединенные в предложения. Слова могут быть любыми, их можно составить самостоятельно.

Несколько примеров слов, которые могут быть использованы:

1. *Стул, стакан, друг, бор, дочь, стук, трава, дверь, гром, изба.*
2. *Кнут, сом, шарф, петух, трость, чаща, сутки, снег, голод, сук.*
3. *Бор, клоп, стол, мать, оса, град, рот, хор, сад, хруст.*
4. *Танк, горох, скала, трава, фильм, палатка, песок, оса, люстра, тигр*

Процедура исследования

Размещенный за освещенным столом участник эксперимента готовится к серии испытаний, под руководством наблюдателя. Устройство каждого этапа тщательно структурировано, а благосостояние участника проверяется перед началом процесса.

Инструкции представлены следующим образом: изначально участнику предлагается прослушать и сконцентрироваться на словах, произнесенных исследователем, затем тут же воспроизвести любое количество услышанных слов в произвольной последовательности. В последующем шаге, после повтора слов, необходимо их вновь повторить, дополнив список уже названными и ранее пропущенными.

Исследователь использует метод повторного чтения, стимулируя память участника, при этом не используя подробные указания, а лишь команду "Еще раз". После 5-6 попыток, предполагается, что участник сохранит в памяти слова для их последующего воспроизведения через один час, далее эти слова не прочитываются, и участник должен будет вспомнить слова самостоятельно.

Протоколируются все слова, произнесенные участником: подчеркиваются верные ответы или отмечаются специальными символами, отдельно

записывают слова, возникшие в памяти после часа ожидания. В случае упоминания слова, которое не было в начальном списке, данная информация отражается в отдельном столбце. Эффективность вспоминания слов показывает, насколько успешно формируется кратковременная и долговременная память в условиях данного эксперимента.

Обработка результатов

Определяя количество слов, правильно воспроизведенных после каждой серии повторений, можно построить график кривой запоминания, где по оси абсцисс размещается количество этих самых повторов, а по оси ординат - число слов, верно воспроизведенных участниками. Критически важной частью является не просто количественная, но и тщательная качественная аналитика полученных результатов проведенного исследования. Анализируя способ выполнения данной методики, исследователи могут получить представления о специфике процессов запоминания, воспроизведения, ретенции информации, а также уровне утомления испытуемых.

2.3.2. Методика «Запоминание рисунка»

Разработанная методика целенаправленно измеряет объем зрительной кратковременной памяти. Протокол проведения теста содержит направление участников на обработку визуализированных данных: им предъявляют первый набор из девяти графических символов, которые необходимо зафиксировать в памяти. Особенностью является последующее представление альтернативной совокупности изображений, расширенной до пятнадцати элементов. Задача участников сводится к идентификации тех девяти первоначальных символов, что были ими усвоены, на фоне добавленных шести новых элементов.

Для первичной фиксации визуального материала предоставляется ровно 30 секунд, после чего изображение убирают из поля зрения. Немедленно затем демонстрируется модифицированная серия символов, и испытание

продолжается до момента точного опознания всех исходных фигур, однако общее временное ограничение составляет не более полутора минут.

Оценка результатов

Получение испытуемым десяти баллов предопределяется идентификацией всего набора девяти изображений, представленных на изображении, совершенным в интервале времени, не превышающем 45 секунд.

Когда от 7 до 8 образов распознаются в промежутке между 45 и 55 секундами, оценка варьируется от 8 до 9 баллов.

В случае, когда осуществляется узнавание от 5 до 6 элементов за период между 55 и 65 секундами, присваивается оценка от 6 до 7 баллов.

Если испытуемый опознает лишь 3-4 изображения за временной отрезок между 65 и 75 секундами, его достижение трансформируется в 4-5 баллов.

При узнавании лишь одного или двух образов за время от 75 до 85 секунд испытуемый получает от 2 до 3 баллов.

В итоге, если участник эксперимента не узнает ни одно из представленных изображений в течение 90 секунд или больше, ему присуждается оценка в 0-1 балл.

Выводы об уровне развития

Оценки представляют собой следующую шкалу:

оценка в диапазоне 0-1 указывает на крайнюю недостаточность уровня, в то время как 2-3 отражают недостаточность, характеризующуюся как низкая.

Интервал баллов 4-7 олицетворяет уровень, который можно охарактеризовать как средний, тогда как баллы между 8 и 9 свидетельствуют о значительном преуспевании, определяемом как высокий.

Наивысшая степень освоения или мастерства сигнализируется достижением полных 10 баллов, присуждающимся за чрезвычайно высокие показатели.

2.3.3. Методика «Называние слова»

Цель: активизация словарного запаса участников исследования путем выявления ассоциативных реакций на аудиторные стимулы, в результате чего проводится оценка активной памяти.

Экспериментатор предлагает испытуемому лексему из определенной категории, после чего ожидает от него инициации списка семантически схожих терминов.

В рамках задания, отведена квота времени в двадцать секунд на генерацию ответов в контексте каждой категории, суммарно не превышая двух минут и сорока секунд на полное исполнение. В случаях сложностей с иницированием процесса выдвижения соответствующих терминов из запаса активной памяти, исследователь предоставляет участнику исходное слово-стимул (подсказка), а затем передает инициативу участнику для дальнейшей генерации словесных партий.

Обработка результатов:

Исследуемый, обладающий продвинутыми когнитивными способностями, раскрывает свой словесный потенциал через приведение не менее тридцати пяти различных терминов, распределённых по множественным категориям.

В контрасте с вышеупомянутым, личность с умеренной лексической способностью упоминает между двадцатью пятью и тридцатью четырьмя уникальными словесными единицами, также охватывающими разнообразие тематических сфер.

Тогда как испытуемые, чьи вербальные навыки укладываются в нижний диапазон, ограничиваются перечислением до двадцати четырёх слов, приписываемых к разным тематическим кластерам.

Примеры группы слов, которые могут быть использованы:

1. Животные.
2. Растения.
3. Цвета предметов.
4. Формы предметов.
5. Другие признаки предметов, кроме формы и цвета.

6. Действия человека.
7. Способы выполнения человеком действий.
8. Качества выполняемых человеком действий

2.3.4. Методика «Оценка смысловой памяти»

Цель: оценка смысловой (логической) памяти.

Стимульный материал: печатные тексты небольшого размера, являющиеся интеллектуально доступными для осмысления. При изучении, данный нарратив будет предъявлен слушателям для их дальнейшего запоминания.

Суть указаний: предстоит воспринять на слух непродолжительное повествование, включающее в себя ряд значимых для понимания элементов, каждый из которых взаимосвязан с другим. Восприятие текста должно быть сосредоточенным. По окончании процесса аудирования, участнику требуется, в течение ограниченного времени – трехминутного интервала – документировать преимущественное содержание прослушанного, либо, если есть такое предпочтение, пересказать его устно. Зафиксировать сюжет можно в сокращенной форме, при условии сохранения первоначального смысла. Время для задавания дополнительных уточняющих вопросов отсутствует.

Примеры текстов, которые могут быть использованы:

1. Лев и мышь

Лев спал. Мышь пробежала по его телу. Он проснулся и поймал ее. Мышка стала просить, чтобы он отпустил ее, и пообещала сделать ему тоже добро. Лев громко засмеялся и отпустил ее.

Потом охотники поймали льва и привязали веревкой к дереву. Мышка услышала львиный рев, прибежала, перегрызла веревку и спасла льва.

2. Умная ворона

Хотела ворона пить. На дворе стоял кувшин с водой, а в кувшине вода была только на дне. Вороне нельзя было достать воду. Она стала кидать в кувшин камушки и столько побросала, что вода стала выше и можно было пить.

Оценка результатов:

Объем воспроизведенной информации с помощью когнитивных усилий участника, квантифицируемый в процентном соотношении, служит показателем для начисления оценочных баллов.

Оценка в четыре балла ассоциируется с успешным воспроизведением не менее восьмидесяти процентов от предложенного объема информации.

Когда испытуемый способен актуализировать от пятидесяти пяти до восьмидесяти процентов данных, ему присуждается три балла.

Вербальное представление индивидом от тридцати до пятидесяти пяти процентов предоставленных сведений соответствует двум баллам.

Минимальный показатель в один балл коррелирует с диапазоном от нуля до тридцати процентов усвоенного материала или проявлением трудностей в процессе взаимодействия: отсутствие инициативы к общению, невозможность осмысления предписаний, игнорирование задачи или неспособность к самоорганизации.

Для обработки данных исследования использовались методы математической статистики:

1. Анализ описательных статистик.
2. Процесс выявления различий в эмпирических данных был реализован через непараметрический U критерий Манна-Уитни.
3. Произведение расчетов, касающихся статистических параметров, осуществлялось с использованием программного инструмента Microsoft Excel.

3. ОПИСАНИЕ И АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Участниками научной работы стали 48 испытуемых пожилого возраста, среди которых преобладали женщины (30 участниц) над мужчинами (18 участников), все они находились в возрастном диапазоне от 60 до 79 лет. Лицам, страдающим от последствий подтвержденного диагноза «Острое нарушение мозгового кровообращения», отведены роли участников экспериментальной группы, тогда как лица без патологий соответствовали контрольной.

Для объективности и чистоты проводимого исследования был установлен четкий порядок предъявления тестовых материалов двум группам испытуемых:

1. Тест «10 слов» (определение уровня кратковременной речеслуховой памяти, процессов запоминания);
2. Методика «Запоминание рисунка» (оценка кратковременной зрительной памяти);
3. Методика «Называние слова» (оценка активной памяти);
4. Методика «Оценка смысловой памяти» (определение уровня логической памяти);
5. Тест «10 слов» (оценка долговременной речеслуховой памяти).

Полученные результаты

Изложение результатов, полученных при применении различных методических подходов, пойдет за последовательностью тестовых материалов, указанных выше, за исключением теста десяти слов, для удобства и наглядности презентации.

1. Тест «10 слов»

Для определения уровня слухоречевой памяти у двух групп испытуемых нами были проанализированы эмпирические данные, полученные в результате проведения вышеуказанной методики (Таблица 1).

Таблица 1.

Описательная статистика по результатам проведенной
нейропсихологической методики для испытуемых контрольной и
экспериментальной группы

	Контрольная группа	Экспериментальная группа	Достоверность различия по U-критерию Манна-Уитни
Кратковременная память M±SD	3,38±0,77	3,13±0,74	p>0,05
Долговременная память M±SD	3,96±0,2	3,08±0,93	p<0,05

В соответствии с полученными баллами, у испытуемых в контрольной группе кратковременная речеслуховая память имеет среднее числовое значение равное 3,38, что свидетельствует о наличии легкого снижения. У испытуемых в экспериментальной группе среднее числовое значение равно 3,13, что также указывает на наличие легкого снижения в исследуемом виде мнестического процесса.

Долговременная речеслуховая память у здоровых испытуемых, находящихся в контрольной группе, имеет среднее числовое значение равное 3,96, что говорит о норме данного процесса, в отличие от экспериментальной группы, среднее значение которых равно 3,08, что свидетельствует, о том, что данный вид памяти имеет легкое снижение.

С информацией о выставлении баллов можно ознакомиться в Приложении (Таблица 3).

Сравнительный анализ с помощью расчета непараметрического U-критерия Манна-Уитни показал, что различия в особенностях протекания долговременных речеслуховых мнестических процессов у двух групп испытуемых статистически значимы, а различия в особенностях протекания

кратковременных речеслуховых мнестических процессов – статистически не значимы.

Далее, проводя более детальную интерпретацию результатов, полученных в ходе исследования, были обнаружены и качественные различия.

Характер процесса запоминания, при дальнейшем изучении графиков кривой двух групп испытуемых, построенных с использованием средних значений, оказался различным (рис. 1 и рис. 2).

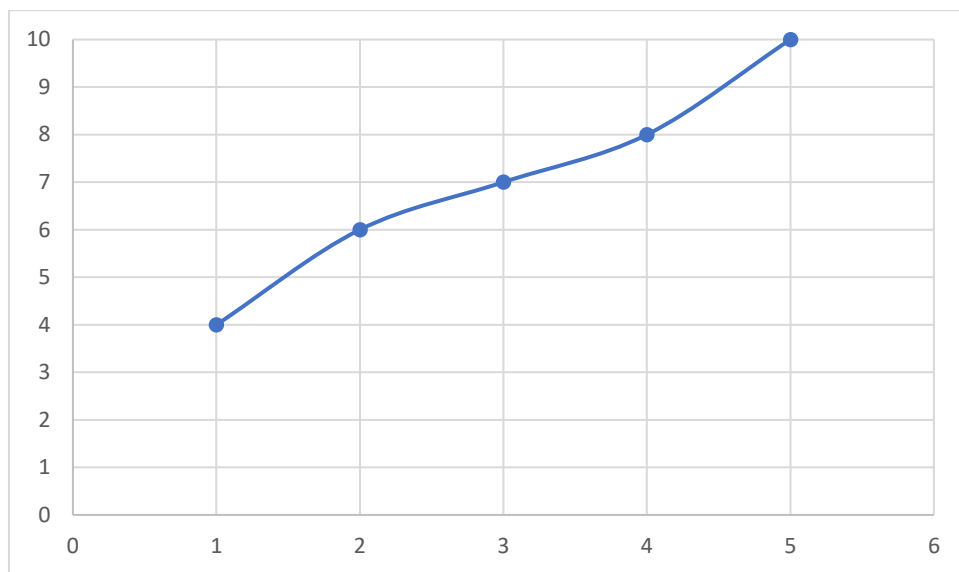


Рис.1. График кривой запоминания 10 слов по А. Р. Лурия у контрольной группы

Посмотрев на график кривой запоминания испытуемых контрольной группы, можно отметить увеличение количества слов с каждым последующим предъявлением. Процесс запоминания в данном случае находится в пределах нормативных значений и является продуктивным.

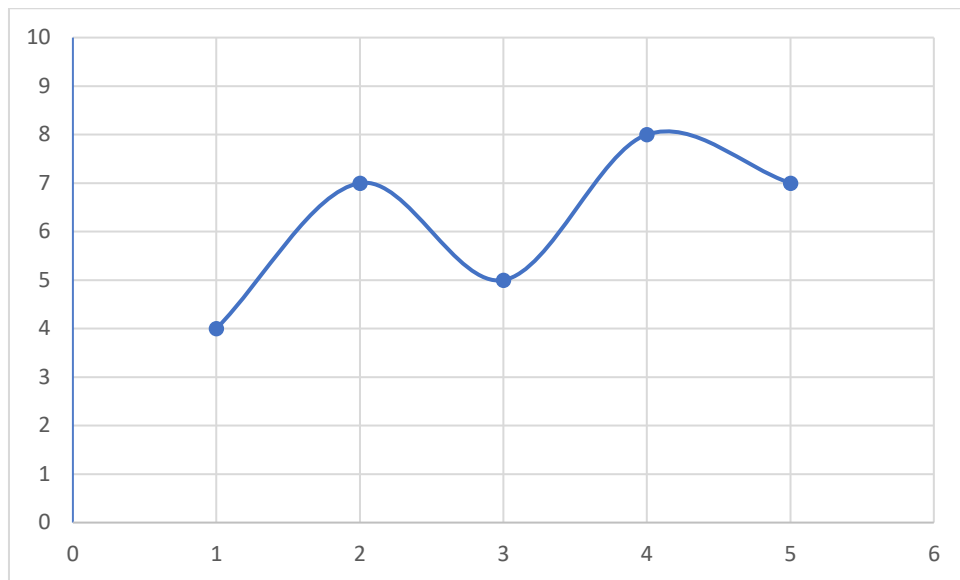


Рис.2. График кривой запоминания 10 слов по А. Р. Лурия у экспериментальной группы

Здесь же, на графике кривой запоминания у испытуемых экспериментальной группы, мы видим, что сам график имеет «ломанный» характер. Количество слов с каждым последующим предъявлением то возрастает, то снижается, что свидетельствует о недостаточности процессов запоминания и нарушении их в легкой степени, а также о неустойчивости внимания и наличии астении.

2. Методика «Запоминание рисунка»

В ходе анализа было проведено изучение эмпирических данных, собранных в результате проведения вышеуказанной методики. Полученная информация позволила оценить и сравнить уровень зрительной памяти между изучаемыми группами (Таблица 2).

Таблица 2

Описательная статистика по результатам проведенной нейропсихологической методики для испытуемых контрольной и экспериментальной группы

	Контрольная группа	Экспериментальная группа	Достоверность различия по U-критерию Манна-Уитни
M±SD	3,92±0,28	2,92±1,06	p<0,05

Обнаруженное среднее арифметическое, равное 3,92, в группе контроля свидетельствует о нахождении кратковременной зрительной памяти в рамках нормативных значений. В свою очередь, в экспериментальной группе зарегистрировано уменьшение среднего до 2,92, что отображает легкое снижение в способности запоминания визуальной информации.

Применение непараметрического U-критерия Манна-Уитни для проведения сравнительного анализа выявило, что характеристики кратковременных зрительных мнестических процессов отличаются со статистической достоверностью между двумя исследуемыми группами.

3. Методика «Называние слова»

Для определения уровня активной памяти у двух групп испытуемых нами были проанализированы эмпирические данные, полученные в результате проведения вышеуказанной методики (Таблица 3).

Таблица 3

Описательная статистика по результатам проведенной нейропсихологической методики для испытуемых контрольной и экспериментальной группы

	Контрольная группа	Экспериментальная группа	Достоверность различия по U-критерию Манна-Уитни
M±SD	3,83±0,38	2,21±1,06	p<0,05

В соответствии с полученными баллами, у испытуемых в контрольной группе активная память имеет среднее числовое значение, равное 3,83, что свидетельствует о нахождении данного процесса в рамках нормативных значений. У испытуемых в экспериментальной группе среднее числовое значение равно 2,21, что указывает на наличие умеренного снижения в исследуемом виде мнестического процесса.

Исследование, включающее выполнение операций непараметрической статистики с использованием U-критерия по Манну-Уитни, обнаружило статистически подтверждаемые различия в характеристиках активных мнестических функций среди двух отдельных групп испытуемых.

4. Методика «Оценка смысловой памяти»

В ходе анализа было проведено изучение эмпирических данных, собранных в результате проведения вышеуказанной методики. Полученная информация позволила оценить и сравнить уровень смысловой памяти между изучаемыми группами (Таблица 4).

Таблица 4

Описательная статистика по результатам проведенной
нейропсихологической методики для испытуемых контрольной и
экспериментальной группы

	Контрольная группа	Экспериментальная группа	Достоверность различия по U-критерию Манна-Уитни
M±SD	3,79±0,41	2,42±1,21	p<0,05

Участники экспериментальной группы продемонстрировали среднюю величину в 2,42 балла в тестированиях на кратковременную смысловую память, вследствие чего было зафиксировано умеренное снижение данной когнитивной функции. Напротив, участники контрольной группы показали результаты,

соответствующие нормативным показателям, с оценкой в 3,79 балла, что подтверждает стандартное функционирование исследуемого вида памяти.

Произведя анализ с использованием U-критерия Манна-Уитни, который является непараметрическим, можно утверждать, что характеристики временной активности когнитивной способности, именуемой кратковременной логической памятью, у двух анализируемых групп отличаются на статистически подтвержденном уровне.

Далее для осуществления сравнительной оценки особенностей расстройств мнестических процессов у инсультных больных в зависимости от локализации очага поражения (лобные/задние отделы головного мозга правого полушария). 24 испытуемых из экспериментальной группы поделились на две подгруппы, имеющих равное количество участников. Первую подгруппу составили 12 пациентов, имеющих поражение передних отделов головного мозга правого полушария. А вторую подгруппу 12 пациентов, имеющих поражение заднего отдела головного мозга правого полушария.

1. Тест «10 слов»

Для определения уровня слухоречевой памяти у двух групп испытуемых нами были проанализированы эмпирические данные, полученные в результате проведения вышеуказанной методики (Таблица 5).

Таблица 5.

Описательная статистика по результатам проведенных
нейропсихологических методик для поражения передних и задних отделов
головного мозга

	Передние поражения ГМ	Задние поражения ГМ	Достоверность различия по U-критерию Манна-Уитни
Кратковременная память M±SD	3,00±0,74	3,25±0,75	p>0,05

Долговременная память M±SD	2,42±0,79	3,75±0,45	p<0,05
-------------------------------	-----------	-----------	------------------

В соответствии с полученными баллами, у испытуемых, имеющих поражение в передних отделах головного мозга, кратковременная речеслуховая память имеет среднее числовое значение равное 3,00, что свидетельствует о наличии легкого снижения. У испытуемых, имеющих поражение в задних отделах головного мозга среднее числовое значение равно 3,25, что также указывает на наличие легкого снижения в исследуемом виде мнестического процесса.

Долговременная речеслуховая память у испытуемых с поражением передних отделов, имеет среднее числовое значение равное 2,42, что говорит об умеренном снижении данного вида памяти, в отличие от испытуемых с поражениями задних отделов, среднее значение которых равно 3,75, что свидетельствует, о том, что данный вид памяти находится в пределах нормативных значений.

Сравнительный анализ с помощью расчета непараметрического U-критерия Манна-Уитни показал, что различия в особенностях протекания долговременных речеслуховых мнестических процессов у двух групп испытуемых статистически значимы, а различия в особенностях протекания кратковременных речеслуховых мнестических процессов – статистически не значимы.

Далее, проводя более детальную интерпретацию результатов, полученных в ходе исследования, были обнаружены и качественные различия.

Характер процесса запоминания, при дальнейшем изучении графиков кривой двух групп испытуемых, построенных с использованием средних значений, оказался различным (рис. 3 и рис. 4).

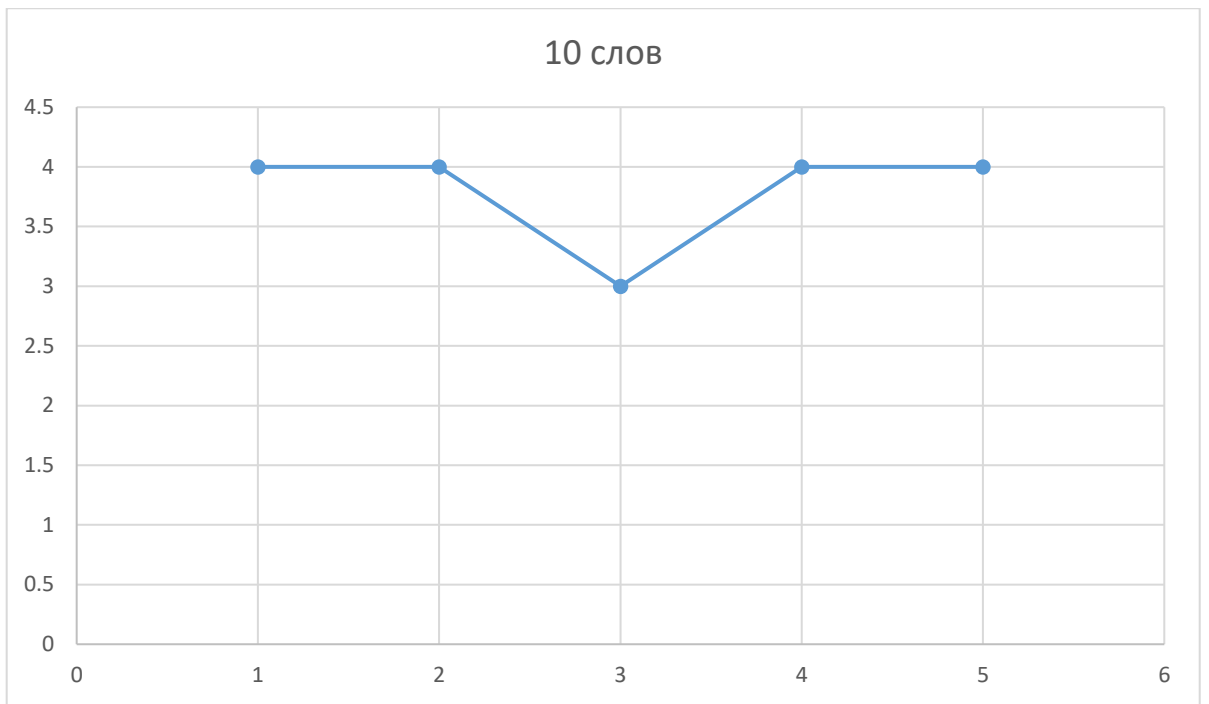


Рис.3. График кривой запоминания 10 слов по А. Р. Лурия у испытуемых с поражением передних отделов головного мозга

На графике кривой запоминания у испытуемых с поражением передних отделов головного мозга характерно запоминание в форме плато без отчетливого истощения на всем его протяжении. После пятого предъявления испытуемые в среднем запоминали по четыре слова, что свидетельствует о недостаточности данного процесса и нахождении его в выраженной степени нарушения.

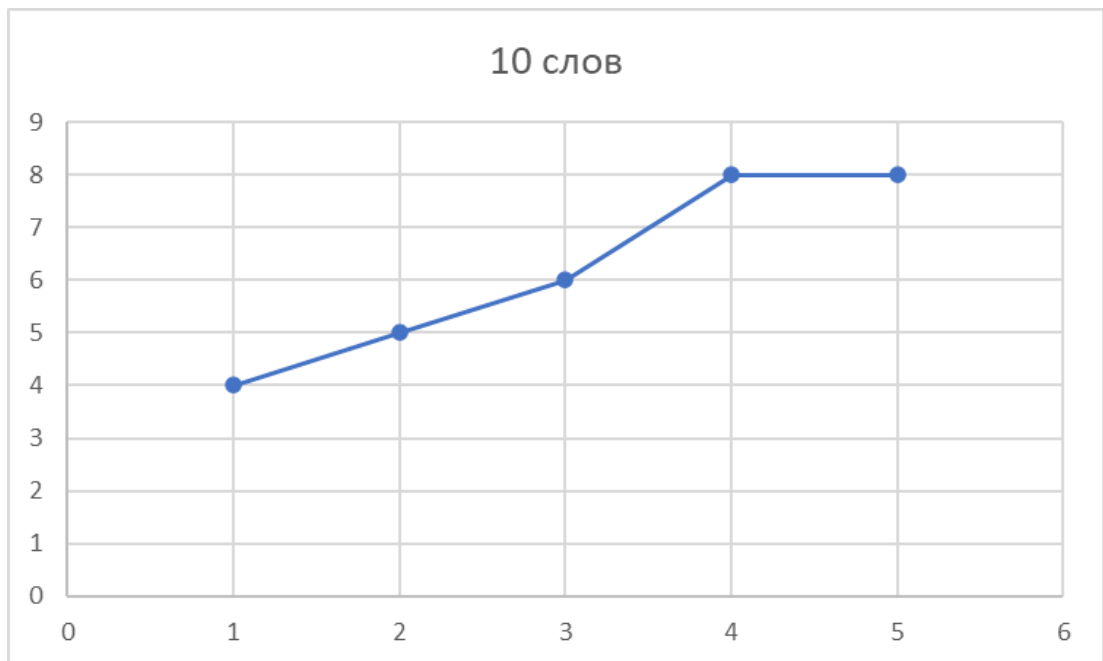


Рис. 4. График кривой запоминания 10 слов по А. Р. Лурия у испытуемых с поражением задних отделов головного мозга

Анализируя график запоминания пациентов с поражениями задних отделов, можно отметить увеличение количества слов с каждым последующим предъявлением. Процесс запоминания в данном случае оказался более продуктивным и имеющим легкое снижение.

Также у испытуемых с поражением передних отделов были обнаружены такие нарушения, как: инертные повторения слов-стимулов, привнесение слов-стимулов из других заданий (рис. 5).

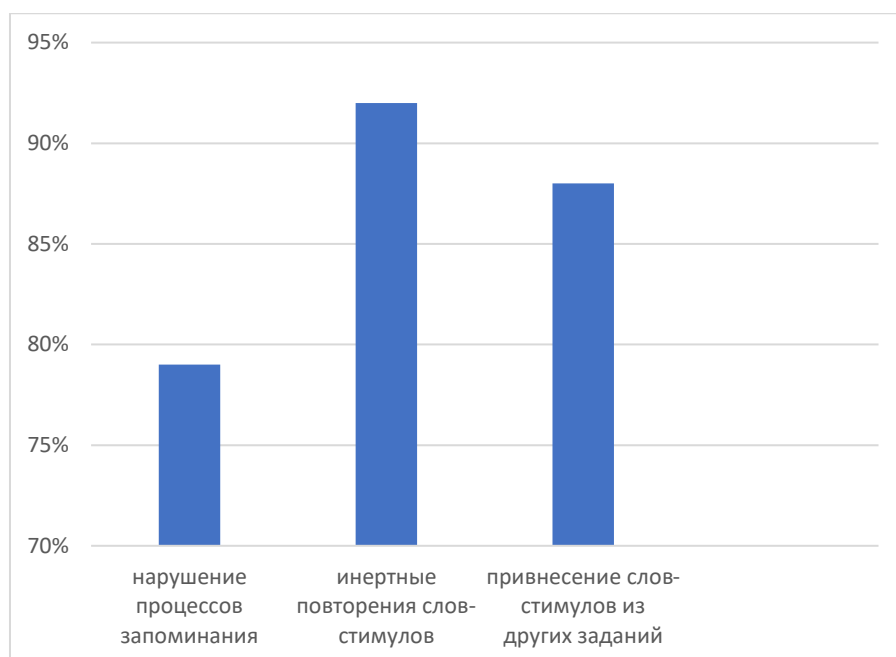


Рис.5. Нарушения в методике «10 слов» по А.Р. Лурия у испытуемых с поражением передних отделов головного мозга

2.Методика «Запоминание рисунка»

В ходе анализа было проведено изучение эмпирических данных, собранных в результате проведения вышеуказанной методики. Полученная информация позволила оценить и сравнить уровень зрительной памяти между изучаемыми группами (Таблица 6).

Таблица 6

Описательная статистика по результатам проведенной нейропсихологической методики для испытуемых с поражением передних и задних отделов головного мозга

	Передние поражения ГМ	Задние поражения ГМ	U-критерий Манна-Уитни
M±SD	3,67±0,49	2,17±0,94	p<0,05

Обнаруженное среднее арифметическое, равное 3,67, у испытуемых с поражениями передних отделов свидетельствует о нахождении кратковременной зрительной памяти в рамках нормативных значений. В свою

очередь, у испытуемых с поражением задних отделов зарегистрировано уменьшение среднего до 2,17, что отображает умеренное снижение в способности запоминания визуальной информации.

Применение непараметрического U-критерия Манна-Уитни для проведения сравнительного анализа выявило, что характеристики кратковременных зрительных мнестических процессов отличаются со статистической достоверностью между двумя исследуемыми группами.

Далее, проводя более детальную интерпретацию результатов, полученных в ходе исследования, были обнаружены и качественные различия, которые будут представлены ниже (рис. 6)

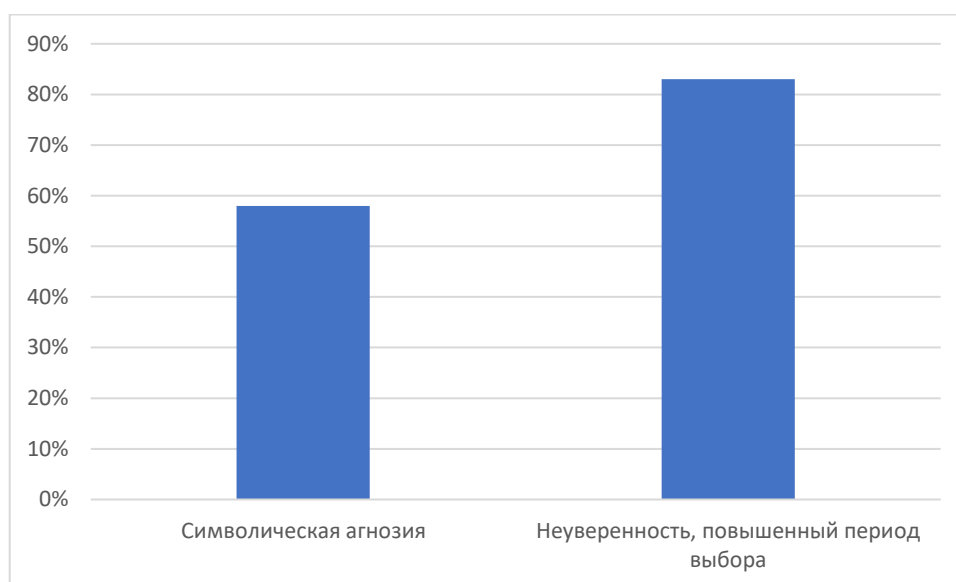


Рис. 6. Нарушения в методике «Запоминание рисунка» у испытуемых с поражением задних отделов головного мозга

3.Методика «Называние слова»

Для определения уровня активной памяти у двух групп испытуемых нами были проанализированы эмпирические данные, полученные в результате проведения вышеуказанной методики (Таблица 7).

Описательная статистика по результатам проведенной нейропсихологической методики для испытуемых с поражениями передних и задних отделов

ГОЛОВНОГО МОЗГА

	Передние поражения ГМ	Задние поражения ГМ	U-критерий Манна-Уитни
M±SD	2,33±0,89	2,08±1,24	p>0,05

В соответствии с полученными баллами, у испытуемых с поражением передних отделов активная память имеет среднее числовое значение, равное 2,33, что свидетельствует о нахождении данного процесса в умеренной степени снижения. У испытуемых с поражением задних отделов среднее числовое значение равно 2,08, что также указывает на наличие умеренного снижения в исследуемом виде мнестического процесса.

Исследование, включающее выполнение операций непараметрической статистики с использованием U-критерия по Манну-Уитни, не обнаружило статистически подтверждаемые различия в характеристиках активных мнестических функций среди двух групп испытуемых.

Также у испытуемых с поражением передних отделов были обнаружены такие нарушения, как: инертные повторения слов-стимулов, резонерство, повышенный период называния слов, наличие флуктуаций (рис. 7).

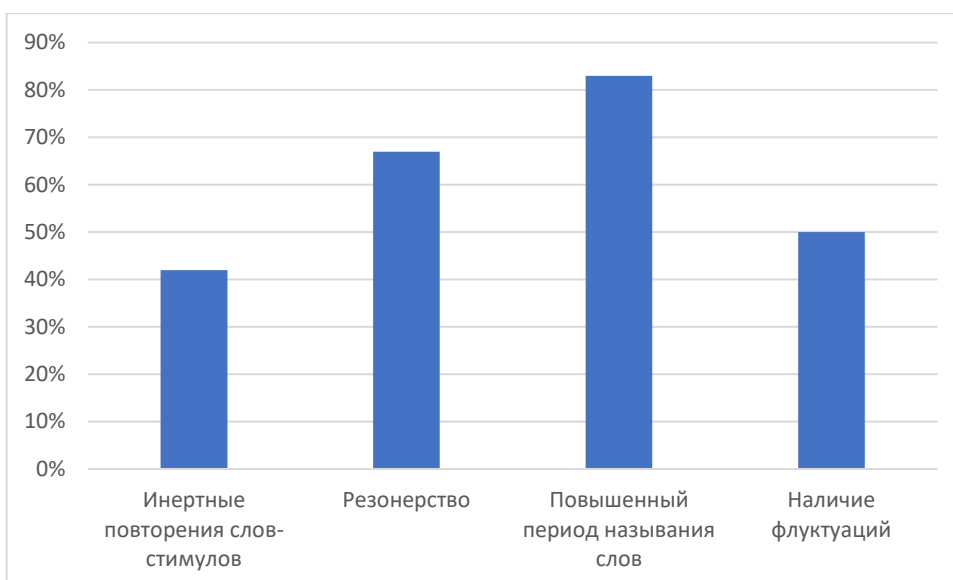


Рис. 7. Нарушения в методике «Называние слова» у испытуемых с поражением передних отделов головного мозга

4.Методика «Оценка смысловой памяти»

В ходе анализа было проведено изучение эмпирических данных, собранных в результате проведения вышеуказанной методики. Полученная информация позволила оценить и сравнить уровень смысловой памяти между изучаемыми группами (Таблица 8).

Таблица 8

Описательная статистика по результатам проведенной нейропсихологической методики для испытуемых с поражением передних и задних отделов головного мозга

	Передние поражения ГМ	Задние поражения ГМ	Достоверность различия по U-критерию Манна-Уитни
M±SD	2,00±1,13	2,83±1,19	p>0,05

Участники с поражением передних отделов продемонстрировали среднюю величину в 2,00 балла в тестированиях на кратковременную смысловую память, вследствие чего было зафиксировано умеренное снижение данной когнитивной

функции. Напротив, участники с поражением задних отделов показали результаты, соответствующие легкой степени снижения, с оценкой в 2,83 балла.

Произведя анализ с использованием U-критерия Манна-Уитни, который является непараметрическим, можно утверждать, что характеристики временной активности когнитивной способности, именуемой кратковременной логической памятью, у двух анализируемых групп не отличаются на статистически подтвержденном уровне.

Также у испытуемых с поражением передних отделов были обнаружены такие нарушения, как: воспроизведение смысловых элементов после наводящего вопроса, неполное воспроизведение текста, но с сохранением его первоначального сюжета, возможность пересказа осуществляется только с опорой на вопросы (рис 8).



Рис. 8. Нарушения в методике «Оценка смысловой памяти» у испытуемых с поражением передних отделов головного мозга

4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В контексте цереброваскулярных расстройств, в том числе при остром нарушении мозгового кровообращения, наблюдается преимущественное ухудшение когнитивной динамики у пациентов. Примечательно, что особенное внимание заслуживает ухудшение мнестических функций.

Испытуемые с историей правополушарных инсультов столкнулись с легким понижением в области кратковременной и долговременной слухоречевой памяти. Это выявлено наряду с наблюдающейся недостаточностью в когнитивных процессах, ответственных за освоение новой информации. Отмечены такие симптомы, как тенденция к передаче слов-стимулов из одного задания в другое, свидетельствующая о снижении способности к отделению контекстов. Кроме этого, было зафиксировано наличие стереотипного повторения словесных стимулов. В контрольной группе, напротив, кратковременное снижение аудиально-вербальной памяти оказалось едва заметным, в то время как показатели долгосрочной памяти сохранились в пределах признанных нормативов.

Испытуемые, испытывающие последствия инсультов правого полушария, демонстрируют затруднения в формировании визуальной последовательности, наряду с увеличенным временем реакции при задачах, требующих визуального выбора, хотя и без заметных ошибок. В сравнении, контрольная группа сохраняет нормативные показатели кратковременной зрительной памяти. Обозначенное снижение способности запечатлевать и обрабатывать визуальный материал отмечено у участников с правополушарными поражениями.

Лица, пострадавшие от инсульта в правом полушарии, демонстрируют умеренные дефициты кратковременного запоминания, которые проявляются заметными изменениями в активной памяти; так, зафиксированы: тенденция к монотонному повторению слов-раздражителей, склонность к логореи, наблюдается удлинение латентного периода для идентификации словесных

обозначений, а также присутствуют колебания в процессе воспоминания. В контрольной группе функционирование активной памяти находится в пределах общепринятых стандартов.

Пациенты с инсультами правого полушария демонстрировали заметные нарушения скорости запоминания: частично восстанавливали текстовые данные, но лишь при условии заданной подсказки; сохраняли основной сюжет, хотя и не могли полностью воспроизвести текст изначально. В отличие от этой группы, испытуемые контрольной группы продемонстрировали способность удерживать кратковременную смысловую память в рамках установленных норм. Пересказ приведенного материала у индивидов, переживших правополушарные церебральные атаки, осуществлялся со значительными трудностями и исключительно при поддержке стимулирующих вопросов.

Изучение характеристик расстройств памяти в двух группах пациентов, одна из которых перенесла инсульт, выявило заметное ухудшение зрительных и аудиальных мнестических функций у последних. Дополнительно, у этой группы обнаружилось сокращение объема активной и смысловой памяти в сравнении с контрольной группой.

Исследование влияния положения патологического очага в головном мозге (передние и задние области в правом полушарии) на характеристики нарушений памяти у пациентов, переживших инсульт, выявило определенные отличия между двумя группами: дифференцированное воздействие замечено исключительно в сфере длительного сохранения аудиальной и визуальной информации.

Наблюдения за испытуемыми, пережившими инсульт, обнаруживают дефекты, которые проявляют себя в проблемах с усвоением новой информации и её идентификацией. Следует учитывать возможность комплексных нарушений мнестических способностей, не только из-за прямого воздействия на механизмы памяти, но и в качестве побочного эффекта дисфункций в прочих интеллектуальных областях, включая концентрацию внимания, аналитическое мышление и вербальную коммуникацию. Такой подход предполагает, что

многие виды памяти могут становиться недоступными не только из-за непосредственного урона нейронных цепей, ответственных за регистрацию воспоминаний, но и как следствие общего снижения когнитивного потенциала.

В сфере нейропсихологии текущие понимания мнестической деятельности, наряду с остальными комплексами высшей нервной деятельности, подвергаются анализу через призму концепции А.Р. Лурии, выделяющей три функциональных блока в структуре мозга. Исследование нарушений соответствующих функций ведется с учетом их проявлений в различных модальностях.

При анализе последствий неблагоприятных воздействий на церебральные структуры авторы зафиксировали интересную закономерность: в случае поражения задних отделов мозга преимущественно страдает зрительный компонент мнестических процессов. Обусловлено это непосредственно поражением соответствующего анализатора, ответственного за визуальное восприятие, что обуславливает модально-специфический характер дисфункции. В контрасте с задними отделами, поражение передних отделов головного мозга ведёт к иным последствиям: ухудшение слухоречевых функций и смыслового запоминания. Связано это с принадлежностью лобных долей к третьему блоку функциональных задач мозга, охватывающих стратегические аспекты умственной деятельности, регулирование и контроль. Сбои в работе этой области провоцируют модально-неспецифические нарушения памяти. Таким образом, мозговые поражения и реакция на них в виде дефектов памяти зависят от специализации и функционального предназначения затронутых разделов [16].

Статистический разбор данных, собранных в ходе научного анализа, выявил чёткие различия между двумя анализируемыми группами - контрольной и экспериментальной. Эти отличия стали особенно заметными благодаря применению метода Манна-Уитни U, который относится к непараметрическим критериям. Различия подтверждались по результатам нейропсихологических методик, к которым относились следующие тесты: изучение десяти слов, тест

на запоминание графических изображений, упражнение на называние слова и оценка функционирования смысловой памяти.

Результаты, полученные в ходе исследования, свидетельствуют о том, что пациенты, пережившие цереброваскулярные происшествия, обладают сниженным уровнем функций памяти в сравнении с лицами, не имеющими подобных медицинских проблем. Это подтверждается наблюдениями, отмеченными при изучении данных, собранных с использованием утвержденных методик оценки, проведенных среди участников контрольной группы.

В рамках научного анализа, целью которого являлось изучение слухоречевой памяти, был осуществлен ряд опытов, результаты которых выявили нарушения, такие как: нарушение процессов запоминания, инертные повторения слов-стимулов, привнесение слов-стимулов из других заданий.

При исследовании зрительной памяти были обнаружены следующие нарушения: символическая агнозия, неуверенность, повышенный период выбора фигур.

При исследовании активной памяти также были обнаружены нарушения: инертные повторения слов-стимулов, резонерство, повышенный период называния слов, наличие флуктуаций.

В рамках изучения функционирования смысловой памяти, испытуемые в экспериментальной группе продемонстрировали такие нарушения как: воспроизведение смысловых элементов после наводящего вопроса; неполное воспроизведение текста, но с сохранением первоначального сюжета; возможность пересказа осуществляется только с опорой на вопросы.

ВЫВОДЫ

1. Группа контроля: кратковременная речеслуховая память имеет легкое снижение, долговременная речеслуховая в пределах нормы. У лиц с правополушарными инсультами: кратковременная и долговременная речеслуховая память имеет легкое снижение; присутствуют: недостаточность процессов запоминания, инертные повторения слов-стимулов, привнесение слов-стимулов из других заданий, что свидетельствует об ослаблении сознательного контроля над процессами мнестической деятельности.
2. Группа контроля: кратковременная зрительная память в норме. У лиц с правополушарными инсультами: легкое снижение в способности запоминания визуальной информации, повышенный период выбора при отсутствии ошибок, признаки символической агнозии, что указывает на слабость слепообразования и изменение динамики протекания мнестических процессов.
3. Группа контроля: активная память в пределах нормы. У лиц с правополушарными инсультами имеется умеренное снижение активной памяти; присутствуют: инертные повторения слов-стимулов, резонерство, отмечается повышенный период называния слов и наличие флуктуаций, что подтверждает ущербность динамики процессов памяти.
4. Группа контроля: кратковременная смысловая память в пределах нормы. У лиц с правополушарными инсультами: умеренное снижение кратковременной смысловой памяти, воспроизведение смысловых элементов после наводящего вопроса; неполное воспроизведение текста, но с сохранением первоначального сюжета; возможность пересказа осуществляется только с опорой на вопросы. Подобная симптоматика указывает на то, что помимо левополушарной речевой

системы в обеспечении понимания смысла вовлекается и правое полушарие.

5. Сравнительный анализ особенностей расстройств мнестических процессов у двух групп испытуемых показал, что у инсультных больных отмечается снижение зрительной и речеслуховой памяти, а также меньший объем активной и смысловой памяти.
6. Сравнительный анализ особенностей расстройств мнестических процессов у инсультных больных в зависимости от локализации очага поражения (лобные или задние отделы головного мозга правого полушария) показал, что у испытуемых с поражением передних отделов отмечается снижение долговременной слухоречевой памяти, а у испытуемых с поражением задних отделов снижение кратковременной зрительной памяти.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

С теоретической точки зрения изучение патологии памяти и внимания очень важно. Это связано с тем, что исследования позволяют определить, какие структуры и факторы участвуют в этих процессах, а также сопоставить данные, полученные при нарушениях. Практические исследования проблем памяти в основном направлены на: изучение структуры нарушений памяти, возникающих в различных очаговых локализациях; изучение роли конкретных структур мозга в осуществлении различных двигательных процессов; анализ специфики нарушения различных сегментов и фаз структуры двигательной активности в различных очаговых локализациях.

Что касается практической части, то изначально заявленная гипотеза о том, что у больных с установленным диагнозом «Острое нарушение мозгового кровообращения» с локализацией очага поражения в правом полушарии по сравнению со здоровыми испытуемыми, будет отмечаться снижение зрительной памяти при относительной сохранности речеслуховой, активной и смысловой памяти частично подтвердилась.

Подобные предположения частично подтвердились при осуществлении проведения сравнительного анализа с помощью расчета U-критерия Манна-Уитни, который показал, что статистически значимые различия у испытуемых наблюдаются во всех изучаемых видах памяти.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ананьев Б.Г. Человек как предмет познания – 1968.
2. Гайда В.К., Захаров С.П. Психологическое тестирование: учебное пособие – Л., 1982.
3. Дамулин И.В., Яхно Н.Н. Дегенеративные заболевания с когнитивными расстройствами / В кн.: «Болезни нервной системы». Под ред. Н.Н. Яхно. – 2005.
4. Доброхотова Т.А. Нейропсихиатрия.
5. Дунаевский В.В. Патология памяти и интеллекта. [Электронный ресурс]. URL: [Патология памяти и интеллекта \(В.В. Дунаевский\) - кафедра психиатрии и наркологии 1СПбГМУ им. И.П. Павлова \(google.com\)](#) (дата обращения: 31.03.21)
6. [Электронный ресурс]. URL: [Инсульт. Первые симптомы. Факторы риска. Статистика. Профилактика. от 30.06.2015 \(rospotrebnadzor.ru\)](#) (дата обращения: 29.05.21)
7. Захаров В.В., Вахнина Н.В. Сосудистые и нейродегенеративные когнитивные нарушения: описание клинического случая. Кафедра нервных болезней и нейрохирургии ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова».
8. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти. – М.: ГеотарМед, 2003.
9. Киященко Н.К. Нарушение памяти при локальных поражениях мозга. – М., 1973.
10. Клацки Р. Память человека: структуры и процессы. М: Мир., 1978.
11. Комер Дж. Рональд. Основы патопсихологии, 2000.
12. Корсаков С.С. Общая психопатология, 2015.
13. Корсакова Н.К., Л.И. Московичюте. Клиническая нейропсихология. М., МГУ, 1988

14. Краснов В.С. Лекция «Деменции» доцента кафедры неврологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И.П. Павлова.
15. Лурия А.Р. Лекции по общей психологии – Спб, 2006. – 320 с.
16. Лурия А.Р. Нейропсихология памяти. Нарушения памяти при локальных поражениях мозга. – М., 1974.
17. Суханов А.В., Короленко Ц.П., Виноградова Т.Е. и др. Молекулярно-генетические факторы риска болезни Альцгеймера. // Журнал неврологии и психиатрии. – 2001.
18. Шаги Ошман Петернэ Юдит. Нарушения памяти при локальных повреждениях мозга, 1975.
19. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Нарушение памяти в неврологической практике. //Неврологический журнал. -1997. -Т.4. -С.4-9.
20. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б., Коберская Н.Н., Мхитарян Э.А. Деменции: руководство для врачей / – 3-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2011. – 272 с.: ил.
21. Albert, Marilyn S.; Butters, Nelson; Brandt, Jason. Patterns of Remote Memory in Amnesic and Demented Patients. (Паттерны долговременной памяти у пациентов с амнезией и деменцией)
22. Amaducci L., L. Andrea. The epidemiology of the dementia in Europe. //In A. Culebras, J. Matias Cuiu, G. Roman (eds): New concepts in vascular dementia. – Barselona: Prouse Science. Publissner. – 1993.
23. American Psychiatry Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4-th. Ed. – Washington, 1994.
24. Becker J.T., F.J. Huff, R:D Nebes et al. Neuropsychological function in Alzheimer's disease: pattern of impairment and rates of progression. //Arch Neurol. – 1998.
25. Braak H., Braak E. Pathology of Alzheimer's disease/In: Neurodegenerative diseases. Calne E. D. (ed). – Philadelphia: W. B. Saunders, 1994.

26. Crook T.H., Bartus R., Ferris S. et. al. Age associated memory impairment. Proposed diagnostic criteria and measures of clinical change// Rev. Neuropsychol. – 1986.
27. Davies P. The cholinergic deficit in Alzheimer's disease//In: «Alzheimer's disease: 100 years and beyond». M. Jucker, K. Beyreuther, C. Haass (Eds). – Springer – Verlag: Berlin, Heidelberg, 2006.
28. Golomb J., Kluger A., Garrard P., Ferris S. Clinicians manual on mild cognitive impairment. London: Science Press, 2001.
29. Hardy J. Towards. Alzheimer's therapy based on genetic knowledge// Annu Rev. Med. – 2004.
30. Iqbal K., B. Winblad, I. Nishimura, N. Takeda, H. Wisniewski (eds). Alzheimers disease: biology, diagnosis and therapeutics. //J. Willey and sons Ltd. – 1997.
31. Kopelman M.D. Amnesia: organic and psychogenic// Brit J. Psychiatr. – 1987.
32. Kopelman M.D. The cholinergic neurotransmitter system in human memory and dementia: a review// Quart J. exp. Psychol. – 1986.
33. Lopez O.L., Becker J.T. Pattern of progression in Alzheimers disease//In: Dementia and cognitive impairment. Eds Vellas B. et.al. Facts and research in gerontology. – (Suppl.)
34. Mendes M., Cummings J. Dementia: a clinical approach. – Philadelphia: Elsevier Science, 2003.
35. Morris R., Becker J. Cognitive neuropsychology of Alzheimer's disease. Oxford: Oxford University press, 1996.
36. Perry R., I. McKeith, E. Perry. Dementia with Lewy bodies. Clinical, pathological and treatment issues. //Cambridge University Press. – 1996.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Таблица 1.

Первичные баллы группы контроля по методике «10 слов»

Испытуемые	Баллы после 1 предъявления группы слов	Отсроченное воспроизведение
1	3	4
2	2	4
3	4	4
4	4	4
5	2	4
6	4	4
7	2	4
8	3	4
9	3	4
10	4	4
11	3	4
12	2	4
13	4	4
14	4	4
15	4	4
16	3	4
17	3	4
18	3	4
19	4	3
20	4	4
21	4	4
22	4	4
23	4	4
24	4	4

Таблица 2.

Первичные баллы экспериментальной группы по методике «10 слов»

Испытуемые	Баллы после 1 предъявления группы слов	Отсроченное воспроизведение
1	3	2
2	4	3
3	4	2
4	2	3
5	3	2
6	2	2
7	3	2
8	3	3
9	3	1

10	2	3
11	3	4
12	4	2
13	4	4
14	4	4
15	2	4
16	3	3
17	3	3
18	3	4
19	4	4
20	2	4
21	4	4
22	3	4
23	4	4
24	3	3

Таблица 3.

Выставление баллов по методике «10 слов»

Баллы	Определение
4	норма
3	легкое снижение
2	умеренное снижение
1	выраженное снижение
0	значительно выраженное снижение

Таблица 4.

Первичные баллы группы контроля по методике «Запоминание рисунка»

Испытуемые	Баллы
1	4
2	4
3	4
4	4
5	4
6	4
7	4
8	4
9	4
10	4
11	4
12	4
13	3
14	3
15	4
16	4

17	4
18	4
19	4
20	4
21	4
22	4
23	4
24	4

Таблица 5.

Первичные баллы экспериментальной группы по методике «Запоминание рисунка»

Испытуемые	Баллы
1	4
2	3
3	4
4	4
5	4
6	4
7	4
8	3
9	3
10	4
11	3
12	4
13	2
14	3
15	4
16	1
17	2
18	2
19	3
20	1
21	2
22	2
23	3
24	1

Таблица 6.

Выставление баллов после проведения методики «Запоминание рисунка»

Баллы	Количество названных изображений
4	8-9
3	6-7

2	5-6
1	3-5
0	0-3

Таблица 7.

Определение уровня развития кратковременной зрительной памяти по методике «Запоминание рисунка»

Баллы	Уровень развития
4	норма
3	легкое снижение
2	умеренное снижение
1	значительное снижение
0	значительно выраженное снижение

Таблица 8.

Первичные баллы группы контроля по методике «Называние слова»

Испытуемые	Баллы
1	4
2	3
3	3
4	3
5	3
6	4
7	4
8	4
9	4
10	4
11	4
12	4
13	4
14	4
15	4
16	4
17	4
18	4
19	4
20	4
21	4
22	4
23	4

24	4
----	---

Таблица 9.

Первичные баллы экспериментальной группы по методике «Называние слова»

Испытуемые	Баллы
1	2
2	3
3	4
4	2
5	1
6	3
7	1
8	3
9	2
10	2
11	2
12	3
13	1
14	1
15	2
16	2
17	4
18	1
19	4
20	1
21	1
22	4
23	2
24	2

Таблица 10.

Выставление баллов после проведения методики «Называние слова»

Баллы	Количество названных слов
4	40 и более слов
3	33-39 слов
2	27-32
1	20-26
0	не более 19

Таблица 11.

Определение уровня развития активной памяти по методике «Называние слова»

Баллы	Уровень развития
4	норма

3	легкое снижение
2	умеренное снижение
1	значительное снижение
0	значительно выраженное снижение

Таблица 12.

Первичные баллы группы контроля по методике «Оценка смысловой памяти»

Испытуемые	Баллы
1	4
2	4
3	4
4	4
5	4
6	3
7	3
8	3
9	3
10	4
11	4
12	4
13	4
14	4
15	4
16	3
17	4
18	4
19	4
20	4
21	4
22	4
23	4
24	4

Таблица 13.

Первичные баллы экспериментальной группы по методике «Оценка смысловой памяти»

Испытуемые	Баллы
1	4

2	4
3	0
4	3
5	3
6	3
7	3
8	3
9	3
10	1
11	3
12	4
13	1
14	1
15	2
16	2
17	4
18	1
19	4
20	3
21	1
22	1
23	2
24	2

Таблица 14.

Выставление баллов после проведения методики «Оценка смысловой памяти»

Баллы	Объем и содержание пересказа
4	безупречное изложение короткого рассказа
2-3	отклонения, не влияющие на сюжет рассказа
1	изменения, меняющие сюжет рассказа
0	испытуемый не смог пересказать рассказ или отказался от него

Таблица 15.

Определение уровня развития смысловой памяти по методике «Оценка смысловой памяти»

Баллы	Уровень развития
-------	------------------

4	норма
3	легкое снижение
2	умеренное снижение
1	значительное снижение
0	значительно выраженное снижение