

ОСНОВНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МНЕСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ ПРИ ЛОКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ МОЗГА

Подготовила : Фомина Екатерина



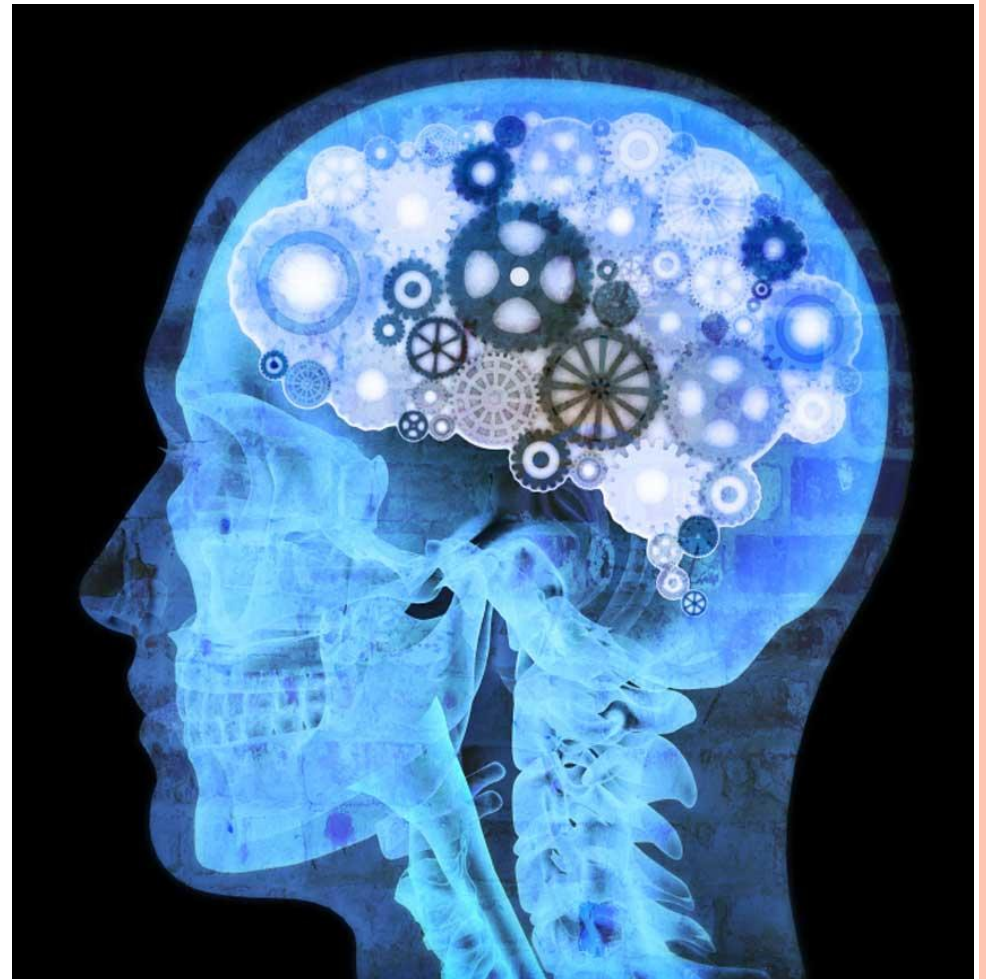
ОПРЕДЕЛЕНИЕ

- Память – сохранение информации о раздражителе после того, как его действие уже прекратилось.
- Память – совокупность процессов, связанных с организацией и сохранением прошлого опыта, делающих возможным его повторное использование.



ЗВЕНЬЯ ПАМЯТИ:

- 1) восприятие
- (сенсорный отпечаток)
- 2) фиксация
- 3) хранение
- 4) забывание
- 5) извлечение
- 6) воспроизведение
- 7) узнавание



ОСНОВНЫЕ СПОСОБЫ ДЕЛЕНИЯ ПАМЯТИ:

- – по семантической организации: автобиографическая (непроизвольная, события жизни) и семантическая (память-знания, заучивание)
- – по модальностям: слуховая (речевая и звуковая), зрительная, тактильная, двигательная и т.д..
- – по типу мнестической деятельности: произвольная и непроизвольная (опосредованная)
- – по временным характеристикам: отсроченная и непосредственная
- Добрались до главного. Выделяют четыре формы нарушений памяти:
- – собственно амнезия – значительное снижение или отсутствие памяти
- – гипоамнезия – ослабление памяти (при атеросклерозе, задержке психического развития, старении)
- – гиперамнезия – усиление памяти (последствие травм и болезней, иногда врожденное)
- – парамнезия – обманы памяти («ложное узнавание»), контаминация – смешение следов памяти.
- Мозговая организация мнестических процессов, по Лурии, подчиняется тем же законам, что и другие формы познавательной психической деятельности.
- Различные формы и звенья мнестической деятельности имеют различные мозговые механизмы



НАРУШЕНИЯ ПАМЯТИ ДЕЛЯТ НА:

- – модально-специфические
- – модально-неспецифические
- – псевдоамнезии (нарушения памяти, как мнестической деятельности)
- Модально-неспецифические. Невозможность запечатления/забывание текущих событий независимо от их модальности и сферы, к которой они относятся; нарушение кратковременной памяти, при этом долговременная память сохранена. Соответствующие этим нарушениям функции локализованы в 1 функциональном блоке мозга (срединные неспецифические структуры мозга). На разных уровнях морфологической организации этого блока – разные нарушения памяти: каудальный (продолговатый мозг) – нарушения памяти протекают в синдроме нарушения сознания, внимания, цикла «сон-бодрствование»; диэнцефальный (средний мозг) – больше страдает кратковременная память (причина – не в процессе запечатления следов, а в усилении механизма интерференции следов побочными воздействиями, посторонние стимулы и деятельность стирают все предшествующие следы). Проба – одна за другой предлагаются для запоминания две группы слов, просят повторить первую – и не фи́га; Повышенная реминесценция следов (запомненное легче воспроизводится через несколько часов или даже дней). Лимбический – корсаковский синдром: практически отсутствует память на текущие события («здравствуйте, доктор!»... «здравствуйте, доктор!», но прекрасно сохранена память о далеком прошлом, сохранены профессиональные знания).
- Корковый (медиальные отделы височной и лобной областей) – нарушается кратковременная память + интерференция; семантические нарушения: нарушается память на понятия, невозможно пересказать только что прочитанную басню; нарушается установка на запоминание, смысловое опосредование не помогает, возникают контаминации и конфабуляции; при более серьезных поражениях – нарушение ориентировки во времени и пространстве
- Модально-специфические. Первичные расстройства памяти, не связанные с познавательной деятельностью, – расстройства конкретных анализаторных систем. Возникают при поражении 2 и 3 функциональных блоков. Сужается объем запоминаемой информации в пределах одной модальности. Невозможно формировать деятельность, направленную на запоминание материала.



- Мы рассмотрели данные, которые были получены при изучении протекания мнестических процессов различного уровня у больных с различными по локализации поражениями мозга, и теперь можем сделать некоторые общие выводы.
- Мнестическая деятельность оказалась при ближайшем рассмотрении очень сложным психологическим процессом, в состав которого входит ряд компонентов и который может протекать на различных уровнях организации. Поэтому совершенно естественно, что нарушение мнестических процессов при различных по локализации поражениях мозга может протекать неодинаково и иметь различную психологическую структуру.
- Ни при каких ограниченных локальных поражениях мозга мы не могли видеть полного распада следов памяти, который приводил бы к быстрому и полному исчезновению ряда запечатленных следов.



- Более того, и сама *активная мнестическая деятельность*, направленная на запоминание и удержание предъявленного материала и на его избирательное припоминание, оставалась сохранной у большинства изучавшихся нами типов больных. Исключение составляли больные с массивными поражениями лобных долей мозга, у которых в патологический процесс вовлекались и образования межучного мозга. У этих больных запечатление следов определенных воздействий могло оставаться в той или иной мере сохранным, но возможность сделать предмет своей деятельности избирательное запоминание и тем более активное припоминание предлагаемого им материала часто распадалась. Как правило, у таких больных процесс легко утрачивал черты избирательности актуализации нужных следов и воспроизведение только что запечатленного материала (или возвращение к следам ранее предлагавшегося материала) замещалось у них соскальзыванием на побочные ассоциации, вплетением в процесс посторонних текущих впечатлений или инертным возвращением к раз запечатленным стереотипам.
- Примером такого распада избирательной мнестической деятельности могут служить многочисленные наблюдения, полученные при исследовании больных с массивным поражением медиальных отделов лобных долей (А. Р. Лурия, Е. Д. Хомская, С. М. Блинков и М. Кричли [1967]), а также больных с массивным лобным или лобно-диэнцефальным синдромом, возникающим в результате сосудистых раздражений мозга (А. Р. Лурия, А. Н. Коновалов, А. Я. Подгорная [1970]). Мы приводили достаточное число примеров этой патологии и не будем останавливаться на них еще раз.



- Близкие к этим фактам наблюдаются и при изучении больных с массивными глубокими опухолями мозга, расположенными по средней линии и нарушающими нормальное движение нервных процессов по системе гиппокампо-мамиллярно-таламического круга; однако у них распад мнестической деятельности может выступать не в столь выраженной форме, носить колеблющийся характер и протекать на фоне сохранной критики.
- Основным вопросом, поставленным нами в начале этого исследования, был вопрос о *физиологических механизмах* тех нарушений памяти, которые являются одним из основных симптомов едва ли не каждого мозгового поражения.
- Лежит ли в основе того «забывания», на которое жалуется подавляющее число больных с общими и локальными поражениями мозга, слабость следов и их быстрое естественное угасание (как это предполагает теория «trace decay»), или же основным механизмом нарушения памяти является *повышенная тормозимость* раз запечатленных следов побочными (интерферирующими) воздействиями?
- Несомненно, оба указанных механизма тесно связаны, и одним из проявлений слабости следов является их нестойкость и повышенная тормозимость. Однако современный подход к проблемам памяти нуждается в более точной, чем это обычно делается, нейродинамической характеристике процесса сохранения и воспроизведения следов.



- Весь полученный нами материал дает основания для решения этой проблемы. Лишь в некотором ограниченном числе случаев раз возникшие следы сохранялись относительно недолго и легко «угасали» или «распадались»; однако этот факт, скорее, являлся общим фоном наблюдаемых явлений и мог быть отмечен лишь в некоторых специальных случаях и на ограниченном материале. Сюда относились, например, трудности удержания серии изолированных (не связанных друг с другом) звуковых или словесных следов при поражениях левой височной области мозга. Как мы уже видели, в этих случаях даже небольшая пауза могла привести к тому, что следы раз запечатленного ряда начинали сохраняться лишь частично, а затем и совсем исчезали и в дальнейшем не проявлялись даже в порядке реминисценции. Однако такие факты относились только к ограниченной области (в данном случае к слухоречевой памяти), не распространялись на другие сферы и встречались далеко не при всех мозговых поражениях.
- Как правило, мы имеем возможность наблюдать совершенно иные факты, убедительно говорящие о том, что основную роль в патологически выраженном заболевании играет *повышенная томозимность следов интерферирующими воздействиями*, с одной стороны, и те явления, которые в свое время были названы патологическим уравниванием возбудимости следов, с другой.



- Специально разработанная система исследований, при которой мы, обращаясь к разным уровням организации мнестических процессов, могли сравнивать результаты непосредственного воспроизведения после *не заполненных побочной деятельностью («пустых») пауз*, воспроизведения после паузы, *заполненной побочной (интерферирующей) немнестической деятельностью (гетерогенной интерференцией)*, и, наконец, при возвращении к запечатленным следам после *однородной мнестической деятельности* (запечатления второго однородного ряда следов, или, как мы обозначили это, гомогенной интерференции), дала совершенно однозначные результаты.
- Оказалось, что при исследовании любого уровня запечатления неречевых сенсомоторных следов, запечатления серий неорганизованных речевых следов или запечатления организованных речевых структур не заполненная никакой побочной деятельностью («пустая») пауза *не приводит к сколько-нибудь заметному угасанию раз запечатленных следов*. Естественно, что этот факт мы могли проверить лишь на относительно коротких паузах (в 1—2 мин), потому что объективно было невозможно учесть побочные (интерферирующие) влияния при более продолжительных паузах. На это многократно указывалось в литературе, и факт внеэкспериментальной интерференции («extra-experimental interference») был за последнее время выделен как основной фактор, сильно затрудняющий возможность исследования процесса «чистого» угасания следов во время длительных интервалов.
- Следует, однако, отметить, что при некоторых формах организации опыта, например при > запоминании осмысленного речевого материала, отсроченное на одни-двое суток или дольше воспроизведение не давало признаков заметного угасания следов, а иногда проявляло даже хорошо известные в психологии признаки реминисценции, состоящие в некотором улучшении воспроизведения материала (неопубликованное исследование С. А. Солдатовой).



- Все это свидетельствовало против теории, рассматривающей как непосредственную причину забывания слабость следов.
- Наоборот, опыты с паузами, заполненными побочной (интерферирующей) деятельностью, сразу же приводили к «забыванию» *ранее запечатленных следов* и позволяли рассматривать это явление прежде всего как *результат повышенной тормозимости следов интерферирующими воздействиями*.
- Такая повышенная тормозимость следов могла наблюдаться уже на относительно элементарном *сенсомоторном уровне* (исследование прочности раз образовавшейся фиксированной установки, проба Конорского со сличением следов двух воспринятых фигур), однако здесь она выявлялась лишь при относительно массивных поражениях мозга и не всегда выступала при стертых формах патологии памяти (например, у больных с опухолями гипофиза и нерезко выраженным дефектом мнестических процессов).
- Эта повышенная тормозимость следов выступала с особенной отчетливостью в опытах с запоминанием серии *дискретных (не связанных друг с другом) элементов*, причем в опытах с удержанием серии изолированных слов с их воспроизведением после паузы, заполненной побочной (интерферирующей) деятельностью, она могла наблюдаться даже у больных с относительно нерезко выраженными мнестическими дефектами (опухоли гипофиза с воздействием на системы гиппокампа, глубокие опухоли, расположенные по средней линии), проявляясь в этих случаях в любой модальности (запоминание серий слов, изображений движений и т. п.).
- Эта тормозимость следов побочными (интерферирующими) воздействиями могла в несравненно меньшей степени выступать при переходе к запоминанию *организованного в смысловые группы словесного материала* (фразы, смысловые отрывки); фактор перехода к смысловой организации создавал условия, как правило, повышающие стойкость следов и компенсирующие их повышенную тормозимость.



- Наиболее резко эта картина выступала, однако, в случае *тормозящего влияния однородной мнестической деятельности* (гомогенной интерференции), например при опытах, при которых испытуемый должен был самостоятельно припомнить первый ряд картинок, движений, слов или фраз после того, как он запечатлевал второй аналогичный ряд. Эта серия опытов оказалась весьма чувствительной даже к незначительным дефектам памяти, и, как правило, больные с локальными поражениями мозга, хорошо воспроизводившие раз запечатленные следы после «пустой» и даже после заполненной побочной деятельностью паузы, оказывались не в состоянии возвратиться к первой группе следов после того, как им предлагалось запечатлеть вторую аналогичную группу. Это явление хорошо известно в психологии под названием «торможения однородных звеньев» или «раншбургского торможения».
- Как и в других случаях, оно выступало с особенной отчетливостью в опытах с припоминанием не организованных в осмысленное целое (дискретных) рядов, хотя при некоторых формах заболевания (глубокие опухоли, расположенные по средней линии, и особенно поражения лобной области, распространяющиеся на образования лимбической зоны и стенки желудочков) оно могло проявляться с той же выраженностью и в припоминании организованных групп (фразы, смысловые отрывки).
- Обычно эта повышенная тормозимость следов интерферирующей однородной деятельностью выступала в различных формах. В одних случаях она приводила к простой невозможности припоминания прежде запечатленных следов, и больной прямо констатировал, что он «забыл» первую группу следов, что она «выпала из памяти»; причем в наиболее тяжелых случаях больной оказывался не в состоянии даже припомнить *самый факт*, что ему предлагался для запоминания соответствующий материал.
- В других случаях эта повышенная тормозимость приводила к *утере избирательности* воспроизведения ранее запечатленных следов и к *смещению (контаминации)* элементов, относящихся к разным группам следов (на ней мы еще остановимся ниже). Исключительные по своей яркости процессы контаминации, которые часто встречались у больных в этой серии опытов, могут быть объяснены коренным изменением самих условий припоминания, возникающим в этих опытах.
- Если во всех прежних опытах (включая и опыты с гетерогенной интерференцией) испытуемый должен был просто *припомнить* прежде данный ряд, то в опытах с гомогенной интерференцией задача, стоявшая перед ним, заключалась в том, чтобы произвести правильный *выбор* каждой из предъявлявшихся ему серий слов (или фраз), отделив первую группу слов (фразу, рассказ) от второй группы (фразы, рассказа). Естественно, что возможность смещения обеих групп, отчетливо усиливающаяся в условиях патологического состояния коры, проявляется здесь особенно отчетливо.



- Наконец, повышенная тормозимость следов, наблюдаемая у наших больных, может выступать в третьей форме — в виде *патологической инертности* одной из возникших систем следов. В этих случаях больной, пытаясь возвратиться к первой группе, фактически продолжал инертно воспроизводить последнюю группу и оказывался не в состоянии переключиться с первой группы следов на вторую.
- Механизм всех этих явлений должен еще быть предметом специальных исследований, причем для объяснения их должны быть привлечены как гипотеза повышенной тормозимости следов, так и гипотеза их пониженной подвижности.
- До сих пор мы говорили только об одном нейродинамическом факторе, лежащем в основе нарушений памяти, — о повышенной тормозимости следов интерферирующими воздействиями.
- Существует, однако, второй нейродинамический фактор, препятствующий избирательному воспроизведению ранее запечатленных следов. Этот фактор мы уже обозначили как явление *уравнивания возбудимости* различных следов.
- В основе этого фактора, по-видимому, лежат хорошо известные со времени И. П. Павлова явления, характеризующие тормозные, или «фазовые», состояния мозговой коры, возникновение которых мы имеем полное основание предполагать при патологических изменениях работы мозга.



- Как известно, эти состояния заключаются в извращении основного «закона силы», в свое время хорошо изученного классической физиологией нервной деятельности. Если кора, находящаяся в нормальном состоянии, отвечает сильными реакциями на сильные («свежие», значимые или интенсивные) раздражения и слабыми реакциями на ослабленные (прежние, менее значимые или менее интенсивные) раздражения и если этот закон обеспечивает наиболее вероятное всплывание сильных или существенных и легкое торможение слабых или побочных следов, иначе говоря, лежит в основе *избирательного всплывания связей*, то при патологических состояниях мозга, приводящих к «фазовым» состояниям коры, дело может существенно меняться. В этих случаях как сильные («свежие», значимые), так и слабые (старые, незначимые) следы могут всплывать с одинаковой легкостью и именно это явление «уравнивания возбудимости» следов начинает составлять *существенное препятствие для избирательного воспроизведения нужных следов* и тем самым нарушать организованное протекание мнестических процессов.



- Именно этим механизмом можно объяснить тот факт, что у многих наблюдавшихся нами больных следы старых и побочных связей начинали всплывать с той же легкостью, что и следы «свежих» и существенных связей. Это явление выступает с особенной отчетливостью при воспроизведении рядов слов, фраз и смысловых отрывков, где следы только что запечатленного материала начинают смешиваться с побочными ассоциациями или непосредственными впечатлениями; они выступают с еще большей отчетливостью в опытах с «гомогенной интерференцией», где могут смешиваться следы обоих только что прочитанных смысловых отрывков, и воспроизведение приобретает характер контаминации. В случаях поражения верхних отделов ствола или глубоких опухолей, расположенных по средней линии, эти «фазовые» состояния коры могут приобрести *генерализованный характер*, и тогда явление «уравнивания возбудимости следов» равномерно проявляется во всех сферах (сенсорной, моторной, слухоречевой). Наоборот, в случае очаговых поражений задних конвекситальных отделов мозга эти «фазовые» состояния обычно носят *парциальный характер*, преимущественно проявляясь в определенных участках коры, и тогда описанные явления утери избирательности выступают лишь в какой-либо одной, изолированной модальности. Иллюстрацией такого парциального «уравнивания возбудимости» могут быть приведенные выше примеры нарушений избирательного припоминания слов, возникающих в результате бесконтрольного всплывания целого пучка разновременных альтернатив и приводящих к явлениям поисков нужного слова и возникновению парафазии.



- Совершенно естественно, что все описанные нейродинамические факторы отражаются прежде всего на сохранении и воспроизведении следов *текущей (оперативной) памяти* и могут не сказаться сколько-нибудь существенно на воспроизведении прочно консолидированных следов старого, хорошо упроченного опыта. Эта диссоциация памяти на недавние и отдаленные события давно известна в клинике, и мы не будем останавливаться на ней специально.
- При всех условиях явление уравнивания возбудимости следов
- должно рассматриваться как один из важнейших нейродинамических факторов, приводящих к нарушению мнестической деятельности при патологических состояниях мозга. Упускать его из виду было бы большой ошибкой.
- Следующий вопрос, который мы поставили в начале нашего исследования, заключался в том, носят ли интересующие нас нарушения памяти *общий* или *частичный* характер, и если эти нарушения частичны (специфичны), то в какой форме эта специфичность проявляется и какими, по локализации поражениями она вызывается. Данные, полученные при исследовании, позволили совершенно определенно ответить и на этот вопрос.
- Поражения верхних отделов мозгового ствола, лимбической системы, поражения, распространяющиеся на стенки желудочка и нарушающие нормальную циркуляцию возбуждения по «кругу Пейпеца», вызывают общие или модально-неспецифические нарушения памяти. В стертых случаях они могут быть только намечены, равномерно проявляясь в наиболее сложных мнестических процессах различной модальности и выступая в повышенной тормозимости сенсомоторных, зрительных, словесных следов (преимущественно серий дискретных, не связанных друг с другом элементов). В случаях наиболее массивных поражений, когда патологическое состояние медиальных отделов полушарий распространяется и на диэнцефальные образования и протекает на фоне общемозговых дефектов (повышение внутричерепного давления, нарушения гемо- и ликвородинамики), эти общие нарушения памяти могут принимать форму корсаковского синдрома, протекать на фоне сновидного, онейроидного состояния и очень часто — в связи с наблюдаемыми в этих случаях выраженными нарушениями тонуса коры — принимать форму колеблющихся, «флуктуирующих» состояний сознания с явлениями дезориентированности в месте и времени, а иногда и с явлениями конфабуляций.



- Последние выступают особенно отчетливо в тех случаях, когда в процесс вовлекаются также медиальные отделы лобных долей мозга и когда снижение тонуса коры начинает протекать на фоне общей инактивности и нарушения критики (дефекты в оценке больным своего состояния). В этих случаях все указанные явления могут выступать и в эксперименте, проявляясь в нарушении сложных форм произвольной мнестической деятельности, в утере избирательности психических процессов, в легкой подмене целенаправленной мнестической деятельности бесконтрольно всплывающими ассоциациями, в соскальзывании на связи, рождаемые непосредственными впечатлениями, в явлениях патологической инертности раз возникших стереотипов и прежде всего в выраженных явлениях контаминации (смешение следов разных систем).
- Следует еще раз отметить, что все эти явления протекают при полном отсутствии какой бы то ни было модальной специфичности, равномерно проявляясь как в непосредственной оценке своего собственного состояния и окружающей ситуации, так и в повышенной тормозимости любых (зрительных, двигательных или словесных) следов.
- Совершенно иные явления наблюдаются у больных с очаговыми поражениями *конвекситальных* отделов мозга.
- Ни в одном из этих случаев (исключение могут составлять только массивные поражения лобных долей мозга, протекающие на фоне выраженной общемозговой патологии, например гипертензионно-дислокационных явлений с влиянием на ствол) *мы не наблюдали общих нарушений «личностной» памяти*, переходящих в расстройства ориентировки в месте и времени и в нарушения сознания.



- Дефекты мнестических процессов, которые возникают в этих случаях, выступали на фоне ясного сознания и носили либо *парциальный, модально-специфический характер*, наблюдаясь в пределах лишь одной (зрительной или слуховой) сферы, или были *системно-специфическими*, проявляясь с особенной отчетливостью лишь в одной (речевой) системе. Если поражение располагалось в пределах левой височной области, оно ограничивалось нарушениями слухо-речевой памяти и существенно не распространялось на зрительную и двигательную память; если очаг поражения смещался кзади и захватывал образования затылочно-теменной области, нарушения памяти проявлялись в зрительно-пространственной сфере. Во всех этих случаях нарушения памяти по существу являлись продолжением или переносом в мнестическую сферу соответствующих *гностических* расстройств и были лишь вариантами тех затруднений кодирования информации, которые характерны для соответствующих видов поражений. Следует отметить, что их физиологические механизмы оставались такими же, какие мы описали выше, и мы имели возможность снова наблюдать повышенную тормозимость ранее запечатленных следов (на этот раз в специальной, ограниченной той или иной модальностью, сфере).
- Несколько иначе обстояло дело, когда в поражение вовлекались *лобные* отделы коры головного мозга. В этих случаях мнестические расстройства могли ярче всего выступать в сфере построения и сохранения активных действий и в удержании сложных программ деятельности. Однако более существенным для этих случаев было изменение механизмов наблюдаемых нарушений и, в частности, тот факт, что при поражении конвекситальных отделов лобных долей мозга на первый план выступало нарушение мнестических процессов в связи с патологической инертностью раз возникших стереотипов, в то время как при поражении базальных отделов лобной коры на первый план выступали явления патологической расторможенности и замены нужных импульсов возникающими фрагментарными действиями.



- Существенное значение имеют изменения характера мнестических дефектов в зависимости от *латерализации* очага поражения в левом (доминантном) или правом (субдоминантном) полушарии.
- При расположении очага в левом (доминантном) полушарии нарушения мнестической деятельности, в которой у человека существенную роль играет речь, принимали системно-специфический характер особенно резко при выполнении мнестических заданий, связанных с речевой деятельностью. Типичным примером такой патологии является нарушение запоминания слухоречевых структур при поражениях левой височной области и их повышенная тормозимость; однако естественно, что выраженные нарушения могут выступать здесь также и в удержании следов гностических или практических операций, в осуществлении которых у человека речь играет столь существенную роль.
- О нарушениях мнестических процессов при поражении правого (субдоминантного) полушария известно чрезвычайно мало.
- Мы могли наблюдать большое число случаев, когда такие поражения протекали без сколько-нибудь видимых мнестических дефектов или (как это было показано Б. Милнер и ее сотрудниками) выступали прежде всего в удержании и воспроизведении следов невербализованного опыта. Примером таких дефектов может служить нарушение узнавания лиц (прозопагнозия), причем это в одинаковой степени относится как к собственно гностической, так и к мнестической сфере.
- Следует, однако, помнить, что относительно бедные данные, относящиеся к нарушениям памяти при поражениях правого полушария, могут объясняться тем, что подавляющая часть методических приемов, которыми мы пользуемся, рассчитана на исследования произвольной мнестической деятельности, осуществляемой при ближайшем участии речи, и рассматривает процессы, которые в большей или меньшей степени базируются на речевых следах, не затрагиваемых при поражении правого полушария.



- Некоторые наблюдения, которыми мы располагаем, заставляют предполагать, что нарушения памяти, возникающие при локальных поражениях правого полушария, выступают не только в сфере невербализованных, наглядных впечатлений, но и в сфере формирования и сохранения системы аффективно-личностных отношений или в сфере непосредственной ориентировки в окружающем. Возможно также (в пользу этого свидетельствуют некоторые совершенно новые данные Э. Г. Симерницкой), что при нарушениях памяти при поражениях правого (субдоминантного) полушария в особенно чистом виде проявляются те дефекты в быстрой консолидации следов, которые при поражении левого полушария стираются или маскируются страданием речевых процессов. Однако материал, которым мы располагаем к настоящему времени, еще совершенно недостаточен для окончательного суждения, и нужны специальные исследования, опирающиеся на новые приемы, чтобы роль правого полушария в мнестической деятельности могла быть сформулирована отчетливее.
- Нам осталось ответить на последний вопрос, поставленный в начале этого исследования: как отражается на нарушениях мнестических процессов, возникающих при локальных поражениях мозга, перевод мнестической деятельности *на более высокий уровень* и, в частности, *смысловая организация* запоминаемого материала?
- Если в нормальной психологии этот вопрос решается однозначно, то при нейропсихологическом анализе нарушений памяти, возникающих при локальных поражениях мозга, на него нельзя дать однозначного ответа.



- Наблюдения показали, что при относительно слабо выраженных нарушениях памяти, возникающих при поражениях верхних отделов ствола (например, при опухолях гипофиза), оставляющих кору больших полушарий сохранной, так же как и при очаговых Поражениях гностических зон конвекситальной коры, *перевод мнестической деятельности на более высокий уровень и всякая смысловая организация материала существенно улучшают протекание мнестических процессов*; эти факторы снимают повышенную тормо-зимость следов побочными (интерферирующими) воздействиями и дают возможность несравненно дольше и прочнее сохранять следы организованных структур, чем это имеет место при запоминании серий дискретных (не связанных друг с другом) элементов. Закон «запоминания мыслей», сформулированный в свое время К. Бюлером, остается здесь в полной силе, и примеры компенсирующего влияния смысловой организации запоминаемого материала, которые мы видели, описывая процесс запоминания фраз и смысловых отрывков больными с очаговыми поражениями теменно-затылочных и височных отделов левого полушария (когда больные не могли припомнить отдельные слова, но хорошо удерживали общий смысл отрывка), могут лишь служить иллюстрацией этого общего закона.



- Совершенно иначе обстоит дело в случаях глубоких опухолей мозга, расположенных по средней линии, вовлекающих образования диэнцефальной области и протекающих на фоне общемозговых (гипертензионно-дислокационных) изменений, или особенно в тех случаях, когда в массивный патологический процесс вовлекаются лобные отделы мозга.
- В этих случаях патофизиологические факторы — повышенная тормозимость следов или феномен уравнивания возбудимости следов разной интенсивности и значимости — выступают настолько резко, а сама структура мнестической деятельности оказывается настолько распавшейся, что *перевод мнестических процессов на более высокий уровень и их смысловая организация не могут устранить основных влияний, вызывающих нарушения мнестической деятельности*, и компенсировать вызванные патологическими условиями дефекты.
- Вот почему больные этой группы обнаруживают одинаковый распад как при удержании серии не организованных в определенную структуру (дискретных) элементов, так и при удержании материала с четкой смысловой организацией и явлениями контаминации, патологической инертности раз возникших стереотипов, соскальзывания на бесконтрольно всплывающие побочные ассоциации или связи, вызванные непосредственными впечатлениями, выступают с той же отчетливостью при воспроизведении фраз или смысловых отрывков, как и при воспроизведении серий дискретных следов, причем иногда патология избирательного воспроизведения материала, организованного в известные смысловые системы, оказывается даже более выраженной, чем патология воспроизведения серии изолированных слов.
- Все описанные выше явления контаминации и конфабуляций и соскальзывания на побочные связи при воспроизведении смысловых отрывков, наблюдаемые в случаях массивного поражения лобных отделов мозга, могут служить прекрасным примером этой формы патологии и вплотную подводят нас к анализу той решающей роли, которую играют эти разделы мозга для формирования и сохранения наиболее высоких уровней психической деятельности человека.



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

- Таким образом, мы приходим к положению, что *нейропсихологический анализ изменения мнестических процессов не только раскрывает особенности нарушения памяти при различных по локализации поражениях мозга* и тем самым позволяет подойти к сложнейшим вопросам о роли *различных мозговых структур в организации мнестической деятельности*, но и открывает новые пути для более глубокого анализа *собственно психологического строения самих мнестических процессов человека.*

