

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Селькин Михаил Дмитриевич

**«Нарушения мнестической деятельности и возможности их
нейропсихологической компенсации у пациентов
с острыми нарушениями мозгового кровообращения
в правом (субдоминантном) полушарии»**

Специальность: 5.3.6 — Медицинская психология (психологические науки)

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата психологических наук

Научный руководитель
доктор психологических наук,
профессор
Е.Р. Исаева

Санкт-Петербург
2025

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
Глава 1. ТЕОРЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРОБЛЕМЫ.....	13
1.1. Особенности развития и клиническая характеристика острого нарушения мозгового кровообращения.....	13
1.2. Психологические и нейропсихологические исследования памяти в норме и патологии.....	18
1.3. Роль правого и левого полушарий в процессах организации памяти и способы компенсации мнестических нарушений.....	39
1.4. Пути нейропсихологического восстановления высших психических функций.....	50
1.4.1. Проблема нарушения памяти при ОНМК.....	50
1.4.2. Механизмы восстановления памяти после ОНМК.....	51
1.4.2.1. Спонтанное восстановление после инсульта.....	55
1.4.2.2. Растормаживание функций.....	56
1.4.2.3 Снятие диашиза.....	57
1.4.2.4. Викариат.....	61
1.4.2.5. Перестройка функциональных систем: межсистемная перестройка и внутрисистемная перестройка.....	62
1.4.2.6. Лекарственное восстановление.....	65
1.4.2.7. Метапамять или «представление пациента о возможностях его памяти» как фактор, вторично ухудшающий нормально восстановившуюся память.....	66
1.4.2.8. Коррекция факторов риска и модификация церебрального резерва как механизм положительного эффекта от когнитивной реабилитации.....	68
1.5. Современные представления о нейропсихологической реабилитации....	69
Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	81
2.1. Методологические основы исследования.....	81
2.2. Характеристика выборки.....	81
2.2.1. Описание выборки.....	81

2.2.2. Социально-демографическая характеристика выборки.....	83
2.2.3. Клиническая характеристика пациентов с инфарктом мозга.....	84
2.3. Организация исследования.....	85
2.4. Методы исследования.....	86
2.4.1. Клинико-психологический метод.....	86
2.4.2. Экспериментально-психологический метод.....	86
2.4.3. Методы математико-статистической обработки данных.....	92
Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	93
3.1. Специфика нарушений мнестической деятельности с учетом локализации очага поражения.....	93
3.2. Специфика нарушений мнестической деятельности с учетом локализации очага поражения в правом полушарии.....	99
3.3. Соотношение сохранных и нарушенных мнестических функций при поражении различных участков правого (субдоминантного) полушария при ОНМК с целью поиска механизмов нейропсихологической компенсации.....	105
3.4. Оценка динамики восстановления мнестической деятельности и поиск способа нейропсихологической коррекции при поражении правого полушария.....	106
ВЫВОДЫ.....	112
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	113
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	
ПРИЛОЖЕНИЯ	

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время ишемический инсульт (ИИ) остается важной причиной инвалидизации населения России. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), у 70-80% пациентов в остром периоде ИИ диагностируются когнитивные нарушения, которые имеют неблагоприятное прогностическое значение, вызывают трудности в повседневном функционировании и ослабляют эффективность лечебно-реабилитационных мероприятий (Скворцова В.И., Шетова И.М., Какорина Е.П., Камкин Е.Г., Бойко Е.Л., Алекян Б.Г., Иванова Г.Е., Шамалов Н.А., Дашьян В.Г., Крылов В.В., Екушева Е.В., 2018). В структуре когнитивной дисфункции нередко обнаруживается снижение мнестической деятельности, специфика которой обусловлена, в том числе, и особенностями локализации очага. Детерминированность мнестических потерь топикой поражения на сегодняшний день изучена недостаточно (Лурия А.Р., 1979; Григорьева В.Н., Ковязина М.С., Тхостов А.Ш., 2006; Шабетник О.И., 2013; Зинченко Ю.П., Микадзе Ю.В., Ахутина Т.В., Варако Н.А., Фуфаева Е.В., Кроткова О.А., 2015; Брагина Е.Л., 2015; Каменева Н.Н., 2018).

Проблема памяти является одной из наиболее активно разрабатываемых областей нейропсихологической науки. В соответствии с научными взглядами, сформировавшимися в последние десятилетия, любой психический процесс рассматривается как сложная форма деятельности, это распространяется и на мнестическую деятельность. Получена ключевая информация о развитии памяти на разных этапах жизни (Леонтьев А.Н., 1975; Лурия А.Р., 1976; Выготский Л.С., 1983; Блонский П.П., 2001; Блейхер В.М., Крук И.В., 2002; Бизюк А.П., 2005; Челышева М.В., 2005; Корсакова Н.К., Московичуте Л.И., 2018); описано общее устройство когнитивных процессов как активных и селективных способов отражения реальности, которые направляются определенными мотивами и базируются на сложившейся в процессе жизни иерархии саморегулируемых действий

(Зинченко Т.П., 2002; Цветкова Л.С., 2004; Зинченко Ю.П., Ахутина Т.В., Варако Н.А., Фуфаева Е.В., Кроткова О.А., 2015; Хомская Е.Д., 2018; Рассказова Е.И., Тхостов А.Ш., Ковязина М.С., Варако Н.А., 2020).

Эти разработки дополняются специальными исследованиями, проведенными как российскими, так и зарубежными учеными, изучающими основные формы и этапы «памятной» деятельности (Блонский П.П., 2001; Sander, A. and van Veldhoven, L., 2014; Nair, R., Cogger, H., Worthington, E., & Lincoln, N. B., 2016; Wilson B.A., 2011).

Анализ расстройств памяти является достижением советской («отечественной») нейропсихологии и прежде всего А.Р. Лурии. В своих монографиях («Высшие корковые функции», 1962; «Маленькая книжка о большой памяти», 1968; «Нейропсихология памяти», 1976) привел детальное описание, отличных от других, дефицитарных форм памяти при топических поражениях головного мозга и их подробный нейропсихологический анализ.

Степень разработанности проблемы. Раздел «Нейропсихология памяти» на современном этапе развития науки активно продолжает развиваться по нескольким направлениям: изучается структура расстройств памяти, которые возникают при различных топических поражениях; изучается роль определенных структур мозга в применении различной природы мнестических процессов; исследуются особенности нарушений связей и различных фаз в структуре анализируемой мнестической активности; рассматриваются особенности модально-неспецифических и модально-неспецифических расстройств памяти и т.д. (Лурия А.Р., 1975, 1976; Хомская Е.Д., 2018; Wilson, B.A., 2009; Sander A. and van Veldhoven L., 2014; Miller L. and Radford, K., 2015; Nair R., Cogger H., Worthington E., & Lincoln N. B., 2016). Нейропсихологические исследования, посвященные роли левого и правого полушарий в процессах запоминания вербальной и невербальной информации, являются существенной составляющей этой работы (Симерницкая Э.Г., 1978; Микадзе Ю.В., 1979; Кроткова О.А., Семенович А.В., 1994; Корсакова Н.К., Московичюте Л.И., 1995; Кроткова

О.А., Максакова О.А., Дьякова Н.В., 2004; Реброва Н.П., Чернышева М.П., 2004; Силина Е.А., Евтух Т.В., 2005; Baddeley, A., Kopelman, M. and Willoon, B.A., 2002; Vallat, C., Azouvi, P., Hardisson, H., Meffert, R., Tessier, C., & PradatDiehl, P., 2005; Kliegel, M., & Bürki, C., 2012). Исследователи пришли к выводу, что левое полушарие играет основную роль в «сознательной» произвольной «памятной» деятельности, в то время как правое полушарие преобладает в «неосознаваемых» непроизвольных аспектах этой деятельности. При помощи классических методик исследования запоминания А.А. Смирнова и П.И. Зинченко подтвердили работу вышеуказанных авторов. При поражениях левого полушария процессы произвольного запоминания вербальных стимулов нарушаются в значительно большей степени, по сравнению с процессами их непроизвольного запоминания. У больных с поражением правого полушария наиболее выраженным оказалось снижение непроизвольного запоминания (Зинченко Т.П., 2002).

Однако раздел, касающийся проблемы памяти, до сих пор остается недостаточно изученным. В фокусе внимания находятся механизмы памяти в мозге и исследование того, как поражение определенных систем мозга приводит к нарушениям процессов запоминания и воспроизведения информации, в частности при органических очагах в правом полушарии. Оба полушария включаются в запоминание вербального материала поэтапно. Входными воротами в этот процесс являются височные отделы правого полушария мозга (Бизюк А.П., 2005; Шабетник О.И., 2013; Хомская Е.Д., 2018). Когда человек запоминает последовательность вербальных стимулов, ему нужно создать новую цепочку из старых слов. Работа правого полушария связана с этапом запечатления, формирования следа слухоречевой памяти. То, что сложилось, перебрасывается в левое полушарие, там идет переработка и стабилизация следа памяти. Известно, что при поражении левого полушария возникают афазии, апраксии, специфические агнозии, связанные с переработкой знаков и символов (Baddeley, A., Kopelman, M. and Willoon, B.A., 2002; Бизюк А.П., 2005). При поражении правого полушария

не наблюдаются выраженные межполушарные различия в проявлении указанных расстройств. Однако, отличаться может протекание мнестической деятельности, в частности слухоречевая память. Отдельные зоны правого полушария не столь специфичны, как в левом полушарии. Правое полушарие работает как более однородная в функциональном отношении структура. Из этого следует, что концепция классических факторов здесь может не работать, а это значит, что и синдром здесь надо понимать иначе (Шабетник О.И., 2013). Таким образом, роль правого полушария в протекании мнестической деятельности с выделением синдромов ее поражения требует более тщательного изучения.

Пациенты, перенесшие ишемический инсульт и имеющие различные нарушения памяти, в зависимости от локализации очага поражения могут сталкиваться с трудностями, влияющими на качество жизни и поведение в быту (Незнанов Н.Г., Петрова Н.Н., 2001; Сидорова С.А., 2006; Скворцова В.И., Гудкова В.В. и др., 2002; Незнанов Н.Г., Акименко М.А., 2012; Ковязина М.С., Варако Н.А., Рассказова Е.И., 2017). Основная задача при нейропсихологической реабилитации пациентов с мнестическими нарушениями заключается в уменьшении отрицательного влияния данных расстройств на повседневную активность (Цветкова Л.С., 2004; Зинченко Ю.П., Микадзе Ю.В., Ахутина Т.В., Фуфаева Е.В., Кроткова О.А., 2015; Рассказова Е.И., Тхостов А.Ш., Ковязина М.С., Варако Н.А., 2020). Для решения этой задачи на сегодняшний день используют три основных подхода. Один из них предполагает улучшение или восстановление памяти методом целенаправленных тренировок и путем использования мнемонических приемов. Второй подход акцентирует внимание на использовании внутренних стратегий компенсации данных расстройств, в том числе с помощью приемов «усиленного запоминания», основанных на сознательной концентрации и повторении запоминаемой информации. Третий подход подразумевает использование вспомогательных средств хранения информации и модификацию внешней среды в качестве

компенсации расстройств памяти (Цветкова Л.С., 2004; Григорьева В.Н., Ковязина М.С., Тхостов А.Ш., 2006; Варако Н.А., 2014; Ковшова О.С., 2017; Баулина М.Е., Варако Н.А., Ковязина М.С., Зинченко Ю.П., Микадзе Ю.В., Скворцов А.А., Фуфаева Е.В., 2020; Evans, J., Wilson, B.A., Schuri, U. et al., 2000; B.A. Wilson, 2009; Wilson B. A., Fergus G., Evans J.J., Bateman A., 2013). Помимо основных подходов часто прибегают к применению фармакологических средств, однако клиническая практика показывает, что изолированное применение медикаментозной коррекции не всегда обеспечивает полное восстановление нарушенной функции. Поэтому продолжает оставаться актуальным выяснение содержания компенсаторных механизмов памяти и поиска конкретных коррекционных мишеней при разработке программ нейропсихологической реабилитации пациентов с ишемическим инсультом (Брагина Е.Л., 2015; Sander, A. and van Veldhoven, L., 2014; Nair, R., Cogger, H., Worthington, E., & Lincoln, N. B., 2016; Evans, J. J., Gracey, F., Bateman, A., 2009; Wilson B.A., 2011). Для того чтобы решить поставленные задачи, необходимо проведение детального нейропсихологического исследования, направленного на изучение особенностей синдромов поврежденной мнестической деятельности, и выявление не только соотношения между нарушенными и сохранными ее компонентами, но также и обусловленности этих особенностей топикой возникшего очага.

Цель исследования - изучение специфики расстройств мнестической деятельности при поражениях правого (субдоминантного) полушария с целью выявления нейропсихологических стратегий/технологий их компенсации.

Для реализации поставленной цели были сформулированы следующие задачи:

1) Описать нарушения мнестических функций при поражении различных участков правого (субдоминантного) полушария при ОНМК.

2) Определить сохранные мнестические функции и их соотношение с нарушенными при поражении различных участков правого (субдоминантного) полушария при ОНМК с целью поиска стратегий и методов нейропсихологической компенсации.

3) Сравнить особенности нарушений мнестической деятельности при поражении эквивалентных участков правого и левого полушария.

4) Сравнить динамику восстановления высших психических функций методом спонтанного восстановления и методом перестройки функциональных систем мозга в процессе нейропсихологической коррекции.

5) Выявить наиболее эффективный способ восстановления мнестической функции при локальных поражениях правого полушария.

За основу исследования были взяты **гипотезы**:

1. Существует специфика нарушений мнестических функций при поражении правого (субдоминантного) полушария вследствие инфаркта мозга.

2. Специфическим способом компенсации мнестических функций при поражении правого (субдоминантного) полушария является отсутствие привлечения для этих процессов ресурсов левого полушария.

Объект исследования: пациенты с инфарктом мозга (I63 по МКБ-10), рассматриваемые с точки зрения их когнитивного функционирования, в частности, нарушений мнестической деятельности.

Предмет исследования: нарушения мнестической деятельности у пациентов с ОНМК с локализацией очага в правом полушарии.

Теоретическая и методологическая основа исследования:

Методологической основой исследования послужили следующие теоретические положения: теория системной динамической локализации высших психических функций и их нарушений (Лурия А.Р., 1962), ассоциативная теория памяти (Эббингауз Г., 1880), «Гештальт-теория» (Левин К., Зейгарник Б.В., 1927), смысловая теория памяти (Бине А., Бюлер К., нач. XX в.), теория деятельности (Выготский Л.С., 30-е годы XX в.;

Леонтьев А.Н., 1941; Зинченко П.И., Смирнов А.А., 1945), физиологическая (нейронная) теория памяти (Хебб Д., 1940; Павлов И.П., 1909), биохимическая теория памяти (Хиден Г., 1959; Фрей У., Моррис Р., 1997), когнитивная теория памяти (Аткинсон Р., Линдсей П., Норман Д.; Найссер У., 1967), мультидисциплинарный и холистический подходы (Гольдштейн К., Пригатиано Дж., Зангвилл О., Бен-Йишай Й., Вилсон Б., Дж. Иванс), биопсихосоциальный подход (Дж. Энгель).

Научная новизна исследования заключалась в том, что впервые проведено комплексное клинико-психологическое и экспериментально-психологическое исследование, позволившее характеризовать качество и иерархичность нарушенных и сохраненных видов мнестической деятельности при поражении правого (субдоминантного) полушария, а также уточнить нейропсихологические механизмы их компенсации.

Впервые проведен сравнительный анализ нарушений мнестической деятельности доминантного и субдоминантного полушарий головного мозга, который позволил выявить специфику нарушений памяти в зависимости от латерализации поражений.

Новизну также представляет проведенная автором систематизация мнестических нарушений, сопровождающаяся выделением нейропсихологических синдромов нарушений мнестической деятельности при поражении различных участков правого (субдоминантного) полушария в остром периоде синдромов поражения затылочной, височной, теменной доли и их сочетаний.

Определены мишени нейро-психокоррекционного воздействия, которые позволяют разработать более эффективные программы психологической помощи, направленные на восстановление мнестических функций у пациентов с инфарктом мозга.

На основе полученных данных обоснована необходимость дальнейшего изучения особенностей мнестической деятельности с целью

восстановления и реабилитации высших психических функций у пациентов с инфарктом мозга в правом полушарии.

Теоретическая значимость исследования.

Исследование позволило расширить уже имеющиеся представления о нарушении мнестической деятельности при локализации инфаркта мозга в правой гемисфере головного мозга. Полученные данные уточняют существующее в отечественной нейропсихологии представления о влиянии локализации поражения в различных долях головного мозга на нарушения мнестической деятельности.

Практическая значимость исследования.

Результаты исследования могут использоваться в работе клинических психологов для изучения и учета особенностей протекания мнестической деятельности у пациентов с инфарктом мозга в правом полушарии. Выявленные особенности позволяют определить мишени нейропсихокоррекционного воздействия в остром периоде заболевания и способствуют разработке программ психологической помощи, направленных на восстановление мнестической функции у пациентов с инфарктом мозга.

Основные положения диссертации, выносимые на защиту:

1. При поражении различных зон правого (субдоминантного) полушария у пациентов с инфарктом мозга наблюдаются специфические нейропсихологические расстройства памяти. Нейропсихологический синдром при поражении зоны ТРО проявляется в нарушении непосредственной слухоречевой и семантической памяти; при поражении затылочной зоны – в нарушениях зрительной памяти, с вовлечением височной зоны – ассоциативной памяти; верхней теменно-затылочной зоны – в нарушениях логической памяти; височной области – в снижении оперативно-фиксационной памяти.

2. Метод нейропсихологической реабилитации мнестических функций по типу функциональной внутрисистемной перестройки является эффективным для восстановления негрубых нарушений слухоречевой

оперативной памяти. Способ восстановления мнестической функции путем межсистемной перестройки с включением других функциональных систем эффективен при грубых нарушениях слухоречевой памяти.

Глава 1 ТЕОРЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРОБЛЕМЫ

1.1 Особенности развития и клиническая характеристика острого нарушения мозгового кровообращения

Сосудистые заболевания головного мозга, являясь тяжелой патологией нервной системы человека, представляют собой одну из основных причин смертности и инвалидизации населения во всем мире (Григорьева В.Н., Ковязина М.С., Тхостов А.Ш., 2006; Екушева Е.В., Каменева Н.Н., 2018; Nair, R., Cogger, H., Worthington, E., & Lincoln, N. B., 2016). По данным федеральной службы «Стоп-Инсульт», ежегодно в нашей стране острое нарушение мозгового кровообращения развивается у 450 тыс. человек, и только 8% людей, выживших после инсульта, имеют возможность вернуться к прежней активной жизни и трудовой деятельности. К сожалению, остальные 92% пациентов, перенесших ОНМК, получают инвалидность той или иной степени тяжести.

В настоящее время под термином «инсульт» понимают клиническое состояние («синдром»), которое характеризуется внезапно возникшими симптомами утраты мозговых и/или общемозговых функций, длящимися более 24 часов или приводящими к смерти в более короткий промежуток времени вследствие сосудистой патологии головного мозга (Григорьева В.Н., Ковязина М.С., Тхостов А.Ш., 2006; Фадеев П.А., 2012; Екушева Е.В., Каменева Н.Н., 2018). К причинам, приводящим к нарушению мозгового кровообращения, относят закупорку или разрыв кровеносного сосуда. Независимо от характера повреждения сосудов, возникает нарушение нормального кровотока, что приводит к ухудшению обменных процессов в нейронных клетках головного мозга. В свою очередь, недостаточность питания мозговых клеток способствует появлению некроза, т.е. гибели нейронов (Коньсбаева К.К., Атарбаева В.Ш., Каусова Г.К., Утеулиев Е.С., Атарбаева М.Д., Мырзагулова А.О., Жақсылық А., 2018).

Для обеспечения кровоснабжения головного мозга используется система артерий, которая состоит из двух пар: внутренних сонных артерий и позвоночных артерий. Внутренние сонные артерии разделяются на переднюю и среднюю мозговые артерии, а позвоночные, когда достигают нижней части головного мозга, соединяются в одну основную артерию. Она затем делится на две задние мозговые артерии. Таким образом, передняя, средняя и задняя мозговые артерии образуют так называемый Виллизиев круг, который обеспечивает нормальное кровоснабжение в мозге, даже если поступление крови из сонных и позвоночных артерий прекращается (Усманова А.Ф., 1962; Фадеев П.А., 2012; Измаилов И.А., 2013).

Выделяют несколько классификаций острых нарушений мозгового кровообращения. Классификация, предложенная П.А. Фадеевым в 2012 году, является ведущей в определении типов инсульта по механизму нарушения мозгового кровообращения. Согласно этой систематике, различают две основные формы инсульта:

1. Ишемический инсульт, который происходит в результате обтурации сосуда или недостаточной кровопоставки к тканям головного мозга, не удовлетворяющей их потребностям. Этот вид инсульта встречается в подавляющем большинстве случаев, составляя приблизительно 80-85% от общего числа инсультов.

2. Геморрагический инсульт, возникающий вследствие прорыва сосуда и последующего кровоизлияния в окружающие мозговые структуры.

Дополнительно, инсульты могут быть классифицированы на основании причин, вызвавших их, что предполагает наличие двух подкатегорий:

1. Этиологические факторы ишемического инсульта;
2. Этиологические факторы геморрагического инсульта.

С учетом механизма возникновения ишемического инсульта можно выделить пять подтипов данного заболевания:

1. Атеротромботический инсульт характеризуется формированием тромба на участке атеросклеротической бляшки.

2. Эмболический инсульт происходит, когда тромбы или части атеросклеротических бляшек, образовавшиеся в сердце, мигрируют и вызывают блокировку в меньших сосудах мозга.

3. Лакунарный инсульт возникает вследствие стеноза мелких церебральных сосудов, часто на фоне атеросклероза и артериальной гипертензии.

4. Гемодинамический инсульт развивается из-за внезапного понижения артериального давления, ведущего к сужению одного из основных сосудов головного мозга.

5. Геморрагический инсульт связан с повышением коагуляции крови и усиленной агрегацией тромбоцитов, что приводит к острому нарушению мозгового кровообращения.

В современной медицинской практике классификация TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment) приобретает все большую актуальность среди медицинских специалистов. Она охватывает разнообразные категории инсультов:

1. Атеротромботический инсульт, представляющий собой острое нарушение кровотока в крупных артериях головного и шейного отделов;

2. Лакунарный инсульт, характеризующийся внезапным нарушением кровообращения в мелких артериях головного мозга;

3. Кардиоэмболический инсульт, возникающий в результате тромбообразования, обусловленного заболеваниями сердца.

В зависимости от локализации возникновения геморрагического инсульта выделяют:

1) паренхиматозное, возникающее в самой ткани мозга;

2) внутримозжечковое, локализующееся в желудочках мозга;

3) субарахноидальное, происходящее в мозговых оболочках.

Относительно реже встречается субдуральное, эпидуральное и смешанные типы кровоизлияний.

Кроме того, принято классифицировать инсульты по продолжительности неврологической симптоматики:

- 1) транзиторные ишемические атаки (до 24-х часов);
- 2) пролонгированные ишемические атаки с обратимым развитием, или малый инсульт (от 2-х часов до 3-х недель);
- 3) завершённый ишемический инсульт (более 3-х недель).

Очаговая неврологическая симптоматика инсультов проявляется в виде следующих нарушений (И.А. Измаилов, 2013):

- 1) двигательные: моно-, геми-, параспарезы и др., парезы черепно-мозговых нервов, гиперкинезы и др.;
- 2) речевые: сенсорная, моторная афазия, дизартрия и др.;
- 3) чувствительные: гипалгезия, нарушение глубокой чувствительности и др.;
- 4) координационные расстройства, охватывающие вестибулярную и церебеллярную атаксию, астазию и абазию;
- 5) зрительные нарушения, проявляющиеся в виде скотом, квадрантных аномалий и гемианопсии, амавроза, фотопсий;
- 6) симптомы, связанные с корковыми функциями, включая агнозию и апраксию;
- 7) расстройства памяти, характеризующиеся фиксационной амнезией и дезориентацией во времени.

Также выделяют общемозговую симптоматику, которая зависит от масштаба поражения головного мозга. К ней относятся нарушение сознания, ощущение «неясности» и «затуманенность» в голове, снижение бодрствования, головокружение, головная боль, шум в ушах, изменение температуры тела, тошнота и рвота.

Помимо очаговых и общемозговых неврологических симптомов острое нарушение мозгового кровообращения также сопровождается нарушениями когнитивных функций. По классификации DSM-5 к когнитивным функциям относятся (American Psychiatric Association, 2013):

1) гнозис - способность воспринимать информацию, поступающую от разных органов чувств;

2) память представляет собой способность к записи, хранению и восстановлению информации.

3) праксис описывает навык создания, сохранения и воспроизведения двигательных паттернов.

4) речь – способность к словесному общению, включающая в себя понимание устной речи, формулирование высказываний, а также умения чтения и письма.

5) регуляторные функции - способность к планированию и контролю познавательной деятельности и поведения, включая целеполагание, программирование деятельности, переход с одного этапа программы на другой и контроль;

6) социальный интеллект - способность к пониманию эмоций и логики других людей.

Специалистами в области постинсультной реабилитации большое внимание уделяется проблеме восстановления нарушенных физических функций, в то время как вопрос о коррекции когнитивных расстройств остается малоизученным. Между тем постинсультные когнитивные нарушения (ПИКН) затрудняют процессы восстановления и реабилитации, снижают качество жизни пациентов и их родственников и, кроме того, являются фактором риска образования повторного инсульта. Помимо этого, возникшие после инсульта когнитивные нарушения могут дать толчок к развитию нейродегенеративных изменений головного мозга в том случае, когда данные нарушения игнорируются и не корректируются на ранних этапах заболевания (Гудкова В.В., 2011, Старчина Ю.А., 2017; Каменева Н.Н., 2018).

1.2 Психологические и нейропсихологические исследования памяти в норме и патологии

Нарушения мнестической деятельности часто являются первым и наиболее заметным признаком острого нарушения мозгового кровообращения, а также могут представлять собой наиболее распространенный или наиболее заметный вариант инвалидизации, которая сохраняется после выздоровления от полученной патологии головного мозга. Это происходит из-за обширности поражения различных областей мозга, которые обычно участвуют в выполнении функций памяти, даже тех, которые являются довольно простыми в своих механизмах; по крайней мере, один компонент обработки памяти - кодирование, хранение или использование (поиск, распознавание и т.д.), вероятно, будет затронут. Из этого следует, что большинство нейропсихологических оценок будут включать методики на память, и клинический психолог будет формировать батарею тестов, которая позволит ему проводить диагностику в зависимости от контекста нарушений. Если основной целью оценки является диагностика, то количественный и качественный анализ выполнения тестов на память и степень выраженности дефицита, в сравнении с нарушениями в других областях когнитивного функционирования, позволит составить мнение о наиболее вероятной причине нарушения и будет являться фундаментом при составлении реабилитационных программ. Например, потеря памяти является отличительной чертой большинства проявлений при сосудистых и нейродегенеративных процессах. На ранних и средних стадиях болезни нарушение памяти может быть выражено по отношению к другим когнитивным функциям, в то время как при корко-подкорковых деменциях (которые могут сопровождать, например, болезнь Паркинсона, болезнь Гентингтона и прогрессирующий надъядерный паралич) нарушение памяти может быть более легким и сопровождаться характерными регуляторными дефицитами и замедлением реакции.

Информация, полученная в результате оценки, может послужить основой для принятия решения о лечении и реабилитационных мероприятиях. Определенный объем информации о прогнозе может быть дан на основе одной оценки, но повторная оценка может предоставить дополнительную информацию. Обследование в динамике имеет важное значение, в тех случаях когда требуется контролировать восстановление или снижение функций памяти, проходящее естественным путем или после медико-психологического вмешательства.

В ситуациях, когда оценка проводится с целью дальнейшей реабилитации, результаты помогут обнаружить слабые стороны, позволяющие определить «мишени» в программе восстановления, а также сохраненные способности, которые могут являться компенсаторным звеном. В общем плане информация о способности пациента к обучению всегда будет полезна для определения наиболее эффективного и продуктивного подхода к реабилитации.

Влияние расстройств мнестических функций на повседневную жизнь варьируется в зависимости от тяжести и характера нарушений, от умеренного дефицита, который может быть эффективно устранен с помощью дополнительных средств улучшенного запоминания (таких как дневник памяти или записная книжка), до выраженных трудностей, которые делают невозможной самостоятельную жизнь (Корсакова Н.К., Московичуте Л.И., 2018). Следует, однако, иметь в виду, что даже легкие нарушения могут быть весьма разрушительными для людей, чья работа или личные обстоятельства требуют высокой эффективности. N. Кариг описывает разрушительные последствия мнестических нарушений, вплоть до амнезии, затрудняющих повседневную жизнь пациентки. Она в какой-то степени восстановила качество жизни, но вернуться к работе учительницы было невозможно. Домашние дела возможно было выполнять, но только следуя строгому распорядку. Даже составление списка покупок было проблемой, потому что, как отмечают авторы, знание того, что необходим конкретный товар,

аналогично требует памяти. Различные типы нарушений памяти могут привести к более ограничивающим (и более легко управляемым) трудностям, такие как неспособность выполнять умственную арифметику, вызванную дефицитом рабочей (оперативной) памяти (Цветкова Л.С., 2004; Григорьева В.Н., Ковязина М.С., Тхостов А.Ш., 2006; Фадеев П.А., 2012; Екушева Е.В., Каменева Н.Н., 2018; Lundqvist, A., Grundström, K., Samuelson, K., Rönnerberg, J., 2010).

Проблема памяти, как сложного психического процесса, поднималась учеными различных областей на протяжении многих десятилетий. Историю изучения данного вопроса можно рассматривать с позиций трех основных подходов: психологический, нейрофизиологический и биохимический. В векторе психологического направления было сформулировано несколько теорий и гипотез относительно того, как устроена память человека. Наиболее широкое распространение в психологии получила ассоциативная теория, центральным звеном которой стало учение об ассоциации, распространившееся на все психические явления и процессы, включая память (Д. Юм, У. Джеймс, Г. Спенсер). Согласно данной концепции, предметы и явления запоминаются не изолированно, а в плотной связи друг с другом, и воспроизведение одного непременно поведет за собой воспроизведение другого (Гиппенрейтер Ю.Б., Романова В.Я., 2000).

Первой попыткой экспериментального исследования памяти в рамках ассоциативной теории стал труд немецкого психолога Г. Эббингауза (1885), использовавшего в своей работе метод заучивания бессмысленных слогов. В ходе данного эксперимента ему удалось установить закономерности таких процессов памяти, как запоминание, хранение, воспроизведение и забывание. В частности, им была построена кривая, указывающая на значительно быстрое (60% в первый час) забывание механически заученной информации, что привело к пониманию целесообразности повторений изучаемого материала для лучшего его запоминания. Исходя из полученных в ходе эксперимента данных, Г. Эббингауз сделал вывод, что существуют две фазы

памяти – первая, в которой большой объем информации хранится непродолжительное время (часы) и вторая, хранящая 20-30% информации в течение месяцев.

Позднее исследования Г. Эббингауза были продолжены Дж. Мюллером и А. Пильцекером (1900), которые обнаружили, что заучивание второго ряда предъявляемых слов ухудшает запоминание первого. Данное явление, получившее название ретроактивной интерференции, они объясняли нарушением реверберации процессов, которые развивались после первого заучивания. Кроме того, Дж. Мюллер и А. Пильцекер выдвинули гипотезу о консолидации памяти, характеризующейся преобразованием информации из лабильной формы в стабильную.

Вслед за ассоцианизмом в психологии стала активно развиваться гештальттеория, основным понятием которой стало понятие гештальт (нем. Gestalt — целостная форма или структура). Данная теория на первый план ставила формирование целостного образа, которым и объяснялись процессы памяти. Приверженцы гештальтизма стояли на позиции того, что при запоминании и воспроизведении заучиваемой информации она выступает в виде целостной структуры, а не набора случайно сформировавшихся на основе ассоциативных связей элементов (Вертгеймер М., Коффка К., Кёлер В., 1912). Одно из наиболее значительных открытий при исследовании памяти было сделано Б.В. Зейгарник (1925), чьи исследования показали, что незавершенные действия запоминаются лучше завершенных (Зейгарник Б.В., 2002).

Примерно в это же время была разработана смысловая теория памяти, которая гласила, что информация, несущая в себе какой-либо смысл запоминается лучше, чем бессмысленный материал (Бине А., Бюлер К.).

В дальнейшем исследованием памяти занимался французский психолог, психиатр и невропатолог П. Жане, который дал начало становлению теории деятельности. В своих трудах он писал о том, что память, являясь социальной функцией, зависит от практической

деятельности человека (1928). Последующее развитие его идей получило свое воплощение в трудах советского психолога Л. С. Выготского (1960), который занимался изучением развития высших психических функций и в частности высших форм памяти у детей. Он определил память, как использование прошлого опыта в реализации поведения на данный момент времени (Выготский Л.С., 1997).

Под руководством Л.С. Выготского, А.Н. Леонтьевым (1931) было написано сочинение «Развитие памяти», которое было посвящено проблемам опосредования высших психических функций. В своей работе он анализировал природу высшей формы памяти в связи с историческим развитием человеческой деятельности и писал о том, что в основе процесса запоминания могут лежать те же механизмы, что и при усваивании навыков (Выготский Л.С., 1983).

В то же время А.Н. Леонтьев параллельно с С.Л. Рубинштейном разрабатывали отечественную теорию деятельности, рассматривающую память как особый вид деятельности (Леонтьев А.Н., 1975; Рубинштейн С.Л., 2000). Представителями данного подхода, внесшими значительный вклад в изучение памяти, были П.И. Зинченко (1961) и А.А. Смирнов (1966). В своих экспериментах они показали зависимость непроизвольного запоминания от той деятельности, в контексте которого оно осуществляется, и ее компонентов, таких как предмет, цели, мотив и средства запоминания (Зинченко Т.П., 2002).

В последующие годы изучение памяти в рамках деятельностного подхода стало обращено к ее связи с другими психическими процессами. Так, эксперименты Н.Я. Батовой и Е.Д. Хомской (1984) доказали связь между нарушениями эмоционально-волевой сферы и мнестическими процессами (Хомская Е.Д., Батова Н.Я., 1992), а исследования Ж. Пиаже и Б. Инельдера (1961) позволили установить, что организация памяти меняется в зависимости от схем мышления (Гиппенрейтер Ю.Б., Романова В.Я., 2000).

Кроме того, в 50-60 гг. XX в. была сформирована информационная концепция памяти, популярная среди иностранных психологов. Память стали рассматривать, как информационную систему, отождествляемую с «памятью» компьютера, связанную с приемом, переработкой и использованием информации для регуляции деятельности (Цветкова Л.С., 2004; Греченко Т.Н., 2010; Старчина Ю.А., 2012; Григорьева В.Н., Ковязина М.С., Тхостов А.Ш., 2006; Фадеев П.А., 2012; Екушева Е.В., Каменева Н.Н., 2018). Наиболее известной моделью в рамках данной концепции стала модель Р. Аткинсона (1980), суть которой заключалась в представлении памяти «тремя хранилищами и несколькими каналами циркуляции информации».

К окончанию 1970-х в области российской психологии сложились две ключевые методологии исследования памяти: структурно-функциональная и системная. Последняя была разработана С.П. Бочаровой и представляла память в качестве интегрированной функциональной системы. В рамках этого подхода память не только выполняла когнитивные задачи, но и играла центральную роль в регулировании всех сторон человеческой активности. Такого же подхода придерживались и многие другие исследователи (Ляудис В.Я., Ломов Б.Ф., Веккер Л.М., Савельев А.Е., 2012).

Также немалый интерес представляет концепция, разработанная английскими психологами А. Бэддели и Гр. Хитчем – модель рабочей памяти (1974), которая является особенно популярной среди зарубежных специалистов. По сути, термин «рабочая память» здесь представляет собой замену термина «оперативная память» и подразумевает, что данная система является временным хранилищем для информации, с которой мы работаем над решением каких-либо мыслительных задач в данный момент времени. В данной концепции рабочая память состоит из нескольких структур:

- 1) Центральный исполнитель, который управляет двумя другими подструктурами и связывает память с другими когнитивными процессами и морфологически располагается в лобных долях;

2) Фонологическая петля, расположенная на стыке височной и теменной доли левого полушария и связанная с обработкой звуковой информации;

3) Зрительно-пространственный блокнот, отвечающий за обработку зрительной и пространственной информации. Находится в затылочных и центральных теменных долях;

4) Эпизодический буфер, который ответственен за интеграцию визуальной, пространственной, перцептивной и семантической информации (Бэддели А., 2008).

Второе фундаментальное направление в изучении памяти берет свое начало в нейрофизиологии, а именно в работах канадского физиолога и нейропсихолога Д.О. Хебба, исследовавшего процесс реверберации нейронных импульсов (1949). Его гипотеза основывалась на двух процессах хранения памяти – кратковременном и долговременном. Он предполагал, что механизмом формирования кратковременной памяти является многократное прохождение импульса по одним и тем же нейронным цепям (реверберация). Спустя некоторое время такая циркуляция импульсов приводит к биохимическим и морфофункциональным изменениям в синапсах. Данное явление получило название консолидации памяти – преобразование ее из кратковременной формы в долговременную (Цветкова Л.С., 2004; Григорьева В.Н., Ковязина М.С., Тхостов А.Ш., 2006; Фадеев П.А., 2012; Екушева Е.В., Каменева Н.Н., 2018; Ho, J., Epps, A., Parry, L. et al., 2011; Glisky, E. L., & Glisky, M. L., 2008).

В 1949 году американский психолог К. Дункан осуществил исследование, направленное на изучение консолидации памяти. В ходе экспериментов с крысами он применял электрическую стимуляцию их головного мозга во время и непосредственно после процесса обучения, вызывая состояние, схожее с эпилептическим припадком, что приводило к нарушению памяти и ретроградной амнезии. В отличие от этого, стимуляция, проведенная через определенный промежуток времени после обучения, не

оказывала заметного воздействия на усвоенный материал. Данные эксперименты подтвердили наличие у животных тех же двух фаз памяти, что и у человека и позволили в дальнейшем проверять достоверность гипотез на животных.

Говоря о нейрофизиологическом подходе изучения памяти, нельзя обойти стороной исследования советского физиолога И.П. Павлова. Его концепция «физиологического запоминания» основана на условных временных связях. Исходя из его исследований, можно утверждать, что физиологические рефлексy лежат в основе механизма запоминания. Он указывал на то, что наличие интенсивного центра возбуждения в коре головного мозга, который связан с достижением конкретной цели, способствует укреплению и сохранению нейронных связей, если эти связи способствуют реализации этой самой цели (Павлов И.П., 1952).

Позднее эксперименты Е.Н. Соколова (1964), проводимые на кроликах, показали, что механизмы, обеспечивающие хранение информации, существуют уже на нейронном уровне. Такие выводы были сделаны в связи с наблюдением привыкания отдельного нейрона к монотонному действию раздражителя. Кроме того, Е. Н. Соколовым была разработана векторная концепция памяти, согласно которой разнообразная информация кодируется в нейронных структурах мозга в виде особых векторов памяти, которые создаются набором постсинаптических локусов на теле нейрона-детектора, имеющих разную электрическую проводимость. Данные синаптические векторы, по Е.Н. Соколову, составляют основу всей памяти (Греченко Т.Н., 2010).

Дальнейшее развитие изучения памяти поставило перед физиологами задачу объяснить процесс кодирования информации в структурах мозга с помощью количественных характеристик мнемических процессов. В этой связи А.Н. Лебедевым была разработана математическая модель следовых нейронных процессов, которая, используя некоторые характеристики основного ритма электроэнцефалограммы — альфа-ритма — позволяет

количественно оценить объем долговременной памяти и некоторые другие ее характеристики. Согласно А.Н. Лебедеву, кодирование полученных и хранящихся в памяти единиц информации осуществляется за счет электрической активности нейронных ансамблей, а, иначе говоря, за счет циклически повторяющихся волн импульсов (Лебедев А.Н., 1980, 2001).

Третьим направлением, с позиции которого стоит также рассмотреть историю изучения памяти, является биохимическое направление. Одним из первых ученых, начавших исследования в этой области, был Г. Хиден, который в 1959 г. выдвинул гипотезу о роли РНК в процессах памяти на основании проведенных им экспериментов на крысах. С помощью изобретенной им методики извлечения из мозга животных отдельных клеток и определения в них количественного и качественного состава РНК, он показал увеличение количества РНК в нервных клетках у крыс, прошедших обучение новым формам поведения. Таким образом, Г. Хиден сделал вывод, что под влиянием нервного возбуждения может изменяться состав РНК, и данное изменение будет вести к образованию нового белка, который и будет являться материальным следом памяти (Герасимов И.Г., Яшин А.А., 2013).

Впоследствии были предприняты попытки экспериментально проверить данную гипотезу. Так, американскими учеными Д. Макконелом и Р. Геєм, независимо друг от друга, был проведен ряд экспериментов на животных, которые продемонстрировали возможность передачи приобретенного опыта путем инъекции РНК тренированного животного нетренированному. Однако в дальнейшем выводы о возможности передачи памяти данным образом были опровергнуты учеными различных лабораторий. Главным аргументом, отвергающим такую гипотезу, стало наличие гемато-энцефалического барьера, не пропускающего чужеродную РНК в мозг.

Новые экспериментальные данные были получены учеными Пенсильванского университета, которые тормозили протеиновый синтез (на 80%) путем введения в мозг крысы антибиотика пуромицина. Эффект полной утраты памяти обнаружился при введении препарата в течение двух дней и

только при введении его в височные области мозга. Инъекция антибиотика в другие участки мозга не обнаружили подобного эффекта, из чего был сделан вывод, что именно височные доли мозга являются ответственными за кратковременную память, которая в течение первых дней память поддерживается синтезом белков.

Данные исследования с пуромицином были продолжены профессором Мичиганского университета Б. Аргановым, который, проводя опыты на золотых рыбках, показал, что этот антибиотик, блокирующий некоторые химические реакции внутри клетки, влияет на память только в течение ограниченного времени.

Дальнейшие исследования Флекснера и др. (1963) показали, что блокада увеличения количества РНК, следовательно и синтеза нового белка (экспрессия генов), осуществляемого в период процесса консолидации, делает невозможным переход памяти в долговременную форму. Следует оговориться, что введение ингибиторов, блокирующих синтез РНК, никак не повлияло на сам процесс обучения и не нарушило процессы кратковременной памяти. Данные эксперименты стали еще одним подтверждением гипотезы Г. Хидена о влиянии РНК на память.

Однако затем встал вопрос о том, какие гены отвечают за переход памяти из лабильной формы в стабильную и каковы их функции в данном процессе. Дальнейшими генетическими исследованиями было показано, что за обеспечение консолидации следов памяти отвечает т.н. протоонкоген. Было также установлено, что экспрессия данного гена происходит в «критическом окне» консолидации и действует только при приобретении, а не воспроизведении выученного навыка. Но как гены «узнают» в какой именно нейронный ансамбль им нужно включаться для возможности запоминания (Morris, R. G. M, 2013; Takeuchi, T., & Morris, R. G. M., 2014).

Фрей У. и Моррис Р. (1997) предложили гипотезу «синаптических ярлыков», в которой они объяснили, что происходят метаболические изменения в синапсах нейронов во время кратковременного запоминания.

Эти изменения включают изменения мембранных белков, которые становятся своеобразными ярлыками для активных синапсов. Белки, отвечающие за долговременное хранение, синтезируются с помощью протоонкогенов и стремятся к этим ярлыкам.

Далее исследователей заинтересовал вопрос о том, что происходит с памятью после ее извлечения. Данный интерес возник у ученых на основе опытов, проводимых Ф. Бартлеттом на своих студентах еще в начале XX в. Его эксперименты, показали, что при воспроизведении информации воспоминания могут существенно видоизменять свое изначальное значение. Исходя из этого он сделал вывод, что воспоминания не являются строго фиксированными, а скорее носят творческий, конструктивный характер (Bartlett, F. C., 1932).

Опираясь на работы Ф. Бартлетта, К. В. Анохин с соавторами начали исследовать механизмы трансформации памяти при ее извлечении (1998). Они проводили эксперименты на цыплятах, вводя им ингибиторы синтеза белка спустя сутки после обучения. Сразу после введения ингибиторов цыплятам предъявляли стимул, который они ранее запомнили, как опасный. Результаты такого опыта показали глубокое нарушение памяти у цыплят, так как стимул перестал расцениваться ими, как опасный, т.е. данная информация была ими забыта. Похожие исследования других авторов (С. Сара, К. Надер и др.) показали аналогичные результаты. Таким образом, был открыт механизм реконсолидации памяти – процесс, при котором память изменяется при каждом ее извлечении. К. В. Анохин в своих работах приходит к мысли о том, что именно этот процесс может являться основой длительного (измеряемого десятилетиями) хранения памяти.

Все вышеперечисленные теории и концепции изучают память с точки зрения нормы. В контексте же нашей работы целесообразно будет рассмотреть, как изменяются процессы памяти при различных патологиях головного мозга. Одним из первых исследователей, занимавшихся нарушениями памяти, был отечественный психиатр С. С. Корсаков. Он

открыл синдром, при котором нарушается память на текущие события, а память на события прошлого остаются относительно сохранными (1887). В дальнейшем данный синдром был назван в честь самого психиатра – корсаковский синдром. Несмотря на то, что С. С. Корсаков описывал его как следствие алкогольной интоксикации, в дальнейшем учеными было доказано, что корсаковский синдром может быть вызван различными диффузными поражениями мозга неалкогольного генеза (Гампф К., Делей И.), а также при поражении определенных мозговых систем (Бехтерев В.М., Грюнталь Ю., Милнер Б., Гиппенрейтер Ю.Б., Романова В.Я., 2000).

Еще одним исследователем, занимавшимся проблемами памяти, был французский психолог Т. Рибо. Он занимался изучением различных видов амнезий и на основе имеющейся у него информации сформулировал закон Рибо (1894), объясняющий некоторые процессы потери памяти. Согласно данному закону, при развитии амнезии первыми страдают воспоминания о недавних событиях, затем сферы, связанные с умственной активностью и уже в последнюю очередь, нарушается память на привычную, доведенную до автоматизма деятельность.

Позже Гудден (1896) и В. М. Бехтерев (1907) в своих работах описали роль мамиллярных тел в нарушениях памяти, которая была подтверждена дальнейшими исследованиями.

Следующее важное открытие в данном направлении было сделано в ходе наблюдения за больными с двусторонним поражением гиппокампа, у которых обнаруживались значительные нарушения памяти (Пенфилд У., Милнер Б., Сковилл В., 1957). Данные наблюдения позволили говорить о непосредственном участии гиппокампа в механизмах сохранения и воспроизведения информации.

Самым известным случаем, подтверждающим роль гиппокампа в процессах памяти, стал пациент Н. М., который был прооперирован американским хирургом В. Сковиллом с целью устранения эпилептических припадков (1957). Хирургом было принято решение удалить гиппокамп, т.к.

он был уверен, что эпилепсия пациента была связана именно с этим участком головного мозга. После проведенной операции частота эпилептических припадков значительно снизилась, хотя они и не прошли полностью. Однако кроме того у пациента была обнаружена неспособность запоминать новую информацию, которая сохранилась до конца его жизни.

Александр Романович Лурия внес значительный вклад в изучение нарушений памяти. Он обнаружил, что процессы памяти подчиняются тем же законам, что и другие формы психической деятельности. А.Р. Лурия выделил три типа нарушений памяти: модально-неспецифические, модально-специфические и особый вариант нарушений памяти – нарушения произвольной организации памяти - псевдоамнезию.

Первый тип нарушений, согласно А.Р. Лурии, характеризуется плохим запечатлением информации любой модальности. Эти патологии возникают при поражении различных уровней срединных неспецифических структур мозга (Лурия А.Р., 1974, 1976). Так, при поражении ствола мозга могут возникать такие нарушения памяти как ретро- и антероградная амнезия. Для поражения диэнцефального уровня характерны расстройства кратковременной памяти (при грубых дефектах нарушаются процессы сохранения следов в связи с воздействием механизмов интерференции), а также повышенная реминисценция следов. Поражение лимбической системы приводит к возникновению описанного ранее корсаковского синдрома. Поражение медиальных и базальных отделов лобной коры сопровождается нарушением кратковременной памяти и повышенной интерференции следов, но кроме того могут наблюдаться и расстройства семантической памяти (памяти на логически связанные понятия).

К модально-специфическим нарушениям относят нарушения, связанные с определенной модальностью стимулов, характерной для какого-то одного анализатора. Сюда относятся нарушения зрительной, слухоречевой, музыкальной, двигательной, тактильной памяти и др., которые возникают при поражении разных анализаторных систем (А.Р. Лурия, 1974).

Особое внимание заслуживает выделенный Александром Романовичем Лурией третий тип нарушений памяти — псевдоамнезии. При таком нарушении пациент испытывает трудности именно с организацией процесса воспроизведения воспоминаний. То есть сама информация сохраняется в памяти, но отсутствует осознанная способность воспроизводить её по собственному намерению. Пациент может вспоминать события автоматически или случайно, сталкиваясь с какими-то ассоциативными факторами, но оказывается неспособным произвольно вызывать воспоминания по собственной воле.

Этот тип нарушений чаще всего возникает вследствие поражений лобных долей головного мозга, особенно префронтальной коры, которая играет ключевую роль в регулировании высших психических функций, включая организацию внимания, мотивацию и контроль поведения. Пациенты с псевдоамнезией способны сохранить автобиографические знания и многие прежние способности, однако сталкиваются с проблемами, когда требуется активно припомнить необходимую информацию, например, вспомнить недавнее событие или какую-либо инструкцию. Они часто компенсируют этот дефицит путем автоматического узнавания или случайных вспышек памяти, вызванных внешними обстоятельствами.

Термин "псевдоамнезия" подчеркивает тот факт, что истинная потеря памяти здесь не имеет места, а проблема заключается скорее в невозможности эффективно управлять процессом припоминания.

Рассмотрим результаты последних исследований нейропсихологических синдромов при локальных поражениях головного мозга. Например, М.В. Чельшева отмечает: «Поражения правого (субдоминантного) полушария не приводят к сколько-нибудь заметным нарушениям речевой деятельности, в связи с чем, речевая память, как и память на системы логических отношений, остается здесь, как правило, сохранной. За последнее время мы имели возможность наблюдать значительное число больных с очаговыми поражениями правого полушария,

которые без всякого труда выполняли все наши пробы на сохранение следов и на их воспроизведение даже в условиях интерферирующих воздействий. Существенным является, однако, тот факт, что подобная сохранность мнестических процессов имела место лишь в отношении словесной памяти и выполнения задач по речевым заданиям» (Челышева М.В., 2005).

Далее автор описывает следующие дефекты, которые наблюдались в тех случаях, когда поражение правого полушария носило массивный характер и протекало на фоне значительной гипертензии и с явлениями дислокации. М.В. Челышева пишет: «Существенные нарушения могут встречаться в запечатлении и припоминании наглядного невербализованного материала (запоминание лиц, тактильное различение фигур, выработка элементарных двигательных навыков и т. д.)» (Челышева М.В., 2005).

В настоящее время существует значительный объем исследований, свидетельствующих о том, что память является многокомпонентной системой. Теорий о различных компонентах данной системы предостаточно. Для клинических целей подходит модель, разработанная на основе исследований «дисфункциональной» памяти, возникающей в результате неврологического заболевания или инсульта. Такая модель также лежит в основе многих экспериментальных работ, включая исследования не касающиеся области неврологии и нейропсихологии. Некоторые компоненты памяти, такие как перцептивная и репрезентативная память, которые кратко фиксируют зрительный или слуховой образ стимула (называемые зрительной и слуховой памятью соответственно), были достаточно широко исследованы в экспериментальных работах, но они не всегда легко поддаются проверке в клинических условиях (Савельева А.Е., 2012; Гидлевский А.В., 2015; Старчина Ю.А., 2017; Михайлова Н.В., Шмырев В.И., Резков Г.И., Струк М.А., Селезнев Ф.А., 2018).

В последние годы экспериментальные исследования с использованием технологий сканирования, таких как позитронно-эмиссионной (ПЭТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) позволили расширить наше

понимание о мозговой активности в ходе клинических и экспериментальных исследований, этот прогресс пока не принципиально изменил подходы к оценке расстройств памяти в клинике, хотя они, возможно, могут делать это в будущем (Tulving E., Craik F., 2000; Bigler E.D., 2001; Snaphaan, L., & de Leeuw, F.-E., 2007).

Широко распространенным различием в клинических и экспериментальных исследованиях мнестической деятельности является различие между кратковременной и долговременной памятью, хотя некоторые аспекты этого различия были поставлены под сомнение (Ranganath R.S, Blumenfeld C., 2005). Кратковременная память обычно используется для обозначения системы, которая хранит ограниченное количество информации в течение определенного периода времени, как правило - короткий промежуток времени. Клинические психологи и нейропсихологи должны знать, что медицинские специальности, да и вообще широкая публика, могут иметь несколько иное понимание термина «кратковременная память». Они используют его для обозначения повседневных эпизодических «установок» памяти, охватывающих события в течение нескольких часов, дней или недель, часто используя его как синоним термина «память на недавние события», Они противопоставляют это памяти событиям, которые произошли много лет назад, что в клинических условиях называется долговременной памятью или «отсроченной памятью» (Ranganath R.S, Blumenfeld C., 2007).

Большинство клинических и когнитивных психологов используют термин «кратковременная память» или, чаще всего «рабочая память», под которой понимается совокупность процессов хранения и манипулирования во временном хранилище в течение нескольких секунд только что полученной информацией (Рисунок 1) (Bigler, 2001; Ranganath and Blumenfeld, 2005).

Еще два широких различия, основанных на методологии тестирования, которые были сделаны в исследовании памяти. Различают имплицитную и

эксплицитную память. Эти термины не описывают системы памяти как таковые и обычно используются для обозначения различных состояний сознания индивида в отношении сохраненных воспоминаний.



Рисунок 1. Система памяти и связанные с ней компоненты.

ИмPLICITная память - это память, которая выражается через поведенческие или физиологические изменения, когда у индивида отсутствует или ограничена сознанием информация, которая была сохранена. Она обычно включает в себя такие задачи, как представление, формирование условного рефлекса и обучение навыкам. Важный набор наблюдений, которые дали начало концепции имPLICITной памяти, указывают на то, что пациенты, у которых наблюдаются выраженные нарушения памяти, могут быть способны имPLICITно удерживать новую информацию или осваивать новые навыки. Одним из примеров может служить способность научиться выполнять задачу отслеживания движений, методом поэтапного наблюдения. ИмPLICITная память широко исследовалась экспериментально. Она обычно не оценивается в клинических условиях, отчасти из-за отсутствия стандартизированных тестов, но сохраненное или нарушенное

функционирование может быть обнаружено в повторении выполнения некоторых тестов, таких как вспоминание и называние изображений при повторном тестировании (Wilson, B.A., Greenfield, E., Clare, L., et al., 2008).

Термин «эксплицитная память» обычно относится к памяти, к которой осуществляется сознательный доступ, и охватывает большинство стандартных задач памяти (Wilson, B.A., Greenfield, E., Clare, L., et al., 2008).

Другое широкое различие, которое требует разъяснения - семантическая и эпизодическая память.

Термин «семантическая память» относится к организованной совокупности знаний о словах и понятиях, а также культурно и образовательно-приобретенных фактах. Она включает в себя общие знания и охватывает широкий спектр материалов и модальностей - знакомые лица и знания о мире (Wilson, B.A., Greenfield, E., Clare, L., et al., 2008; Gurd, J., Kischka, U., Marshall, J., 2010).

Термин «эпизодическая память» обычно относится к кодированию, хранению и использованию памяти для индивидуально пережитых событий, которые могут быть связаны с определенными пространственными и временными контекстами (Wilson, B.A., Greenfield, E., Clare, L., et al., 2008; Gurd, J., Kischka, U., Marshall, J., 2010).

Как указывалось ранее, клиницисты, особенно работающие в медицинских учреждениях, часто различают кратковременную и долговременную память. Последние же воспоминания (долговременная память) - это те, которые хранятся в течение последних нескольких часов, дней, недель или даже месяцев. Отдаленные воспоминания относятся к детству и ранней взрослости. Между ними нет четкой границы, но это различие является важным в клинической нейропсихологии, поскольку многие пациенты описывают проблемы с кратковременной памятью в контексте сохраненной долговременной памяти (Блейхер В.М., Крук И.В., 2002; Бизюк А.П., 2005).

Особенно актуальным в клинических условиях является различие между антероградной и ретроградной потерей памяти. Антероградная амнезия характеризуется трудностью усвоения нового материала и запоминания событий с момента возникновения неврологического заболевания или травматического повреждения головного мозга. Память о событиях, предшествовавших болезни или травме, может быть не затронута, даже если антероградная амнезия является тяжелой. Термин ретроградная амнезия используется, когда нарушается память о событиях, предшествующих возникновению повреждения мозга. Ретроградная амнезия может охватывать относительно короткий период (например, несколько минут или часов, предшествующих травме головы) или может длиться десятилетиями. Условия, при которых может возникнуть обширная ретроградная потеря памяти, включают синдром Корсакова, тяжелый инфаркт мозга, герпетический энцефалит и позднюю стадию деменции типа Альцгеймера (Яхно Н.Н., Захаров В.В., 1997; Захаров В.В., 2000).

Другое понятие, которое важно обсудить – «проспективная память». Проспективная память, или же память на намерения, требует взаимодействия между эпизодической памятью и регуляторными функциями, чтобы пациент помнил, что он должен сделать в определенное время в будущем или в связи с наступлением определенного события или деятельности (Wilson, B.A., Greenfield, E., Clare, L., et al., 2008; Gurd, J., Kischka, U., Marshall, J., 2010).

Другим важным критерием является так называемая материальная специфика. Память на невербальный и вербальный материал может быть по-разному затронута неврологическим заболеванием или травмой. Как правило, вербальная информация обрабатывается левым полушарием головного мозга, а невербальная – правым, хотя общепризнано, что процессы кодирования и извлечения не латерализуются таким образом. Эта позиция в отношении процессов кодирования и извлечения была оспорена с предположением, что различия могут быть такими же специфичными для

полушария, как и другие процессы памяти (Kennepohl S, Sziklas V, Garver K.E, Wagner D.D, Jones-Gotman M.J, 2007).

Существуют различные методы оценки памяти, и некоторые пациенты, имеющие в разной степени выраженности дефицит, показывают разнообразные результаты в зависимости от типа используемого теста на память. В данном случае можно говорить о таких феноменах, влияющих на выполнение задания, как «вспоминание» и «узнавание», между которыми имеется важное различие.

Вспоминание – это извлечение информации, включающее в себя активный процесс поиска. Считается, что в тестах, основанных на парадигме распознавания, присутствует компонент «узнавание» и «вспоминание», поскольку пациент выбирает из ряда стимулов, которые представлены в виде задания (вынужденный, навязанный выбор) или ситуации, где необходимо определиться, является ли представленный стимул знакомым или нет (свободный выбор). Хотя тесты, разработанные для клинического использования, обычно не измеряют степень, в которой работают явные процессы воспоминания, соответствующая информация может быть получена экспериментально с использованием понятий «помню-знаю» и достоверных суждений. Узнавать почти всегда легче, чем вспоминать, как для неврологически здоровых, так и для пациентов с дефицитом, и нормативные показатели, предусмотренные тестами, отражают это. В некоторых случаях, например, при корко-подкорковых или фронтальных поражениях, феномен распознавания (узнавания) материала может быть сохранен относительно припоминания, причем расхождения очевидны при выполнении стандартизированных тестов. Такие различия могут быть важным диагностическим критерием. «Обучение» может происходить после однократного представления выполнения задания, термин обычно используется в клинической нейропсихологии и относится к тестам, в которых происходит повторное предъявление и припоминание материала. Вспоминание или узнавание обычно тестируются после прохождения

определенного временного периода примерно в 30 минут (иногда меньше), когда задание предполагает отложенное воспроизведение. Это важный этап в тестировании, поскольку у пациентов могут возникать ситуации, когда они испытывают трудности в запоминании и удержании материала, и, соответственно, было бы полезно оценить долговременную память (Butler et al. 2007; Wilson, B.A., Greenfield, E., Clare, L., et al., 2008; Gurd, J., Kischka, U., Marshall, J., 2010). В частности, некоторые пациенты с различными формами височной эпилепсии, инфарктами мозга в тех же долях иногда сообщают о снижении памяти на ситуации или события, которые по их словам они помнили довольно хорошо (Butler et al. 2007; Butler C.R., Zeman A.Z., 2008; Bell B., Lin J.J., Seidenberg M., Hermann B., 2011). К сожалению, у нас нет возможностей для проведения пролонгированного исследования нарушений памяти и выяснения первопричин в течение недель или месяцев. Таким образом, существующие тестовые материалы могут быть использованы, однако интерпретация должна быть проведена в контексте экспериментальных исследований или в сравнении с известными нормативными показателями (Blake R.V. et al. 2000; Gurd, J., Kischka, U., Marshall, J., 2010).

В некоторых направлениях работы, особенно тех, которые включают диагностический компонент и где пациент может иметь ограниченное понимание о своей памяти и о трудностях, с которыми он сталкивается, ценность в таких ситуациях имеет информация, полученная от близких или опекунов. В том числе следует уделять внимание симптомам мнестических нарушений, которые пациент предъявляет спонтанно, либо информации, указывающей на функционирование памяти, полученной в результате общих расспросов о недавних автобиографических и общественных событиях, или фактических знаний, таких как имена родственников, даты и т.д.

1.3. Роль правого и левого полушарий в процессах организации памяти и способы компенсации мнестических нарушений

Некоторые исследователи в своих работах ставили задачу определить роль правого и левого полушария в процессах организации мнестической деятельности. Так, Э.Г. Симерницкой (1978) удалось установить, что при поражении левого полушария в большей степени страдают процессы произвольного запоминания, тогда как при поражении правого полушария в большей степени нарушаются процессы непроизвольного запоминания. Кроме того, было обнаружено, что введение побочной интерферирующей деятельности не вызывает сильного тормозящего эффекта на процессы воспроизведения следов у пациентов с поражением правого полушария, в отличие от пациентов с поражением левого полушария (Симерницкая Э.Г., 1978).

В дальнейшем исследования Ю.В. Микадзе (1979) подтвердили, что смысловые характеристики, которые контролируются левым полушарием, играют важную роль в организации вербальной информации, в то время как перцептивные характеристики, связанные с правым полушарием, играют ключевую роль в обработке невербальной информации.

Кроме того, исследования Е.Д. Хомской (2018) также указывают на то, что правое полушарие отвечает за непосредственное запоминание и воспроизведение информации, в то время как левое полушарие отвечает за отсроченное запоминание информации.

Проблема памяти и ее нарушений остается актуальной и по сей день. Современными авторами проводятся исследования нарушений мнестических процессов, возникающих как следствие различных патологий центральной нервной системы. В частности, изучаются расстройства памяти у пациентов, перенесших инсульт. Так, в работе Н.Н. Каменевой (2018) было обнаружено, что у подавляющего большинства больных имеются нарушения (преимущественно легкие и умеренные) слухоречевой и зрительной памяти,

степень выраженности и характер которых напрямую зависят от локализации очага поражения. Так, у пациентов, перенесших инсульт в левой средней мозговой артерии, преобладали легкие и умеренные нарушения непосредственной слухоречевой памяти, а при тяжелых нарушениях больше страдало отсроченное воспроизведение (Каменева Н.Н., 2018).

В исследованиях С.А. Сидоровой (2006) было установлено, что у пациентов с ишемическим инсультом нарушаются кратковременная и семантическая память. Кроме того, при поражении лобной доли и средних отделов височной извилины более всего страдают запоминание нового материала, конкретно-образная и абстрактно-образная виды памяти (Сидорова С.А., 2006).

В целом, на сегодняшний день обнаруживается недостаточное количество работ, посвященных изучению роли правого полушария в организации мнестической деятельности и ее нарушений.

Память относится к динамическим процессам, связанным с кодированием, хранением и извлечением информации, и является средством, через которое мы накапливаем знания нашего прошлого опыта и используем в настоящее время (Tulving и Крейк, 2000). Это имеет решающее значение для познавательного, эмоционального, социального и профессионального функционирования на протяжении всей жизни (Tulving E. and Craik F., 2000), и представляет собой ценность для пациентов с приобретенными неврологическими нарушениями (Baddeley A., Wilson B.A., 1994; Baddeley A., Korelman M., Willoon B.A., 2002). Нарушение памяти может включать трудности с запоминанием ранее приобретенной информации (например, ретроспективная память [РП]), изучение новой информации или забывание намеченных действий в будущем (например, проспективная память [ПП]). Стойкое ухудшение памяти изнуряет пациентов, ставит под угрозу их независимость, профессиональное и психосоциальное функционирование, а также влияет на жизнь семей и опекунов, которые часто являются основным источником поддержки (Nair R. and Lincoln N., 2012; Ward H., Shum D., Dick

В. et al. , 2004). Ранние попытки реабилитации мнестических нарушений были сосредоточены на улучшении РП, часто с помощью стратегий «ситуативной» и обучения задачам, мало имеющим отношение к повседневному функционированию (например, изучение списков слов или картинок), которые не были основаны на фактических данных, что привело к вмешательству по типу фрагментарного подхода (Wilson B.A., Baddeley A., Evans J. et al., 1994; Wilson B.A, 2009). В настоящее время большее внимание уделяется лечению распространенных жалоб на память, влияющих на повседневное функционирование, которые обычно возникают из-за дефицита в усвоении новой информации (обучение) и ПП, с использованием методов опирающихся на более сильную доказательную базу.

В настоящее время реабилитация памяти направлена на снижение функционального воздействия повседневных проблем, возникающих в виде неспособности вспомнить, что необходимо сделать в будущем или узнать что-то новое (Wilson B.A, 2009). Эти проблемы можно решить с помощью компенсаторных стратегий, специальных методик наущения и программирования, направленных на обучение использованию стратегии. Большая часть доказательной базы, поддерживающей эти три основных подхода к восстановлению памяти, основана на исследованиях со взрослыми, перенесшими ту или иную форму инфаркта мозга. С детьми было проведено меньше исследований, хотя их также включали в оценку, чтобы обеспечить охват подходов к восстановлению памяти на протяжении всей жизни.

Подходы к восстановлению памяти обычно характеризуются как коррекционные или компенсаторные. хотя последние оказались более эффективными. Коррекционные подходы - это те, которые «лечат» дефектную функцию памяти с помощью повторяющихся упражнений и программ обучения памяти (например, компьютерных программы «тренировки мозга»), направленные на восстановление поврежденных нейронных сетей или создание новых нейронных путей (Shum D., Fleming J. and Neulinger K, 2002; Sander and van Veldhoven L., 2014). Доказательства

использования коррекционных подходов в популяциях с нарушениями памяти слабы, и существует мало обобщений их с повседневным функционированием. В итоге современные руководящие принципы рекомендуют использовать их только в качестве дополнения научно-обоснованные и учебные, но и компенсаторные стратегии (Nadar M. and McDowd J, 2010; Velikonja D., Tate R., Ponsford J. et al, 2014). Напротив, имеются убедительные доказательства использования компенсаторных подходов (Nadar M. and McDowd J, 2010; Velikonja D., Tate R., Ponsford J. et al, 2014), которые обычно используются для лечения жалоб на ПП. Цель состоит не в том, чтобы восстановить функцию памяти, а в том, чтобы оптимизировать производительность памяти, используя сильные стороны пациентов в других областях, чтобы лучше управлять или преодолевать сбои памяти, которые они испытывают. Обычно это достигается за счет использования компенсаторных средств, стратегий и модификации окружающей среды (Shum D., Fleming J. and Neulinger K, 2002; Sander and van Veldhoven L., 2014). Компенсаторные подходы характеризуются тем, основаны ли они в первую очередь на использование внутренней или внешней стратегии. Внутренние компенсаторные стратегии включают в себя использование визуальных образов для помощи психической организации и самогенерирующейся мнемоники для формирования ассоциаций, в дополнение к фрагментированию и репетиции. Эти методы оказались полезными при восстановлении памяти на конкретную информацию у пациентов с легкими нарушениями, но сомнительно, что пациенты с тяжелыми нарушениями памяти будут использовать их спонтанно вне клинических условий (Sander and van Veldhoven L., 2014; Velikonja D., Tate R., Ponsford J. et al, 2014). Внешние компенсаторные стратегии предполагают использование модификаций окружающей среды (например, этикеток, знаки и процедуры) и вспомогательные средства (например, дневники, контрольные списки и персональные электронные устройства). Однако, научиться эффективно использовать внешние средства памяти может быть

непросто, особенно среди людей с серьезными нарушениями мнестической деятельности. Как таковая, помощь электронных устройств, как правило, наиболее успешна, поскольку обеспечивает необходимый сигнал или напоминание, с целью доступа к хранящейся информации (Shum D., Fleming J. and Neulinger K, 2002; Wilson B.A, 2009; Sander and van Veldhoven L., 2014; Velikonja D., Tate R., Ponsford J. et al, 2014).

Важно отметить, что внешние компенсаторные стратегии легко включаются в повседневную жизнь пациентов, а преимущества обучения распространяются не только на клинику, но и на общественные условия (Nadar and McDowd, 2010; Shum et al., 2002). Внешние компенсаторные стратегии, в частности включающие электронные средства, оказались наиболее успешными у пациентов с разного рода травмами головного мозга. В этом направлении был оценен ряд вспомогательных средств на предмет их способности компенсировать дефицит, включая мобильные телефоны и смартфоны (Evald, 2014; Stapleton, Adams and Atterton, 2007), Google Calendar (McDonald et al, 2011), портативные компьютеры (Lannin et al., 2014), голосовые органайзеры (van den Broek et al., 2000) и пейджинговые системы (Kirsch, Shenton and Rowan, 2004; Wilson et al., 2001). Примечательно, что во время их использования можно улучшить повседневное функционирование у людей с нарушениями памяти (Lannin et al., 2014; McDonald et al., 2011), однако, значительное улучшение обнаруживается при объединении с внутренними стратегиями (например, мнемоника, самогенерация и визуальные образы) и включении в структурированные учебные программы (Miller и Radford, 2015: Ownsworth и McFarland, 1999; Wilson 2009,).

Fleming, Shum и Strong (2005) апробировали программу компенсаторного обучения по управлению дефицитом ИП у пациентов с травмами головного мозга, которую они затем оценивали в рандомизированном контролируемом исследовании (Shum et al., 2011). В последнем испытании компенсаторной программы из шести сессий, направленной на внешние стратегии улучшения использования дневника

(таких как, обучение написанию напоминаний, индивидуальные механизмы контроля, вовлечение значимых других и поощрение постоянного использования стратегии), было проведено без контрольного вмешательства, включающего повторяющуюся практику активации проспективной памяти в течение шести сеансов. Было установлено, что компенсаторная программа оказалась эффективнее контрольного вмешательства в улучшении результатов функционирования проспективной памяти, а также увеличении спонтанного использования стратегии, что также оказалось важным при ежедневном использовании дневника (Shum et al., 2011). Дополнительные преимущества восстановления в программе компенсаторного обучения, сочетающей в себе ряд внутренних и внешних стратегий может дать психообразование по памяти и повседневным факторам, связанным с ее функцией. Этот подход «диверсифицированной (разноплановой) стратегии обучения» (Miller and Radford, 2015, p. 439) показал свою эффективность в реабилитации памяти, особенно ПП, у пациентов с инсультом, эпилепсией и другими неврологическими заболеваниями (Miller and Radford, 2014; Radford et al., 2011, 2012).

Обучающие стратегии являются наиболее исследованными из реабилитационных подходов, нацеленных на новое обучение. Они были сосредоточены на использовании различных принципов обучения, среди которых наиболее эффективными и часто используемыми для повышения изучения и удержание конкретной информации оказались безошибочное обучение и интервальное повторение (Clare and Jones, 2008; Grandmaison and Simard, 2003). Ранние исследования с использованием этих методов изучали их эффективность с помощью обучения списку слов (Hunkin et al., 1998), но другие работы все больше фокусируются на изучении функционально релевантной информации, такой как имена людей, местоположения и образовательные факты (Clare and Jones, 2008; Evans et al., 2000; Landis et al., 2006; Wilson et al., 1994). Эти систематические методы оказались эффективными в облегченном варианте обучения пациентов с

приобретенными нарушениями памяти (Ehlhardt et al., 2008). Другие методы, такие как «исчезающие подсказки/стимулы», прямой и обратный порядок, визуальные образы и вербальная проработка, могут быть использованы в сочетании с другими методами для дальнейшей помощи в обучении (Grieve and Gnanasekaran, 2008).

Безошибочное обучение может выступать, в идеале, за устранение ошибок, или, по крайней мере, минимизацию их во время обучения. Обычно это достигается путем предоставления пациенту правильного ответа до того, как он попытается ответить (Baddeley and Wilson, 1994), но более поздние формы вовлекают его в генерирование собственных ответов в ответ на достаточные ведущие сигналы (Tailby and Haslam, 2003). В процессе предотвращения ошибок снижается вероятность помех со стороны конкурирующих следов памяти, что максимально усиливает правильную реакцию. Этот принцип был впервые применен к пациентам с амнезией и был обнаружен для улучшения результатов обучения и снижения уровня забывчивости (Baddeley et al., 1994). Опираясь на эти и другие данные, можно утверждать, что при помощи безошибочного обучения можно извлекать выгоду из неповрежденных процессов имплицитной памяти в контексте сравнительной слабости эксплицитной памяти (например, Baddeley and Wilson, 1994).

Было обнаружено, что безошибочное обучение улучшает производительность памяти при выполнении различных задач (например, списки слов, ассоциации на лица и имена, общие знания, а также обучение использованию электронного органайзера), преимущественно при инсультах, ЧМТ, инфарктах мозга, деменциях (Clar et al., 1999; Haslam et al., 2006, 2010, 2011). Однако это не является в равной степени полезным для всех пациентов, или для всех уровней тяжести нарушения памяти (Clare and Jones, 2008). Действительно, безошибочное обучение более полезно для пациентов, испытывающих более серьезные нарушения памяти, среди которых гораздо меньше явных остаточных ресурсов памяти, необходимых для ее поддержки

(Clare and Jones, 2008; Tailby and Haslam, 2003). Кроме того, это может быть преимуществом в создании условий, которые помогают пациентам генерировать свои собственные ответы в процессе занятий, поскольку самогенерация еще больше усиливает обучение у пациентов с травмами головного мозга и деменцией по сравнению со стандартной формой безошибочного обучения, когда экзаменатор генерирует ответы (Haslam et al., 2015; Metzler-Baddeley and Snowden, 2005; Tailby and Haslam, 2003).

Интервальное повторение - это форма распространенной практики, предполагающая активный поиск изучаемой информации в разные временные интервалы (Brush and Camp, 1998; Camp, 1989). Исследования показывают, что эффективность поиска с временными интервалами приводит к более интенсивному обучению по сравнению с неупорядоченным или массовым обучением (Donovan and Radosevich, 1999), причем длинные интервалы времени более эффективны при запоминании, чем равномерные (Cepet et al., 2006). Исследование интервального повторения в основном сосредоточено на взрослых, у которых нарушение памяти является результатом инфарктов мозга, травм головы (Bourgeois et al., 2007; Brush and Camp, 1998; Haslam et al., 2011; Melton and Bourgeois, 2005) или деменций (Abrahams et al., 1993; Grandmaison and Simard, 2003; Oren, Willerton and Small, 2014). В частности, интервальное повторение показало свою эффективность в ряде задач, включающих изучение ассоциаций с именами и лицами (Camp, 1989; Cherry, Walvoord and Hawley, 2010), использовании «помощников» при запоминании (Camp et al., 1996; Melton and Bourgeois, 2005), и личностно значимой информации для повышения независимости (например, стратегий в области безопасности и повседневных действий) (Bourgeois et al., 2007; Crowe and Gabriel, 2013; Materne, Luszcz and Bond, 2014). Эти исследования в основном были сосредоточены на людях с умеренными или тяжелыми нарушениями памяти, и большинство из них сочли интервальное повторение эффективной стратегией. Однако неопубликованное докторское исследование, исследующее использование

интервального повторения у молодых людей с умеренными нарушениями памяти, возникшими в результате травм головы обнаружила, что данный метод не более эффективен, чем безошибочное обучение или метод проб и ошибок (Pritchard, 2015).

Вопреки выводам, полученным в литературе по ПП, комбинирование учебных стратегий представляется не более эффективным, чем использование только отдельных принципов (Haslam et al., 2010, 2011). В своем исследовании этого вопроса Haslam и его коллеги (2010, 2011) сравнили эффективность нескольких методик обучения – интервальное повторение, безошибочное обучение и метод «исчезающих» подсказок; последний представляет собой еще один принцип обучения, предполагающий постепенное снятие сигналов (подсказок) в ходе последовательных испытаний. Было обнаружено, что данный метод оказался менее эффективным, чем метод проб и ошибок в первоначальных исследованиях со здоровыми контрольными группами, и поэтому далее работы с пациентами этой группы не проводились (Haslam et al., 2010). Интервальное повторение и безошибочное обучение были более эффективными и впоследствии сравнивались на предмет их относительной способности улучшать обучение в выборках пациентов с инфарктами мозга, деменцией и травмами головы. Интересно, что метод интервального повторения оказался более эффективным, чем безошибочное обучение, при запоминании лиц и имен в обеих группах пациентов, что авторы объясняли меньшей выраженностью нарушений памяти у пациентов одной из групп. В то же время, комбинация этих двух методов не сильно отличалась по своей эффективности, чем применение их по отдельности (Haslam et al., 2011).

Исследования однозначно указывают на ряд важных аспектов, которые следует принимать во внимание при применении нейropsychологических подходов в процессе реабилитации. Ключевыми среди них являются степень тяжести нарушений памяти и внедрение более продвинутых техник запоминания информации путём самостоятельной генерации. Кроме того,

необходимо проведение дополнительных исследований о применении образовательных методов среди молодых пациентов, перенёсших инсульты и получивших черепно-мозговые травмы (Haslam et al., 2012, 2015; Landis et al., 2006; Pritchard, 2015). Однако, возможно, самая большая проблема с обучающими и компенсаторными подходами заключается в трудностях применения полученной информации, поскольку часто требуется повторное обучение для постановки новых задач. В какой-то степени это можно было предсказать, учитывая специфику информации, на которую они нацелены в процессе обучения. Обучение кого-то использованию электронного дневника вряд ли будет применимо на использовании другой внешней помощи (например, пейджинговой системы, такой как «NeuroPage»). Точно так же обучение кого-то запоминанию имен конкретных людей в своем ближайшем окружении вряд ли приведет к изучению имен новых членов группы, не говоря уже о другой информации (например, телефонных номерах). Такая тактика должна научить пациента применять конкретный принцип обучения в различных контекстах, а не просто обучаться определенной информации. Другими словами, пациентам нужно научиться гибко применять стратегию или принцип обучения в случае необходимости в сложных ситуациях, а не просто получать конкретную информацию. Такие стратегические подходы встречаются и широко применяются в программных подходах реабилитации памяти.

В отличие от компенсаторных стратегий и методик обучения, программные подходы тренируют внимание, метакогнитивные навыков и использование стратегий, хотя они не нацелены непосредственно на нарушение памяти, и, по-видимому, оказывают положительное влияние на результативность запоминания, что также может оказать свой эффект в дальнейшем применении (Shum et al, 2011). Основополагающим принципом когнитивной реабилитации является то, что для пациентов оптимально признавать свой дефицит, чтобы самостоятельно применять стратегию для его преодоления и управлять им (Fleming, Strong and Ashton, 1996). Обучение

метакогнитивным навыкам - это программный подход, призванный способствовать развитию самосознания и показавший себя перспективным в улучшении способностей людей с инфарктами мозга и ЧМТ распознавать и самостоятельно исправлять ошибки в повседневных задачах (Fleming and Schmidt, 2015). В частности, самосознание включает в себя знания и убеждения о своих способностях, а также способность к самоконтролю, распознаванию и исправлению своих ошибок (Toglia and Kirk, 2000). Руководствуясь моделью Toglia and Kirk, были разработаны программы обучения метакогнитивным навыкам (Ownsworth et al., 2008, 2010), включающие методы обучения на основе ошибок, которые могут иметь преимущества, выходящие за рамки навыков саморегуляции, нацеленных на другие способности, такие как память. Программа направлена на развитие метакогнитивных навыков, которые формируют навыки внутренней саморегуляции (например, самоконтроль выполнения задач и самокоррекция), а также улучшают результаты обучения и задачи обобщения. Этот подход, возможно, имеет больше возможностей для облегчения применения изученной информации и навыков ее долгосрочной поддержки, чем подходы, нацеленные на изучение высокоспецифичной информации (Ownsworth et al., 2013), но еще предстоит проверить его способность улучшать память.

Опираясь на имеющиеся данные, было разработано несколько практических руководств, в которых освещались рекомендуемые подходы к оптимизации результатов реабилитации памяти (Cicerone et al., 2011; Ehrhardt et al., 2008). Эти рекомендации видоизменились с течением времени, а последующие руководства включали новые фактические данные, с целью представить наиболее современные стандарты практики и варианты реабилитации целого ряда когнитивных функций (например, Cicerone et al., 2011), включая нарушение памяти (например, Ehrhardt et al., 2008; Velikonja et al., 2014). В то время как современные практические рекомендации касаются в первую очередь лечения жалоб на память, возникающих при

инфарктах мозга и травмах головы, они также актуальны для других групп населения (например, нейродегенеративные заболевания), которые могут предъявлять аналогичные жалобы на память.

1.4. Механизмы нейропсихологического восстановления высших психических функций

1.4.1. Проблема нарушения памяти при ОНМК

Инсульт, также известный как острое нарушение мозгового кровообращения или инфаркт мозга, представляет собой инвалидизирующее неврологическое состояние, вызванное прекращением кровоснабжения головного мозга (Бизюк А.П., 2005). Это резкое снижение мозгового кровотока может быть вызвано эмболией (ишемический инсульт) или разрывом (геморрагический инсульт) кровеносного сосуда, транспортирующего насыщенную кислородом кровь к клеткам головного мозга, что угрожает функционированию пораженных участков мозга (Бэддели А., 2008.). Инсульт является третьей по значимости причиной смертности в развитых странах после сердечно-сосудистых заболеваний и рака и основной причиной стойкой инвалидизации (Вассерман Л.И., Дорофеева С.А., Меерсон Я.А., 1997), оказывающей значительное социально-экономическое воздействие на пациентов, семьи, службы здравоохранения и общество в целом (Герасимов И.Г., Яшин А.А., 2013).

В настоящее время инсульт является серьезной проблемой в области общественного здравоохранения. Ранее единственным одобренным методом лечения острого ишемического инсульта был системный тромболизис, который применялся на ранних стадиях заболевания (Грановская Р.М., Березная И.Я., 1974). Однако в развивающихся странах с недостаточно развитыми системами здравоохранения применение тромболизиса на широкой основе невозможно для пациентов, перенесших инсульт, даже в случае отсутствия медицинских противопоказаний. Он доступен только

небольшой группе пациентов, которые имеют быстрый доступ в больницу, могут получить диагноз в первые четыре часа после появления симптомов и наличие тромболитических препаратов в больнице и т.д. Большинство выживших после инсульта, скорее всего, столкнутся с серьезными проблемами подвижности, сенсорными, нейрокогнитивными и нейропсихологическими нарушениями.

В большинстве нелетальных случаев у пациентов проявляется неврологический дефицит, однако, благодаря нейропластичности и способности к замещению утраченных функций может происходить некоторое восстановление (Греченко Т.Н., 2010). Восстановление высшей нервной деятельности демонстрируется даже в самых безнадежных случаях. Знание механизмов репарации может помочь в достижении наилучшего успеха в реабилитации пациентов, которые выжили после инсульта и имеют выраженный неврологический дефицит.

Нарушение памяти является одной из важных проблем при перенесении ОНМК. Оно может быть как обратимым, так и необратимым. Первично необратимые структурные изменения ткани мозга могут быть реализованы за счет неповрежденных структур, взявших на себя роль.

В настоящее время открыто несколько механизмов восстановления памяти. Большой интерес представляет возможность влиять на эти процессы как с позиции фармакотерапии (врачам), так и с позиции нейропсихологических методов.

1.4.2 Механизмы восстановления памяти после ОНМК

Ранее считалось, что после инсульта восстановление затруднено из-за представления о необратимом повреждении нервных клеток при травме головного мозга. Однако процесс естественного восстановления оказывается довольно стабильным, хотя и непредсказуемым как по времени, так и по степени (Григорьева В.Н., Ковязина М.С., Тхостов А.Ш., 2006).

После инсульта процесс восстановления может продолжаться от нескольких дней до нескольких месяцев и часто не приводит к полному восстановлению функций, оставляя пациентов с длительными нарушениями и инвалидизацией (Гудкова В.В., Шанина Т.В., Стаховская Л.В., 2011).

Модели восстановления двигательной активности после инсульта были хорошо выявлены в ходе крупного популяционного исследования, известного как «Копенгагенское когортное исследование инсульта», в ходе которого на регулярной основе оценивались 1197 пострадавших от инфаркта мозга, проходивших лечение в отделении инсульта крупной больницы в Дании (Гуреева И.Л., Голиков К.В., Гомзякова Н.А., 2017). Результаты этого исследования показали, что большая часть функционального восстановления происходит в течение 3 месяцев после инсульта у 95% пациентов после инсульта, затем курс восстановления достигает плато с возможной, но более медленной дальнейшей эволюцией в течение месяцев или лет (Гуреева И.Л., Голиков К.В., Гомзякова Н.А., 2017; Екушева Е.В., 2018). Было выявлено множество предикторов восстановления после инсульта, таких как возраст, когнитивные нарушения, сенсорные или моторные вызванные потенциалы, сопутствующий неврологический дефицит, объем поражения, особенности и локализация травмы по данным МРТ (Измаилов И.А., 2003; Каменева Н.Н., 2018; Конысбаева К.К. и др., 2018; Корсакова Н.К., Московичюте Л.И., 2003). Однако по-прежнему трудно предсказать точный прогноз выздоровления для каждого человека и указать, насколько эффективно пластичность мозга будет участвовать в процессе выздоровления.

В XIX веке возрос интерес к изучению функциональной локализации в мозге. Ученые начали связывать конкретные функции с определенными областями мозга, используя электрофизиологические исследования на животных (Лурия А.Р., 2004). В 1950 году Пенфилд и Расмуссен опубликовали карту коры головного мозга человека и описали моторный и соматосенсорный гомункул. Ранее считалось, что эта функциональная организация мозга является постоянной и неизменяемой, но в семидесятых

годах несколько исследований показали, что корковые сенсомоторные представления могут изменяться в результате периферических повреждений (Реброва Н.П., Чернышева М.П., 2004; Савельев А.Е., 2012; Савенков А.И., 2007; Сидорова С.А., 2006; Симерницкая Э.Г., 1978). Один из известных исследователей в этой области, Майкл Мерцених, изучал изменения в кортикальных картах взрослых совиных обезьян после ампутации пальца. Он показал, что сенсорная кортикальная область, отвечающая за ампутированный палец, начала реагировать на стимуляцию соседних пальцев и ладонной области (Реброва Н.П., Чернышева М.П., 2004).

Появление функциональной визуализации головного мозга позволило людям проводить аналогичные наблюдения, изучая активацию различных областей мозга во время выполнения определенных задач. Для картографирования мозговой активности у человека используются методы, основанные на измерении уровня оксигенации крови (функциональная магнитно-резонансная томография), обнаружении изменений кровотока в мозге (позитронно-эмиссионная томография) или регистрации магнитных полей, порожденных активностью мозга (магнитоэнцефалография). В 1993 году Рамачандран и его коллеги обнаружили, что соматосенсорная область, отвечающая за ощущения руки, была захвачена соседней областью, отвечающей за лицо, в течение нескольких недель после ампутации руки. Это частично объясняет странные ощущения фантомной конечности, поскольку стимуляция лица воспринималась так, будто она происходила на отсутствующей руке (Савенков А.И., 2007). Этот пример демонстрирует вторжение соседних областей коры, представляющих неповрежденные части тела, в деафферентные области мозга, которые лишились соматосенсорной информации. С другой стороны, исследования показали, что у слепых и слабовидящих пациентов задачи тактильной дискриминации активируют первичную зрительную кору (Ушаков Д.В., 2003), что является свидетельством функциональной перестройки этой области мозга. Даже без травмы, интенсивное использование определенных частей тела в процессе

обучения может привести к перераспределению функций в мозге. Это было особенно изучено у профессиональных скрипачей, у которых площадь пальцев, отвечающих за игру на инструменте, была больше, чем у обычных людей (Фадеев П.А., 2012). Благодаря всем этим новым открытиям, стало ясно и научно доказано, что организация мозга изменчива и может быть изменена обучением и новым опытом у взрослых. Бесполезные связи нейронов разрушаются или разрезаются, а более выгодные создаются или укрепляются, чтобы субъект мог справляться с новыми ситуациями (Хомская Е.Д., 2018). Изучение гибкости и приспособляемости мозга, известное как «пластичность мозга» или «нейропластичность», является ключевым фактором не только в развитии детей, но и на протяжении всей жизни (Шабетник О.И., 2013). В последние двадцать лет было проведено обширное исследование механизмов адаптивной пластичности, которая является основой для функционального спонтанного восстановления после травм головного мозга, таких как инсульт.

Изучение механизмов нейропластичности, которые способствуют восстановлению после инсульта, является важной областью исследований. При инсульте происходит повреждение сенсомоторной коры головного мозга, что приводит к параличу на противоположной стороне тела. Однако наблюдается самопроизвольное выздоровление в течение нескольких дней или недель. Чтобы понять, как оставшаяся неповрежденная часть мозга может помочь восстановить нарушенные функции, проводятся исследования на животных и людях с использованием различных методов, таких как электрофизиология и функциональная визуализация.

Один из механизмов нейропластичности, способствующий восстановлению, заключается в повышенной активации поврежденных зон. После травмы мозга двигательная система может использовать обычно неактивные части мозга. Например, исследования показали, что у пациентов, которые восстановились после инсульта, выполнение простого движения паретичной конечностью приводило к активации большей области

поврежденного полушария, чем при выполнении того же движения здоровой рукой. Это означает, что задействуются дополнительные ассоциативные моторные области мозга, такие как премоторная кора, дополнительная моторная область, теменная кора и островковая кора. Аналогичный паттерн активации можно наблюдать у здоровых людей при выполнении сложных двигательных задач, которые требуют сотрудничества нескольких нейронных сетей (Цветкова Л.С., 2004).

Следовательно, даже самые простые двигательные действия после инсульта выполняются так, будто они гораздо сложнее. Это объясняет, почему процесс восстановления сопровождается повышенной утомляемостью, хотя бы частично. Исследования на животных показали, что реорганизация риска не происходит самопроизвольно, а стимулируется реабилитацией. В двух группах обезьян, которые перенесли ишемическое поражение сосудов, только та группа, которая участвовала в программе реабилитации, достигла значительного восстановления моторики с увеличением активации пораженных зон в головном мозге. В то же время, группа, оставленная для самопроизвольного восстановления, имела более плохие функциональные результаты с уменьшенной активацией мозга (Симерницкая Э.Г., 1978). Эта реорганизация может быть объяснена удалением ингибирующего воздействия на ранее существовавшие соединения, которые остаются неактивными в нормальном состоянии (Измаилов И.А., 2003).

1.4.2.1. Спонтанное восстановление после инсульта

Термин «спонтанное восстановление» означает постепенное возвращение памяти в течение первых 10-20 дней без каких-либо мероприятий. В настоящее время нет методов, позволяющих контролировать данный процесс, а объем восстановившейся памяти как правило довольно большой, в связи с этим его называли спонтанным.

Недавние исследования открывают новый взгляд на механизм «спонтанного восстановления». Есть данные, что он завязан на активности холинергической передачи импульсов, генерируемых гиппокампом и прочими базальными ганглиями (O'Sullivan, M.J et.al., 2022). При сосудисто-мозговой катастрофе в полушариях головного мозга усиление активности холинергической передачи коррелирует с временем восстановления памяти (выявлено при помощи трактографии).

Из полученных данных вытекает практическая значимость механизма холинергической передачи. Контроль активности импульсации базальных ядер сопровождающийся выбросом ацетилхолина позволяет регулировать восстановление памяти. Хотя при ОНМК данный механизм не применялся. (Sharp, S.I. et.al. 2009).

1.4.2.2. Растормаживание функций

Подобный механизм впервые был открыт на примере травм центральной нервной системы. При поражении любого ее отдела, в частности, спинного мозга, временно тормозятся рефлексy, в контуре которых есть клетки коры головного мозга (Minger, S.L. et.al., 2000).

Даже если рефлекторная дуга не повреждена, катастрофа в центральной нервной системе приводит к торможению ответной реакции на любой раздражитель (Kaneko, N. & Sawamoto, K., 2009)

Данную реакцию считают щадящей. Любая деятельность ЦНС в условиях произошедшей катастрофы может усугубить ситуацию. В связи с этим возникает временная блокировка процесса восстановления.

Временная "заморозка" неповреждённой мнестической функции является защитной реакцией центральной нервной системы в ответ на действие поражающего фактора. (Neuman A. et.al. 1998).

Механизм растормаживания мнестической функции заключается в снятии естественного блока с какой-либо функции высшей нервной деятельности.

Так у собак при поражении спинного мозга "головные" рефлексy восстанавливаются примерно через месяц. Данный процесс называется растормаживанием (Kokmen E. et.al., 1996).

Данный механизм был открыт на примере снятия «диашиза».

1.4.2.3 Снятие диашиза

Часто упоминаемым в клинической литературе механизмом восстановления функции является снятие диашиза. Понятие диашизиса было введено фон Монаковым в 1914 году для обозначения временной потери возбудимости или функциональной остановки нейронов в областях, удаленных от очага поражения. Этот процесс был описан как динамичный и разрешаемый со временем. На момент описания механизмов диашиза степень развития экспериментальных методов не достигала уровня, достаточного для подтверждения этого процесса, и поэтому он практически исчез из исследований в области неврологии. Только в 1950-х годах Кемпински (1958) показал, что односторонняя кортикальная абляция вызывает подавленную электрическую активность в гомотопических точках противоположного полушария. Несколько лет спустя Хедт-Расмуссен и Скинхей (1964) заметили значительно низкий кровоток в клинически и ангиографически нормальном полушарии головного мозга пациента, у которого была закупорена контралатеральная средняя мозговая артерия. Диашизис реализует себя снижением кровотока и метаболизма в неповрежденных областях мозга, которые отдалены, но анатомически связаны с поврежденными областями мозга (И.А. Измаилов, 2003; Aben et.al., 2012; Aben, Kessel, Duivenvoorden et al., 2009). Барон первоначально описал это в мозжечке после контралатерального инфаркта коры головного мозга и

назвал это «Перекрестным диашизисом мозжечка» (Abumelha H.M. et.al., 2021), затем это было обнаружено и в других областях мозга. Прогрессирующее разрешение диашизиса с восстановлением мозговой активности в неповрежденных областях после инсульта было установлено в нескольких исследованиях (Aida J., Chau B., Dunn J., 2018; Andrews K., 1991; Ashworth F., Gracey F., Gilbert P., 2011). Несмотря на скудость доказательств, диашизис использовался в течение многих лет для интерпретации клинических симптомов, которые не могли быть напрямую связаны с поражением головного мозга, в отсутствие лучшего объяснения.

Однако разработка новых методов визуализации, особенно тех, которые измеряют метаболические изменения в мозговой ткани, привела к возрождению концепции диашизиса. Диашизис, определяемый как любое отдаленное изменение в функционировании мозга, непосредственно вызванное поражением, вызывающим ненормальное поведение и разрешающееся с течением времени, был выявлен во все большем числе исследований. Например, Каррера и Тонони (2014) провели различие между несколькими типами диашизиса. Фокальный диашизис касается изменений в четко определенных областях мозга на расстоянии от очага поражения, в то время как соединительный диашизис касается изменений в связности между пораженной областью (областями) и отдаленными областями мозга.

Фокальный диашизис был показан как в покое, так и в случае стимуляции. Фокальный диашизис в состоянии покоя был впервые обнаружен Kuhl et al. (1980) и Baron et al. (1984) с помощью позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ). В книге Барона и др. В исследовании было обнаружено значительное снижение метаболизма (глюкозы и кислорода) в контралезиональном мозжечке пяти пациентов с инсультом с односторонним супратенториальным инфарктом. В последующем исследовании ПЭТ Барон и соавт. (1992) обнаружили, что у пациентов с поражением таламуса глобальные нейропсихологические нарушения значительно коррелировали с ипсилатеральным гипометаболизмом коры головного мозга и что

последующее восстановление после гипометаболизма сопровождалось улучшением когнитивных функций в подгруппе пациентов с нейропсихологическими нарушениями. Однако поведенческие последствия диашизиса различны при корковых и подкорковых поражениях. В то время как пациенты с подкорковыми поражениями и кортикальным диашизисом, как правило, демонстрируют клинический дефицит, сходный с таковым у пациентов с повреждениями коры головного мозга, при поражениях коры головного мозга были обнаружены различные паттерны диашиза, но их связь с изменением поведения менее ясна. Например, после кортикального инсульта часто обнаруживался гипометаболизм в ипсилатеральном таламусе и полосатом теле, но без четких поведенческих последствий.

Парадигмы активации также могут выявлять негативные отдаленные эффекты после очагового повреждения головного мозга, и в этом случае уместно говорить о функциональном диашизисе (Carrera and Tononi, 2014). В 1990 году Ди Пьеро и др. показали, что контралезионный диашизис мозжечка все еще был виден у пациента через месяц после инсульта во время выполнения задания по активации пальца, даже несмотря на то, что в то же время мозжечковый кровоток в состоянии покоя был симметричным. Это исследование показало, что области диашиза все еще могут присутствовать в ответ на стимуляцию, но не в состоянии покоя. Это явление может быть вызвано отсутствием входных данных из поврежденной области, а не невосприимчивостью как таковой, как продемонстрировано Price et al. (2001). Эти авторы дали задание на чтение четырем пациентам с проблемами вывода речи и повреждением области Брока. Это задание вызвало аномальную активацию не только в поврежденной нижней лобной коре, но и в неповрежденной нижней задней височной коре. Тем не менее, у одного из пациентов последняя область могла быть активирована другой задачей, что спровоцировало широко распространенную височно-теменную активацию. Исследования активации также выявили, что повышение активности в областях мозга, удаленных от поражения, может быть вторичным по

отношению к потере торможения в пораженной области (Mohajerani et al., 2011), форма диашизиса, не предусмотренная в первоначальном определении фон Монакова.

Соединительный (структурный) диашизис относится к отдаленным изменениям в связности внутри полушарий головного мозга и между ними после очаговых травм. Эти избирательные изменения в сцеплении происходят между узлами определенной мозговой сети, удаленными от травмы, и полностью проходят со временем. Он и соавт. (2007), например, обнаружили нарушение функциональной связи в двух отдельных сетях внимания, расположенных в дорсальной и вентральной дорсо-теменной областях, у 11 пациентов с инсультом с пренебрежением зрительно-пространственным состоянием. Связь внутри пораженной, преимущественно вентральной сети правого полушария была нарушена и со временем не восстанавливалась. В структурно неповрежденной двусторонней дорсальной сети, напротив, межполушарная связь была нарушена лишь временно в острой стадии после инсульта, но полностью восстановилась примерно через 40 недель. Поведенческие последствия этого нарушения межполушарной функциональной связи, в частности обнаружение стимулов и переориентация внимания в левом поле зрения, также полностью восстановились на хронической стадии.

Диашизис также можно изучить в коннектоме человека, всеобъемлющей карте всех нейронных связей в мозге. Повреждения на так называемых графиках головного мозга обеспечивают способ моделирования повреждения нервной системы, определяемого как набор узлов (обозначающих анатомические области) и соединяющих краев (обозначающих соединения). Моделирование очаговых поражений высветило широко распространенные эффекты, которые эти поражения могут оказывать на функциональную связь мозга (Fornito et al., 2015).

Нарушения, поражающие области с высокой топологической центральностью (с плотно соединенными узлами-концентраторами),

вызывают широко распространенные изменения межрегиональной функциональной связности, характеризующиеся сложной картиной межрегионального увеличения и уменьшения связности, в отличие от последствий поражений в менее центральных регионах. Таким образом, компьютерное моделирование всего мозга определило, что очаговые поражения могут оказывать диффузное воздействие на межрегиональную динамику мозга, основываясь на топологии соединений поврежденной области (Alstott et al., 2009). Поэтому Каррера и Тонони (2014) предложили новый подтип диашизиса, а именно "коннектомный диашизис", определяемый как "отдаленные изменения в структурной и функциональной связи между нейронами (коннектом), включая разъединения и реорганизацию отдельных нейронных ансамблей.

1.4.2.4. Викариат

Замещение нарушенных или утраченных психических функций другими, которые берут на себя их роль в поведенческой системе организма, и выполняют те же задачи, называется «викариатом психических функций». Долгое время теория викариата психических функций была основой для изучения психологии слепых, глухих и других людей с нарушениями. Согласно этой теории, при потере, например, зрения, остальные чувства (осязание, слух) начинают активно развиваться и компенсируют потерянные возможности. Тем не менее, многие исследования показывают, что психические функции не могут быть просто замещены напрямую. Вместо этого возможно «усиленное» и повышенное использование, тренировка и развитие других функций, которые берут на себя задачи, обычно выполняемые отсутствующей функцией.

Суть викариата заключается в «сохранении» опыта наблюдения за окружающей средой в вербальном формате. Психика пациента, активно наблюдающего за взаимодействием с другими индивидами, регистрирует

полученные образы. Хранящиеся и накапливающиеся в памяти символы делают возможным отсроченное моделирование и позволяют «синтетически» восстанавливать память на протяжении длительного времени активного наблюдения (Пономарев Я.А., 1960; Ушаков Д.В., 2003; D. Berry, 1990; Савенков А.И., 2007).

Викарные воспоминания играют крайне важную роль в реабилитации пациентов. Это подтверждено различными статистическими анализами в популяциях. Безусловно, механизм нельзя назвать стабильным. Его включение зависит от ряда социо-культурных особенностей пациента, что объясняется гипотезой кросс-культурной вариативности (Pillemer, D.B., Steiner, K.L., Kuwabara, K.J., Thomsen, D.K., Svob, C., 2015).

Эмоционально окрашенные и визуализируемые викарные воспоминания могут стать замещающими и помочь в реабилитации пациента с ОНМК. Некоторые авторы считают, что роль викарной памяти недооценена. Ментальные представления о событиях, произошедших с другими людьми, играют важную роль в интеграции памяти человека в социо-культурных взаимодействиях, что положительно влияет на мнестическую реабилитацию (Pillemer, D.B., Steiner, K.L., Kuwabara, K.J., Thomsen, D.K., Svob, C., 2015).

1.4.2.5. Перестройка функциональных систем: межсистемная перестройка и внутрисистемная перестройка

Суть функциональной перестройки заключается в восстановлении адекватной работы функциональной системы - единицы поведенческой реакции возникающей для выполнения поведенческого акта. Функциональная система не является анатомическим образованием, скорее, она представлена процессами, каждое из звеньев процесса относится к одному из этапов: (1) афферентный синтез, (2) принятие решения, (3)

выполнение программы поведения (эфферентный синтез), (4) оценка результата и (5) удовлетворение потребности.

При ОНМК происходит неравномерное поражение функциональной системы, что может «выключить» одно из звеньев функциональной системы. Это приведет к снижению уровня ее организации. Восстановить функциональную систему позволяют процессы нейропластичности, обеспечивающие как внутрисистемную, так и межсистемную перестройку (Hou, S.W., Wang, Y.Q., Xu, M., Shen, D.H., Wang, J.J., Huang, F., Yu, Z., Sun, F.Y., 2008).

Внутрисистемная перестройка заключается в дифференцировке сохранившихся после ОНМК структур для восстановления прежнего уровня организации той или иной функции. Восстановление может происходить как по вертикали (посредством замещения автоматизированных функций осознанными), так и по горизонтали (посредством усложнения системы благодаря новым межнейрональным взаимодействиям) (Folstein, M.F., Folstein, S., McNHugh, P.R., 1975).

Межсистемная перестройка заключается в изменении взаимодействия между различными психическими функциями. В ходе межсистемной перестройки та или иная функциональная система берет на себя ведущую роль в реализации психической деятельности для замещения поврежденной функциональной системы (Kalaria, R.N., Kenny, R.A., Ballard, C.G., Perry, R., Ince, P., Polvikoski, T. 2004).

Влияние на функциональные перестройки достигается за счет нейропсихологических и нейродинамических методов.

Нейропсихологическая коррекция, задействующая механизм функциональных перестроек, является наиболее эффективным методом реабилитации, способствующим замещению функции пораженного участка мозга.

Трудно отбирать пациентов с подобным локальным поражением, трудно проводить их исследование (обычно в связи с тяжестью общего

состояния), на лабораторных животных так же сложно проводить исследования из-за чересчур сложного доступа и большой опасности повредить "лишние" структуры, коагулируя изучаемый участок (то есть выключая функцию, за которую он отвечает). Последние исследования на крысах, обезьянах и в клинике сместились с изучения медиальной височной доли к гиппокампу и парагиппокаммальным бороздам.

Наконец, наиболее полное исследование вопроса было представлено авторами (O'Keefe, J. and Dostrovsky, J., 1971), заметившими, что при левостороннем поражении нарушается вербальная память, а при правостороннем - пространственная. Выяснилось, что испытуемые с правосторонним поражением височной доли хуже запоминают местоположение объектов, предъявленных им 3 минуты назад (при этом первые минуты пациенты сохраняли пространственную память). Авторы пришли к выводу, что субдоминантное полушарие, а именно, субдоминантная височная доля крайне активно взаимодействуют с гиппокампом в кодировании пространственной памяти, мало того, участвует в ее хранении, начиная с нескольких минут после запоминания.

Данная теория отлично соотносится с более новыми исследованиями (Bohbot, V. D., Kalina, M., Stepankova, K., Spackova, N., Petrides, M., & Nadel, L., 1998). Огромная важность отводится правой парагиппокампальной извилине, а также правому гиппокампу. То есть функцию пространственной памяти преимущественно берет на себя субдоминантное полушарие.

В то же время еще одно свежее исследование формирует новую парадигму: правостороннее поражение не может полностью "отключить" функцию пространственного мышления. Происходит лишь большая часть его ограничения. Maguire et al показали, что при решении трудных пространственных задач, составлении карт, планировании маршрута правосторонние парагиппокампальные структуры работают содружественно с левосторонними.

1.4.2.6. Лекарственное восстановление

На сегодняшний день лекарственное восстановление памяти не имеет доказанной эффективности и не может быть изолированным методом лечения. Пока не будут изучены молекулярные механизмы памяти и ее «повреждения», не будет точек приложения для фармакотерапии.

Так прием ноотропных препаратов может лишь улучшить прогноз восстановления когнитивной функции и памяти при достаточно усердных тренировках.

В острейшем периоде ОНМК (первые часы) наиболее эффективным препаратом для «защиты» центральной нервной системы является церебролизин- лизат нервной ткани крупного рогатого скота (Ziganshina, L.E., Abakumova, T., Hoyle, C.H., 2020).

Описано несколько механизмов действия церебролизина. Церебролизин является субстратом ишемического кондиционирования, то есть содержит метаболиты («обломки молекул тканей нервной системы»), которые: (1) вызывают модификацию метаболизма в пользу снижения энергопотребления до момента реперфузии, (2) обладают антиоксидантной активностью, (3) снижают уровень цитокинов, запускающих процесс отека и асептического воспаления ишемизированной ткани (Marghani, B.H., Rezk, S., Ateya, A.I., Alotaibi, B.S., Othman, B.H., Sayed, S.M., Alshehri, M.A., Shukry, M., Mansour, M.M., 2023). Назначение церебролизина в первые 5 дней ОНМК с кумулятивной дозой до 300 мг является необходимым для снижения последствий повреждающего действия гипоперфузии, что, безусловно, улучшает прогноз восстановления всех функций высшей нервной деятельности и центральной нервной системы в целом (Abumelha, H.M., Alkhatib, F., Alzahrani, S., Abualnaja, M., Alsaigh, S., Alfaifi, M.Y., Althagafi, I., El-Metwaly, N., 2021).

Однако, это относится не к восстановлению памяти, а к его сохранению путем «защиты мозга». Другие методы, как например, влияние на

холинергическую передачу в базальных ядрах, вероятно, не могут приводить к контролю над памятью в нынешних условиях, так как глубинные механизмы данных процессов не изучены и скорее всего мы видим лишь маркеры процесса, а не сами процессы (Li, W., Huang, R., Shetty, R.A., Thangthaeng, N., Liu, R., Chen, Z., Sumien, N., Rutledge, M., Dillon, G.H., Yuan, F., et al., 2013).

1.4.2.7. Метапамять или «представление пациента о возможностях его памяти» как фактор, вторично ухудшающий нормально восстановившуюся память

Еще в 2012 году была предложена совершенно новая концепция реабилитации после перенесенного ОНМК. Она заключается не столько в тренировке когнитивных функций по механизму функционального замещения, сколько в коррекции других психофизиологических процессов, которые могут формировать субъективное представление об ухудшении памяти при объективно нормально восстановившейся мнестической функции (Cicerone, K.D., Langenbahn, D.M., Braden, C., et al., 2011).

Оказалось, что имеются вторичные и даже третичные факторы, которые могут отрицательно влиять, занижая восстановившиеся после ОНМК мнестические способности (Aben, L., Heijenbrok-Kal, M. H., van Loon, E. M. P., Groet, E., Ponds, R. W. H. M., Busschbach, J. J. V., & Ribbers, G. M., 2012).

К таким психофизиологическим процессам может относиться депрессия, а так же некоторые другие реакции невротического или даже психотического уровня, триггером которых является такой психотравмирующий фактор как ОНМК (Kit, K.A., Mateer, C.A., Graves, R.E., 2007).

Авторы предложили использовать термин "memory self-efficacy"(далее MSE), что можно перевести как "самооценка памяти". Иначе говоря,

совокупность представлений о возможностях собственной памяти и факторы, вторично ограничивающие ее. Например, самовнушение или снижение мнестической функции вследствие депрессии (Flavell, J.H., Wellman, H.M., 1977).

Серия исследований подтверждает тезис о том, что акцентуированные невротические черты личности, а также большой балл по шкале депрессии являются факторами, способствующими ухудшению памяти по механизму MSE (Aben, L., Kessel, M.A., Duivenvoorden, H.J., et al., 2009). Другое исследование представляет вывод о том, что пациенты, перенесшие мозговой инсульт, необъективно оценивают свои когнитивные способности (в том числе память), чаще в сторону ухудшения и занижения (Duits, A., Munnecom, T., van Heugten, C., van Oostenbrugge, R.J., 2008).

Эффективной в отношении сниженной MSE может быть пошаговая терапия, которая включает формирование адекватных представлений о возможностях памяти пациента, тренировка памяти для достижения исходного результата или приближенного к исходному, психотерапия, направленная на борьбу с факторами, вторично воздействующими на память, формирование реалистичных целей в отношении задач, требующих запоминания (безусловно, ОНМК является заболеванием, который часто приводит к снижению когнитивных функций, увеличению утомляемости, особенно в первые 5-10 лет после ОНМК, в связи с этим работоспособность естественно снижается (Hochstenbach, J., Den Otter, R., Mulder, T., 2003).

Крайне важную роль в восстановлении памяти (и в целом реабилитации всех функций) играет такой психотерапевтический фактор как благоприятный психологический климат, принятие проблемы пациента его родственниками, содействие, поиск новой трудовой деятельности и хобби, способствующие ресоциализации пациента. Ощущение важности и полезности для общества могут улучшить мнестическую функцию не только за счет естественной когнитивной тренировки, но и по механизму MSE.

1.4.2.8. Коррекция факторов риска и модификация церебрального резерва как механизм положительного эффекта от когнитивной реабилитации

Данный вопрос лишь косвенно относится к проблеме реабилитации с применением нейродинамических и нейропсихологических методов. Безусловно, коррекция факторов риска важна, и это является заботой кардиологической и неврологической службы. Коррекция модифицируемых факторов риска позволяет увеличить реабилитационный потенциал, снизив постинсультный когнитивный дефицит.

Однако, с точки зрения клинической психологии, все же можно найти подход к проблеме модификации факторов риска. Последние исследования говорят о все большем смещении проблематики когнитивной (в том числе мнестической) реабилитации в сторону клинической психологии.

Под церебральным резервом понимают способность центральной нервной системе к адаптации и компенсации утраченной функции путем межфункциональных перестроек. В широком смысле - это способность устанавливать новые нейронные взаимосвязи и интегрироваться в новые функциональные системы (Kovalenko E.A., et al., 2017). Действительно, высокая когнитивная нагрузка и адекватная мнестическая функция являются независимыми предикторами успешной реабилитации.

Поддержание эффективной интеллектуальной деятельности играет важную роль, особенно у лиц, прекративших свою трудовую деятельность и находящихся на пенсии (McDowell, I., Xi, G., Lindsay, J., Tierney, M., 2007).

В связи с этим когнитивные тесты у пациентов с факторами риска и в целом исследования когнитивной функции является крайне важным мероприятием для вторичной профилактики осложнений, связанных с такой распространенной нозологией как ОНМК, так как оценка когнитивного резерва (особенно мнестического) позволяет скорректировать интеллектуальную нагрузку до приемлемого уровня, а это улучшит прогноз

реабилитации как в остром периоде после перенесения ОНМК, так и в отдаленном).

1.5. Современные представления о нейропсихологической реабилитации

Нейропсихологическая реабилитация связана с улучшением когнитивных, эмоциональных, психосоциальных и поведенческих нарушений, вызванных повреждением мозга. За последнее десятилетие произошли серьезные изменения в этой области. Еще в 2011 году Уилсон опубликовал статью о передовых разработках в области нейропсихологической реабилитации и возможных будущих направлениях ее развития, в которой были описаны 10 наиболее важных изменений в нейропсихологической реабилитации (Wilson B.A., 2011). Рассматриваются новые способы диагностики, новые стратегии воздействия на когнитивные и эмоциональные нарушения, признается необходимость поиска новых способов оценки и доказательства эффективности комплексной реабилитации.

XXI век является периодом активного развития и совершенствования нейропсихологической реабилитации. Это связано с тем, что исследования продвигаются в ряде различных областей: безошибочное обучение, преодоление проблем регуляторных нарушений, методы виртуального моделирования, визуализация мозга и другие. Цель нейропсихологической реабилитации дать возможность людям с ограниченными возможностями достичь оптимального уровня функционирования, уменьшить влияние возникающих трудностей на повседневную жизнь и помочь им вернуться в свою наиболее подходящую среду.

Современные методы медицинской визуализации (компьютерная томография, магнитно-резонансная томография), направленные на исследование головного мозга могут идентифицировать конкретные поражения и области нарушенного функционирования, рассказать нам, какие

связи нарушены, определить тяжесть повреждения, отслеживать изменения в функционировании мозга с течением времени, помогать принимать решения (например, хирургические) и предсказывать, какие люди, вероятно, останутся с приобретенным дефицитом по травм (инфаркт мозга, черепно-мозговая травма). Однако, в настоящее время исследования снимков томографии не несут важной информации для пациентов и их родственников, они мало помогают в постановке целей и предоставлении информации о возможных компенсаторных механизмах, а также способах их использования. Сканирование мозга не говорит нам, как справляться с эмоциональными трудностями или какие сохраненные зоны в головном мозге подходят для компенсации конкретных типов функциональных трудностей. Дорогостоящие процедуры визуализации оказывают ограниченную помощь в разработке стратегий для восстановления когнитивного, эмоционального, психосоциального и поведенческого дефицита, вызванного повреждением мозга.

Терапия, ориентированная на сострадание (Gilbert, 2009), подчеркивает эмоциональный опыт, связанный с психологическими проблемами. Она опирается на социальную, эволюционную (особенно приспособительную) теорию и нейрофизиологические подходы к регуляции дистресса. Модель утверждает, что привязанность и аффилиативное поведение развивались на протяжении многих миллионов лет, чтобы регулировать эмоции и тенденции к действию, основанные на угрозе (Ashworth, Gracey, Gilbert, 2011). Хотя данная теория использует многие методы когнитивно-поведенческой терапии, основное внимание уделяется развитию качеств и чувств им соответствующих, таких как доброта, забота, поддержка, поощрение, являющихся частью опыта нейропсихологического вмешательства. Например, если пациент идентифицирует у себя негативные мысли, а затем может генерировать их на основе фактической информации, их обучают вызывать указанные чувства с целью поддержки своих мыслей. Также неотъемлемой частью подхода является мнение, что мы можем быть

добрыми, сострадательными и понимающими по отношению к себе, или мы можем быть критичными и даже ненавидеть себя. Люди с высокой самокритичностью могут испытывать целый ряд проблем с психическим здоровьем, в то время как те, кто сострадательны к себе, гораздо более устойчивы к этим проблемам (Gilbert, 2010). Данный способ нейropsychологической коррекции состоит в том, чтобы определить самокритику и помочь людям переориентироваться на сострадание к себе и развить самоутверждение и принятие через создание позитивных чувств (Ashworth et al., 2011). Терапия, основанная на сострадании может помочь переориентировать эмоциональные реакции с самокритичных на более позитивные.

В последние годы в нейрореабилитации активно развивается музыкальная терапия как способ нейросенсорной стимуляции. Произошел сдвиг парадигм от социального подхода, при котором музыкальная терапия использовалась для улучшения самочувствия, к модели неврологии и нейрореабилитации, в которой музыка задействует функции мозга и поведения. Это было обусловлено достижениями в области нейробиологии музыки (Thaut, 2012). Музыка объединяет нейронные сети, формирующие память, речь, внимание, восприятие и моторный контроль (контроль движений). Она была использована для улучшения моторных и исполнительных функций (походки), внимания, памяти, а также речи (через мелодическую интонационную терапию. Данная терапия также использовалась для уменьшения внутреннего напряжения, тревоги, депрессии и раздражения. Финская группа ученых (Särkämö et al., 2008) в своем исследовании, сосредоточенном на 60 пациентах с поражением в правом или левом полушариях, распределяли пациентов в музыкальную, языковую или контрольную группу. У тех, кто завершил исследование (N = 54), отмечалась положительная динамика в восстановлении утраченных функций, а именно, пациенты в музыкальной группе лучше оценивали вербальную память и концентрацию внимания. Также отмечалось снижение

уровня тревоги и депрессии. Другое исследование Soto et al. (2009) показало, что пациенты с односторонним поражением показали лучшие результаты в ситуациях, когда они слушали предпочтительную музыку. Музыкальная интонационная терапия, которая была популярна около 30 лет назад (Sparks, Holland, 1976), а затем вышла из моды, сегодня снова является актуальной (Conklyn, Novak et al., 2012). Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) и функциональная магнитно-резонансная томография (Schlaug et al., 2009) показали повышенную активность в области Брока во время обучения в рамках данной терапии по сравнению с стимуляцией/повторением речи. Этот вид деятельности коррелирует с теоретическими выводами/гипотезами и предполагает, возможность задействования структур правого полушария для компенсации функций (Conklyn et al., 2012).

Виртуальная реальность предполагает использование компьютерного оборудования и программного обеспечения для создания интерактивных симуляций, позволяющих пациентам участвовать в условиях, максимально приближенных и напоминающих привычную среду, в том числе взаимодействуя с реальными предметами (Kizony, 2011). Таким образом, виртуальная реальность имитирует реальные среды и ситуации, которые могут быть легко адаптированы к потребностям и характеристикам различных групп пациентов, чтобы тренировать когнитивные функции и стратегии во многих контекстах, облегчая их перенос в реальный мир. Конечная цель вмешательства на основе виртуальной реальности - дать пациентам возможность более активно участвовать в общественной жизни. Пользователям предоставляются различные типы модальностей обратной связи для их работы. Они включают визуальную и звуковую обратную связь и, реже, тактильную и вестибулярную (Weiss, Kizony, Feintuich, Katz, 2006). Технологии виртуальной реальности в настоящее время начинают использоваться в качестве инструментов оценки и лечения в когнитивной реабилитации (Jansari, 2010; Kizony, 2011).

Активное задействование и обучение пациентов в смоделированной среде мотивирует их на работу и восстановление. Это особенно важно для людей с травмами головного мозга, имеющими впоследствии когнитивный дефицит и низкую мотивационную активность. Так пациентам предлагаются различные ситуации, в частности виртуальная кухня для оценки когнитивных способностей во время приготовления пищи (Christiansen, Huddleston, Ottenbacher, 2001) или виртуальный торговый центр (Rand, Weiss, Katz, 2009), с целью оценить регуляторные функции в виде выполнения нескольких задач и способностью управлять ситуацией на основе поставленных задач (Renison et al., 2012). В данном виде терапии проводится оценка и стимуляция нескольких типов исполнительного функционирования, а именно: способность к анализу задач, генерация и регулирование стратегий поведения, проспективная рабочая память, распределение и управление двумя задачами, формирование ответа, проспективная память на основе времени и событий. Весьма вероятно, что активное вовлечение виртуальной реальности станут нормой в нейропсихологической реабилитации в течение следующего десятилетия.

Нет никаких доказательств того, что мы можем восстановить дефицит рабочей памяти (Wilson, 2009). Вместо этого мы должны помочь людям компенсировать свои проблемы и помочь им учиться более эффективно (Wilson, 2009). Однако существуют доказательства того, что некоторое восстановление рабочей памяти возможно у здоровых взрослых (Dahlin, Jaeggi et al., 2008), у пациентов с инсультом (Westerberg, 2007) и ЧМТ (Lundqvist, Rönnerberg, 2010), а также у детей со снижением данной функции (Holmes, Gathercole, & Dunning, 2009) и с синдромом дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ; Beck, Hanson et al., 2010).

Безошибочное обучение - это метод обучения, при котором люди, насколько это возможно, не допускают ошибок во время изучения нового навыка или приобретения новой информации. Это может быть выполнено несколькими способами, например, путем предоставления устных или

письменных инструкций или физического руководства обучаемым через задачу. Принцип заключается в том, чтобы избежать ошибок во время обучения и свести к минимуму возможность ошибочных ответов. Baddeley and Wilson (1994) задал вопрос: «Люди с амнезией учатся наиболее эффективней, если им не позволяют совершать ошибки во время обучения?». Ответ был громким: «ДА». С тех пор данный вид обучения был важным принципом в реабилитации памяти. Несколько исследований использовали безошибочное обучение для решения нескольких повседневных задач пациентов из разных диагностических групп, разного возраста и в разный восстановительный период после инфаркта мозга. Существуют убедительные доказательства того, что данное направление в реабилитации превосходит обучение методом проб и ошибок для людей с серьезными проблемами памяти (Wilson, 2011). Причина, по которой она эффективна для этих пациентов, вероятно, заключается в том, что для того, чтобы извлечь выгоду из наших ошибок, мы должны помнить их. Безошибочное обучение зависит от имплицитной памяти (Page et al., 2006), и эта система не очень хороша в устранении ошибок: эпизодическая память делает это. Поэтому те люди, чья эпизодическая память сильно нарушена и которые зависят от функционирования имплицитной памяти, не могут исправить свои неправильные ответы, и как только ошибки вводятся, они тут же закрепляются и их количество увеличивается. Следовательно, мы должны попытаться предотвратить любые неправильные ответы.

В последнее время наблюдается всплеск интереса к использованию безошибочного обучения при восстановлении речи. В 2010 году только в одном из номеров журнала «Нейропсихологическая реабилитация» было опубликовано три статьи, сравнивающие безошибочное обучение с другими подходами. Два из этих исследований были с участием пациентов с речевыми нарушениями. Raymer et al. (2010) сравнивали безошибочное обучение с обучением на основе ошибок при восстановлении письма у

пациентов с приобретенной дисграфией. Наблюдалась тенденция к улучшению при использовании метода основанного на ошибках, однако пациенты предпочитали стратегию безошибочного обучения. Jokel, Rochon и Anderson (2010) использовали безошибочное обучение и компьютерное моделирование для пациентов с деменцией, имеющим нарушения семантической (смысловой) памяти. Пациенты справлялись с задачей переучить слова, используя этот подход. Вскоре Conroy и Lambon-Ralph (2012) отредактировали информацию в специальном выпуске журнала нейропсихологической реабилитации об безошибочном обучении и реабилитации пациентов с речевыми нарушениями и нарушениями памяти. Вероятно, правильно будет сказать, что исследователи поддерживают значимость данного подхода при восстановлении речевых и мнестических нарушений, хотя результаты неоднозначны. Это может быть связано с тем, что пациенты с нарушениями речи не обязательно могут иметь выраженные нарушения эпизодической памяти, так как, в отличие от людей с тяжелой амнезией, они могут извлекать выгоду из своих ошибок. Lambon-Ralph (2010) говорит, что общий консенсус его исследований и многих других заключается в том, что безошибочное обучение и обучение на ошибках одинаково эффективны для повторного заучивания имен, но пациенты (особенно с более выраженным дефицитом), как правило, предпочитают обучение без ошибок.

Evans (2009) говорит, что трудности с решением проблем являются одной из основных характеристик дизрегуляторного синдрома, и большая часть реабилитационных усилий для пациентов с дефицитом регуляторных (исполнительных) функций сосредоточена на терапии решения проблем (ТРП). Существуют доказательства эффективности данной терапии из более ранних исследований. Von Cramon et al. (1991), например, сравнили группу «ТРП» (N = 20) с контрольной группой «терапия памяти» (N = 17). Они обнаружили, что первая группа продемонстрировала значительное улучшение оценок способности решать проблемы и эффективность

выполнения некоторых тестов (например, Ханойская башня). Более позднее исследование, проведенное Rath et al. (2003), включало 60 амбулаторных пациентов, перенесших травму головного мозга, у всех из которых прошло не менее года после травмы. Участники были разделены на две группы: одна получала обычную нейропсихологическую реабилитацию, а другая терапию решения проблем. Вторая группа показала большее улучшение показателей по исполнительному тесту, самооценке и ролевой игре.

Позже Spikman et al. (2010) провели рандомизированное контрольное исследование многогранной программы лечения исполнительной дисфункции. Они включали 75 пациентов, которые были рандомизированы в контрольную группу и группу ТРП, в которой лечение было сосредоточено на самосознании, постановке целей, планировании, самоинициации, самоконтроле, самоограничении, гибкости и стратегическом поведении. Группа ТРП показала большие улучшения по ряду мер, включая постановку и достижение цели, выполнение специально разработанной задачи на регуляцию деятельности и ее выполнение.

К. D. Cicerone et al. (2011) в метаанализе восстановления исполнительного дефицита утверждают, что только терапия решения проблем привела к значительному благоприятному воздействию на показатели исполнительного функционирования, самооценку, ясность мышления, эмоциональную саморегуляцию и объективные оценки наблюдателей за поведением при решении проблем в моделированных ситуациях.

Нейропсихологическая реабилитация - это партнерство между пациентами, семьями и медицинским персоналом (Wilson et al., 2009). Она включает в себя множество сложных процессов, направленных на то, чтобы пациенты, вследствие полученных травм головного мозга, могли достичь оптимального уровня физического, психологического, социального и профессионального благополучия (McLellan, 1991). Из-за большого разнообразия сочетанной патологии у пациентов, получающих такую

реабилитацию, а также из-за разнообразия целей и методов, необходимых для достижения конечных целей, измерение эффективности лечения и конечных результатов реабилитации трудно оценить (Hart, Fann, Novack, 2008).

Рандомизированные контрольные исследования в реабилитации возможны, но их нелегко реализовать, и их нужно тщательно продумать. Двойные слепые исследования, когда ни организующий, ни получающий лечение человек не знают, вводится ли «реальное» лечение или плацебо-контроль, невозможны в реабилитации. Возможны одиночные слепые контрольные исследования, когда оценщик не информирован о том, проводится ли «реальное» или плацебо-лечение. Однако рандомизированные контрольные исследования не являются единственным способом оценки реабилитации, и все больше признается, что они имеют ограниченную ценность при определении их эффективности. Как говорил Andrews (1991): «Рандомизированное контрольное исследование - это инструмент, который нужно использовать, а не бог, которому нужно поклоняться». Далее он говорит, что контрольное исследование превосходно там, где (1) дизайн прост, (2) ожидаются заметные изменения, (3) вовлеченные факторы относительно специфичны и (4) количество дополнительных переменных, которые могут повлиять на результат, невелико и может быть сбалансировано.

Введение шкалы субъективной оценки состояния «SCED» (Perdices, Tate et al., 2009) привело к растущему ее спросу в реабилитационных учреждениях. Шкала учитывает, сообщает ли исследуемый информацию о следующем: (1) история, (2) целевое поведение, (3) дизайн, (4) исходный уровень, (5) поведение во время лечения, (6) исходные данные, (7) мера надежности между оценщиками, (8) независимый эксперт, (9) статистический анализ, (10) репликация и (11) рефлексия. Таким образом, каждая статья может быть оценена по ее методологическому качеству. Конечно, исследования могут быть высоко оценены с точки зрения

методологии, но при этом сообщать о тривиальных, бессмысленных или неважных аспектах и могут быть плохими в других отношениях, поэтому всегда будет необходима дополнительная информация. Ценность работы Тейта, Пердисса и их австралийских коллег, вероятно, принесет большую пользу в улучшении исследований по оценке эффективности нейropsychологической реабилитации.

Сенсорная камера (SenseCam) - это небольшая камера, которую обычно носят на шее, и, которая автоматически делает снимки. Она не имеет видоискателя, но оснащена широкоугольным объективом, который максимизирует поле зрения. Это означает, что почти все в поле зрения пользователя захватывается камерой. Она пассивно записывает опыт, без сознательной мысли, и позволяет полностью участвовать в фотографируемом событии и подключается к стандартному персональному компьютеру, так что изображения можно просматривать индивидуально или как отрывистый «фильм». В ряде исследований рассматривалась ценность данного метода для улучшения автобиографической памяти (Hodges, Berry, Wood, 2011). Воспоминания пациентов о событиях, как правило, становились намного лучше, когда пациенты затрачивали определенное количество времени на просмотр изображений и сопоставление с событиями, записанными в дневнике. Камера успешно используется для пациентов с инфарктами мозга, деменцией, энцефалитом и другими видами травм головного мозга. Сенсорная камера обеспечивает безопасность, уверенность и владение опытом. Семьи и опекуны пациентов также отмечают, что просмотр изображений возвращает воспоминания.

В дополнение к работе по восстановлению памяти, сенсорная камера имеет много других потенциальных применений: она была использована (1) для определения триггеров, которые приводят к вспышкам гнева, (2) у пациентов, получающих когнитивно-поведенческую терапию, с целью помочь им вспомнить позитивные события (3) у пациентов с аутизмом и трудностями в обучении, (4) при работе по снижению веса с применением

физических упражнений, и (5) в чрезвычайных и аварийных ситуациях (Loveday & Конвей, 2011).

Холистическая реабилитация (целостный подход) была впервые предложена Y. Ben-Yishay and G. Prigatano (2000). Целостная реабилитация считает бесполезным отделять когнитивные последствия травмы головного мозга от эмоциональных, социальных и функциональных последствий, потому что то, как мы себя чувствуем, влияет на то, как мы думаем, помним, общаемся, решаем проблемы и ведем себя (Гуреева И.Л. и др. 2017). Следовательно, эти функции взаимосвязаны, их трудно разделить, и все они должны рассматриваться в реабилитации. Все целостные программы предлагают как групповую, так и индивидуальную терапию: повысить осведомленность, способствовать принятию и пониманию, обеспечить когнитивную реабилитацию, развить компенсаторные навыки и предоставить профессиональное консультирование.

В нескольких исследованиях рассматривалась комплексная целостная реабилитация, и результаты показывают, что эти программы могут улучшить интеграцию сообщества, функциональную независимость и производительность. Cicerone et al. (2008) провели рандомизированное контрольное исследование, сравнивая стандартную реабилитацию с холистической реабилитацией. Традиционный подход к реабилитации в основном включал индивидуальные терапевтические сеансы, нацеленные на конкретные области: физиотерапия, эрготерапия и логопедия, персонализированное когнитивное восстановление. Комплексное лечение объединяло одиночные и групповые терапевтические методики, сосредоточенные на улучшении когнитивных способностей, эмоционального самоконтроля, межличностного взаимодействия и практических навыков в контексте когнитивных недостатков и эмоциональных препятствий. Нейропсихологическая эффективность повысилась в обеих ситуациях, но целостная реабилитация привела к большему улучшению функционирования и производительности, самооффективности и

удовлетворенности жизнью. Большинство участников (88%) перенесшие травмы головного мозга (умеренные и тяжелые инфаркты и черепно-мозговые травмы), и более чем у половины из них прошло более года после травмы. Участники холистической группы были более инвалидизированы и имели более длительный период восстановления, но в два раза чаще имели клинически значимые улучшения в функционировании по сравнению с теми, кто проходил обычную реабилитацию. В более поздней статье K. D. Cicerone et al. (2011) пришли к убеждению, что имеются значительные подтверждения эффективности методик, направленных на улучшение внимания, памяти, социальных навыков, исполнительных функций, а также на проведение комплексной нейропсихологической реабилитации в целом. Они рекомендовали «Комплексно-целостную нейропсихологическую реабилитацию для улучшения посттравматического состояния и качества жизни после травм головного мозга» (K. D. Cicerone et al., 2011).

Таким образом, за последние несколько лет описано множество достижений в области нейропсихологической реабилитации. Освещены новые разработки в области оценки и стратегий лечения, а также исследования, направленные на эффективность реабилитации. Одним из наиболее важных результатов недавнего прошлого являются доказательства эффективности целостных программ реабилитации. Цель реабилитации, помочь людям вести значимую, полноценную жизнь, - это огромное начинание, которое не может быть достигнуто без истинных совместных усилий (K. Cicerone (2009)). Это, несомненно, верно, но, к сожалению, многие пациенты не получают соответствующей реабилитации, несмотря на то, что существуют убедительные доказательства ее преимуществ. Одна из главных целей клинических нейропсихологов в ближайшем будущем - убедить пациентов и их родственников в том, что реабилитация имеет клинический и экономический смысл. Если можно спасти жизни людей с повреждением мозга, мы обязаны помочь им убедиться, что их спасенная жизнь стоит того, чтобы жить.

Глава 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Методологические основы исследования

Теоретическо-методологической основой исследования послужили ассоциативная теория памяти (Эббингауз Г., 1880), «Гештальт-теория» (Левин К., Зейгарник Б.В., 1927), смысловая теория памяти (Бине А., Бюлер К., нач. XX в.), теория деятельности (Выготский Л.С., 30-е годы XX в.; Леонтьев А.Н., 1941; Зинченко П.И., Смирнов А.А., 1945), физиологическая (нейронная) теория памяти (Хебб Д., 1940; Павлов И.П., 1909), биохимическая теория памяти (Хиден Г., 1959; Фрей У., Моррис Р., 1997), когнитивная теория памяти (Аткинсон Р., Линдсей П., Норман Д.; Найссер У., 1967), теория системной динамической локализации высших психических функций (Лурия А.Р., 1962).

2.2 Характеристика выборки

2.2.1 Описание выборки

Исследование основывалось на анализе нейропсихологических данных 124 пациентов, возраст которых варьировал от 35 до 60 лет и у которых был установлен диагноз «Инфаркт мозга» (I 63). В исследовательскую группу было включено 72 пациента, с корковыми нарушениями в правом и левом полушариях, вызванными инфарктом мозга. Средний возраст участников составил $46,11 \pm 0,9$ лет. Изучаемая группа разделялась поровну: 36 человек с левосторонним поражением головного мозга и 36 - с правосторонним, причём зоны поражения были расположены в височной, теменной и затылочной областях. Каждый участник предоставил своё информированное согласие на участие в данном исследовании посредством подписи (см. Приложение 1).

Пациенты, страдающие от инсульта, получали стационарное лечение в неврологическом отделении №1 Государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Санкт-Петербурга «Городская многопрофильная больница 2», которая специализируется на лечении острых расстройств мозгового кровообращения.

В рамках исследования был проведен анализ таких параметров пациентов, как уровень образования, социальный статус и семейное положение пациентов. Отмечается, что 27 человек (35%) имели среднее специальное образование, в то время как 45 (65%) обладали высшим образованием. Было также установлено, что на момент возникновения заболевания 60 пациентов (83%) были трудоустроены.

Критерии включения в исследование:

- 1) пациенты, находящиеся в стационарном отделении от 35 до 60 лет;
- 2) установленные врачом диагноз «I 63. Инфаркт мозга»;
- 3) локализация нарушений – корковые структуры;
- 4) отсутствие нейродегенеративных изменений головного мозга;
- 5) среднетяжелое состояние;
- 6) патогенетические подтипы: атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарный.

Критерии исключения:

- 1) локализация очага поражения в лобных долях;
- 2) подкорковая локализация нарушений;
- 3) наличие выраженных когнитивных и речевых нарушений, препятствующих продуктивному контакту;
- 4) тяжесть состояния в виде нарушения сознания с утратой двигательной активности;
- 5) умеренные и выраженные нарушения речи (афазия).

2.2.2 Социально-демографическая характеристика выборки

Анализ социально-демографических характеристик исследуемой выборки показал, что большинство пациентов с инфарктом мозга – мужчины (64%), в то время как женщин с данным заболеванием всего – 36%. Средний возраст составил $46,11 \pm 0,9$ лет. Большинство пациентов с инфарктом мозга имеют высшее образование (45 чел.), 27 пациентов - средне-специальное образование (Таблица 1).

Таблица № 1

Социально-демографическая характеристика выборки

Показатели	Мужчины	Женщины	Всего
Количество (n)	46	26	72 (100 %)
Возраст (лет)	$44,3 \pm 1,68$	$47,2 \pm 1,78$	$46,11 \pm 0,9$
Уровень образования			
Средне-специальное	18	9	27
Высшее	16	29	45
Семейная координация			
Положительная	26	34	60
Отрицательная	8	4	12
Жилищно-бытовые условия			
Общежитие	-	-	0
Коммунальная квартира	6	8	14
Отдельная квартира	38	20	58
Социальный статус			
Работающий	32	28	60
Пенсионер (неработающие)	5	7	12
в т.ч. в статусе «инвалид»	6	9	15
Материальная обеспеченность			
Низкий уровень	8	8	16
Средний уровень	26	25	51
Высокий уровень	3	2	5

Пациенты с инфарктом мозга (60 чел.) оценивали свои взаимоотношения в семье как положительные (приемлемые), отрицательную семейную координацию, в том числе конфликтные отношения имеют 12 человек. 58 респондентов имели собственное жилье в виде отдельной квартиры, 14 – проживали в коммунальной квартире.

Основную часть выборки составили работающие пациенты (60 человек), 12 являлись неработающими пенсионерами. Среди общего числа

респондентов 15 человек имели группу инвалидности по разным заболеваниям, среди которых встречались трудоспособные работающие.

Как видно из Таблицы 1, большинство пациентов (51 чел.) имели средний уровень материальной обеспеченности, 15 человек имели низкий уровень и всего лишь 5 имели высокий уровень достатка.

2.2.3 Клиническая характеристика пациентов с инфарктом мозга

По клинической характеристике у пациентов были обнаружены 3 основных подтипа цереброваскулярных нарушений, проявляющихся инфарктами мозга в правой и левой гемисферах головного мозга, вызванные следующими причинами:

1. Острое нарушение кровоснабжения в основных мозговых и цервикальных артериях, известное как атеротромботический инсульт;
2. Нарушение микроциркуляции в мелких сосудах головного мозга, что приводит к лакунарному инсульту;
3. Сердечные патологии, способствующие образованию тромбов и эмболов, что вызывает кардиоэмболический инсульт.

В основе классификации инфарктов мозга – критерии TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment).

Таблица № 2

Клинические характеристики обследованных пациентов с инфарктом мозга

Показатели	Мужчины	Женщины	Всего
Локализация нарушений			
нарушение мозгового кровообращения в левой гемисфере (n)	22	14	36 (50 %)
нарушение мозгового кровообращения в правой гемисфере (n)	24	12	36 (50 %)
Проводимые вмешательства			
спонтанное восстановление (n)	19	17	36 (50 %)
нейропсихокоррекционные мероприятия (n)	15	21	36 (50 %)

По результатам нашего исследования, после отсеивания по критериям, в экспериментальную группу включено 72 человека. Пациенты были распределены на подгруппы по 36 человек (Таблица 2):

- 1) инфаркт мозга в правой гемисфере: мужчин – 22, женщин – 14;
- 2) инфаркт мозга в левой гемисфере: мужчин – 24, женщин – 12.

2.3 Организация исследования

Данное исследование проводилось с целью выявления специфики нарушений мнестической деятельности при поражении правого и левого полушария головного мозга. Далее подгруппы были разделены на более мелкие кластеры в зависимости от топической организации: височные, теменные и затылочные зоны. Был проведен сравнительный анализ между двух мини подгрупп пациентов по особенностям протекания мнестической деятельности в зависимости от локализации очага поражения.

Следующим этапом было распределение пациентов по группам проводимых вмешательств: 36 пациентов были приняты на восстановительные мероприятия (нейропсихологическая коррекция), 36 – оставались под наблюдением с целью отслеживания спонтанного восстановления функций на фоне лечения.

Реабилитация проводилась в неврологическом отделении, индивидуально, в период нахождения пациента в стационаре. Программа нейропсихологического восстановления была рассчитана на 2 недели: среднее время пребывания пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения в стационаре. За все время проводимых мероприятий проводилось 3 замера:

- при поступлении пациентов в стационар;
- через неделю после проведения нейропсихологической коррекции;
- перед выпиской.

Оценка состояния обследуемых проводилась с применением клинико-психологического и экспериментально-психологического методов.

Следующий этап исследования состоял в обработке собранных материалов с помощью методов математической статистики и в описании и интерпретации полученных результатов.

2.4 Методы исследования

В соответствии с поставленными задачами исследования были использованы клинико-психологический, экспериментально-психологический и математико-статистический методы исследования.

2.4.1 Клинико-психологический метод

В соответствии с целью работы и конкретными задачами использовались клинико-психологический и экспериментально-психологический методы исследования.

Клинико-психологический метод реализовался с помощью, специально разработанной для пациентов с инфарктом мозга индивидуальной карты, целенаправленный и систематизированный сбор анамнестических сведений о жизни и болезни, а также проводился анализ клинических данных медицинских карт пациентов. Пациентам проводилась комплексная диагностика с применением методов медицинской визуализации в виде компьютерной и магнитно-резонансной томографии, по результатам которых врачами был выставлен клинический диагноз.

2.4.2 Экспериментально-психологический метод

Экспериментально-психологический метод был реализован с помощью набора нейро- и патопсихологических методик, которые традиционно используются для диагностики мнестических нарушений, возникающих как

следствие патологии головного мозга различного генеза.

Для реализации поставленной нами цели — изучение слухоречевой памяти, нами был подобран специальный комплект пато- и нейропсихологических методик, которые позволят изучить особенности право и левосторонних поражений:

1. Тест на репродуктивное воспроизведение рассказов в рамках шкалы оценки памяти Векслера («Воспроизведение рассказов»).
2. Тест на последовательное воспроизведение чисел как в прямом, так и в обратном порядке, включённый в тестовую батарею Векслера.
3. Техника «парных» ассоциаций, являющаяся составной частью шкалы памяти Векслера.
4. Методика опосредованного запоминания, разработанная А.Н. Леонтьевым.
5. «Опосредованное запоминание» с использованием методики «Пиктограммы».
6. Тест Бентона на зрительную память.
7. Методика запоминания серии из десяти слов («10 слов»).
8. Тест на узнавание и запоминание лиц.
9. Тестирование на способность запоминания геометрических фигур («Запоминание фигур»).
10. Монреальская оценочная шкала когнитивных функций (MoCA).

Краткое описание направленности выбранных методик представлено в таблице 3.

Тест на репродуктивное воспроизведение рассказов в рамках шкалы оценки памяти Векслера («Воспроизведение рассказов»). Методика предназначена для определения уровня смысловой (логической) памяти, ее объема и особенностей, способности к запоминанию текстов. Испытуемому предлагается запомнить два коротких, несложных по смыслу рассказа. После воспроизведения пациентом рассказа, устанавливается насколько полно и точно он передает его содержание. Каждая воспроизведенная смысловая

единица оценивается одним баллом, а по итогу подсчитывается сумма баллов, набранных испытуемым. Всего можно набрать 23 балла (см. Приложение 2).

Тест на последовательное воспроизведение чисел как в прямом, так и в обратном порядке, включённый в тестовую батарею Векслера. Методика исследования кратковременной слухоречевой и оперативной памяти. Испытуемому последовательно зачитываются увеличивающиеся по длине ряды чисел. Если пациент после двух попыток не смог верно воспроизвести ряд чисел, первая часть задания прекращается. Во второй части задача усложняется: пациенту необходимо запоминать ряды чисел в обратном порядке. После двух неудачных попыток задание также прекращается. Пациент набирает количество баллов равное количеству цифр, которое ему удалось запомнить. Максимальное количество баллов – 17 (9 цифр в прямом порядке, 8 – в обратном) (см. Приложение 3).

Техника «парных» ассоциаций (шкала памяти Векслера). Участникам исследования предъявляют десять пар слов, имеющие как тесную, так и слабую ассоциативную связь. Первые шесть пар представляют собой слова с явной ассоциацией, в то время как последние четыре пары содержат слова с более сложной связью. При первом предъявлении пары слов представлены в смешанном порядке. Затем, в последующих попытках экспериментатор произносит первое слово каждой пары и оценивает способность испытуемого вспомнить соответствующую ассоциацию. Между попытками делается перерыв в 10 секунд, а ответы, предоставленные в течение первых 5 секунд, считаются верными. Результаты определяются путем сложения одной второй количества успешных ассоциаций из легких пар и полного количества ассоциаций из сложных пар, максимально возможное количество баллов составляет 23. Данные суммируются, и с помощью специализированной таблицы к ним применяются возрастные корректировки, рассчитанные для возрастных категорий от 15 до 79 лет. Первичные баллы, скорректированные с учетом возраста, могут быть преобразованы в оценки, эквивалентные

стандартным баллам интеллектуального коэффициента (IQ). Существует опция перевода первичных баллов каждого подтеста в шкальные оценки, что позволяет провести профильный анализ данных с учетом специфики работы различных функций памяти (по Д. Векслеру, 1945 год) (см. Приложение 4).

Методика опосредованного запоминания, разработанная А.Н. Леонтьевым. Перед испытуемым раскладывается 20 картинок, из которых он каждый раз должен выбирать одну, наиболее подходящую для запоминания предъявляемого слова. После того, как к каждому слову подбирается наглядная пара, все картинки перемешиваются и в случайном порядке предъявляются пациенту. Испытуемый должен вспомнить слово, которое соответствует показанной картинке. Количество верно воспроизведенных слов фиксируется в процентах.

Данная методика направлена на оценку ассоциативной и логической памяти, а также на оценку способности к опосредованному запоминанию (см. Приложение 5).

«Опосредованное запоминание» с использованием методики «Пиктограммы» (Л.С. Выготский). Данная методика, также, как и предыдущая, направлена на изучение особенностей опосредованного запоминания и ассоциативных процессов. Испытуемому предлагается 16 слов, которые нужно запомнить, а для облегчения запоминания на отдельном листе пациенту нужно нарисовать такой рисунок, который по прошествии часа поможет ему вспомнить предъявляемое слово. Количество верно воспроизведенных слов фиксируется в процентах (см. Приложение 6).

Тест Бентона на зрительную память. Методика была разработана А. Бентоном для исследования зрительной памяти. В тесте используются 10 карточек с изображениями геометрических фигур разной сложности. Одна карточка предъявляется испытуемому на 10 секунд. Затем испытуемый должен воспроизвести содержание карточки. Верное изображение оценивается в один балл, всего можно получить 10 баллов (см. Приложение 7).

Методика запоминания серии из десяти слов (А.Р. Лурия). Данная методика была разработана А.Р. Лурия для изучения объема и скорости слухоречевого запоминания, сохранения и воспроизведения информации. Испытуемому зачитывается десять коротких, не связанных по смыслу слов в единственном числе и именительном падеже. После каждого предъявления испытуемый должен воспроизвести то количество слов, которое ему удалось запомнить. В нашем исследовании производилось пять предъявлений, а также одно отсроченное предъявление спустя час после начала обследования (см. Приложение 8).

Тест на узнавание и запоминание лиц (Л. И. Вассерман, С. А. Дорофеева, Я. А. Меерсон). Участники эксперимента запоминают три выбранные фотографии-образца в течение приблизительно 10 секунд. После этого им предстоит распознать эти образцы среди набора из 20 фотографий. Данный процесс повторяется трижды. В случае, если участники совершают ошибки в двух или трех попытках, задание упрощается: эксперимент повторяется с двумя или одной фотографией соответственно (см. Приложение 9).

Тестирование на способность запоминания геометрических фигур («Запоминание фигур», Грановская Р.М., Березная И.М., 1974). Распознавание «невербализируемых» геометрических фигур в условиях ограниченного времени происходит путем краткосрочного демонстрирования стандартных образцов. Участнику исследования предъявляют три изображения-образца на промежуток в 10 секунд для запоминания. После этого необходимо выделить их из двадцати подобных фигур в данной серии. Тест повторяется трижды с различными наборами по три изображения. В случае, если участник допускает ошибки в двух или трех попытках, процедура испытания повторяется с двумя или одним изображением соответственно (см. Приложение 10).

Монреальская оценочная шкала когнитивных функций (Montreal Cognitive Assessment, MoCA). Шкала была разработана для быстрого

скрининга когнитивных нарушений: оптико-пространственные навыки, исполнительно-регуляторные функции, внимание, кратковременную слухоречевую память, отсроченное воспроизведение, фонетическую беглость речи, номинативную функцию речи, зрительный гнозис, абстрактное мышление, ориентировку во времени и месте. Максимальное количество баллов – 30; норма от 26 и больше; ниже 26 указывает на наличие когнитивных нарушений (см. Приложение 11).

Таблица № 3

Краткое описание нейропсихологических методик

Методика	Направленность	Макс. балл
Заучивание 10 слов	Объем слухоречевого запоминания, сохранения и воспроизведения информации.	10 б.
Запоминание рассказов	Способность к полному и точному запоминанию содержания рассказов	23 б.
Запоминание цифр в прямом и обратном порядке	Слухоречевая оперативная память	8 б.
Парные ассоциации	Ассоциативная память	21 б.
Опосредованное запоминание по А.Н. Леонтьеву	Ассоциативная память; способность к опосредованному запоминанию	100%
Пиктограммы	Ассоциативная и логическая память; способность к опосредованному запоминанию	100%
Тест зрительной ретенции А. Бентона	Зрительная память	10 б.
Монреальская когнитивная шкала (MoCA)	Оптико-пространственные навыки; исполнительно-регуляторные функции; внимание; кратковременная слухоречевая память; отсроченное воспроизведение; фонетическая беглость речи; номинативная функция речи; зрительный гнозис; абстрактное мышление (способность к обобщению); ориентировка во времени и месте.	30 б.

2.4.3 Методы математико-статистической обработки данных

В процессе проведения сравнительного анализа образцов были использованы следующие статистические методики:

1. Определение средних значений для анализа количественных переменных.
2. Вычисление процентных соотношений и проведение частотного анализа для оценки качественных переменных.
3. Использование непараметрических тестов для определения уровня значимости обнаруженных различий (U критерий Манна-Уитни, критерия χ — для независимых выборок и для номинативных признаков).
4. С целью описания мнестических профилей, все показатели были приведены к одной размерности шкалы (перевод в стэны).
5. Для выделения отдельных значимых психодиагностических показателей памяти при поражении различных областей правого полушария применялся аналог дисперсионного анализа - критерий Краскала-Уоллиса для данных с количественными шкалами с последующим применением критерия U Манна-Уитни для попарного сравнения и учётом поправок Бонферрони.

Полученные результаты были обработаны с использованием стандартных методов математической статистики, включенных в статистические пакеты Statistica и Excel XP.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В настоящей главе представлены результаты клинико-психологического и экспериментально-психологического исследования пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения (инфаркт мозга).

В рамках исследовательских задач было осуществлено изучение характеристик мнестических процессов у больных, перенесших инфаркт мозга, с учетом места локализации ишемического участка.

3.1. Специфика нарушений мнестической деятельности с учетом локализации очага поражения

В процессе исследования участники были разделены на две группы: первая включала лиц с инфарктом мозга левого полушария головного мозга, вторая - с инфарктом мозга правого полушария. Критерии исключения из исследования охватывали наличие у пациентов умеренных и тяжелых когнитивных нарушений, нейродегенеративные заболевания, речевые расстройства (афазии), особенно смешанного типа, которые могли бы препятствовать проведению исследования, заметные эмоциональные нарушения и тяжелое состояние пациента.

Нейропсихологическая коррекция с использованием методов функциональной реорганизации (перестройки систем) нарушенных функций была применена к части участников каждой группы, в то время как другая часть была оставлена под наблюдением клинического психолога для оценки естественного прогресса восстановления.

Для измерения динамики восстановления мнестических функций и оценки эффективности коррекционных вмешательств были выполнены два диагностических обследования: первый при поступлении пациентов в стационар и второй непосредственно перед их выпиской.

При первичном обследовании в стационаре для оценки когнитивных нарушений использовалась Монреальская оценочная шкала когнитивных функций (MoCA). Проведено сопоставление средних значений результатов тестирования между группами и анализ статистически значимых отличий с использованием критерия Краскела-Уоллиса, детализированные результаты представлены в таблице 4.

Таблица №4

Сравнение средних значений и стандартного отклонения по тесту MoCA у пациентов с разной локализацией очага поражения

Группы испытуемых	Средние показатели ± станд.отклонение ($M \pm \sigma$)	Достоверность различий, p
1 группа (очаг поражения в левом полушарии)	17±4,07	0,05
2 группа (очаг поражения в правом полушарии)	22±2,95	

В результате проведенного исследования обнаружен когнитивный дефицит различной степени выраженности у большей части изученной группы пациентов. Исследование выявило статистически значимые отличия в уровне когнитивных функций среди различных групп участников. Пациенты первой группы, у которых повреждение затронуло левое полушарие головного мозга, демонстрируют более серьезные когнитивные нарушения, как показывают результаты оценки по методике MoCA, в сравнении с пациентами второй группы, страдающими от поражений в правом полушарии. Уровень статистической значимости ($p < 0,05$) подтверждает достоверность выявленных различий.

Оценка мнестических способностей осуществлялась через применение тестов, предназначенных для анализа вербально-логической, кратковременной, ассоциативной и зрительной памяти, а также способности к опосредованному воспроизведению информации. Ослабление мнестических функций было обнаружено у почти всех пациентов: они

испытывали трудности с запоминанием всех слов, часто прекращали выполнение заданий, что может указывать на их утомляемость и сниженную мотивацию, что влекло снижение продуктивности в целом (Таблицы 5-6).

Таблица №5

Описательные характеристики мнестической деятельности у пациентов при поражении левого и правого полушария (на момент поступления)

Показатели	Полушарие (П – правое, Л – левое)	Среднее \pm станд. откл. ($M \pm \sigma$)	Min	Max	Дисперсия
Рассказы	П	7,66 \pm 3,60	0	3	12,96
	Л	4,78 \pm 2,05	0	8,5	4,2
Цифры в прямом порядке	П	5,69 \pm 1,18	0	15	1,38
	Л	4,3 \pm 0,76	3	6	0,57
Цифры в обратном порядке	П	3,72 \pm 1,02	4	8	1,05
	Л	3,08 \pm 0,76	2	5	0,58
Парные ассоциации	П	12,84 \pm 4,24	2	5	18
	Л	6,98 \pm 3,76	0	18	14,17
Опосред. запоминание	П	69,41 \pm 26	7,5	20	675,14
	Л	44,47 \pm 28,16	0	100	793,1
Пиктограммы	П	54,6 \pm 19,22	13	100	369,5
	Л	45,76 \pm 16,66	0	70	277,44
Запоминание лиц	П	3,91 \pm 1,47	2	7	2,15
	Л	6,07 \pm 1,27	0	7	1,61
Запоминание фигур	П	4,09 \pm 2,88	1	9	8,28
	Л	7,13 \pm 1,62	4	9	2,63

Ослабление функций памяти наблюдается при повреждениях как левого, так и правого полушарий мозга. Анализ, проведенный среди двух групп пациентов, выявил ухудшение в области вербально-логической, кратковременной, ассоциативной памяти и памяти с опосредованным воспроизведением у обеих групп по сравнению со стандартными показателями. Тем не менее, более значительные нарушения функции обнаружены у пациентов с левосторонними мозговыми повреждениями ($p < 0,001$).

Сравнительный анализ нарушений мнестической деятельности при поражении левого и правого полушария (на момент поступления)

Тест	Сумма рангов		U-критерий	Z	Уровень значимости различий, p
	Пациенты с поражением в правом полушарии (n=36)	Пациенты с поражением в левом полушарии (n=36)			
Рассказы	1410	1075	255	4,09	0,001
Цифры в прямом порядке	1477	1008	188	4,88	0,001
Цифры в обратном порядке	1277	1209	389	2,5	0,01
Парные ассоциации	1526	959	139	5,47	0,001
Опосред. запоминание	1313	1173	353	2,93	0,001
Пиктограммы	1285	1200	380	2,6	0,001
Запоминание лиц	594	1891	129	-5,58	0,001
Запоминание фигур	685	1801	220	-4,51	0,001

Сравнительное исследование визуальной памяти в двух группах, используя тесты на запоминание лиц и фигур, выявило более существенные отличия среди пациентов, перенесших инсульт в правой гемисфере мозга, по сравнению с теми, у кого инсульт произошел в левом полушарии. Показатели запоминания лиц и фигур резко ухудшились у пациентов с поражением правого полушария мозга (для теста «Запоминание лиц» $p < 0,001$ и для теста «Запоминание фигур» $p < 0,001$).

Был произведен анализ усредненных мнемোগрамм для каждой из исследуемых групп (Рисунок 2). Представленная информация в данных мнемোগраммах служит весьма эффективным инструментом для отображения результатов диагностических исследований, что позволяет делать выводы о

состоянии памяти пациентов в острый период инфаркта мозга на момент поступления в стационар.

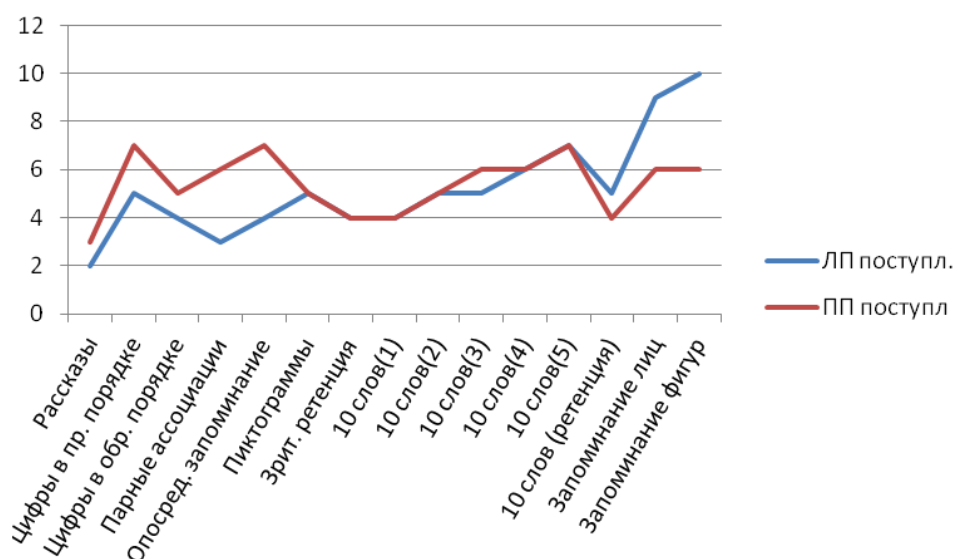


Рисунок 2. Состояние мнестической деятельности у пациентов с инфарктом мозга на момент поступления (данные приведены в стеновых значениях)

Таблица №7

Сравнительный анализ мнестической деятельности при поражении правого и левого полушария теменная доля

Тест	Сумма рангов		U-критерий	Z	Уровень значимости различий, p
	Пациенты с поражением в правом полушарии (n=10)	Пациенты с поражением в левом полушарии (n=10)			
Рассказы	133,0000	77,0000	22,00000	2,10104	0,05
Цифры в прямом порядке	130,0000	80,0000	25,00000	1,98738	0,05
Парные ассоциации	141,0000	69,0000	14,00000	2,68355	0,01
Запоминание лиц	55,0000	155,0000	0,00000	- 3,74185	0,0001
Запоминание фигур	61,5000	148,5000	6,50000	- 3,25049	0,001

Таблица №8

Сравнительный анализ мнестической деятельности при поражении правого и
левого полушария височная доля

Тест	Сумма рангов		U-критерий	Z	Уровень значимости различий, p
	Пациенты с поражением в правом полушарии (n=10)	Пациенты с поражением в левом полушарии (n=10)			
Цифры в прямом порядке	135,5000	74,5000	19,50000	2,26779	0,023343
Парные ассоциации	145,0000	65,0000	10,00000	2,98592	0,002827
Опосред. запоминание	131,5000	78,5000	23,50000	1,96542	0,049367
Запоминание лиц	78,5000	131,5000	23,50000	- 1,96542	0,049367

Таблица №9

Сравнительный анализ мнестической деятельности при поражении правого и
левого полушария затылочная доля

Тест	Сумма рангов		U-критерий	Z	Уровень значимости различий, p
	Пациенты с поражением в правом полушарии (n=36)	Пациенты с поражением в левом полушарии (n=36)			
Цифры в прямом порядке	147,5000	62,5000	7,50000	3,17490	0,001499
Парные ассоциации	142,0000	68,0000	13,00000	2,75914	0,005796
Зрительная ретенция	70,0000	140,0000	15,00000	-2,60795	0,009109
10 слов(1)	65,0000	145,0000	10,00000	-2,98592	0,002827
10 слов(2)	55,0000	155,0000	0,00000	-3,74185	0,000183
10 слов(3)	68,0000	142,0000	13,00000	-2,75914	0,005796
10 слов(4)	67,5000	142,5000	12,50000	-2,79694	0,005159
10 слов(5)	65,0000	145,0000	10,00000	-2,98592	0,002827
10 слов (ретенция)	57,0000	153,0000	2,00000	-3,59066	0,000330
Запоминание лиц	55,0000	155,0000	0,00000	-3,74185	0,000183
Запоминание фигур	55,0000	155,0000	0,00000	-3,74185	0,000183

Таким образом, при поступлении в стационар для больных с локализацией поражения в левом полушарии, в сравнении с правым, характерно более выраженное снижение общего показателя когнитивного функционирования по скрининговой методике Монреальская когнитивная шкала (Montreal Cognitive Assessment, MoCA). По результатам оценки мнестической деятельности у пациентов в группе с очагом поражением в левом полушарии диагностируется более выраженное снижение вербально-логической, кратковременной, ассоциативной памяти и опосредованного запоминания. В то время как, пациенты, перенесшие инфаркт мозга в правом полушарии, испытывают заметные трудности с запоминанием невербального материала, включая лица и различные фигуры.

3.2 Специфика нарушений мнестической деятельности с учетом локализации очага поражения в правом (субдоминантном) полушарии

Для уточнения специфики нарушений был проведен сравнительный анализ для уточнения специфики, группы были разделены на 3 подгруппы В, Т, З. (ПВ, ПТ, ПЗ). Количество человек в каждой подгруппе составило 6: ПТ – 10, ПВ – 10, ПЗ – 10. Осуществлено детальное описание и сопоставление нарушений памяти у группы пациентов, перенесших инфаркт мозга в правом полушарии головного мозга, с учетом места возникновения патологического процесса (Таблица 10).

Описательная характеристика мнестической деятельности при поражении
правого полушария (в зависимости от зоны поражения)

Показатели	Зона поражения	Среднее + стандарт. Отклонение	Медиана	Min	Max
Рассказы	Темен.	9,15±4,47	8,0	1,5	15,0
	Височ.	7,4±4,3	8,3	0	14,5
	Затыл.	6,5±0,9	6,5	5,5	7,5
Цифры в прямом порядке	Темен.	5,2±0,9	5,5	4,0	6,0
	Височ.	5,6±1,3	6,0	4,0	8,0
	Затыл.	6,5±1,0	6,0	5,0	8,0
Цифры в обратном порядке	Темен.	3,6±0,8	4,0	2,0	5,0
	Височ.	3,4±1,2	3,5	2,0	5,0
	Затыл.	4,1±1,1	4,5	2,0	5,0
Парные ассоциации	Темен.	15,2±5,3	18,3	7,5	20,0
	Височ.	13,2±4,2	11,7	9,0	20,0
	Затыл.	10,1±0,8	10,0	9,0	11,5
Опосред. Запоминание	Темен.	67,7±26,2	72,7	13,0	100,0
	Височ.	73,7±33,2	90,0	14,2	100,0
	Затыл.	63,4±19,3	68,1	17,8	78,5
Пиктограммы	Темен.	57,0±25,5	67,7	0	80,7
	Височ.	53,4±23,4	51,6	0	80,7
	Затыл.	55,2±6,7	53,3	46,7	66,7
Зрительная ретенция	Темен.	5,2±1,7	5,5	3,0	8,0
	Височ.	3,7±2,7	3,0	0	8,0
	Затыл.	2,6±1,3	3,0	0	4,0
10 слов (1)	Темен.	4,6±1,4	5,0	3,0	6,0
	Височ.	3,9±1,6	4,0	1,0	6,0
	Затыл.	4,5±0,5	4,5	4,0	5,0
10 слов (2)	Темен.	5,7±1,3	6,0	4,0	8,0
	Височ.	5,5±2,0	6,5	1,0	7,0
	Затыл.	5,3±0,5	5,0	5,0	6,0
10 слов (3)	Темен.	6,7±1,5	7,0	3,0	8,0
	Височ.	6,1±2,4	7,0	1,0	8,0
	Затыл.	5,8±0,8	6,0	5,0	7,0
10 слов (4)	Темен.	6,7±1,6	7,0	3,0	9,0
	Височ.	6,7±2,7	8,0	1,0	10,0
	Затыл.	6,3±0,8	6,0	5,0	8,0
10 слов (5)	Темен.	6,9±2,0	7,0	2,0	9,0
	Височ.	6,8±2,6	8,0	2,0	9,0
	Затыл.	6,2±0,9	6,5	5,0	7,0
10 слов (ретенция)	Темен.	4,5±2,5	4,0	0	8,0
	Височ.	3,0±1,3	3,0	0	5,0
	Затыл.	4,1±2,9	5,0	0	7,0
Запоминание лиц	Темен.	3,4±0,7	3,5	2,0	4,0
	Височ.	4,9±1,7	5,5	2,0	7,0
	Затыл.	3,0±0,8	3,0	2,0	4,0

Показатели	Зона поражения	Среднее + стандарт. Отклонение	Медиана	Min	Max
Запоминание фигур	Темен.	3,1±1,3	3,0	1,0	5,0
	Височ.	6,4±3,5	8,0	1,0	9,0
	Затыл.	2,1±0,6	2,0	1,0	3,0

Для удобства и наглядности презентации гистограммы все стандартные показатели были переведены в стэны.

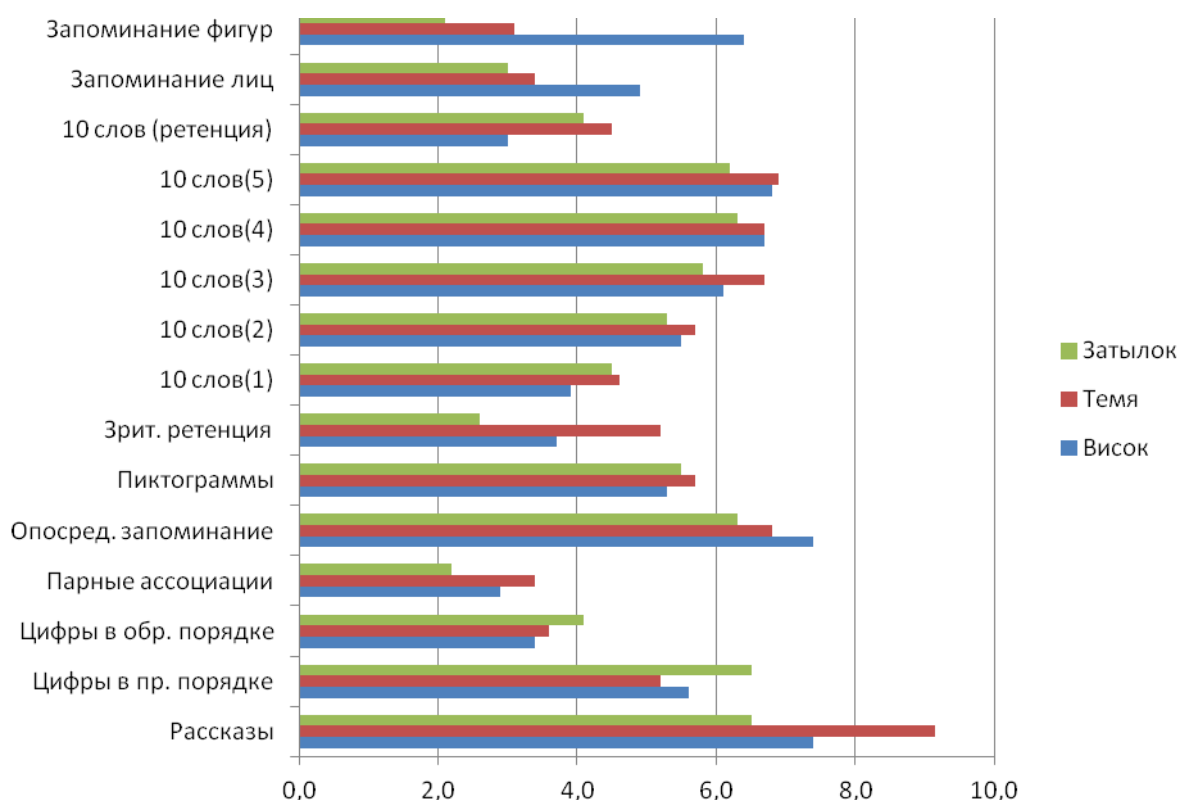


Рисунок 3. Состояние мнестической деятельности при поражении правого полушария (в зависимости от зоны поражения)

В группе пациентов с локализацией поражения в затылочной доле правого полушария (ПЗ), которую составили 10 человек, отмечается низкий уровень способности к образованию смысловых связей (по методике «Воспроизведение рассказов» среднее и стандартное отклонение составило $6,5 \pm 0,9$, при максимуме 23 балла, 30% при нормативе 80-100%). В то же время можно предположить о вовлечении в процесс височной доли правого полушария в связи с тем, что разница в показателях является несущественной

($7,4 \pm 4,3$, при максимуме 23 балла, 47% при нормативе 80-100%). В том числе, при поражении затылочной доли правого полушария обнаруживаются низкие показатели зрительной (методика «Зрительная ретенция» - $2,6 \pm 1,3$, при нормативе 7-10 баллов) и ассоциативной памяти («Парные ассоциации» - $10,1 \pm 0,8$, при максимуме 21 балл, 52% при нормативе 80-100%). По данным исследования Хомской Е.Д., при поражении левого полушария затылочной доли имеются нарушения зрительной (визуальные стимулы) и зрительно-речевой памяти в виде сужения ее объема (Хомская Е.Д., 2005).

Поражение теменной доли правого полушария (ПТ) совместно с дисфункцией затылочной доли вызывают снижение процесса опосредованного запоминания способом подбора заготовленных карт для эффективности запечатления материала («Опосредованное запоминание по А.Н. Леонтьеву» - $63,4 \pm 19,3$ и $67,7 \pm 26,2$, при максимуме 90-100%), памяти на лица (методика «Запоминание лиц» - $3,0 \pm 0,8$ и $3,4 \pm 0,7$, при нормативе 8-10 стимулов) и геометрические фигуры («Запоминание фигур» - $2,1 \pm 0,6$ и $3,1 \pm 1,3$, при нормативе 7-10 баллов). При поражении теменной доли левого полушария с вовлечением затылочных отделов встречаются мнестические расстройства, обусловленные нарушениями модально-специфических зрительного и зрительно-пространственного факторов в виде снижения пространственной и наглядно-образной памяти.

При неполноценности функционирования височной доли правого полушария (ПВ) диагностируются нарушения оперативной (фиксационной) памяти (низкие показатели в тесте «Заучивание 10 слов» при первом предъявлении: $3,9 \pm 1,6$, при норме 7 ± 2 слова), что может быть обусловлено аспонтанностью когнитивной деятельности, процессом общей астенизации и недостаточности уровня спонтанной инициации деятельности (инактивности). Аналогично как и при поражении той же зоны в левой гемисфере («Заучивание 10 слов — первое предъявление»). Однако, следует отметить, механизм дальнейшего непосредственного заучивания информации («Заучивание 10 слов — попытки 2, 3, 4, 5) указывает нам на

вовлечение в процесс теменных и затылочных долей, что может быть обусловлено формированием образов для эффективного удержания информации.

Ведущую роль в эффективности удержания (долговременная память) и дальнейшего припоминания слухоречевой информации («Заучивание 10 слов, ретенция» - $3,0 \pm 1,3$, при норме 8-10 слов) играет височная доля. На низкий уровень опосредованного (логического) запоминания методом визуального подкрепления с помощью рисунков по методике «Пиктограммы» влияет неполноценность функционирования височной и затылочной доли правого полушария ($53,4 \pm 23,4$ и $55,2 \pm 6,7$, при нормативе 75%).

Аналогично, височная доля левого полушария играет большую роль в функционировании слухоречевой памяти в хранения запоминаемой информации, поскольку в данной области располагаются и речевые зоны. Кроме того, семантическая память (вербальная) в большей степени связана с левым полушарием, в то время как височная доля правого полушария несет в себе функцию эпизодической памяти.

Таким образом, по результатам описания характеристик мнестической деятельности можно провести синдромальный анализ нарушений ее отдельных функций. Так в структуре нейропсихологического синдрома с локализацией поражения в височной доли правого полушария характерно снижение оперативной (фиксационной) памяти. При поражении затылочной доли правого (субдоминантного) полушария со стороны мнестической деятельности выявляются нарушения зрительной памяти (память на лица и геометрические фигуры). В структуре нейропсихологического синдрома, охватывающего затылочную и височную доли преимущественно нарушается ассоциативная память. Нейропсихологическому синдрому поражения теменно-затылочной доли соответствует нарушение логической памяти. Нарушение непосредственной (механическое заучивание) и семантической

памяти характерно при поражении височно-теменно-затылочных долей (зона ТРО) правого полушария.

Таблица № 11

Сравнительный анализ мнестической деятельности при поражении
теменного и височного отделов правого полушария

Тест	Сумма рангов		U-критерий	Z	Уровень значимости различий, р
	Пациенты с поражением в правом полушарии, теменной отдел (n=10)	Пациенты с поражением в правом полушарии, височный отдел (n=10)			
Запоминание лиц	131,5000	78,5000	23,50000	1,96542	0,05

Таблица № 12

Сравнительный анализ мнестической деятельности при поражении
височного и затылочного отделов правого полушария

Тест	Сумма рангов		U-критерий	Z	Уровень значимости различий, р
	Пациенты с поражением в правом полушарии, височный отдел (n=10)	Пациенты с поражением в правом полушарии, затылочный отдел (n=10)			
10 слов(5)	132,5000	77,5000	22,50000	2,04101	0,05
Запоминание лиц	136,5000	73,5000	18,50000	2,34338	0,01
Запоминание фигур	130,5000	79,5000	24,50000	1,88982	0,05

**Сравнительный анализ мнестической деятельности при поражении
теменного и затылочного отделов правого полушария**

Тест	Сумма рангов		U-критерий	Z	Уровень значимости различий, p
	Пациенты с поражением в правом полушарии, теменной отдел (n=10)	Пациенты с поражением в правом полушарии, затылочный отдел (n=10)			
Цифры в пр. порядке	73,5000	136,5000	18,50000	-2,34338	0,05
Парные ассоциации	132,0000	78,0000	23,00000	2,00321	0,05
Зрительная ретенция	143,0000	67,0000	12,00000	2,83473	0,01
10 слов(3)	133,0000	77,0000	22,00000	2,07880	0,05
Запоминание фигур	132,0000	78,0000	23,00000	2,00321	0,05

3.3 Соотношение сохранных и нарушенных мнестических функций при поражении различных участков правого (субдоминантного) полушария при ОНМК с целью поиска механизмов нейропсихологической компенсации

Как было описано выше, поражение тех или иных долей головного мозга влечет за собой выявленные для них нарушения. В нейропсихологической реабилитации определение структуры нарушенных и сохранных звеньев мнестической деятельности является основной задачей для определения дальнейшего маршрута и способности компенсировать имеющийся дефект. Реабилитационные мероприятия и компенсация нарушенных функций осуществляется за счет использования резервных возможностей данной функциональной системы, то есть строятся с опорой на сохранные звенья. Степень сложности механизма компенсации мнестической

деятельности находится в зависимости от тяжести нарушений памяти. Компенсаторные функции при сложных нарушениях мнестической деятельности формируются постепенно и зависят от своеобразия протекания мнестических процессов, а именно какие зоны остаются инактивными и какие сохраняют свои функциональные возможности, т.е. остаются не включенными в патологический процесс. Так, в структуре синдрома нейропсихологического синдрома поражения височной доли правого полушария наиболее сохранными остаются зрительная и логическая память. При поражении теменной доли можно отметить сохранные оперативную (фиксационную), зрительную и ассоциативную память. Повышенная активность оперативной (фиксационной) памяти обнаруживается при дисфункции затылочной доли правого полушария.

Таким образом, поиск механизмов нейропсихологической компенсации мнестической деятельности формируется исходя из характера нарушений мнестической деятельности, степени выраженности нарушений и звеньев памяти, не включенных в патологический процесс. Чем выраженнее нарушение определенного звена мнестической деятельности, тем больше ансамбль сохранных звеньев участвует в процессе компенсации.

3.4 Оценка динамики восстановления мнестической деятельности и поиск способа нейропсихологической коррекции при поражении правого полушария

В настоящее время основным подходом в реабилитации является холистический подход, который рассматривает пациента как активного участника реабилитационного процесса и делает акцент на личностной и социально-бытовой сферах, на восстановление функций с учетом личности и активного участия пациента, его потребностей, интересов и личных мотивов.

В рамках нашего исследования было осуществлено изучение закономерностей восстановления мнестической функции после инсульта, с

учетом локализации поражения и применения нейропсихологической коррекции. Для анализа восстановительной динамики пациенты были разделены на две подгруппы: первая подгруппа включала 18 человек, проходивших нейропсихологическую коррекцию, направленную на функциональную реорганизацию как внутри отдельных систем, так и между ними; вторая - также состояла из 18 человек и представляла собой пациентов с протеканием спонтанного восстановления. Детализированная информация о подгруппах была представлена во второй главе в разделе описания выборки (Таблица 2).

Исследование, проведенное среди пациентов, выписываемых из стационара после инсульта в правой гемисфере мозга и проходивших нейропсихологическую реабилитацию, выявило три основных тенденции в динамике процессов запоминания:

- Незначительное улучшение памяти: наблюдались лишь малые изменения в отдельных аспектах памяти в процессе реабилитации;
- Улучшение мнестических способностей без структурных изменений: качественные аспекты памяти оставались неизменными, в то время как количественные показатели улучшались;
- Ухудшение при структурной модификации мнестической дисфункции: происходило усложнение и перестроение функций и связей памяти на фоне недееспособности пораженной области.

Восстановление функциональности было достигнуто путем использования инактивных элементов поврежденных структур, или путем активизации восстановления утраченных функций. Например, для повышения эффективности запоминания, пациенты применяли методику повторения материала. Альтернативный подход к компенсации включал активацию дополнительных сенсорных систем, таких как зрение, особенно при запоминании материала, что позволяло пациентам использовать заметки и визуальные подсказки для укрепления памяти.

Ключевым аспектом структуры мнестических нарушений является изменение уровня различных компонентов памяти, выражающееся в виде «пиков» (Рисунок 4). Низкие значения указывают на области, требующие реабилитационного внимания, тогда как высокие показатели могут указывать на потенциальные источники для компенсации дефицита.

Общая тенденция восстановления у пациентов с поражениями в правом полушарии мозга является более жёсткой и менее устойчивой по сравнению с пациентами, у которых такие поражения локализованы в левом полушарии. Это наблюдается независимо от психологических корректирующих процедур. Кроме того, естественное восстановление в этих случаях происходит значительно медленнее, в отличие от случаев с поражением левого полушария (Рисунки 5-6).

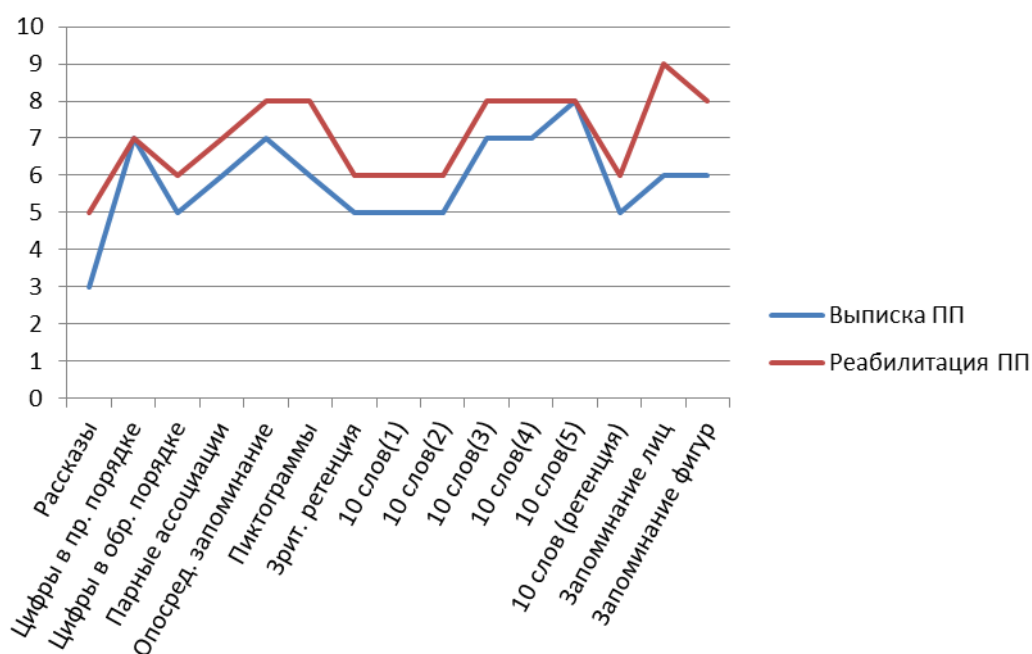


Рисунок 4. Состояние мнестической деятельности после нейропсихологической реабилитации способом спонтанного восстановления и функциональной перестройки на момент выписки из стационара (правое полушарие)

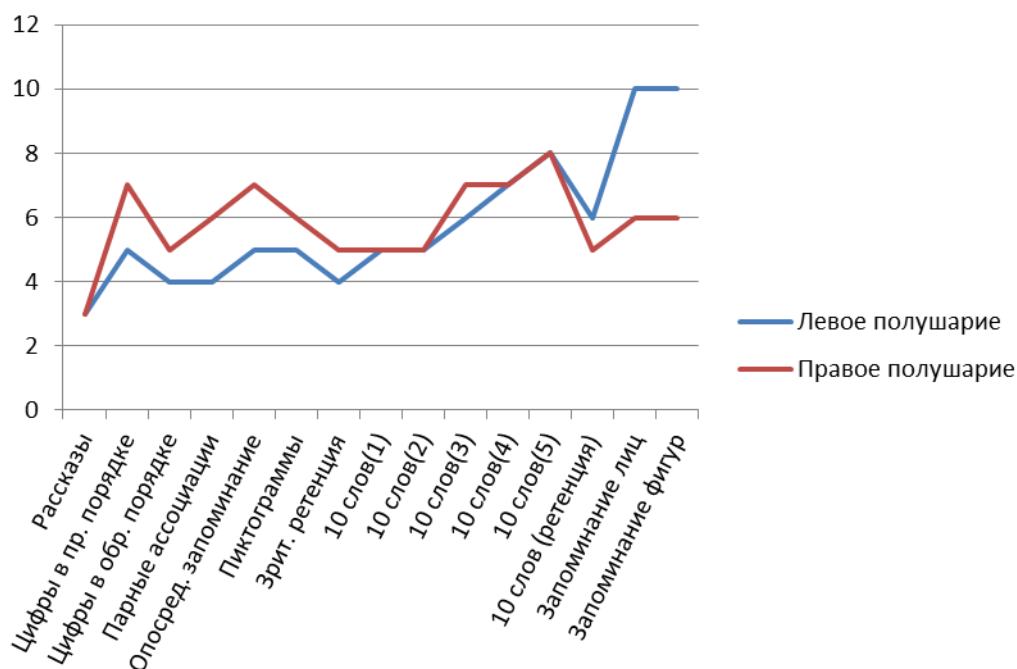


Рисунок 5. Сравнительный анализ динамики восстановления мнестической деятельности способом спонтанного восстановления.

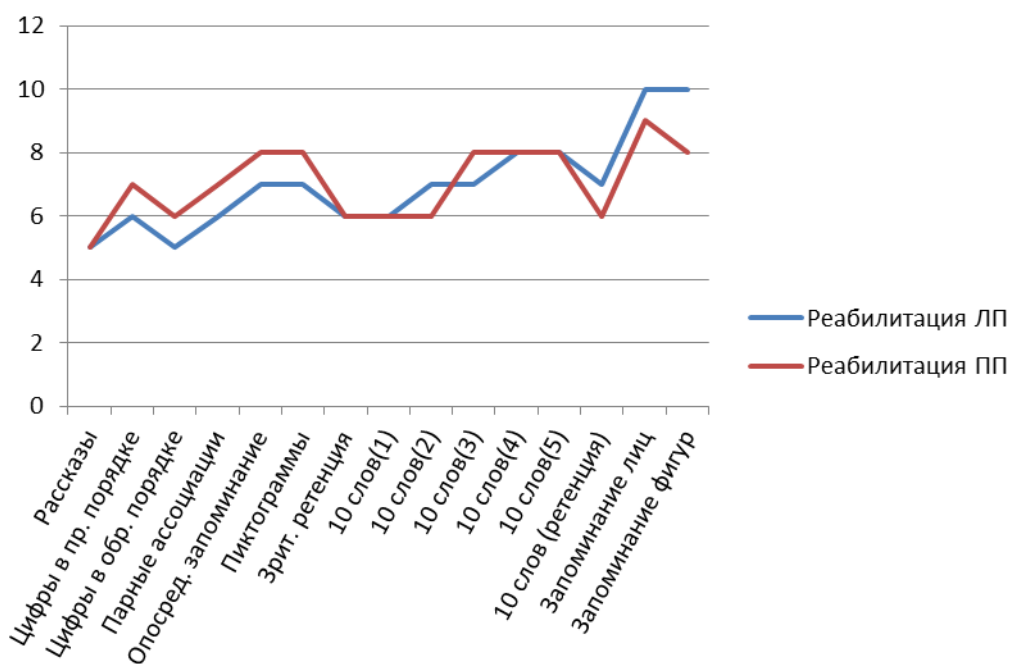


Рисунок 6. Сравнительный анализ динамики восстановления мнестической деятельности способом функциональной перестройки.

Исследования, проведенные некоторыми учеными (Цветкова Л.С., 2004; В.Н. Григорьева, М.С. Ковязина, 2005; Р. Turkeltaub, 2015), указывают

на ключевую роль правого полушария мозга в компенсации утраченных функций и в способности быстро реорганизовывать функциональные системы после повреждения левого полушария при самостоятельном восстановлении. В рамках нашего исследования был обнаружен ограниченный потенциал восстановления и компенсации функций правого полушария, что может быть обусловлено несколькими факторами:

1. Критическое отношение пациентов к собственному состоянию: они часто не осознают полностью свои проблемы и считают себя здоровыми, проявляя при этом симптомы анозогнозии.

2. Отставание в динамике психической активности и инертность процессов по сравнению с установленными стандартами, что требует непрерывной стимуляции поврежденных функций и активного включения их в деятельность.

Сравнение параметров памяти у пациентов с очагами поражения в правом полушарии при поступлении и во время спонтанного восстановления не показало статистически значимых различий. Исходя из этого, можно предположить, что для более полного восстановления памяти у таких пациентов требуется специализированная коррекция с применением нейропсихологических реабилитационных методик.

Исследование позволило определить нейропсихологические механизмы компенсации нарушений при поражении затылочной доли правого полушария, проявляющихся выпадением зрительной памяти. Активизирующим процессом в рамках восстановления утраченной функции следует считать опосредованное запоминание, ассоциативно-семантическую организацию опыта и слухоречевую память, тем самым привлекая височные и теменные доли. При нарушении процесса опосредованного запоминания при поражении в рамках синдрома поражения теменно-затылочной доли компенсацию можно проводить за счет сохранных звеньев вербальной памяти (височная доля) с включением остаточных функций опосредованного запоминания и ассоциативной памяти.

Согласно результатам сравнительного исследования, метод функциональной реорганизации, как внутри системы, так и между системами, оказывает более значительное положительное влияние на динамику улучшения памяти, чем естественное восстановление. Это особенно заметно у пациентов, перенесших инфаркт мозга, с очагами поражения в правой половине головного мозга (Рисунок 3).

Таким образом, метод спонтанного восстановления не выявил статистически значимых различий с показателями состояния мнестической деятельности на момент поступления, тем самым не показал своей эффективности. Результаты нейропсихологической коррекции по типу функциональной перестройки демонстрируют достоверно значимые различия в показателях улучшения мнестической деятельности в сравнении со спонтанным восстановлением, когнитивных функций, что показывает эффективность данного способа восстановления.

ВЫВОДЫ

1. Специфика нарушений мнестической деятельности существенно различается у пациентов с инфарктом мозга в левом и правом полушарии. При поражении правого полушария, на первый план выступают нарушения динамики мнестической деятельности в виде инертности запоминания, нарушения зрительной (образной) памяти в виде трудностей в запоминании лиц и фигур. При поражении левого полушария наиболее выраженные нарушения отмечались в словесно-логической, оперативной, ассоциативной памяти.

2. В структуре нейропсихологического синдрома с локализацией поражения в затылочной доле правого (субдоминантного) полушария со стороны мнестической деятельности выявляются нарушения зрительной памяти (память на лица и геометрические фигуры). При поражении затылочной доли с вовлечением височной преимущественно нарушается ассоциативная память. Нейропсихологическому синдрому поражения теменно-затылочной доли соответствует нарушение логической памяти. При поражении височной доли правого полушария характерно снижение оперативной (фиксационной) памяти. Нарушение непосредственной (механическое заучивание) и семантической памяти характерно при поражении височно-теменно-затылочных долей (зона ТРО) правого полушария.

3. Состояние мнестической деятельности при поражении височной доли правого полушария обнаруживает наиболее сохранные зрительную и логическую память. При поражении теменной доли сохранными остаются оперативная (фиксационная), зрительная и ассоциативная память. При поражении затылочной доли правого полушария сохранным видом памяти остается оперативная (фиксационная) память.

4. Выявлена высокая эффективность коррекции мнестических функций по типу функциональной внутрисистемной и межсистемной перестройки у

пациентов с инфарктом мозга в правом полушарии. Вариант внутрисистемной функциональной перестройки показал эффективность в восстановлении слухоречевой оперативной памяти (при неполноценном функционировании височной доли правого полушария) путем задействования зрительной памяти (затылочная доля) и опосредованного запоминания (теменно-затылочная доля).

5. Способ восстановления мнестической функции путем межсистемной перестройки с включением других функциональных систем показал свою эффективность при грубых нарушениях слухоречевой памяти (височная доля).

Практические рекомендации.

1. Для оценки компенсаторных возможностей пациентов с инфарктом мозга в правом полушарии медицинскому психологу можно рекомендовать использование стандартных психодиагностических методов исследования мнестических нарушений с целью более точного установления локализации и неполноценности функционирования определенной зоны правой гемисферы, возможностью определения реабилитационных мишеней.

2. Нейропсихологическая коррекция способом функциональной перестройки при восстановлении мнестической функций у пациентов с инфарктом мозга в правом полушарии показал свою эффективность. В качестве применения метода функциональной перестройки для пациентов с локализацией поражения в правом полушарии представляется тренировка социально-бытовых навыков, где компенсация мнестических нарушений производится за счет подключения сохранных сторон памяти и активации других сохранных когнитивных функций.

3. При выраженных нарушениях слухоречевой памяти (височная доля), эффективной будет компенсация путем «переобучения», а именно: рациональная организация запоминаемого материала путем задействования блока регуляции и контроля деятельности, а также других анализаторных

систем с привлечением ассоциативной памяти и способности к образованию смысловых связей, в том числе кинетические движения (письмо) с применением вербализации заучиваемого материала, которые будут способствовать закреплению межанализаторной цепи.

4. Важность привлечения родственников пациента обусловлена спецификой нарушения мнестической функции у пациентов с поражением в правом полушарии, которая выражается в недостаточности уровня внутреннего контроля и самостоятельной регуляции поведения. Необходима организации внешнего контроля с привлечением сторонних лиц (в т.ч. родственников), соблюдение требования регулярных ежедневных тренировок мнестической функции при нейропсихологической коррекции.

Список литературы

1. Бизюк А. П. Компендиум методов нейропсихологического исследования. СПб.: Речь, 2005.
2. Бизюк А. П. Основы нейропсихология: Учебник для вузов. СПб: Речь, 2005.
3. Бэддели А. Рабочая память // Психология памяти / Под ред. Ю. Б. Гиппенрейтер, В. Я. Романова. 3-е изд. М.: Астрель, 2008. С. 436-461.
4. Вассерман, Л.И., Дорофеева С.А., Меерсон Я.А. Методы нейропсихологической диагностики: практическое руководство. / Л.И. Вассерман, С.А. Дорофеева, Я.А. Меерсон. - СПб.: Издательство "Стройпечать", 1997. - 304 с.
5. Герасимов И. Г., Яшин А. А. Ионно-молекулярная модель памяти. Материальные носители доставки и хранения информации // ВНМТ. 2013. №4.
6. Гидлевский А. В. Сознание как рабочая память // Вестник ОмГУ. 2015. №2 (76).
7. Грановская Р. М., Березная И. Я. Запоминание и узнавание фигур. Л., 1974.
8. Греченко Т. Н. Нейронные механизмы памяти в работах Е. Н. Соколова // Вестник Московского университета. Серия 14. Психология. 2010. №4.
9. Григорьева В.Н., Ковязина М.С., Тхостов А.Ш. Когнитивная нейрореабилитация больных с очаговыми поражениями головного мозга: Учебное пособие. М.: УМК «Психология»; Московский психолого-социальный институт, 2006. 256 с.
10. Гудкова В. В., Шанина Т. В., Стаховская Л. В. Влияние когнитивных расстройств на эффективность ранней реабилитации пациентов, перенесших инсульт // Справочник поликлинического врача. 2011. №5.
11. Гуреева И.Л., Голиков К.В., Гомзякова Н.А. Когнитивные и эмоциональные нарушения у пациентов с острым нарушением мозгового 79

кровообращения [Электронный ресурс] // Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. – 2017. – Т. 9. – № 2(43). – С. 9. – Режим доступа: http://www.mprj.ru/archiv_global/2017_2_43/nomer03.php.

12. Екушева Е.В. Когнитивные нарушения — актуальная междисциплинарная проблема // РМЖ. – 2018. – Т. 12. – №1. – С. 32–37

13. Измаилов И. А. Этиология, патогенез, клиническая диагностика, дифференциальная диагностика и лечение острых нарушений мозгового кровообращения // РМЖ. 2003. №10. С. 571.

14. Каменева Н. Н. Особенности когнитивных нарушений у пациентов с ишемическим инсультом // Прикладные информационные аспекты медицины. 2018. №2.

15. Конысбаева К. К., Атарбаева В. Ш., Каусова Г. К., Утеулиев Е. С., Атарбаева М. Д., Мырзагулова А. О., Жақсылық А. Ишемический инсульт – глобальная проблема современного здравоохранения // Journal of Health Development. 2018. №28.

16. Корсакова Н.К., Московичюте Л.И. Клиническая нейропсихология. М.: Академия, 2003.

17. Лурия А.Р. Нарушения памяти при локальных поражениях мозга // Хрестоматия по нейропсихологии / Отв. ред. Е.Д. Хомская. М.: Институт общегуманитарных исследований; Московский психолого-социальный институт, 2004. С. 330-342.

18. Пономарев Я.А. Психология творческого мышления. М., 1960.

19. Реброва Н. П., Чернышева М. П. Функциональная межполушарная асимметрия мозга человека и психические процессы. СПб.: Речь, 2004.

20. Савельев А. Е. Концепции памяти: история развития и современные исследования // Вестник КРУ МВД России. 2012. №2 (16).

21. Савенков А. И. Викарное научение и подражание как факторы развития креативной личности // Развитие личности. 2007. №4.

22. Сидорова С. А. Нарушения памяти у больных ишемическим инсультом в раннем восстановительном периоде // Вестник ВолГМУ. 2006.

№1 (17).

23. Симерницкая Э. Г. Доминантность полушарий. М.: Издательство Московского университета, 1978.

24. Старчина Ю. А. Когнитивные нарушения после инсульта // Медицинский совет. 2017. №5.

25. Ушаков Д.В. Интеллект. Структурно-динамическая теория. М., 2003.

26. Фадеев П. А. Инсульт. М.: Оникс, 2012.

27. Хомская Е.Д. Нейропсихология: Учебник для вузов. 4 изд. СПб: Питер, 2018.

28. Цветкова Л.С. Восстановление высших психических функций (после поражений головного мозга) / Л.С. Цветкова. – М.: Академический проект, 2004. – 384 с.

29. Шабетник О. И. Особенности нарушений высших психических функций и их восстановление при поражениях правого полушария мозга. М.: ЭРА, 2013.

30. Aben, L., Heijenbrok-Kal, M. H., van Loon, E. M. P., Groet, E., Ponds, R. W. H. M., Busschbach, J. J. V., & Ribbers, G. M. (2012). Training Memory Self-efficacy in the Chronic Stage After Stroke. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 27(2), 110–117. doi:10.1177/1545968312455222

31. Aben L, Kessel MA, Duivenvoorden HJ, et al. Metamemory and memory test performance in stroke patients. *Neuropsychological Rehabilitation*. 2009; 19: 742-753.

32. Abumelha H.M., Alkhatib F., Alzahrani S., Abualnaja M., Alsaigh S., Alfaifi M.Y., Althagafi I., El-Metwaly N. Synthesis and characterization for pharmaceutical models from Co (II), Ni (II) and Cu (II)-thiophene complexes; apoptosis, various theoretical studies and pharmacophore modeling. *J. Mol. Liq.* 2021; 328: 115483. doi: 10.1016/j.molliq.2021.115483.

33. Aida J., Chau B., Dunn J. Immersive virtual reality in traumatic brain injury rehabilitation: A literature review. *NeuroRehabilitation*, 2018 Vol. 42 (4),

pp. 441— 448 DOI:10.3233/NRE-172361.

34. Andrews, K. (1991). The limitations of randomized control trials in rehabilitation research. *Clinical Rehabilitation*, 5, 5–8.

35. Ashworth, F., Gracey, F., Gilbert, P. (2011). Compassion focused therapy after traumatic brain injury: Theoretical foundations and a case illustration. *Brain Impairment*, 12, 128–139.

36. Baddeley, A., Kopelman, M. and Willoon, B.A. (2002). *Handbook of Memory* (2nd edition), Chichester Wiley.

37. Baddeley, A. and Wilson, B.A. (1994), When implicit learning fails: amnesia the problem of error elimination. *Neuropsychologia*, 32, 53-68.

38. Beck, S. J., Hanson, C. A., Puffenberger, S. S., Benninger, K. L., Benninger, W. B. (2010). A controlled trial of working memory training for children and adolescents with ADHD. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 39, 825–836.

39. Belin, P., Van Eeckhout, P., Zilbovicius, M., Remy, P., Francois, C., Guillaume, S. (1996). Recovery from nonfluent aphasia after melodic intonation therapy: A PET study. *Neurology*, 47, 1504–1511.

40. Ben-Yishay, Y. (2000). Post acute neuropsychological rehabilitation: A holistic perspective. In Christensen, A. L., Uzzell, B. (Eds.), *International handbook of neuropsychological rehabilitation* (pp. 127–136). New York, NY: Kluwer Academic/Plenum.

41. Ben-Yishay, Y., Prigatano, G. P. (1990). Cognitive remediation. In Rosenthal, M., Griffith, E. R., Bond, M. R., Miller, J. D. (Eds.), *Rehabilitation of the adult and child with traumatic brain injury* (2nd ed., pp. 393–409). Philadelphia, PA: F.A. Davis.

42. Berry D., Broadbent D., Implicit leaning in the control of complex system // P.A. Frensch, J. Funke (eds.) *Complex problem solving: The European perspective*. – Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum Associates, 131–150. 1990.

43. Berry, E., Kapur, N., Williams, L., Hodges, S., Watson, P., Smyth, G., . . . Wood, K. (2007). The use of a wearable camera, SenseCam, as a pictorial diary to

improve autobiographical memory in a patient with limbic encephalitis: A preliminary report. *Neuropsychological Rehabilitation*, 17, 582–601

44. Bird, M. and Kinsella, G. (1996). Long-term cued recall of tasks in senile dementia. *Psychology and Aging*, 11, 45-56.

45. Bohbot, V. D., Kalina, M., Stepankova, K., Spackova, N., Petrides, M., & Nadel, L. (1998). Spatial memory deficits in patients with lesions to the right hippocampus and to the right parahippocampal cortex. *Neuropsychologia*, 36(11), 1217–1238. doi:10.1016/s0028-3932(97)00161-9

46. Browne, G., Berry, E., Kapur, N., Hodges, S., Smyth, G., Watson, P., Wood, K. (2011). SenseCam improves memory for recent events and quality of life in a patient with memory retrieval difficulties. *Memory*, 19, 713–722

47. Brush, J. and Camp, C. (1998). Using spaced retrieval as an intervention during speech-language therapy. *Clinical Gerontologist*, 19, 51-64.

48. Bourgeois, M., Lenius, K., Turkstra, L. et al. (2007). Effects of cognitive teletherapy on reported memory behaviours of persons with TBI. *Brain Injury*, 21, 1245-1257.

49. Camp, C. (1989). Facilitation of new learning in Alzheimer's disease, In M. Wykle (Ed.), *Memory, Aging, and Dementia: Theory, Assessment and Treatment*, pp. 212-225. New York: Springer.

50. Camp, C., Foss, J., O'Hanlon, A. and Stevens, A. (1996). Memory interventions for persons with dementia. *Applied Cognitive Psychology*, 10, 193-210.

51. Catroppa, C., Stone, K., Hearps, S. et al. (2015), Evaluation of an attention and memory intervention post-childhood ABI, *Brain Injury*, 29, 1317-1324.

52. Cepeda, N., Pashler, H., Vul, E. et al. (2006). Distributed practice in verbal recall tasks. *Psychological Bulletin*, 132, 354-380.

53. Charters, E., Gillett, L. and Simpson, G. (2014). Efficacy of electronic portable assistive devices for people with ABI, *Neuropsychological Rehabilitation*, 25, 82-121.

54. Cherry, K., Walvoord, A. and Hawley, K. (2010). Spaced retrieval enhances memory for a name-face-occupation association in older adults with Alzheimer's disease. *Journal Genetic Psychology*, 171, 168-181.
55. Christiansen, C. H., Huddleston, N., Ottenbacher, K. J. (2001). Virtual reality in the kitchen. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 80, 597–604.
56. Cicerone, K. D., Mott, T., Azulay, J., Sharlow-Galella, M. A., Elmo, W. J., Paradise, S., Friel, J. (2008). A Randomized Controlled Trial of Holistic Neuropsychologic Rehabilitation After Traumatic Brain Injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 89, 2239–2249.
57. Cicerone, K. (2009). Foreword. In Wilson, B. A., Evans, J. J., Gracey, F., Bateman, A. (Eds.), *Neuropsychological rehabilitation: Theory, models, therapy and outcomes* (pp. ix–x). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
58. Cicerone, K., Langenbahn, D., Braden, C, et al. (2011). Evidence-based cognitive rehabilitation: updated review of the literature from 2003-2008. *Archives Physical Medicine Rehabilitation*, 92, 519-530.
59. Clare, L. and Jones, R. (2008). Errorless learning in the rehabilitation of memory impairment. *Neuropsychological Review*, 18, 1-23.
60. Clare, L., Linden, D. E., Woods, R. T., Whitaker, R., Evans, S. J., Parkinson, C. H., . . .Rugg, M. D. (2010). Goal-oriented cognitive rehabilitation for people with early-stage Alzheimer's disease: A single-blind randomized controlled trial of clinical efficacy. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 18, 928–939.
61. Conklyn, D., Novak, E., Boissy, A., Bethoux, F., Chemalib, K. (2012). The effects of modified melodic intonation therapy on nonfluent aphasia: A pilot study. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 55, 1463–1471.
62. Conroy, P., Lambon-Ralph, M. (2012). Errorless learning and rehabilitation of language and memory impairments. *Neuropsychological Rehabilitation*, 22, 137–328
63. Crowe, J. and Gabriel, L. (2013). Errorless learning and spaced retrieval training for Alzheimer's dementia, *Therapy in Geriatrics*, 31, 254-267.

64. Dahlin, E., Stigsdotter-Neeley, A., Larsson, A., Bäckman, L., Nyberg, L. (2008). Transfer of learning after updating training mediated by the striatum. *Science*, 320, 1510–1512.
65. DePompei, R., Gillette, Y., Goetz, E. et al. (2008). Practical applications of PDAs and smartphones with children who have TBI, *Neurorehabilitation*, 23, 487-499.
66. Donovan, J. and Radosovich, D. (1999). A meta-analytic review of the distribution of practice effect. *Journal Applied Psychology*, 84, 795-805.
67. Doornhein, K., & De Haan, H. F. (1998). Cognitive training for memory deficits in stroke patients. *Neuropsychological Rehabilitation*, 8(4), 393 – 400.
68. Duits A, Munnecom T, van Heugten C, van Oostenbrugge RJ. Cognitive complaints in the early phase after stroke are not indicative of cognitive impairment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008;79:143-146.]
69. Ehlhardt, L., Sohlberg, M., Kennedy, M. et al. (2008). Evidence-based practice guidelines for instructing individuals with neurogenic memory impairments. *Neuropsychological Rehabilitation*, 18, 300-342.
70. Evald, L. (2014). Prospective memory rehabilitation using smartphones in patients with TBI. *Rehabilitation*, 25, 283-297.
71. Evans, J., Wilson, B.A, Schuri, U. et al. (2000). Comparison of 'errorless' and 'trial-and-error' learning methods for teaching individuals with acquired memory deficits. *Neuropsychological Rehabilitation*, 10, 67-101.
72. Evans, J. J. (2009). Rehabilitation of executive functioning: An overview. In Oddy, M., Worthington, A. (Eds.), *The rehabilitation of executive disorders: A guide to theory and practice* (pp. 59–73). Oxford, UK: Oxford University Press
73. Fish, J., Manly, T., Kopelman, M, et al. (2015). Errorless learning of prospective memory tasks. *Neuropsychological Rehabilitation*, 25, 159-188.
74. Fish, J., Manly, T., Emslie, H., Evans, J. J., & Wilson, B. A. (2008). Compensatory strategies for acquired disorders of memory and planning: Differential effects of a paging system for patients with brain injury of traumatic

versus cerebrovascular aetiology. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 79(8), 930- 935. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2007.125203> PMID:18039889.

75. Flavell JH, Wellman HM. Overview of memory development. In: Kail RV Jr, Hagen JW, eds. *Perspectives on the Development of Memory and Cognition*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum; 1977:3-33.

76. Fleming, J. and Schmidt, J. (2015). Metacognitive occupation-based training in TBI. In I. Söderback (Ed.), *International Handbook of Occupational Therapy Interventions* (2nd edition), pp. 463-474, Cham: Springer.

77. Fleming, J., Shum, D., Strong, J. et al. (2005), Prospective memory rehabilitation for adults with TBI. *Brain Injury*, 19, 1-10.

78. Fleming, J., Strong, J. and Ashton, R. (1996). Self-awareness of deficits in adults with TBI. *Brain Injury*, 10, 1-15.

79. Folstein MF, Folstein S, McHugh PR: 'MiniMental State': a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975; 12: 189–198.

80. Gilbert, P. (2009). *The compassionate mind*. London, England: Constable & Robinson.

81. Gilbert, P. (Ed.). (2010). Compassion focused therapy (special issue). *International Journal of Cognitive Therapy*, 3, 95–210.

82. Glang, A., Ylvisaker, M., Stein, M. et al. (2008). Validated instructional practices: application to students with TBI. *Journal Head Trauma Rehabilitation*, 23, 243-251.

83. Glisky, E. L., & Glisky, M. L. (2008). Memory rehabilitation in older adults. In D. R. Stuss, G. Winocur, & I. H. Robertson (Eds.), *Cognitive neurorehabilitation: Evidence and application* (2nd ed., pp. 541–561). Cambridge: Cambridge University Press.

84. Grandmaison, E. and Simard, M. (2003). Critical review of memory stimulation programs in Alzheimer's disease. *Journal Neuropsychiatry Clinical Neurosciences*, 1.5, 130-144.

85. Grieve, J. and Granasekaran, L. (2008). *Neuropsychology for Occupational Therapists: Cognition in Occupational Performance*. Oxford: Blackwell.
86. Gross, A. L., Parisi, J. M., Spira, A. P., Kueider, A. M., Ko, J. Y., Saczynski, J. S., Rebok, G. W. (2012). Memory training interventions for older adults: A meta-analysis. *Aging and Mental Health*, 16, 722–734.
87. Gurd J. M., Kischka U., Marshall J. C. (Eds.). (2010). *The Handbook of Clinical Neuropsychology*, Second Edition. New York, NY: Oxford University Press, 894 pp.
88. Hart, T., Fann, J. R., Novack, T. A. (2008). The dilemma of the control condition in experience-based cognitive and behavioural treatment research. *Neuropsychological Rehabilitation*, 18, 1–21.
89. Haslam, C., Bazen-Peters, C. and Wright, I. (2012). Errorless learning improves memory performance in children with ABI: Comparison of standard and self-generation techniques. *Neuropsychological Rehabilitation*, 22, 697.
90. Haslam, C., Gilroy, D., Black, S. et al. (2006). How successful errorless learning in supporting memory for high- and low-level knowledge in dementia? *Neuropsychological Rehabilitation*, 16, 505-536/
91. Haslam, C., Hodder, K. and Yates, P. (2011). Errorless learning and spaced retrieval: how do these methods fare in healthy and clinical populations? *Journal Clinical Experimental Neuropsychology*, 33, 432-447.
92. Haslam, C., Moss, Z, and Hodder, K. (2010). Evaluating the effectiveness of combining errorless learning with vanishing cues. *Journal Clinical Experimental Neuropsychology*, 32, 973-985.
93. Haslam, C., Wagner, J., Wegener, S, et al. (2015). Elaborative encoding through self-generation enhances outcomes with errorless learning: Skypekids memory study. *Neuropsychological Rehabilitation*, 1-20.
94. Hendriks, C. (1996), Attention and memory training in childhood cancer survivors. *European Cancer Society Newsletter*, 5, 13-14.
95. Hendriks, C. and van den Broek, T. (1996). *Amat-C Manual and*

Workbook. Lisse: and Zeitlinger.

96. Heyman A, Fillenbaum GG, Welsh-Bohmer KA, Gearing M, Mirra SS, Mohs RC, Peterson BL, Pieper CF: Cerebral infarcts in patients with autopsy-proven Alzheimer's disease: CERAD, part XVIII. Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease. *Neurology* 1998; 51: 159–162.

97. Ho, J., Epps, A., Parry, L. et al. (2011). Rehabilitation of everyday memory deficits in paediatric brain injury. *Neuropsychological Rehabilitation*, 21, 183-207.

98. Hodges, S., Berry, E., Wood, K. (2011). SenseCam: A wearable camera that stimulates and rehabilitates autobiographical memory. *Memory*, 19, 685–696.

99. Hochstenbach J, Den Otter R, Mulder T. Cognitive recovery after stroke: a two-year follow-up. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003; 84: 1499-1504.

100. Holmes, J., Gathercole, S., Dunning, D. L. (2009). Adaptive training leads to sustained enhancement of poor working memory in children. *Developmental Science*, 12, 9–15

101. Hou SW, Wang YQ, Xu M, Shen DH, Wang JJ, Huang F, Yu Z, Sun FY: Functional integration of newly generated neurons into striatum after cerebral ischemia in the adult rat brain. *Stroke* 2008;39:2837–2844.]

102. Hunkin, N.M., Squires, F.J., Aldrich, F.K. et al. (1998). Errorless learning and the acquisition of word processing skills. *Neuropsychological Rehabilitation*, 8, 433-449.

103. Jaeggi, S. M., Buschkuhl, M., Jonides, J., Perrig, W. J. (2008). Improving fluid intelligence with training on working memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 105(19), 6829–6833.

104. Jansari, A. (2010). In search of an ecologically valid measure of the dysexecutive syndrome: Can virtual reality help rehabilitation? *Journal of Rehabilitation Medicine*, 42(4), 399.

105. Jokel, R., Rochon, E., Anderson, N. D. (2010). Errorless learning of computer-generated words in a patient with semantic dementia.

Neuropsychological Rehabilitation, 20, 16–41.

106. Kalaria RN, Kenny RA, Ballard CG, Perry R, Ince P, Polvikoski T: Towards defining the neuropathological substrates of vascular dementia. *J Neurol Sci* 2004;226:75–80.

107. Kaneko N, Sawamoto K: Adult neurogenesis and its alteration under pathological conditions. *NeurosciRes* 2009; 63: 155–164.

108. Kaschel, R., Zaiser-Kaschel, H., Hausch, C., & Mayer, K. Rehabilitation of memory: The ‘European multi-centre trial’, controlled single-case studies and everyday memory tests. 1993.

109. Kaschel, R., Della Sala, S., Cantagallo, A., Fahlbock, A., Laaksonen, R., & Kazen, M. (2002). Imagery mnemonics for the rehabilitation of memory: A randomised group controlled trial. *Neuropsychological Rehabilitation*, 12, 127 – 153.

110. Kirsch, N., Shenton, M. and Rowan, J. (2004). Generic, 'in-house', alphanumeric paging system for prospective activity impairments after TBI. *Brain Injury*, 18, 725-734.

111. Kit KA, Mateer CA, Graves RE. The influence of memory beliefs in individuals with traumatic brain injury. *Rehabil Psychol*. 2007;52:25-32.

112. Kizony, R. (2011). Virtual reality for cognitive rehabilitation in cognition, occupation, and participation across the life span. In Katz, N. (Ed.), *Neuroscience, neurorehabilitation, and models of intervention in occupational therapy* (3rd ed., pp. 143–158). Bethesda, MD: AOTA Press

113. Kliegel, M., & Bürki, C. (2012). Memory training interventions require a tailor-made approach. *Journal of Applied Research in Memory and Cognition*, 1, 58–60.

114. Klingberg, T., Fernell, E., Olesen, P. J., Johnson, M., Gustafsson, P., Dahlstrom, K., . . . Westerberg, H. (2005). Computerized training of working memory in children with ADHD – A randomized, controlled trial. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 44, 177–186.

115. Kokmen E, Whisnant JP, O’Fallon WM, Chu CP, Beard CM: Dementia

after ischemic stroke: a population-based study in Rochester, Minnesota (1960–1984). *Neurology* 1996; 46: 154–159.

116. Kovalenko E.A. et al. / *Consilium Medicum*. 2017; 19 (2): 14–18. 18 CONSILIUM MEDICUM 2017 | TOM 19 | №2 неврол. журн. 2001; 3 (6): 10–9.]

117. Laatsch, L., Harrington, D., Hotz, G. et al (2007). Evidence-based review of cognitive and behavioral rehabilitation treatment studies in children with ABI. *Journal Head Trauma Rehabilitation*, 22, 248-256.

118. Lajiness-O'Neill, R., Erdodi, I. and Bigler, E. (2010). Memory and learning in pediatric TBI. *Applied Neuropsychology*. 17, 83-92.

119. Lajiness-O'Neill, R., Erdodi, L., Mansour, A, et al. (2013). Rehabilitation of memory deficits. In C. Noggle, R. Dean and M. Barisa (Eds.), *Neuropsychological Rehabilitation*, pp. 81-110. New York: Springer.

120. Landis, J., Hanten, G., Levin, H. et al. (2006). Evaluation of the errorless learning technique in children with TBI. *Archives Physical Medicine Rehabilitation*, 87, 799 805.

121. Lannin, N., Carr, B., Allaous, J. et al. (2014). RCT of effectiveness of handheld computers for improving everyday memory functioning in patients with memory impairments after ABI. *Clinical Rehabilitation*, 28, 470-481.

122. Li W., Huang R., Shetty R.A., Thangthaeng N., Liu R., Chen Z., Sumien N., Rutledge M., Dillon G.H., Yuan F., et al. Transient focal cerebral ischemia induces long-term cognitive function deficit in an experimental ischemic stroke model. *Neurobiol. Dis.* 2013; 59: 18–25. doi: 10.1016/j.nbd.2013.06.014

123. Loveday, C., Conway, M. A. (2011). SenseCam: The future of everyday memory research? *Memory*, 19, 1–124.

124. Lundqvist, A., Grundström, K., Samuelson, K., Rönnerberg, J. (2010). Computerized training of working memory in a group of patients suffering from acquired brain injury. *Brain Injury*, 24, 1173–1183.

125. Maggio M.G., Latella D., Maresca G., et al. Virtual reality and cognitive rehabilitation in people with stroke: An overview. *Journal of Neuroscience Nursing*, 2019 Vol. 51 (2), pp. 101—105.

126. Mai, N. (1992). Evaluation in constructing neuropsychological treatments. In N. von Steinbüchel, D. Y. von Cramon, & E. Pöppel (Eds.), *Neuropsychological Rehabilitation* (pp. 96–99). Berlin: Springer.

127. Marghani BH, Rezk S, Ateya AI, Alotaibi BS, Othman BH, Sayed SM, Alshehri MA, Shukry M, Mansour MM. The Effect of Cerebrolysin in an Animal Model of Forebrain Ischemic-Reperfusion Injury: New Insights into the Activation of the Keap1/Nrf2/Antioxidant Signaling Pathway. *Int J Mol Sci.* 2023 Jul 28;24(15):12080. doi: 10.3390/ijms241512080. PMID: 37569457; PMCID: PMC10418386

128. Materne, C., Luszcz, M. and Bond, M. (2014). Once-weekly spaced retrieval training is effective in supporting everyday memory activities in community dwelling older people with dementia. *Clinical Gerontologist*, 37, 475-492.

129. McDonald, A., Haslam, C., Yates, P. et al. (2011). Google Calendar: a new memory aid to compensate for prospective memory deficits following ABI. *Neuropsychological Rehabilitation*, 21, 784 - 807.

130. McDowell I, Xi G, Lindsay J, Tierney M. Mapping the connections between education and dementia. *J Clin Exp Neuropsychol* 2007; 29: 127–41.

131. McLellan, D. L. (1991). Functional recovery and the principles of disability medicine. In Swash, M., Oxbury, J. (Eds.), *Clinical Neurology* (pp. 768–790). Edinburgh, UK: Churchill Livingstone.

132. Melton, A. and Bourgeois, M. (2005). Training compensatory memory strategies via the telephone for persons with TBI. *Aphasiology*, 19, 353-364.

133. Metzler-Baddeley, C. and Snowden, J. (2005). Errorless versus errorful learning as a memory rehabilitation approach in Alzheimer's disease. *Journal Clinical Experimental Neuropsychology*, 27, 1070 1079.

134. Miller, L. and Radford, K. (2014), Effectiveness of group-based memory rehabilitation in chronic stroke patients. *Neuropsychological Rehabilitation*, 24, 721-737.

135. Miller, L. and Radford, K. (2015). Memory rehabilitation in neurological patients. In D. Addis, M. Barense and A Duarte (Eds.), *Handbook on the Cognitive Neuroscience of Memory*, pp. 434-452. Chichester: Wiley.
136. Minger SL, Esiri MM, McDonald B, Keene J, Carter J, Hope T, Francis PT: Cholinergic deficits contribute to behavioural disturbance in patients with dementia. *Neurology* 2000; 55: 1460–1467.
137. Miotto, E., Evans, J., Souza Da Lucia, M. (2009). Rehabilitation of executive dysfunction: A controlled trial of an attention and problem solving treatment group. *Neuropsychological Rehabilitation*, 19, 517–540
138. Nadar, M. and McDowd, J. (2010). Comparison of remedial and compensatory approaches in memory dysfunction. *Occupational Therapy in Health Care*, 24, 274-289.
139. Nair, R. and Lincoln, N. (2012). Evaluation of rehabilitation of memory in neurological disabilities. *Clinical Rehabilitation*, 26, 894-903.
140. Nair, R., Cogger, H., Worthington, E., & Lincoln, N. B. (2016). Cognitive rehabilitation for memory deficits after stroke. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 9, 1– 71. Art. No.: CD002293.
141. Nys, G. M. S., van Zandvoort, M., de Kort, P., Jansen, B., van der Worp, H., Kappelle, L., & de Haan, E. (2005). Domain-specific cognitive recovery after first-ever stroke: A follow-up study of 111 cases. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 11, 795- 806. doi:10.1017/S1355617705050952 <https://doi.org/10.1017/S1355617705050952>
142. O'Keefe J and Dostrovsky J [The hippocampus as a spatial map] preliminary evidence from unit activity in the freely moving rat [*Brain Research* 1966; 12: 174-179. doi:10.1016/0006-8993(66)90155-0
143. O'Sullivan MJ, Oestreich LKL, Wright P, Clarkson AN. Cholinergic and hippocampal systems facilitate cross-domain cognitive recovery after stroke. *Brain*. 2022 Jun 3;145(5):1698-1710. doi: 10.1093/brain/awac070. PMID: 35188545; PMCID: PMC9166559.]
144. Oren, S., Willerton, C. and Small, J. (2014). Effects of spaced retrieval

on semantic memory in Alzheimer's disease. *Journal Speech, Language, Hearing Research*, 57, 247-270.

145. Ownsworth, T., Fleming, J., Shum, D. et al. (2008). Comparison of individual, group and combined interventions in a RCT for facilitating goal attainment and improving psychosocial function following ABI. *Journal Rehabilitation Medicine*, 40, 81-88.

146. Ownsworth, T., Fleming, J., Tate, R. et al (2013). Comparison of error-based and errorless learning for people with severe TBI: RCT protocol. *Trials*, 14, 369.

147. Ownsworth, T. and McFarland, K. (1999). Memory remediation in long-term ABI: two approaches in diary training. *Brain Injury*, 13, 605-626.

148. Ownsworth, T., Quinn, H., Fleming, J. et al. (2010). Error self-regulation following TBI: a single case study evaluation of metacognitive skills training and behavioural practice interventions. *Neuropsychological Rehabilitation*, 20, 59-80.

149. Page, M., Wilson, B. A., Shiel, A., Carter, G., Norris, D. (2006). What is the locus of the errorless-learning advantage? *Neuropsychologia*, 44, 90–100.

150. Perdices, M., Tate, R. L. (2009). Single subject designs as a tool for evidence-based practice: Are they unrecognised and undervalued? *Neuropsychological Rehabilitation*, 19, 904–927.

151. Pillemer DB, Steiner KL, Kuwabara KJ, Thomsen DK, Svob C. Vicarious memories. *Conscious Cogn*. 2015 Nov; 36: 233-45. doi: 10.1016/j.concog.2015.06.010. Epub 2015 Jul 11. PMID: 26172521.

152. Pillemer DB, Steiner KL, Kuwabara KJ, Thomsen DK, Svob C. Vicarious memories. *Conscious Cogn*. 2015 Nov; 36: 233-45. doi: 10.1016/j.concog.2015.06.010. Epub 2015 Jul 11. PMID: 26172521.

153. Prigatano, G. P. (1999). *Principles of neuropsychological rehabilitation*. New York, NY: Oxford University Press.

154. Pritchard, S. (2015). *Use of Learning Principles in Memory Rehabilitation Improves Self-Efficacy in Children with ABI* (Doctoral

dissertation). University of Queensland, Australia.

155. Radford, K., Lah, S., Thayer, Z. et al. (2011). Effective group-based memory training for patients with epilepsy. *Epilepsy and Behavior*, 22, 272-278.

156. Radford, K., Lah, S., Thayer, Z., Say, M. J., & Miller, L. A. (2012). Improving memory in outpatients with neurological disorders using a group-based training program. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 18(4), 738–748. doi: 10.1017/S1355617712000379

157. Rand, D., Weiss, P., Katz, N. (2009). Training multitasking in a virtual supermarket: A novel intervention after stroke. *American Journal of Occupational Therapy*, 63, 535–542.

158. Rath, J. F., Simon, D., Langenbahn, D. M., Sherr, L., Diller, L. (2003). Group treatment of problem solving deficits in outpatients with traumatic brain injury: A randomized outcome study. *Neuropsychological Rehabilitation*, 13, 461–488.

159. Raymer, A., Strobel, J., Prokup, T., Thomason, B., Reff, K.-L. (2010). Errorless versus errorful training of spelling in individuals with acquired dysgraphia. *Neuropsychological Rehabilitation*, 20, 1–15.

160. Rees, L., Marshall, S., Hartridge, C., Mackie, D., & Weiser, M. (2007). Cognitive interventions post acquired brain injury. *Brain Injury*, 21, 161 – 200.

161. Renison, B., Ponsford, J., Testa, R., Richardson, B., Brownfield, K. (2012). The ecological and construct validity of a newly developed measure of executive function: The virtual library task. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 18, 440–450.

162. Roches C.A., Kiran S. Technology based rehabilitation to improve communication after acquired brain injury. *Frontiers in Neuroscience*, 2017 Vol. 11 Available at: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnins.2017.00382/full> (Accessed 18.12.2019). DOI:10.3389/fnins.2017.00382

163. Sander, A. and van Veldhoven, L. (2014). Rehabilitation of memory problems associated with TBI. In M. Sherer and A. Sander (Eds.), *Handbook on the Neuropsychology of TBI*, pp. 173-190. New York: Springer.

164. Särkämö, T., Tervaniemi, M., Laitinen, S., Forsblom, A., Soinila, S., Hietanen, M. (2008). Music listening enhances cognitive recovery and mood after middle cerebral artery stroke. *Brain*, 131, 866–876.
165. Schaffer, Y. and Geva, R. (2016). Memory outcomes following cognitive interventions in children with neurological deficits. *Neuropsychological Rehabilitation*, 26, 286-317.
166. Schlaug, G., Marchina, S., Norton, A. (2009). Evidence for plasticity in white matter tracts of patients with chronic Broca's aphasia undergoing intense intonation-based speech therapy. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1169, 385–394.
167. Schlaug, G., Marchina, S., Norton, A. (2009). Evidence for plasticity in white matter tracts of patients with chronic Broca's aphasia undergoing intense intonation-based speech therapy. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1169, 385–394.
168. Schubert, T., Strobach, T., & Karbach, J. (2014). New directions in cognitive training: On methods, transfer, and application. *Psychological Research*, 78, 749–755.
169. Serino, A., Ciaramelli, E., Di Santantonio, A., Malagù, S., Servadei, F., Làdavas, E. (2007). A pilot study for rehabilitation of central executive deficits after traumatic brain injury. *Brain Injury*, 21, 11–19
170. Sjö, N., Spellerberg, S., Weidner, S. et al. (2010). Training of attention and memory deficits in children with acquired brain injury. *Acta Paediatrica*, 99, 230-236.
171. Sharp SI, Francis PT, Elliott MS, Kalaria RN, Bajic N, Hortobagyi T, Ballard CG. Choline acetyltransferase activity in vascular dementia and stroke. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2009;28(3):233-8. doi: 10.1159/000239235. Epub 2009 Sep 17. PMID: 19776575.
172. Shum, D., Fleming, J., Gill, H. et al. (2011). A RCT of prospective memory rehabilitation in adults with TBI. *Journal Rehabilitation Medicine*, 43, 216-223.

173. Shum, D., Fleming, J. and Neulinger, K. (2002). Prospective memory and TBI. *Brain Impairment*, 3, 1-16.
174. Snaphaan, L., & de Leeuw, F.-E. (2007). Poststroke memory function in nondemented patients: A systematic review on frequency and neuroimaging correlates. *Stroke*, 38, 198 – 203.
175. Slomine, B. and Locascio, G. (2009). Cognitive rehabilitation for children with ABI. *Developmental Disabilities Research Reviews*, 15, 133-143.
176. Sohlberg, M., Kennedy, M., Avery, J, et al. (2007). Evidence-based practice for the use of external aids as a memory compensation technique. *Journal Medical Speech-Language Pathology*, 15, 15-51.
177. Sparks, R. W., Holland, A. L. (1976). Method: Melodic intonation therapy for aphasia. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 41, 287–297.
178. Spikman, J. M., Boelen, D. H., Lamberts, K. F., Brouwer, W. H., Fasotti, L. (2010). Effects of a multifaceted treatment program for executive dysfunction after acquired brain injury on indications of executive functioning in daily life. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 16, 118–129.
179. Stachowiack, F.J. (Ed.), *Developments in the assessment and rehabilitation of brain-damaged patients: Perspectives from a european concerted action* (pp. 145–158). Tübingen: Gunter Narr Verlag.
180. Stapleton, S., Adams, M. and Atterton, L. (2007). A mobile phone as a memory aid for individuals with TBI. *Brain Injury*, 21, 401-411.
181. Tailby, R. and Haslam, C. (2003), An investigation of errorless learning in memory-impaired patients. *Neuropsychologia*, 41, 1230-1240.
182. Tate, R. L., McDonald, S., Perdices, M., Togher, L., Schultz, R., Savage, S. (2008). Rating the methodological quality of single subject designs and n-of-1 trials: Introducing the Single-Case Experimental Design (SCED) Scale. *Neuropsychological Rehabilitation*, 18, 385–401.
183. Thaut, M. (2012). Workshop on Neurologic Music Therapy: World Congress of Neuro Rehabilitation, Melbourne, VIC, Australia.
184. Thorell, L. B., Lindqvist, S., Bergman, S., Bohlin, G., Klingberg, T.

(2009). Training and transfer effects of executive functions in preschool children. *Developmental Science*, 12(1): 106–113.

185. Toglia, J., and Kirk, U. (2000), Understanding awareness deficits following brain injury. *NeuroRehabilitation*, 15, 57-70.

186. Tulving, E. and Craik, F. (2000). *Oxford Handbook of Memory*. New York: Oxford University Press.

187. Vallat, C., Azouvi, P., Hardisson, H., Meffert, R., Tessier, C., & PradatDiehl, P. (2005). Rehabilitation of verbal working memory after left hemisphere stroke. *Brain Injury*, 19(13), 1157-1164. <https://doi.org/10.1080/02699050500110595> PMID:16286329

188. van den Broek, M., Downes, J., Johnson, Z. et al. (2000). Evaluation of an electronic memory aid in the neuropsychological rehabilitation of prospective memory deficits. *Brain Injury*, 14, 455-462.

189. Von Cramon, D. Y., Matthes-von Cramon, G., Mai, N. (1991). Problem-solving deficits in brain-injured patients: A therapeutic approach. *Neuropsychological Rehabilitation*, 1, 45–64.

190. Van Heugten., C., Gregório, G. W., Wade, D. (2012). Evidence-based cognitive rehabilitation after acquired brain injury: A systematic review of content of treatment. *Neuropsychological Rehabilitation*, 22, 653–673

191. van't Hooft, L., Andersson, K., Bergman, B. et al. (2005). Beneficial effect from a cognitive training programme on children with ABI. *Brain Injury*, 19, 511-518.

192. van't Hooft, I., Andersson, K., Bergman, B. et al. (2007). Sustained favorable effects of cognitive training in children with ABI. *NeuroRehabilitation*, 22, 109-116.

193. van't Hooft, I., Andersson, K., Sejersen, T. et al. (2003). Attention and memory training in children with ABI, *Acta Paediatrica*, 92, 935-940.

194. Velikonja, D., Tate, R., Ponsford, J. et al, (2014). INCOG recommendations for management of cognition following TBI, part V: memory. *Journal Head Trauma Rehabilitation*, 29, 369 3 6.

195. Ward, H., Shum, D., Dick, B. et al. (2004). Interview study of the effects of paediatric TBI on memory. *Brain Injury*, 18, 471-495.
196. Weiss, P. L., Kizony, R., Feintuich, U., Katz, N. (2006). Virtual reality in neurorehabilitation. In Selzer, M. E., Cohen, L., Gage, F. H., Clarke, S., Duncan, P. W. (Eds.), *Textbook of neural repair and rehabilitation* (pp. 182–197). Cambridge, UK: University of Cambridge.
197. Westerberg, H., Jacobaeus, H., Hirvikoski, T., Clevberger, P., Ostensson, M. L., Bartfai, A., & Klingberg, T. (2007). Computerized working memory training after stroke: A pilot study. *Brain Injury*, 21(1), 21-29. <https://doi.org/10.1080/02699050601148726> PMID:17364516
198. Wilson, B. A., Evans, J. J., Gracey, F., Bateman, A. (2009). *Neuropsychological rehabilitation: Theory, models, therapy and outcomes*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.
199. Wilson, B.A. (2009). *Memory Rehabilitation: Integrating Theory and Practice*. New York: Guilford Press.
200. Wilson, B.A., Emslie, H., Evans, J. et al. (2009). NeuroPage for children and adolescents with neurological deficits. *Developmental Neurorehabilitation*, 12, 421-426.
201. Wilson, B. A. (2011). Cutting edge developments in neuropsychological rehabilitation and possible future directions. *Brain Impairment*, 12, 33–42.
202. Ylvisaker, M., Adelson, D., Braga, L. et al. (2005). Rehabilitation and ongoing support after pediatric TBI. *Journal Head Trauma Rehabilitation*, 20, 95-109.
203. Ziganshina LE, Abakumova T, Hoyle CH. Cerebrolysin for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020 Jul 14;7(7):CD007026. doi: 10.1002/14651858.CD007026.pub6. PMID: 32662068; PMCID: PMC7387239.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА И ФОРМА ИНФОРМИРОВАННОГО СОГЛАСИЯ на участие в исследовании

Название: «Нарушения мнестической деятельности и возможности их нейропсихологической компенсации у пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения в правом (субдоминантном) полушарии».

Исследователь: Селькин Михаил Дмитриевич.

Телефон: +79500130868

Вас приглашают принять участие в научном исследовании, посвященном исследованию мнестической деятельности (память) при острых нарушениях мозгового кровообращения. Однако прежде чем Вы согласитесь, Вам необходимо прочитать следующее. В этом документе описаны цели, процедуры, возможные неудобства, связанные с участием в исследовании. После прочтения задайте вопросы, которые у Вас могли возникнуть, чтобы, прежде чем Вы подпишите и датируете этот бланк, Вы могли убедиться, что включает в себя Ваше участие в этом исследовании. Вы можете забрать неподписанный экземпляр данной формы, чтобы подумать или обсудить ее с членами семьи или друзьями, до того как Вы примете окончательное решение.

Описание и цели исследования:

В исследование планируется включить пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения (инфаркт мозга), которым выполняется различное оперативное лечение в рамках стационара.

Остановимся прежде на том, что такое инфаркт мозга.

Инфаркт мозга (инсульт) – одно из самых опасных сердечно-сосудистых осложнений, часто приводящее к инвалидности. Он возникает при закупорке или разрыве сосуда головного мозга, в результате чего клетки этого участка мозга погибают, лишившись кислорода, и это напрямую влияет на функции организма. Инсульт может привести к параличу конечностей, нарушениям высших психических функций (речь, внимание, память, мышление и т.д.). Утраченные функции восстановить можно, и это зависит от скорости обращения за медицинской помощью и начала реабилитационных мероприятий.

На сегодняшний день последние российский и зарубежные исследования показали, что раннее начало реабилитационных мероприятий, может снизить риски тяжелой инвалидизации и способствовать более полному восстановлению после перенесенной «катастрофы» в головном мозге.

В настоящее время в российской литературе нет однозначных данных об эффективных способах и методах восстановления высших психических функций, что послужило причиной проведения данного исследования.

Проведение исследования:

В исследование включаются пациенты, у которых клинически и инструментально подтвержден диагноз «Инфаркт мозга». В ходе исследования его участникам будет предложено прохождение комплексного нейропсихологического обследования: включающего сбор жалоб, анамнеза жизни и заболевания, клинико-психологическое обследование, исследование различных показателей психической деятельности (внимание, память, мышление) с их последующей обработкой и интерпретацией.

Вам необходимо знать, что для включения Вас в группу реабилитационных мероприятий, Вам необходимо будет пройти диагностическое обследование с помощью безаппаратных методов в виде разных заданий и упражнений. Данная процедура может сопровождаться трудностями сосредоточения и запоминания материала, утомляемостью, возможными головокружениями и головными болями при сильных умственных нагрузках. Также Вы можете быть спокойны в отношении отсутствия риска ухудшения вашего состояния при прохождении обследования. Вам следует знать, что возможна будет необходимость повторного обследования, о которых Вам развернуто будет сообщено специалистом.

По данным первичного обследования всем пациентам будет назначаться лечение и проводится реабилитационные мероприятия согласно существующим алгоритмам оказания специализированной медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения.

Целью работы является повышение эффективности реабилитационных и абилитационных мероприятий с использованием современных методов и способов восстановления утраченных функций.

Участие в данном исследовании является добровольным. Вы можете отказаться участвовать в исследовании, и Ваш отказ никак не повлияет на Ваше дальнейшее ведение, без последствий и утраты возможных преимуществ.

В любое время прекратить Ваше участие в исследовании может врач-исследователь.

Конфиденциальность:

Информация, полученная лично от Вас в ходе этого исследования, останется конфиденциальной. Доступ к Вашим медицинским документам будет ограничиваться уполномоченным персоналом в соответствии с законодательством, рекомендациями и стандартами профессиональной деонтологии. Результаты данного исследования могут быть опубликованы на научных собраниях и в публикациях, информация так же может быть предоставлена государственным официальным инстанциям – в любом случае без указания на Вашу личность.

По Вашему желанию результаты обследований могут быть предоставлены какому-либо из наблюдающих Вас в повседневной практике врачей.

Согласие:

Я _____ прочитал(а) информацию о научном исследовании «Нарушения мнестической деятельности и возможности их нейropsychологической компенсации у пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения в правом (субдоминантном) полушарии» и я согласен (а) в нем участвовать.

У меня было достаточно времени, чтобы принять решение об участии в исследовании.

Я понимаю, что могу в любое время по моему желанию отказаться от дальнейшего участия в исследовании и если я это сделаю, то это не повлияет на мое последующее лечение и внимание врачей.

Я добровольно соглашаюсь, чтобы мои данные, полученные в ходе исследования, использовались в научных целях и были опубликованы с условием соблюдения правил конфиденциальности.

Я получила экземпляр «Информации для пациента и Информированного согласия пациента».

ФИО пациента, разборчиво (рукой пациента)

Подпись пациента

Дата (день, месяц, год)

ФИО лица, проводящего процедуру согласия, разборчиво

Подпись лица, проводящего процедуру согласия

Дата (день, месяц, год)

«Логическая память»

Рассказ А.

Немецкий / пассажирский / пароход / «Берлин» / в понедельник / вечером / наткнулся на мину / вблизи Калининграда /
 Все 60 / пассажиров, / включая 18 / женщин / были спасены, / несмотря на ослепляющую / снежную / бурю / и мрак / и не смотря на то, что лодки подбрасывало вверх / в бурном море, / как поплавки. / Пассажиры были доставлены в порт / одним российским теплоходом. /

Рассказ пациента:

Рассказ Б.

Двенадцатилетний / Петя / ученик / 136 / средней школы / г. Москвы летние каникулы проводил / в деревне / у бабушке. /
 Как-то вечером / возвращаясь / из лесу, / он заметил / неисправность / железнодорожных путей. / Петя известил об этом / железнодорожников. / Авария / была предотвращена. / Пионер, / проявивший бдительность, / был награжден / премией. /

Рассказ пациента:

«Повторение цифр»

№ пар	Цифры в прямом порядке	Балл	№ пар	Воспроизведение
1	5-8-2	3	1	
	6-9-4	3		
2	6-4-3-9	4	2	
	7-2-8-6	4		
3	4-2-7-3-1	5	3	
	7-5-8-3-6	5		
4	6-1-9-4-7-3	6	4	
	3-9-2-4-8-7	6		
5	5-9-1-7-4-2-3	7	5	
	4-1-7-9-3-8-2	7		
6	5-8-1-9-2-6-4-7	8	6	
	3-8-2-9-5-1-7-4	8		
	Цифры в обратном порядке			
1	7-4	2	1	
	6-9	2		
2	2-8-3	3	2	
	4-1-5	3		
3	3-2-7-9	4	3	
	4-9-6-8	4		
4	1-5-2-8-6	5	4	
	6-1-9-4-3	5		
5	5-3-9-4-1-8	6	5	
	7-2-4-8-5-6	6		
6	8-1-2-9-3-6-5	7	6	
	4-7-3-9-1-2-8	7		

«Парные ассоциации»

1. Утро – вечер (легкая пара)
2. Капуста – перо (трудная пара)
3. Серебро – золото (легкая)
4. Ребенок – няня (легкая)
5. Стакан – петух (трудная)
6. Река – озеро (легкая)
7. Школа – гастроном (трудная)
8. Север – юг (легкая)
9. Ботинок – карандаш (трудная)
10. Вверх – вниз (легкая)

Первое предъявление	Второе предъявление	Третье предъявление
Утро -	Капуста –	Ботинок –
Серебро –	Север –	Вверх –
Капуста –	Стакан –	Школа –
Ребенок –	Вверх –	Серебро –
Стакан –	Утро –	Капуста –
Река –	Ребенок –	Север –
Север –	Серебро –	Стакан –
Школа –	Ботинок –	Утро –
Вверх –	Река –	Ребенок –
Ботинок –	Школа –	Река –

«Методика косвенного (опосредованного) запоминания А.Н. Леонтьева»

Для запоминания предъявляется набор из 30 карточек.

Полотенце, стул, чернильница, велосипед, часы, глобус, карандаш, солнце, рюмка, обеденный прибор, расческа, тарелка, зеркало, перья (две штуки), поднос, дом-булочная, фабричные трубы, кувшин, забор, собака, детские штанишки, комната, носки и ботинки, перочинный нож, гусь, уличный фонарь, лошадь, петух, черная доска (школьная), рубашка.

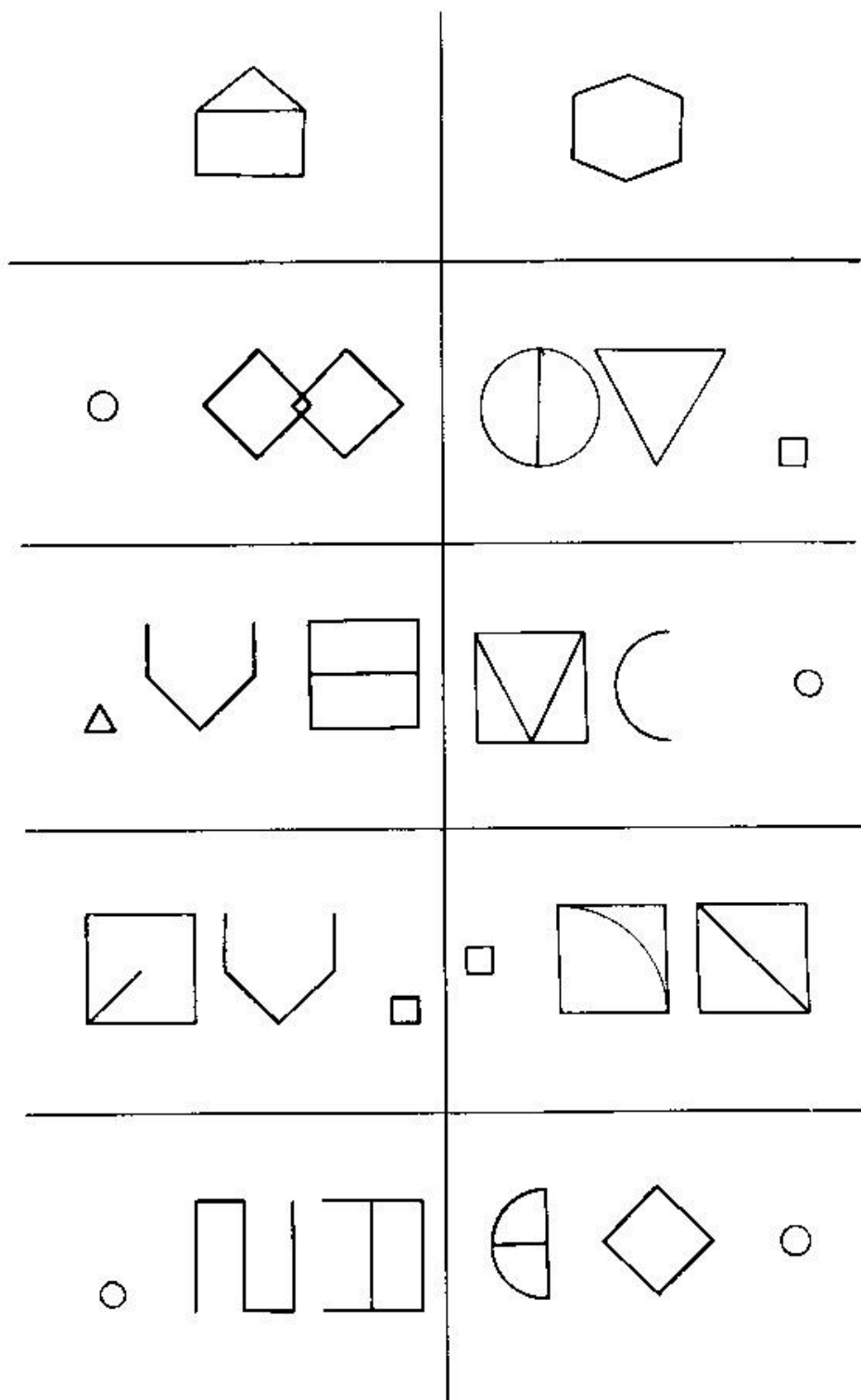
Слова для запоминания: Дождь, собрание, пожар, горе, день, драка, отряд, театр, ошибка, сила, встреча, ответ, праздник, сосед, труд.

№	Слово	Выбор карточки (ассоциативная способность)	Объяснение	Адекватность объяснения (+/-)	Воспроизведение через час
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					
11					
12					
13					
14					
	Итого:				

**«Опосредованное запоминание» с использованием методики
«Пиктограммы»**

Понятие	Разъяснение	Воспроизведение	Оценка
1. Веселый праздник			
2. Тяжелая работа			
3. Вкусный ужин			
4. Болезнь			
5. Печаль			
6. Счастье			
7. Любовь			
8. Развитие			
9. Разлука			
10. Обман			
11. Победа			
12. Сомнение			
13. Вражда			
14. Справедливость			
15. Дружба			

«Тест зрительной ретенции Бентона»

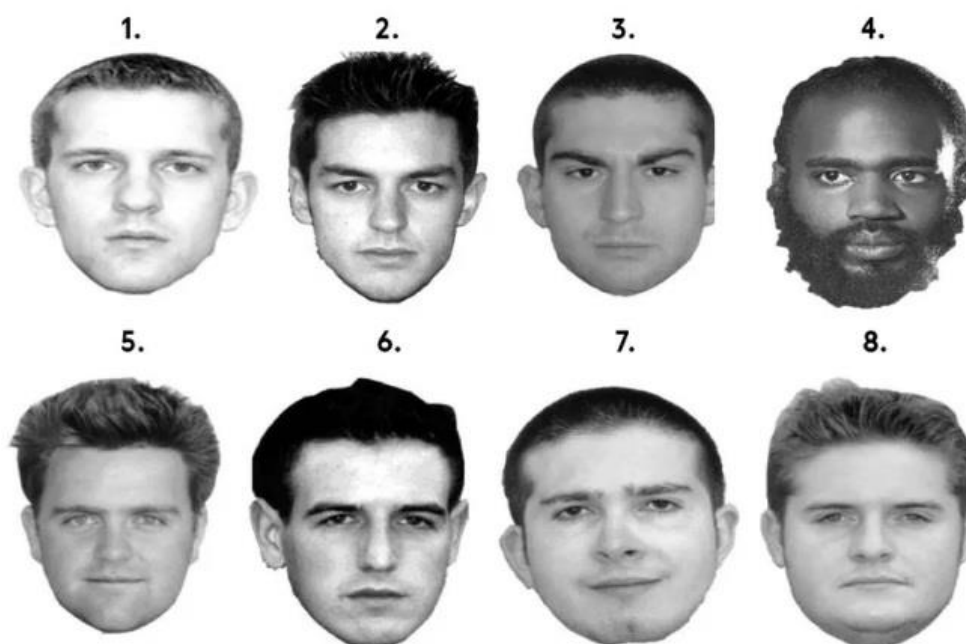


Методика «Заучивание 10 слов»

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Ретенция
Мел											
Сор											
Конь											
Шкаф											
Звук											
Стул											
Рот											
Лен											
Игла											
Тень											

«Тест на запоминание и узнавание лиц» (фрагмент методики)







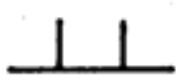
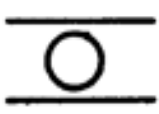

Фрагмент 1.

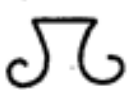








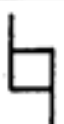
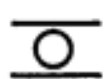



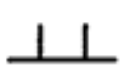

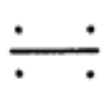

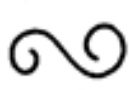

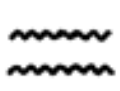
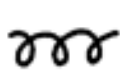
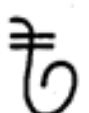




Фрагмент 2

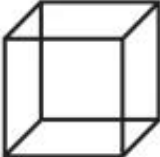
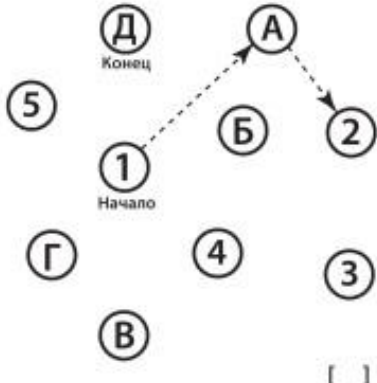

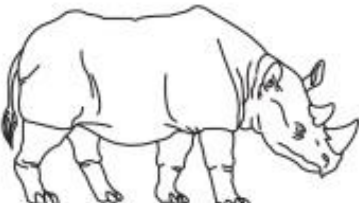
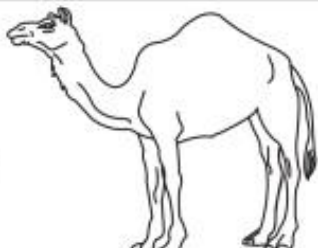


«Запоминание фигур»

«Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA-test)»

Монреальская шкала оценки когнитивных функций		ИМЯ: _____		Дата рождения: _____	
		Образование: _____		Пол: _____ ДАТА: _____	
Зрительно-конструктивные/исполнительные навыки		 Скопируйте куб		Нарисуйте ЧАСЫ (Десять минут двенадцатого) (3 балла)	
		<input type="checkbox"/> Контур <input type="checkbox"/> Цифры <input type="checkbox"/> Стрелки		<input type="checkbox"/> _____ /5	
НАЗЫВАНИЕ		 <input type="checkbox"/>		 <input type="checkbox"/>	
		 <input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/> _____ /3	
ПАМЯТЬ	Прочтите список слов, испытуемый должен повторить их. Делайте 2 попытки. Попросите повторить слова через 5 минут.	ЛИЦО	БАРХАТ	ЦЕРКОВЬ	ФИАЛКА
	Попытка 1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Попытка 2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
		<input type="checkbox"/> нет баллов			
ВНИМАНИЕ	Прочтите список цифр (1 цифра/сек). Испытуемый должен повторить их в прямом порядке.	<input type="checkbox"/> 2 1 8 5 4			
	Испытуемый должен повторить их в обратном порядке.	<input type="checkbox"/> 7 4 2			
		<input type="checkbox"/> _____ /2			
Прочтите ряд букв. Испытуемый должен хлопнуть рукой на каждую букву А. Нет баллов при > 2 ошибок.		<input type="checkbox"/> ФБАВМНАА ЖКЛБАФАКДЕАААЖАМОФААБ			
		<input type="checkbox"/> _____ /1			
Серийное вычитание по 7 из 100.		<input type="checkbox"/> 93	<input type="checkbox"/> 86	<input type="checkbox"/> 79	<input type="checkbox"/> 72
		<input type="checkbox"/> 65	<input type="checkbox"/> _____ /3		
4-5 правильных отв.: 3 балла, 2-3 правильных отв.: 2 балла, 1 правильный отв.: 1 балл, 0 правильных отв.: 0 баллов.					
РЕЧЬ	Повторите: Я знаю только одно, что Иван – это тот, кто может сегодня помочь.	<input type="checkbox"/>			
	Кошка всегда пряталась под диваном, когда собаки были в комнате.	<input type="checkbox"/>			
Беглость речи/ за одну минуту назовите максимальное количество слов, начинающихся на букву Л		<input type="checkbox"/> _____ (N ≥ 11 слов)			
		<input type="checkbox"/> _____ /1			
АБСТРАКЦИЯ	Что общего между словами, например, банан-яблоко = фрукты	<input type="checkbox"/> поезд - велосипед		<input type="checkbox"/> часы - линейка	
		<input type="checkbox"/> _____ /2			
ОТСРОЧЕННОЕ ВОСПРОИЗВЕДЕНИЕ	Необходимо назвать слова БЕЗ ПОДСКАЗКИ	ЛИЦО	БАРХАТ	ЦЕРКОВЬ	ФИАЛКА
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ДОПОЛНИТЕЛЬНО ПО ЖЕЛАНИЮ	Подсказка категории				
	Множественный выбор				
		<input type="checkbox"/> Баллы только за слова БЕЗ подсказки			
		<input type="checkbox"/> _____ /5			
ОРИЕНТАЦИЯ	<input type="checkbox"/> Дата	<input type="checkbox"/> Месяц	<input type="checkbox"/> Год	<input type="checkbox"/> День недели	<input type="checkbox"/> Место
		<input type="checkbox"/> Город	<input type="checkbox"/> _____ /6		
© Z.Nasreddine MD Version 7.1		www.mocatest.org		Норма 26 / 30	
Перевод: _____		перевод: Посохина О. В. Смирнова А. Ю.		КОЛИЧЕСТВО БАЛЛОВ _____ /30	
				Добавить 1 балл, если образование ≤ 12	