

## Научная статья

УДК 159.953.3

<https://doi.org/10.21702/rpj.2022.3.4>

# Особенности процессов консолидации и реконсолидации памяти у пациентов с нарушениями мозгового кровообращения

Вера Б. Никишина<sup>1</sup>✉, Екатерина А. Петраш<sup>2</sup>, Ирина А. Захарова<sup>3</sup>, Владислав А. Сотников<sup>4</sup>

<sup>1,2,3,4</sup> Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова  
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва, Российская Федерация

✉ [vbnikishina@mail.ru](mailto:vbnikishina@mail.ru)

**Аннотация: Введение.** Учитывая высокую распространенность нарушений мозгового кровообращения (как острых, так и хронических), которые сопровождаются в большинстве своем снижением когнитивных функций, эффективность реабилитационно-восстановительных мероприятий зависит в том числе от мнестических процессов. Авторами описываются особенности процессов консолидации и реконсолидации памяти у пациентов с хроническими (хронической ишемией головного мозга) и острыми (ишемический инсульт в бассейне средней мозговой артерии полушарной локализации) нарушениями мозгового кровообращения. Целью исследования являлось изучение у пациентов с нарушениями мозгового кровообращения (с острой и хронической ишемией головного мозга) процессов консолидации и реконсолидации памяти. **Методы.** В качестве методов исследования выступали: методики «10 слов» и «Зрительная память» А. Р. Лурия, метод эксперимента по схеме Ф. Бартлетта; методы описательной и сравнительной статистики. Общий объем исследовательской выборки: 57 человек в возрасте  $65,2 \pm 2,78$  лет. В первую группу вошли пациенты с хронической ишемией головного мозга – 21 человек; вторую группу составили пациенты с левосторонней локализацией очага ишемического инсульта – 17 человек; в третью группу также вошли пациенты, перенесшие ишемический инсульт, в количестве 19 человек – с локализацией очага поражения в правом полушарии головного мозга. **Результаты.** У пациентов с нарушениями мозгового кровообращения выявлено снижение объема кратковременной слухоречевой и зрительно-образной памяти вне зависимости от типа нарушения мозгового кровообращения (острая или хроническая ишемия головного мозга). При ишемическом инсульте полушарной локализации экспериментально доказано изменение качественно-количественных характеристик процессов консолидации и реконсолидации памяти. Данное изменение является следствием снижения объема слухоречевой и зрительно-образной кратковременной памяти. **Обсуждение результатов.** Снижение объема приводит к неустойчивости следов памяти, что искажает консолидируемую информацию. В процессе реконсолидации происходит сокращение (при хронической ишемии

головного мозга) и искажение (при ишемическом инсульте полушарной локализации) воспроизводимой информации.

**Ключевые слова:** зрительно-образная память, семантическая память, консолидация памяти, реконсолидация памяти, нарушения мозгового кровообращения, ишемический инсульт, хроническая ишемия головного мозга, кратковременная память, долговременная память, следы памяти (энграммы)

### **Основные положения:**

- память как процесс осуществляется посредством запоминания, который проходит кратковременную и долговременную фазы;
- консолидация памяти приводит к трансформации сохраняемого содержания;
- при каждом извлечении памяти происходит замена старого следа памяти новым содержанием (изменение может быть частичным или полным);
- снижение объема приводит к неустойчивости следов памяти и искажению консолидируемой информации вне зависимости от ее качества (слухоречевая и зрительно-образная).

**Для цитирования:** Никишина, В. Б., Петраш, Е. А., Захарова, И. А., Сотников, В. А. (2022). Особенности процессов консолидации и реконсолидации памяти у пациентов с нарушениями мозгового кровообращения. *Российский психологический журнал*, 19(3), 56–73. <https://doi.org/10.21702/rpj.2022.3.4>

### **Введение**

Согласно статистическим данным, в 2017 г. в России на 100000 взрослого населения количество пациентов с диагнозом группы МКБ «Другие цереброваскулярные заболевания» составило 5560. Ряд работ указывает на раннее развитие когнитивных, в том числе мнестических, нарушений при хронической ишемии головного мозга (Захаров и др., 2020; Кулеш и др., 2021).

В настоящее время уделяется достаточно большое внимание исследованиям мнестических функций: при сенсорных нарушениях (нарушениях зрения и слуха) Rosemann & Thiel (2020), Loughrey et al. (2021), Moorman et al. (2020), Griffiths et al. (2020), Zakharova et al. (2022); при болезни Паркинсона и других нейродегенеративных заболеваниях изучением процессов памяти занимались Barone et al. (2009), Berganzo et al. (2016), Brefel-Courbon et al. (2013), Hou & Lai (2007), Pourzinal et al. (2021), Siciliano et al. (2021), Никишина и др. (2022), Nikishina et al. (2021); при психических заболеваниях роль памяти рассматривали Алексеев и др. (2021). Tikhomirova et al. (2020) представляют результаты исследования динамики изменений зрительно-пространственной рабочей памяти в младшем школьном, подростковом и юношеском возрасте, указывая на значимость количества лет обучения в развитии зрительно-пространственной рабочей памяти в период обучения. Целый ряд исследований посвящен изучению возможностей использования процессов реконсолидации памяти для психологических вмешательств, направленных на модификацию воспоминаний (Yang et al., 2019; Bellfy & Kwapis, 2020; Pan et al., 2021; Milton, 2022). Nikitin et al. (2020) в своих исследованиях ставят под сомнение эффективность применения процедуры реконсолидации памяти к подавлению негативной патологической памяти, указывая на то, что нарушение реконсолидации хотя бы некоторых форм памяти может привести не только к временному подавлению или стиранию памяти, но и к формированию устойчивой необратимой антероградной амнезии.

Мнестические функции, изучаемые со стороны процессов и видов, в которых она реализуется и функционирует, обладают важным компенсаторным ресурсом при целом ряде нарушений вне зависимости от возраста. Ставя вопрос об эффективности реабилитационно-восстановительных мероприятий пациентов при нарушениях мозгового кровообращения (как острых, так и хронических), мнестические функции играют существенную роль.

Представляя результаты современных исследований в обзорной статье, Jardine et al. (2022), авторы пришли к выводу о том, что после консолидации долговременные воспоминания существуют в стабильной форме. При реактивации память может стать лабильной или нестабильной, в зависимости от того, задействуют ли условия реактивации механизмы дестабилизации. Возможно, реактивация памяти не вызывает дестабилизации памяти, если существуют определенные граничные условия, препятствующие модификации, и в этом случае память останется в стабильной форме. Когда происходит дестабилизация памяти, память становится восприимчивой к изменениям. Дестабилизированная память лабильна в течение ограниченного периода времени, прежде чем она реконсолидируется и возвращается в стабильное и потенциально усиленное или иным образом обновленное состояние. Нарушение реконсолидации фармакологическими или поведенческими вмешательствами предотвратит возвращение воспоминаний в стабильную форму (стирание) или приведет к восстановлению ослабленной версии исходной памяти. Процесс реконсолидации «открывает окно» возможностей для обновления консолидированных воспоминаний новой информацией. Многочисленные исследования, представленные в обзорной работе авторов, показали, что реактивированные следы памяти могут быть ослаблены, усилены или иным образом «обновлены» в течение постреактивационного окна. Включение новой информации в существующие сети памяти – это еще один тип обновления памяти, который, вероятно, регулярно происходит в реальном мире. Феномен восстановления-угасания – наиболее широко изучаемая форма обновления памяти вне моделей ослабления или усиления памяти. Парадигмы извлечения-угасания демонстрируют, что нацеливание и ремоделирование устоявшейся памяти в течение окна после реактивации может более эффективно обновлять производительность памяти по сравнению с типичными процедурами угасания.

Базян (2013), рассматривая молекулярно-нейрохимические и нейрофизиологические механизмы пластичности головного мозга в процессе консолидации, хранения и воспроизведения памяти установил, что в основе реализации поведения и обучения лежит модификация эффективности синаптической передачи, которая консолидируется и сохраняется длительное время. С позиции молекулярно-клеточных механизмов функционирования нейронов неважно, каким образом модифицируется эффективность синаптической передачи: путем обучения целого животного, путем сочетанной активации двух входов нейрона, путем высокочастотной стимуляции или путем фармакологического воздействия. Ключевую роль в пластичности глутаматергических синапсов играет NMDA-рецептор. Напоминание запускает процесс рециклизации, актуализирует нервную сеть и рабочую память из стадии хранения. Длительное отсутствие напоминание приводит к деградации специфического кластера в эндосоме, забыванию и стиранию памяти. Актуализация нервной сети и актуализация рабочей памяти возможна, т. к. воспроизведение специфической активности ГАМКА-рецептора воспроизводит специфическую активность глутаматергических рецепторов данного нейрона, связанных с ней через процесс внутриклеточной интеграции, основанной на трансдукционном сигнале.

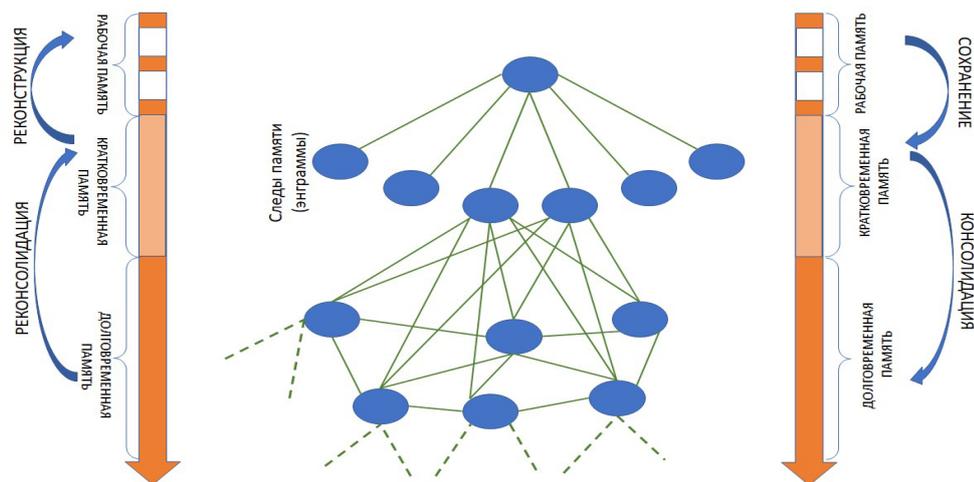
Молекулярные механизмы модификации памяти также рассматривались Балабан (2017). Автор исходит из предположения о том, что при реактивации долговременной памяти происходит процесс локальной лабильзации/дестабилизации/стирания имеющейся памяти в синапсах нейронной сети, лежащей в основе этого вида памяти, с участием оксида азота. При этом запускается механизм синтеза тех же белков, нарушения которого проявляются в виде исчезновения памяти при последующем тестировании. На основании результатов многочисленных проведенных исследований П. М. Балабан установлено, что механизм поддержания долговременной памяти может быть опосредован протеинкиназой М-зета, а модификация памяти может быть связана с разрушением этого белка с участием оксида азота.

Mastrorilli et al. (2022), оценивая роль памяти в процессе восстановительного обучения, установили, что распределенное обучение приводит к более надежному формированию памяти по сравнению с обучением с короткими интервалами. Хотя это явление, называемое эффектом распределенной практики, повсеместным для самых разных задач и организмов, давно известно психологам, его нейробиологическая основа до сих пор плохо изучена. Используя здесь полосатое тело в качестве модельной системы, мы проверили гипотезу о том, что способность распределенного обучения оптимизировать память может зависеть от рекрутирования различных нейронных субстратов по сравнению с теми, которые задействованы при массированном обучении. Во-первых, путем сравнения медиального и латерального доменов дорсального полосатого тела после массированной и распределенной тренировки мы продемонстрировали, что нейронная активность, оцениваемая с помощью экспрессии c-Fos, по-разному зависит от протокола обучения в двух субрегионах полосатого тела. Затем, блокируя AMPA-рецепторы перед воспоминанием, мы предоставляем доказательства, подтверждающие избирательную роль медиального и латерального полосатого тела в хранении информации, полученной в результате массированного и распределенного обучения соответственно. Наконец, мы обнаружили, что оптогенетическая стимуляция дорсолатерального полосатого тела во время массированного обучения позволяет формировать длительную память, подобную той, что наблюдается при распределенном обучении. Hegazy et al. (2022) в своем исследовании взаимосвязи дефицита памяти с двигательной дисфункцией верхних конечностей у пациентов, перенесших инсульт, доказали наличие значительной корреляции между дефицитом памяти и двигательной дисфункцией у пациентов с инсультом и гемиплегией, что, в свою очередь, приводит к снижению эффективности процесса восстановления моторных функций (т. к. для восстановления двигательных (моторных) функций требуется сохранная память).

Представленное исследование методологически выстраивалось на положениях концепции памяти К. В. Анохина (Анохин, 2009) и положениях концепции рабочей памяти Б. Б. Величковского. Память как процесс осуществляется посредством запоминания, который проходит два этапа (фазы). Кратковременная фаза характеризуется фиксацией сохраняемой информации в полном объеме (без потери и искажения содержания) в течение короткого промежутка времени. Это лабильная фаза памяти, которой соответствует удержание информационного следа в форме реверберации нервных импульсов. Долговременная фаза запоминания характеризуется сокращением объема информации при ее последующем длительном хранении без внесения изменений (рис. 1).

### Рисунок 1

Концептуальное и экспериментальное моделирование исследования процессов консолидации и реконсолидации памяти



Рабочая память характеризует систему когнитивных процессов, обеспечивающих переработку и оперативное хранение информации. Она является многокомпонентной системой, функциональная организация которой обеспечивает реализацию функций хранения и переработки информации. По своему назначению рабочая память не является видоспецифической. Ее содержание определяется видом памяти. По функциональному результату память подразделяется на образную (зрительно-образную, образно-символическую, слухоречевую) и семантическую.

На этапе сохранения информации происходит ее упрощение («свертывание»). В процессе когнитивной переработки информация в рабочей памяти трансформируется в первичный мнестический образ, либо первичное семантическое содержание, формируя следы памяти (энграммы). Соответственно, хранение информации в рабочей памяти обеспечивается механизмами как кратковременного, так и долговременного хранения. Механизмы кратковременного хранения применяются для оперативного хранения информации, которая имеет особую значимость для решения текущей познавательной задачи (Величковский, 2015).

При консолидации новой информации, обеспечивающей переход из кратковременной памяти в долговременную, происходит формирование нейронных цепочек путем изменения синаптической активности между нейронами, входящими в эту цепочку. Формируется система доступа для извлечения необходимой в данный момент времени информации, а также для реконсолидации следов памяти после «пользования» ими (воспроизведением сохраненной информации). При консолидации происходит дальнейшая трансформация сохраненной информации (вне зависимости от модальности) в соответствии с имеющимся опытом. Происходит сопоставление вновь сохраненной информации с уже имеющейся в долговременной системе информации. При реактивации памяти, которая обеспечивает процесс извлечения информации, происходит ее активная реконструкция, которая, в свою очередь, сопровождается рекатегоризацией. После каждой рекатегоризации следует процесс повторного сохранения

информации (реконсолидации) (Григорьян, Маркевич, 2014). Таким образом, каждое извлечение памяти сопровождается заменой старого следа памяти новым содержанием (оно может полностью или частично измениться).

Согласно результатам многолетних исследований Величковского (2014, 2015), нарушения рабочей памяти, вне зависимости от их причины, приводят к редукции возможностей человека по переработке информации, принятию неоптимальных решений и, в целом, к снижению адаптационного потенциала (Величковский, 2014, 2015).

Целью исследования являлось изучение процессов консолидации и реконсолидации памяти у пациентов с нарушениями мозгового кровообращения (ишемический инсульт в бассейне средней мозговой артерии левополушарной и правополушарной локализации; хроническая ишемия мозга вследствие закупорки и стеноза церебральных артерий).

## Методы

Общий объем исследовательской выборки составил 57 человек в возрасте  $65,2 \pm 2,78$  лет. В первую группу вошли пациенты с диагнозом I66 – «Закупорка и стеноз церебральных артерий, не приводящие к инфаркту мозга» (по МКБ-10) – 21 человек; вторую группу составили пациенты с диагнозом I63 – «Инфаркт мозга» (по МКБ-10) – 17 человек с левосторонней локализацией очага поражения; в третью группу также вошли пациенты с диагнозом «Инфаркт мозга» в количестве 19 человек – с локализацией очага поражения в правом полушарии головного мозга. Исследовательские группы уравнивались по полу. Критерием включения пациентов в программу исследования являлось отсутствие выраженных когнитивных нарушений (не менее 23 баллов по шкале MMSE в количественном выражении). Исследование осуществлялось индивидуально на условиях информированного согласия пациентов.

Организация исследования включала в себя три этапа (рис. 2).

## Рисунок 2

Этапы исследования и методическое обеспечение



На первом этапе осуществлялась оценка объема кратковременной слухоречевой и зрительно-образной памяти с использованием методик, разработанных А. Р. Лурия (Бизюк, 2005). Для оценки объема кратковременной слухоречевой памяти пациентам зачитывался перечень из 10 однозначных одно- или двусложных слов, семантически не связанных между собой, имеющих конкретное значение. После предъявления полного перечня слов пациенту необходимо было воспроизвести предъявленные слова-стимулы. Процедура повторялась пятикратно. Фиксируемые показатели: количество верно воспроизведенных слов-стимулов; количество неоднократно повторяющихся слов в каждом предъявлении; количество привнесенных слов. Объем кратковременной зрительно-образной памяти оценивался с помощью методики «Зрительная память». В качестве стимульного материала пациентам предъявлялась таблица, состоящая из 16 клеток. В каждой клетке было одно контурное изображение отдельного объекта (геометрические фигуры и схематические изображения предметов). Однократное время предъявления таблицы составило 2 минуты. После каждого предъявления пациенту было необходимо назвать все объекты, изображенные в клетках таблицы, которые он запомнил. Данная процедура также повторялась пятикратно. Фиксировались следующие показатели: количество верно воспроизведенных зрительно-образных стимулов, также количество неоднократно повторяющихся образов в каждом предъявлении и количество привнесенных слов.

Для определения особенностей процессов консолидации-реконсолидации памяти у пациентов с нарушениями мозгового кровообращения в исследование была включена группа сравнения с нормативным процессом старения (52 человека) – соотносимая по возрасту ( $67,2 \pm 3,26$  лет), но с отсутствием нарушений мозгового кровообращения в анамнезе и отсутствием тяжелой соматической патологии. Данная группа испытуемых формировалась по результатам прохождения плановой процедуры диспансеризации.

Изучение процессов консолидации и реконсолидации зрительно-образной и семантической слухоречевой памяти осуществлялось по экспериментальной схеме, предложенной Ф. Бартлеттом, по реконструкции памяти при ее активном извлечении.

На втором этапе исследования для изучения процессов консолидации и реконсолидации зрительно-образной памяти в качестве стимульного материала (критерием выбора было отсутствие в предшествующем опыте данного изображения) пациентам предлагалось символическое изображение – буква древнегреческого алфавита, напоминающая сову (рис. 5). Символическое изображение (символ) включало в себя четыре части («голова», «туловище с ногой», «крыло», «нога»), в каждой из которых выделялись элементы (например, часть «голова» содержит два элемента – сама голова и внутренняя часть в виде «галочки»). Изначально пациентам предлагалось скопировать изображение. Далее, через определенные промежутки времени, (через 40 минут, 4 часа, 36 часов), пациентам необходимо было по памяти воспроизвести символическое изображение. Оценка зрительной-образной памяти осуществлялась по следующим критериям: целостность фигуры, количество потерь, количество искажений, количество сохранных элементов.

Оценка процессов консолидации и реконсолидации семантической слухоречевой памяти осуществлялась на третьем этапе исследования. В качестве стимульного материала выступал текст из эпоса индейцев Канады, предъявляемый на русском языке. Текст состоял из 79 смысловых единиц (33 предложения, 1427 знаков, 295 слов). Под смысловой единицей понималась грамматическая форма, характеризующаяся семантическим содержанием и реализующаяся в различных сочетаниях существительных как основной лингвистической формы с другими

формами (прилагательными, глаголами, местоимениями). Пациентам зачитывался текст, после чего им предлагалось его пересказать максимально близко к тексту. По истечении 40 минут, 4 часов, 36 часов пациентам предлагалось воспроизвести текст по памяти. Оценка семантической слухоречевой памяти осуществлялась по следующим критериям: количество сохраненных предложений, количество сохраненных семантических единиц, количество искаженных предложений, количество искаженных семантических единиц, количество нарушений последовательности предложений, количество нарушений последовательности семантических единиц.

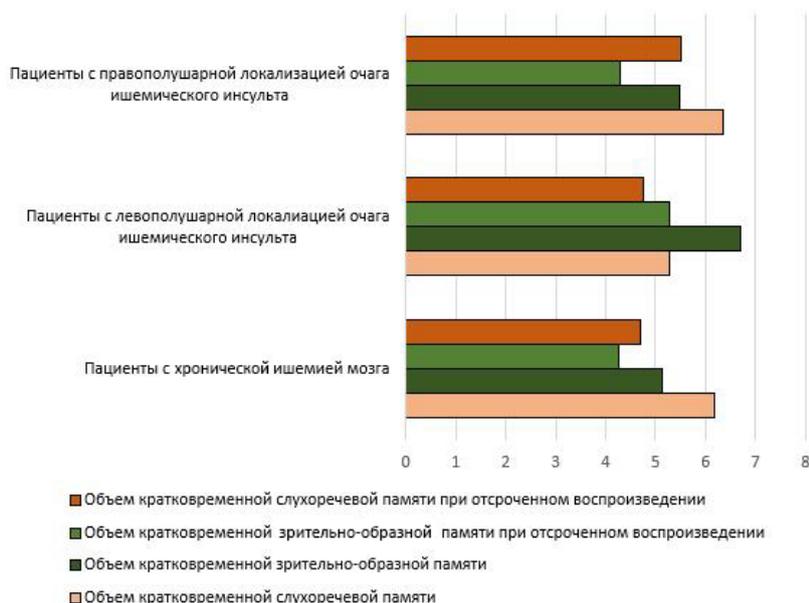
Количественная обработка полученных данных осуществлялась с использованием методов описательной и сравнительной (U-критерий Манна – Уитни,  $p < 0,05$ ) статистики. Сравнение исследовательских групп по количественным показателям осуществлялось попарно.

## Результаты

В результате оценки объема кратковременной слухоречевой и зрительно-образной памяти у пациентов с нарушениями мозгового кровообращения установлено стойкое снижение объема кратковременной слухоречевой и зрительно-образной памяти по всем группам испытуемых в сравнении с группой испытуемых с нормативным старением (рис. 3).

### Рисунок 3

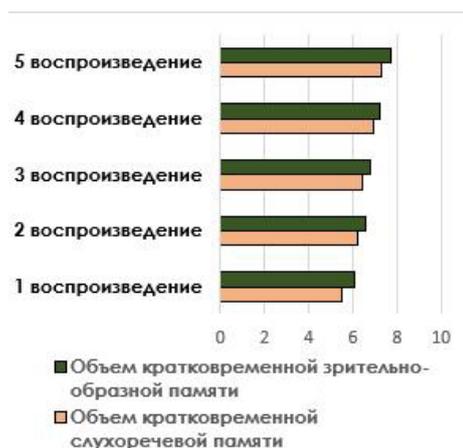
Гистограмма средних значений показателей объема кратковременной слухоречевой памяти при непосредственном и отсроченном (через 40 минут) воспроизведении



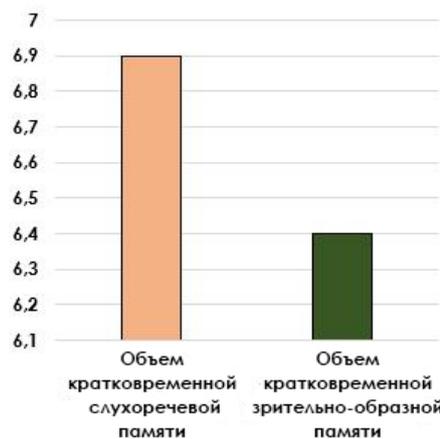
При нормативном старении объем кратковременной слухоречевой и зрительно-образной памяти соответствует нижней границе нормы. Кривая запоминания имеет следующий вид: зрительно-образной памяти – 6, 7, 7, 7, 8; слухоречевой – 6, 6, 6, 7, 7 (рис. 4).

#### Рисунок 4

Гистограмма средних значений показателей объема кратковременной слухоречевой памяти при непосредственном и отсроченном (через 40 минут) воспроизведении при нормативном старении



Объем запоминания по сериям



Отсроченное воспроизведение

Качественный анализ воспроизводимого материала позволяет выявить типизированные особенности сохраняемой информации. При хронической ишемии головного мозга в качестве общей тенденции следует указать потерю поступающей информации с персевераторным повторением воспроизводимых слов-стимулов. При ишемическом инсульте персевераторного повторения воспроизводимых слов-стимулов не фиксировалось. Однако, в зависимости от полушарной локализации очага ишемического инсульта, ошибки воспроизведения имеют свою специфику. При левополушарной локализации очага ишемического инсульта пациенты практически безошибочно воспроизводили слова-стимулы, предъявляемые последними в списке (2–3 слова) и предъявляемые первыми (2–3 слова). При воспроизведении зрительно-образной информации пациенты преимущественно воспроизводили зрительные образы, изображенные слева в таблице. Отмечаются редкие персевераторные повторения созвучных со словом-стимулом слов. При правополушарной локализации очага поражения пациенты осуществляли замену слов-стимулов синонимичным понятием. При воспроизведении зрительно-образной информации пациенты воспроизводили некий обобщенный образ, включающий в себя изображения отдельных элементов из разных клеток таблицы со стимульными изображениями.

Осуществляя оценку значимости различий, мы установили, что у пациентов с правополушарной локализацией очага ишемического инсульта объем кратковременной зрительно-образной памяти достоверно ниже, чем у пациентов с левополушарной локализацией очага поражения (как при непосредственном воспроизведении –  $p = 0,027$ , так и при отсроченном воспроизведении –  $p = 0,022$ ), а также ниже, чем у пациентов с хронической ишемией мозга (при непосредственном воспроизведении –  $p = 0,025$ , так и при отсроченном воспроизведении –  $p = 0,020$ ). Максимальное снижение объема кратковременной слухоречевой

памяти достоверно фиксируется при левополушарной локализации очага поражения: как при непосредственном воспроизведении (в сравнении с пациентами с правополушарной локализацией очага поражения  $p = 0,020$ ; в сравнении с пациентами с хронической ишемией  $p = 0,044$ ), так и при опосредованном воспроизведении (в сравнении с пациентами с правополушарной локализацией очага поражения  $p = 0,024$ ; в сравнении с пациентами с хронической ишемией  $p = 0,048$ ).

В результате исследования процессов консолидации и реконсолидации зрительно-образной памяти были выявлены следующие особенности. На этапе копирования во всех группах пациентов четко фиксируется сохранение изображения всех элементов символа (рис. 5).

### Рисунок 5

Стимульное изображение для копирования и примеры изображений на этапе копирования по группам пациентов



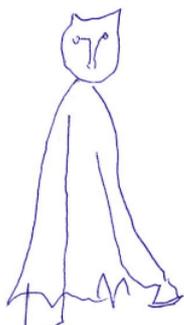
В данном случае можем констатировать сохранение символического изображения на этапе копирования. В объеме рабочей памяти сохраняется исходный стимул без потери элементов и приведения его к конкретному образу. Процесс сохранения зрительно-образной информации в кратковременной памяти с последующей консолидацией обеспечивает фиксацию символического образа практически без искажений. Неточности соединения линий изображения выявлены только у пациентов с правосторонней локализацией очага ишемического инсульта.

При отсроченном воспроизведении через 40 минут, а также при воспроизведении стимульного символического изображения через 4 часа и 36 часов, вне зависимости от характера нарушений мозгового кровообращения, фиксируется воспроизведение искаженного символического содержания (рис. 6).

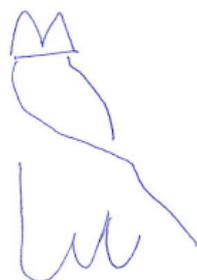
**Рисунок 6**

Примеры изображений пациентов с нарушениями мозгового кровообращения при воспроизведении через 40 минут, 4 часа, 36 часов

I. Воспроизведение через 40 минут



Хроническая ишемия мозга



Левосторонняя локализация  
очага поражения



Правосторонняя локализация  
очага поражения

II. Воспроизведение через 4 часа



Хроническая ишемия мозга

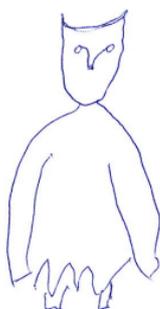


Левосторонняя локализация  
очага поражения



Правосторонняя локализация  
очага поражения

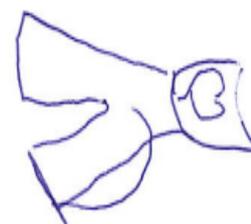
III. Воспроизведение через 36 часов



Хроническая ишемия мозга



Левосторонняя локализация  
очага поражения



Правосторонняя локализация  
очага поражения

Минимальные искажения символического изображения выявлены в группе пациентов с хронической ишемией головного мозга. При воспроизведении символа по памяти через 4 часа и 36 часов детали изображения приводятся к симметричной форме – дорисовывается вторая нога в прямой проекции.

В группах пациентов, перенесших ишемический инсульт, при отсроченном воспроизведении – через 40 минут, а также через 4 часа и 36 часов, фиксируется сокращение элементов образа вплоть до полной потери исходного содержания. В 50 % случаев пациенты, перенесшие ишемический инсульт, вне зависимости от его полушарной локализации, не смогли совсем воспроизвести стимульное символическое изображение через 36 часов, что свидетельствует о полной потере следов памяти. В качестве специфической особенности следует отметить, что у пациентов с правополушарной локализацией очага ишемического инсульта при отсроченном воспроизведении фиксируется сохранение наиболее крупных элементов символического изображения, позволяющих его идентифицировать с исходным. При этом искажения при воспроизведении достаточно существенны. У пациентов с левополушарной локализацией очага ишемического инсульта при воспроизведении через 40 минут, 4 часа и 36 часов происходит полная потеря исходного символического изображения. При этом можем констатировать сохранность отдельных элементов в виде непрерывных линий.

Таким образом, при извлечении зрительно-образной информации у пациентов с нарушениями мозгового кровообращения в форме ишемического инсульта полушарной локализации фиксируется трансформация изображения с полной утратой символического значения. При хронической ишемии головного мозга происходит трансформация исходного символа в направлении его конкретизации и приведения к симметричному изображению.

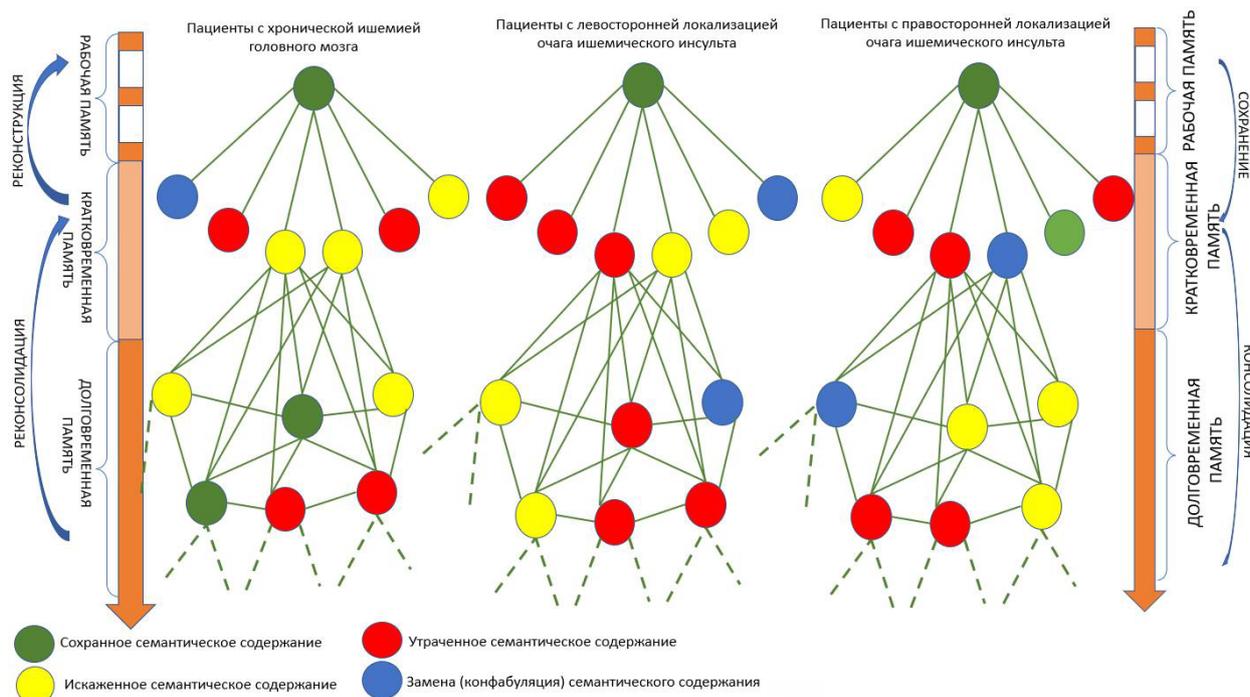
При исследовании процессов консолидации и реконсолидации слухоречевой памяти у пациентов с нарушениями мозгового кровообращения для каждого пациента строилась карта оценки текста, отражающая качество воспроизведения семантических единиц соотносительно с их распределением по предложениям текста (рис. 7).

В результате воспроизведения текста непосредственно после предъявления максимальная потеря семантического содержания фиксировалась во всех группах испытуемых. Наиболее полно семантическое содержание воспроизводили пациенты с хронической ишемией головного мозга. Потеря семантического содержания при непосредственном воспроизведении составила 61,7 %. При ишемическом инсульте потеря семантического содержания также составляет от 60 до 63 % (при левополушарной локализации очага ишемического инсульта 60,9 %; при правополушарной локализации очага ишемического инсульта – 63,1 %). Однако, в отличие от пациентов с хронической ишемией головного мозга, при ишемическом инсульте фиксируются искажения семантического содержания и семантические конфабуляции.

При анализе количества и характера допущенных ошибок при непосредственном воспроизведении слухоречевой информации, а также через временные интервалы 40 минут, 4 часа и 36 часов, по всем группам испытуемых установлено снижение количества сохраненных верно воспроизведенных семантических единиц при увеличении количества искаженных и конфабуляторных семантических единиц. Также следует отметить увеличение количества бессвязных предложений, не имеющих семантического содержания, при каждой последующей реконсолидации – через 40 минут, 4 часа, 36 часов.

**Рисунок 7**

Карта семантической трансформации слухоречевой информации в процессе консолидации и реконсолидации памяти у пациентов с нарушениями мозгового кровообращения



В качестве общей тенденции можем констатировать схематизацию и конкретизацию текста. При нарушениях мозгового кровообращения при общей сохранности семантических единиц значительно сокращается и упрощается структура предложения. Семантическое содержание остается более неизменным в сравнении с конкретной формулировкой предложения. На всех временных интервалах воспроизведения характерна относительная стабильность содержания текста по сравнению с тем, который был сохранен пациентами при непосредственном воспроизведении.

Для пациентов с хронической ишемией головного мозга характерным является упрощение предложения с искажением его семантического содержания, употребление предложений либо коротких, либо, наоборот, объединенных в одно нескольких предложений с общим смысловым содержанием. Для пациентов с левосторонней локализацией очага ишемического инсульта характерно нарушение последовательности семантических единиц, а также их существенная потеря. При этом отмечается множественное привнесение подробностей и чрезмерная детализация. Пациенты с правосторонней локализацией очага ишемического инсульта, при сохранении общей логической последовательности изложения семантического содержания, пропускают существенный объем деталей, что, в свою очередь, приводит к искажению семантического содержания вплоть до полной его потери.

## Обсуждение результатов

В результате исследования установлено снижение объема кратковременной слухоречевой и зрительно-образной памяти по всем группам испытуемых с нарушениями мозгового кровообращения. Достоверно установлено изменение качественно-количественных характеристик процессов консолидации и реконсолидации памяти при ишемическом инсульте полушарной локализации. Данное изменение обусловлено снижением объема слухоречевой и зрительно-образной кратковременной памяти, приводящим, в свою очередь, к неустойчивости следов памяти, что в итоге искажает консолидируемую информацию. На этапе краткосрочной фазы процесса памяти происходит фиксация сохраняемой информации без потери и искажения содержания в течение короткого промежутка времени. Экспериментально доказано уменьшение следов памяти (энграмм) уже при первой реконсолидации – через 40 минут. При каждой последующей реконсолидации происходит сохранение искаженной / частично утраченной при предшествующем воспроизведении информации. В процессе реконсолидации происходит сокращение (при хронической ишемии головного мозга) и искажение (при ишемическом инсульте полушарной локализации) воспроизводимой информации.

При хронической ишемии головного мозга неустойчивость следов памяти приводит к сокращению и частичной утрате как зрительно-образного, так и семантического содержания. При этом в процессе реконсолидации зрительно-образной информации происходят ее конкретизация (с утратой символического значения, требующего более точного сохранения следов памяти) и упрощение. Символический образ конкретизируется и упрощается (приводится к детализированному симметричному образу). Слухоречевая информация сокращается и значительно упрощается. При этом сохраняется последовательность информационного содержания. У пациентов с нарушениями мозгового кровообращения в форме ишемического инсульта полушарной локализации при извлечении зрительно-образной информации фиксируется трансформация символического изображения с полной утратой символического значения. При левосторонней локализации очага ишемического инсульта характерны нарушение последовательности семантических единиц, уменьшение их количества, множественное привнесение подробностей и чрезмерная детализация. Данные особенности обусловлены полушарным нарушением сукцессивности. Правосторонняя локализация очага ишемического инсульта приводит к тому, что при сохранении общей логической последовательности изложения семантического содержания утрачивается существенный объем деталей, что, в свою очередь, приводит к искажению семантического содержания вплоть до полной его потери. Такие проявления обусловлены нарушением полушарного фактора simultaneity, обеспечивающего целостность восприятия и когнитивной переработки поступающей информации.

## Заключение

Снижение объема кратковременной слухоречевой и зрительно-образной памяти у пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ишемическом инсульте) приводит к упрощению и практически полной утрате символического изображения на этапе реконсолидации в процессе ее реактивации и рекатегоризации, что в итоге приводит в 50 % случаев к полной утрате. Неустойчивость следов памяти (энграмм), представляющих собой нейронные цепочки, которые возникают при формировании памяти и включают нейроны гиппокампа, префронтальной зоны коры и миндалевидного тела, обусловлена нарушением мозгового

кровообращения. Ишемия головного мозга (хроническая или острая) приводит, с одной стороны, к снижению количества соответствующих нейронных связей в процессе консолидации, с другой стороны – к их неустойчивости. При каждой последующей реконсолидации количество нейронных связей, обеспечивающих устойчивость следов памяти, сокращается. Это приводит к сокращению объема воспроизводимой информации вне зависимости от ее качества (как слухоречевой, так и зрительно-образной). Искажения и конфабуляции в процессе реконсолидации обусловлены стремлением компенсировать отсутствующие нейронные связи образованием новых, но без опоры на уже имеющиеся (образовавшиеся на этапе сохранения информации).

### **Выводы**

Память как процесс осуществляется посредством запоминания и проходит кратковременную и долговременную фазы. Процесс консолидации следов памяти, характеризующий перевод содержания из кратковременной памяти в долговременную, приводит к трансформации сохраняемого содержания. Каждое извлечение сохраненной памяти сопровождается заменой старого следа памяти новым содержанием (оно может полностью или частично измениться).

Снижение объема памяти при нарушениях мозгового кровообращения приводит к неустойчивости следов памяти и искажению консолидируемой информации вне зависимости от ее качества (слухоречевая и зрительно-образная). Трансформация сохраняемого содержания при каждом извлечении проявляется в частичной потере сохраняемого информационного содержания, а также в частичном или полном изменении информационного содержания вне зависимости от его качества (как зрительно-образного, так и семантического).

### **Литература**

- Алексеев, А. А., Рупчев, Г. Е., Тхостов, А. Ш. (2021). Нарушения планирования при шизофрении: потенциальная роль кратковременной памяти и внимания. *Национальный психологический журнал*, 2, 51–60. <https://doi.org/10.11621/npj.2021.0205>
- Анохин, К. В. (2009). Долговременная память в нервной системе: Клеточные и системные механизмы. В *Научная сессия МИФИ–2009. XI Всероссийская научно-техническая конференция «Нейроинформатика–2009»: лекции по нейроинформатике* (с. 14–34). МИФИ.
- Базян, А. С. (2013). Молекулярно-нейрохимические и нейрофизиологические механизмы пластичности: реализация поведения, обучение, консолидация, хранение и воспроизведение памяти. *Успехи физиологических наук*, 44(4), 3–23.
- Балабан, П. М. (2017). Молекулярные механизмы модификации памяти. *Журнал высшей нервной деятельности*, 67(2), 131–140. <https://doi.org/10.7868/S0044467717020046>
- Бизюк, А. П. (2005). *Компендиум методов нейропсихологического исследования: методическое пособие*. Речь.
- Величковский, Б. Б. (2014). Тестирование рабочей памяти: от простого к сложному и снова к простому. *Теоретическая и экспериментальная психология*, 7(2), 133–142.
- Величковский, Б. Б. (2015). *Рабочая память человека: Структура и механизмы*. Когито-центр.
- Григорьян, Г. А., Маркевич, В. А. (2014). Консолидация, реактивация и реконсолидация памяти. *Журнал высшей нервной деятельности*, 64(2), 123–136. <https://doi.org/10.7868/S0044467714020087>

- Захаров, В. В., Вахнина, Н. В., Гоголева, А. Г., Межмидинова, С. К. (2020). Диагностика и лечение хронической ишемии головного мозга. *Медицинский совет*, 8, 36–45. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-8-36-45>
- Кулеш, А. А., Емелин, А. Ю., Боголепова, А. Н., Доронина, О. Б., Захаров, В. В., Колоколов, О. В., Котов, С. В., Корсунская, Л. Л., Кутлубаев, М. А., Ласков, В. Б., Левин, О. С., Парфенов, В. А. (2021). Клинические проявления и вопросы диагностики хронического цереброваскулярного заболевания (хронической ишемии головного мозга) на ранней (додементной) стадии. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*, 13(1), 4–12. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2021-1-4-12>
- Никишина, В. Б., Петраш, Е. А., Шутеева, Е. Ю., Шарашкина, Н. В., Захарова, И. А. (2022). Зрительно-образная и семантическая память при болезни Паркинсона: анализ клинических случаев. *Якутский медицинский журнал*, 1, 125–132. <https://doi.org/10.25789/YMJ.2022.77.32>
- Barone, P., Antonini, A., Colosimo, C., Marconi, R., Morgante, L., Avarello, T. P., Bottacchi, E., Cannas, A., Ceravolo, G., Ceravolo, R., Cicarelli, G., Gaglio, R. M., Giglia, R. M., Iemolo, F., Manfredi, M., Meco, G., Nicoletti, A., Pederzoli, M., Petrone, A., Pisani, A., Pontieri, F. E., Quatrone, R., Ramat, S., Scala, R., Volpe, G., Zappulla, S., Bentivoglio, A. R., Stocchi, F., Trianni, G., & Del Dotto, P. (2009). The PRIAMO Study: A multicenter assessment of nonmotor symptoms and their impact on quality of life in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 24(11), 1641–1649. <https://doi.org/10.1002/mds.22643>
- Bellfy, L., & Kwapis, J. L. (2020). Molecular mechanisms of reconsolidation-dependent memory updating. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(18). <https://doi.org/10.3390/ijms21186580>
- Berganzo, K., Tijero, B., González-Eizaguirre, A., Somme, J., Lezcano, E., Gabilondo, I., Fernandez, M., Zarranz, J. J., & Gómez-Esteban, J. C. (2016). Motor and nonmotor symptoms of Parkinson's disease and their impact on quality of life and on different clinical subgroups. *Neurología*, 31(9), 585–591. <https://doi.org/10.1016/j.nrleng.2014.10.016>
- Brefel-Courbon, C., Ory-Magne, F., Thalamas, C., Payoux, P., & Rascol, O. (2013). Nociceptive brain activation in patients with neuropathic pain related to Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, 19(5), 548–552. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2013.02.003>
- Griffiths, T. D., Lad, M., Kumar, S., Holmes, E., McMurray, B., Maguire, E. A., Billig, A. J., & Sedley, W. (2020). How can hearing loss cause dementia? *Neuron*, 108(3), 401–412. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2020.08.003>
- Hegazy, R., Elheneidi, E. I., Elbalawy, Y., Hamoda, I. M., Said, M. T., & Mokhtar, M. M. (2022). Correlative study between memory deficits and upper extremity motor dysfunction in hemiplegic stroke patients. *Clinical Schizophrenia & Related Psychoses*, 16(1). <https://doi.org/10.3371/CSRP.HREE.010522>
- Hou, J.-G. G., & Lai, E. C. (2007). Non-motor symptoms of Parkinson's disease. *International Journal of Gerontology*, 1(2), 53–64. [https://doi.org/10.1016/S1873-9598\(08\)70024-3](https://doi.org/10.1016/S1873-9598(08)70024-3)
- Jardine, K. H., Huff, A. E., Wideman, C. E., McGraw, S. D., & Winters, B. D. (2022). The evidence for and against reactivation-induced memory updating in humans and nonhuman animals. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 136. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2022.104598>
- Loughrey, D. G., Feeney, J., Kee, F., Lawlor, B. A., Woodside, J. V., Setti, A., & McHugh Power, J. (2021). Social factors may mediate the relationship between subjective age-related hearing loss and episodic memory. *Aging & Mental Health*, 25(5), 824–831. <https://doi.org/10.1080/13607863.2020.1727847>

- Mastrorilli, V., Centofante, E., Antonelli, F., Rinaldi, A., & Mele, A. (2022). The neural substrate of spatial memory stabilization depends on the distribution of the training sessions. *Neuroscience*, 119(14). <https://doi.org/10.1073/pnas.2120717119>
- Milton, A. L. (2022). Manipulating reconsolidation to weaken drug memory. In M. A. Aguilar (Ed.), *Methods for preclinical research in addiction. Neuromethods* (Vol. 174, pp. 315–330). Humana. [https://doi.org/10.1007/978-1-0716-1748-9\\_13](https://doi.org/10.1007/978-1-0716-1748-9_13)
- Moorman, S. M., Greenfield, E. A., & Lee, C. S. H. (2020). Perceived hearing loss, social disengagement, and declines in memory. *Journal of Applied Gerontology*, 40(6), 679–683. <https://doi.org/10.1177/0733464820909244>
- Nikishina, V. B., Petrash, E. A., Kuznetsova, A. A., Shuteeva, T. V., & Zakharova, I. A. (2021). Consolidation and reconsolidation of visual and semantic memory in Parkinson's disease. *Bulletin of Russian State Medical University*, 6, 109–117. <https://doi.org/10.24075/brsmu.2021.069>
- Nikitin, V. P., Solntseva, S. V., Kozyrev, S. A., & Nikitin, P. V. (2020). Long-term memory consolidation or reconsolidation impairment induces amnesia with key characteristics that are similar to key learning characteristics. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 108, 542–558. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.12.005>
- Pan, D.-n., Hoid, D., Wolf, O. T., & Li, X. (2021). Brain activities of reconsolidation: Nuances in post-retrieval interference led to optimal alterations of episodic memories. *Neurobiology of Learning and Memory*, 185. <https://doi.org/10.1016/j.nlm.2021.107531>
- Pourzinal, D., Yang, J. H. J., Bakker, A., McMahon, K. L., Byrne, G. J., Pontone, G. M., Mari, Z., & Dissanayaka, N. N. (2021). Hippocampal correlates of episodic memory in Parkinson's disease: A systematic review of magnetic resonance imaging studies. *Journal of Neuroscience Research*, 99(9), 2097–2116. <https://doi.org/10.1002/jnr.24863>
- Rosemann, S., & Thiel, C. M. (2020). Neural signatures of working memory in age-related hearing loss. *Neuroscience*, 429, 134–142. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2019.12.046>
- Siciliano, M., Trojano, L., Micco, R. D., Sant'Elia, V., Giordano, A., Russo, A., Passamonti, L., Tedeschi, G., Chiorri, C., & Tessitore, A. (2021). Correlates of the discrepancy between objective and subjective cognitive functioning in non-demented patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 268, 3444–3455. <https://doi.org/10.1007/s00415-021-10519-4>
- Tikhomirova, T. N., Malykh, A. S., & Malykh, S. B. (2020). Visuospatial working memory development across years of schooling. *Psychology in Russia: State of the Art*, 13(4), 207–222. <https://doi.org/10.11621/PIR.2020.0414>
- Yang, Y., Jie, J., Li, J., Chen, W., & Zheng, X. (2019). A novel method to trigger the reconsolidation of fear memory. *Behaviour Research and Therapy*, 122. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2019.103461>
- Zakharova, I. A., Petrash, E. A., Nikishina, V. B., Razuvaeva, T. N., & Shuteeva, T. V. (2022). Specific features of memory consolidation and reconsolidation in older individuals with vision and hearing impairments. *Bulletin of Russian State Medical University*, 2, 65–72. <https://doi.org/10.24075/BRSMU.2022.018>

Поступила в редакцию: 11.05.2022

Поступила после рецензирования: 15.06.2022

Принята к публикации: 19.06.2022

### Заявленный вклад авторов

**Вера Борисовна Никишина** – формирование концепции исследования, интерпретация и обобщение полученного эмпирического материала.

**Екатерина Анатольевна Петраш** – формирование концепции исследования, подготовка и оформление иллюстративного материала, интерпретация и обобщение полученного эмпирического материала.

**Ирина Александровна Захарова** – проведение исследования, сбор первичного эмпирического материала, первичная обработка полученных данных.

**Владислав Андреевич Сотников** – количественная и качественная обработка полученного эмпирического материала, интерпретация и обобщение результатов исследования.

### Информация об авторах

**Вера Борисовна Никишина** – доктор психологических наук, профессор, декан факультета клинической психологии и социальной работы, заведующий кафедрой клинической психологии, ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва, Российская Федерация; Scopus Author ID: 56725620100, SPIN-код: 6779-0519, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2421-3652>; e-mail: [vbnikishina@mail.ru](mailto:vbnikishina@mail.ru)

**Екатерина Анатольевна Петраш** – доктор психологических наук, доцент, профессор кафедры клинической психологии факультета клинической психологии и социальной работы, ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва, Российская Федерация; Scopus Author ID: 56809341100, SPIN-код: 2313-1089, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3177-088X>; e-mail: [petrash@mail.ru](mailto:petrash@mail.ru)

**Ирина Александровна Захарова** – ассистент кафедры общей психологии и психологии развития, ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва, Российская Федерация; SPIN-код: 5751-4202, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2299-1952>; e-mail: [anwiw@yandex.ru](mailto:anwiw@yandex.ru)

**Владислав Андреевич Сотников** – кандидат психологических наук, заведующий кафедрой общей психологии и психологии развития, ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва, Российская Федерация; SPIN-код: 1671-3302, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5081-6153>; e-mail: [lifastraton@yandex.ru](mailto:lifastraton@yandex.ru)

### Информация о конфликте интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.