

О.А. Кроткова

## ПОЛУШАРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПРЕОБРАЗОВАНИЯ ИНФОРМАЦИИ

ФГАУ «НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко», Москва, Россия

State Organization «Institute of Neurosurgery of Acad. NN Burdenko», Moscow,  
Russia

---

### ПОЛУШАРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПРЕОБРАЗОВАНИЯ ИНФОРМАЦИИ

О.А. Кроткова

Нейропсихологический анализ ошибок у больных с очаговыми поражениями мозга в условиях, связанных с запоминанием и воспроизведением различного экспериментального материала, показал существование двух механизмов преобразования воспринимаемой информации. При одностороннем расположении очага в левом полушарии наблюдается феноменология патологически быстрого угасания, «обтаивания» и обобщения информации, а локализация очага в правом полушарии приводит к неосознаваемым трансформациям исходных впечатлений в условиях сохранения субъективной яркости образов и отсутствия ощущения ошибки. Эти механизмы сквозным образом определяют работу полушарий мозга и проявляются вне зависимости от поставленной задачи, условий запоминания и характера запоминаемого материала. Сбалансированность процессов «забывания» у здоровых испытуемых обеспечивается нормальными межполушарными отношениями. Поражение мозга приводит к утрированию и огрублению функционирования вовлеченных в патологический процесс отделов.

**Ключевые слова:** память, зрительные образы, ощущение ошибки, мозг, психофизиологическая проблема.

### HEMISPHERIC MECHANISMS OF TRANSFORMATION OF THE INFORMATION

O.A. Krotkova

**Key words:** memory, visual images, a sense of error, brain, psycho-physiological problem.

DOI: <http://dx.doi.org/10.18454/ASY.2016.10.3552>

---

Одним из основных вопросов, возникающих при обсуждении психофизиологической проблемы, является вопрос о путях преобразования первичных ощущений. Этот вопрос, как правило, обсуждается в терминах внимания – памяти – мышления. Однако в рамках «чистой» психологии, не учитывающей нейронные процессы, лежащие в основе изучаемых явлений,

обсуждение неизбежно оказывается в плену используемой терминологии. Обозначая и, тем самым, разграничивая психологические феномены, мы вводим аксиомы, которые, на самом деле, таковыми не являются. Существование самостоятельных физиологических процессов, лежащих в основе обозначенных и разграниченных психологическими понятиями явлений, далеко не безусловно. В

рамках обсуждения психофизиологической проблемы, возможно, следует исходить из представления об отсутствии дискретности в психической жизни. Сенсорные процессы, внимание к ним, произвольные и произвольные преобразования информации в памяти – эти и другие психические явления составляют единый непрерывный континуум.

Некоторой попыткой отразить условность психологической терминологии в описании психофизиологических процессов является использование в данной работе термина «забывание». Мы предполагаем, что это слово наиболее точно передает суть анализируемых феноменов. Наши воспоминания никогда не бывают точной копией того, что мы когда-либо увидели или услышали. Любая воспринимаемая информация соотносится с накопленным ранее опытом, «встраивается» в него, обрастает ассоциативными связями, приобретает определенную эмоциональную окраску, «личностное звучание» и смысл. *Забывание* в контексте данной работы – это **постоянный процесс преобразования** в памяти информации, приобретаемой человеком на протяжении жизни.

Данная статья задумана как первая публикация в серии сообщений, посвященных обсуждению психофизиологической проблемы. Они обобщают опыт нейропсихологических исследований автора, ведущихся на протяжении четырех десятилетий.

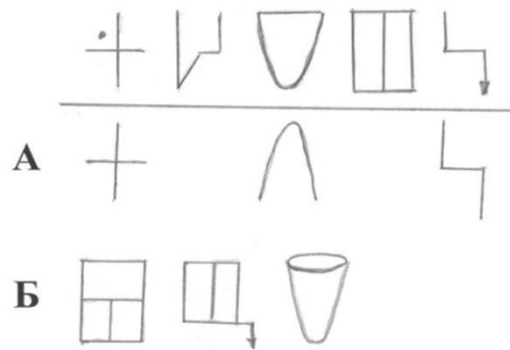
Изучая слухоречевую память А.Р.Лурия и сотрудники его

лаборатории обнаружили интересный факт. Если попросить больного прослушать и запомнить в порядке предъявления ряд слов, например, «рыба, печать, дрова, рука, дым, ком», то больной с поражением левого полушария вспомнит их примерно таким образом: «рыба, еще какие-то слова были, я их не помню, в конце - дым, ком». А больной с поражением правого полушария уверенно воспроизведёт примерно такую последовательность: «печать, лес, рыба, ком, рыба», т.е. забудет порядок предъявления слов, воспроизведет какое-нибудь лишнее слово, не заметит, что одно и то же слово повторил два раза (Корсакова, Московичюте, 2003; Лурия, 1976).

Исследуя это явление, мы предъявляли больным для запоминания самые разные задания, пытаюсь понять, каковы же механизмы забывания в том и другом случае. Наиболее демонстративными оказались эксперименты с запоминанием зрительно предъявляемого материала (Кроткова, Семенович, 1994).

В одном из заданий больному предъявлялся ряд из пяти фигурок, которые он должен был перерисовать, а затем воспроизвести по памяти. На рисунке 1 показаны типичные ошибки такого воспроизведения у больных с поражением левого и правого полушарий мозга. Видны явные различия. Больной с поражением левого полушария допускает ошибки, которые свидетельствуют как бы об «угасании и обтаивании» образа (забываются детали фигурок, правильно воспроизводится лишь общая структура, схема ряда). А у больного с поражением правого

полушария, наоборот, случайные соединения разных воспроизведение насыщено деталями, элементов. Вся структура ряда однако это «осколки» образца, трансформируется в памяти, Рис.1.



**Рис. 1.** Типичные ошибки при воспроизведении по памяти ряда фигурок: А – при поражении левого полушария, Б – при поражении правого полушария. Над чертой – предъявлявшийся для запоминания образец.

В другом задании больным на 30 секунд предъявлялась цветная сюжетная картинка (рис.2) с инструкцией запомнить, «как бы сфотографировать» ее в своей памяти. Стандартизированный набор вопросов, задававшихся после предъявления картинки, позволил выявить следующие особенности. Образ у больного с поражением левого полушария становится неотчетливым, он как бы видит картинку сквозь мутное стекло и сообщает о ней лишь самые общие сведения («дело было летом, кто-то в нижнем левом углу собирал грибы,

еще были какие-то птички»). А у больного с поражением правого полушария яркость образа не снижается, однако происходит его трансформация. Изменяется местоположение объектов, крупные элементы картинки называются повторно, как бы удваиваясь в памяти, больной называет много деталей, как правильных, так и ложных («девочка играет с собакой, справа и по центру картинки – два озера, на одном утка с утятами, а на другом лягушка и кувшинки, вдалеке – охотник с ружьем»).



*Рис. 2. Предъявлявшаяся для запоминания картинка*

Нечеткий угасающий образ при поражении левого полушария сопровождается ощущением ошибки. Голос больного звучит неуверенно, допускаются альтернативные варианты ответов. Трансформировавшийся образ при поражении правого полушария не теряет своей яркости и не сопровождается ощущением ошибки. Больной отчетливо «видит» перед собой тестовый материал, он уверен в правильности своих ответов. После окончания эксперимента «фигурки» мы иногда подсказывали больным, что среди нарисованных ими фигурок есть правильные и ошибочные. Больные с поражением левого полушария всегда представляли, где они ошиблись. А больные с поражением правого полушария, чаще всего, не могли отделить правильные

рисунки от ошибочных. В эксперименте «картинка лето» через час мы снова показывали ту же картинку с вопросом: «Вы запомнили эту?». Больной с поражением левого полушария её узнавал и говорил: «да, конечно, эту». А больной с поражением правого полушария мог сказать: «похожа, но та была другой». Отчетливость трансформировавшегося воспоминания препятствовала узнаванию стимула.

Еще раз подчеркнем, что отсутствие ощущения ошибки у больных с поражением правого полушария не является чертой их поведения. В наших исследованиях участвовали пациенты, которые могли удерживать программы сложных заданий, не проявляли выраженных признаков нарушения планирования и

контроля деятельности. Отсутствие ощущения ошибки при вспоминании являлось свойством их мнестических образов, которые, распадаясь и трансформируясь, не теряли своей субъективной яркости (Кроткова, 2010).

Количественное выражение описанные закономерности нашли в тесте запоминания лиц из Шкалы памяти Векслера WMS – III (Wechsler Memory Scale – third edition, 1997). Испытуемому, со скоростью 2 секунды на стимул, предъявлялись для запоминания 24 цветные фотографии с лицами людей. Сразу после запоминания, так же последовательно, предъявлялся второй набор из 48 фотографий, где запоминавшиеся стимулы в случайном порядке перемежались дистракторами. Испытуемый должен был отличить запоминавшиеся им лица от новых.

Ошибки в данном тесте могли быть двух видов. Испытуемый мог не вспомнить (не узнать) предъявлявшийся стимул, сказав, что никогда его не видел, - «ошибки забывания». И мог неправильно оценить дистрактор, приняв его за ранее виденный стимул, - «ошибки ложного узнавания».

### Методика

В работе тестировали гипотезы об отсутствии различий в частоте встречаемости ошибок забывания и ложного узнавания в группах пациентов с поражениями правого и левого полушарий мозга с помощью критерия Манн-Уитни. Нулевую гипотезу об отсутствии различий отклоняли на уровне значимости  $p < 0,05$ . Контрольная группа в этом

эксперименте состояла из 35 испытуемых, образование, пол и возраст сопоставимы с клиническими группами. Больные с поражением правого полушария 32 человека, а с поражением левого – 28 человек.

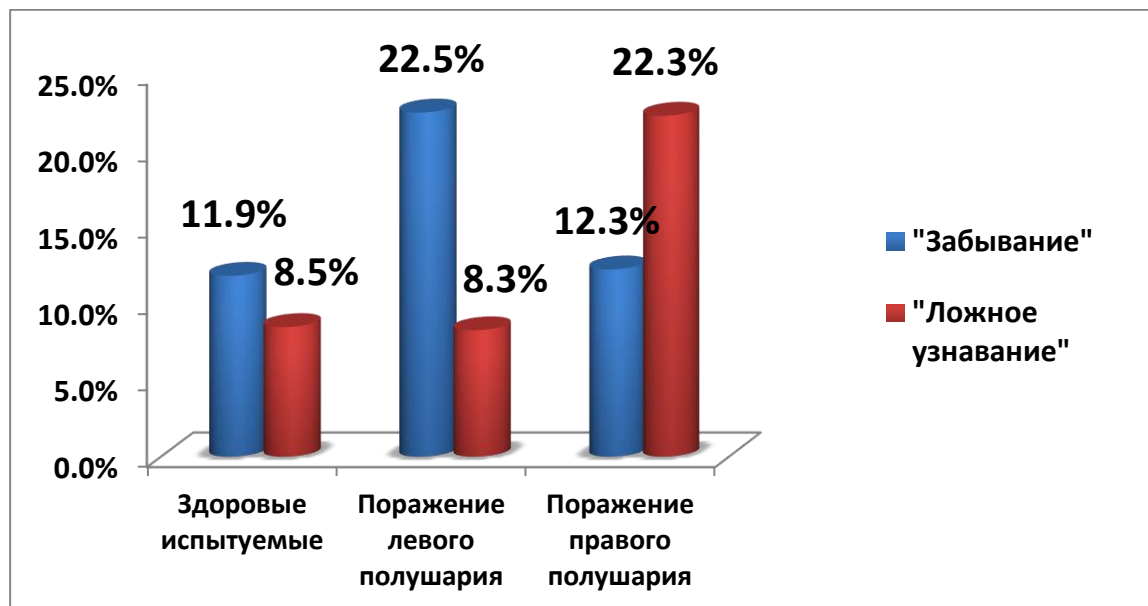
### Результаты и обсуждение

Здоровые испытуемые в среднем по тесту допустили 9,8 ошибок. Больные с поражением левого полушария – 14,8 ошибок. Больные с поражением правого полушария – 16,6 ошибок. Но важными для наших рассуждений являются не эти цифры. Из представленных на рисунке 3 данных видно, что в среднем ошибки забывания и ложного узнавания встречались в группе здоровых испытуемых примерно в одинаковых соотношениях. У больных с поражением левого полушария достоверно преобладали ошибки забывания ( $p < 0,05$ ). В памяти больных «обтаивали» конкретные детали, у них исчезала уверенность при дифференцировании фотографий, все лица казались «малознакомыми». У больных с поражением правого полушария, наоборот, статистически значимо преобладали ошибки ложного узнавания ( $p < 0,05$ ). Яркость сохраняющихся в памяти элементов разных лиц подталкивала больных к ответу «да, я видел это лицо» даже в тех случаях, когда оно напоминало тестовое лишь какой-то одной чертой.

Таким образом, мы выявили «типичные» для лево- и правосторонней латерализации поражения мозга ошибки, которые достоверно преобладали над таковыми в группе здоровых испытуемых. Но важно заметить, что

«нетипичные» ошибки в обеих клинических группах встречались с такой же частотой, что и у здоровых испытуемых. Еще раз подчеркнем: во всех трех группах присутствовали оба

типа ошибок, оба механизма забывания, но поражение левого или правого полушария делало один из механизмов патологически утрированным (Кроткова, 2008).



*Рис. 3. Средняя частота ошибок «забывания» и «ложного узнавания» у здоровых испытуемых и в группах пациентов с поражениями полушарий*

Еще одна группа фактов была связана с временными параметрами происходящих в памяти преобразований. 48 фотографий для опознавания во второй части эксперимента предъявлялись испытуемым последовательно, по одной. В зависимости от темпа ответов испытуемого, эта процедура занимала от 2 до 10 минут. Анализируя протоколы, мы увидели, что у испытуемых всех трех групп ошибки «забывания» нарастали со временем. В конце предъявления (от 24 до 48 стимула) их было значительно больше ( $p < 0,05$ ), чем в начале (от 1 до 24 стимула). Процесс угасания образа зависел от времени. Этого нельзя было сказать про ошибки «ложного узнавания» - они были распределены от 1 до 48 стимула примерно

одинаково. Трансформация образов происходила как бы одномоментно, во всяком случае, нам не удалось проследить ее зависимости от интервала между предъявлением и опознаванием стимула. Временные вероятности появления двух типов ошибок были характерны и для контрольной, и для обеих клинических групп (Кроткова, 2008).

Итак, во всех описанных экспериментах мы наблюдали два механизма забывания – угасание и трансформацию образов памяти. Превалирование первого или второго механизма было связано с поражением, соответственно, левого или правого полушарий мозга. Мы проводили варьирование задач запоминания, условий мнестической деятельности, самого

экспериментального материала и всегда наблюдали эти латеральные различия в забывании. Например, при прослушивании короткого рассказа-басни Л.Н.Толстого с инструкцией воспроизвести потом текст по памяти больной с поражением левого полушария, как правило, воспроизводил общую фабулу повествования, но упускал отдельные эпизоды. А больной с поражением правого полушария мог включить в свой рассказ фрагменты, не содержащиеся в тексте, и исказить саму суть тестового материала.

При грубых нарушениях памяти два механизма забывания обнаруживались и без какого-либо специального эксперимента. Достаточно было спросить больного, «что вы делали вчера?». Больной с поражением левого полушария отвечал примерно следующее: «точно не помню, были какие-то лечебные процедуры». А больной с поражением правого полушария уверенно описывал события прошедшего дня, и в его описании наряду с правильными фактами оказывались и события давно минувших дней, и вообще не имевшие места факты. Выраженные нарушения памяти, протекающие по типу трансформаций, приводят больного к конфабуляциям (Кроткова, 2010).

Наши больные, проходившие реабилитационные мероприятия в Институте нейрохирургии, имели поражения мозга опухолевого, сосудистого и травматического характера. Стояла задача на основании максимально разностороннего психологического исследования очертить круг когнитивных проблем, которые будет

ощущать больной в своей повседневной деятельности после выписки из Института. Такая клиническая практика показала, что любое поражение мозга приводит к нарушению тех или иных аспектов памяти. Если нарушения памяти имеют небольшую степень выраженности, они не становятся инвалидизирующим фактором, но обнаружить их в том или ином классе заданий у больных с поражениями мозга можно всегда.

Все отделы мозга участвуют в реализации различных аспектов мнестических процессов. Помимо латерализационной специфики, нарушения памяти зависят от внутрислоушарного расположения очага. Чем в большей степени топика поражения мозга распространяется на зону интересов того или иного анализатора, тем отчетливее акцент в структуре мнестического дефекта смещается к соответствующей модальности памяти.

Если очаг поражения находится в зоне интересов слухоречевой анализаторной системы, то даже при отсутствии собственно афатических нарушений, преимущественно страдает слухоречевая память. В случае поражения областей мозга, связанных с переработкой зрительной информации и оптико-конструктивной деятельностью, наблюдается превалирующее нарушение зрительной памяти. Нарушения памяти при нейропсихологическом обследовании больного обнаруживаются по принципу «где тонко, там и рвется». Мнестические задания выступают как сенсibilизированные условия выявления специфичных для данной

области мозга способов переработки информации.

Приведем небольшой пример. Для исследования двигательной модальности памяти мы использовали процедуру доведения до автоматизма (четкого безошибочного выполнения) некоторых простых движений, а через день просили пациентов выполнить эти движения по памяти. Заучивались три движения. Одно из них представляло простую динамическую структуру из ритмических постукиваний, второе было связано со сменой позиций кисти руки, для выполнения третьего требовалось запомнить определенные пространственные схемы движения. Эти задания представляли разную трудность для больных с дефектами динамического, позного и пространственного праксиса. Пройдя фазу заучивания движения, т.е. несколько раз безошибочно выполнив движение в первый день, больной с плохим динамическим праксисом не мог на следующий день воспроизвести по памяти первое задание, больной с апраксией позы не мог вспомнить второе, а больной с дефектами пространственного праксиса больше всего ошибок при отсроченном воспроизведении допускал именно в третьем задании. Таким образом, задания на двигательную память оказались сенсублизованными условиями объективизации имеющихся у больных нарушений двигательных функций.

Нарушения памяти различаются по степени выраженности. Они могут иметь характер грубейших дефектов по

типу Корсаковского синдрома с невозможностью запоминания текущих событий и дезориентировкой в окружающем. Такие нарушения памяти делают больного глубоким инвалидом, полностью зависящим от помощи и опеки окружающих. С другой стороны, нарушения памяти могут иметь характер легких дефектов, затрагивающих лишь определенные характеристики мнестической функции. Такие нарушения памяти затрудняют повседневную активность больного, только если его профессиональная деятельность предъявляет повышенные требования к состоянию памяти. Клинический диапазон варьирования выраженности дефектов памяти велик, но это континуум, в котором нет «незаполненных интервалов». Оценивая в баллах различные параметры памяти (Кроткова и соавт., 1983), мы у каждого нового больного находили «координаты», подтверждающие континуальность возможных вариантов нарушения памяти. Это же положение доказывали и наши лонгитюдные исследования. Больные, которых мы имели возможность наблюдать на протяжении нескольких лет, демонстрировали постепенные изменения, как характера, так и степени выраженности имеющихся у них нарушений.

Наиболее интересным, с позиции обсуждаемых в данной работе вопросов, интервалом значений экспериментальной оценки памяти является интервал, граничащий с показателями нормы. Здесь нет явного рубежа, ни количественного, ни качественного.



Проводя занятие с больным, мы могли утром констатировать, что его память в целом находится в границах нормы, а при повторном тестировании вечером зафиксировать картину её значительного снижения. Более того, одни и те же экспериментальные показатели в этом интервале могли соответствовать *разным субъективным ощущениям* состояния памяти. Пациент, который приближался к ним в ходе регресса имевшихся у него нарушений, мог говорить, что его память восстановилась, и он не ощущает проблем с запоминанием. А здоровый пациент с изначально хорошей памятью при этих же результатах тестирования мог интенсивно жаловаться на ослабление мнестической функции. В одном из наших исследований (Кроткова и соавт., 2012) мы проанализировали результаты в группе здоровых участников, которые в разные годы обращались в отделение нейрореабилитации с жалобами на память. Это были здоровые пациенты (подробное неврологическое исследование и дополнительные клинические методы обследования не выявили у них какой-либо патологии мозга) среднего возраста. Они вели активный образ жизни, интенсивно работали, находились на «пике» профессиональной карьеры. Снижение памяти, по их самоотчетам, возникло как бы исподволь, без какой-либо явной причины, и, постепенно нарастая, стало вызывать дискомфорт в быту, затруднять профессиональную деятельность. В ходе исследования мы определили «слабые звенья» в картине когнитивных возможностей и смогли помочь обратившимся, но их

тестовые показатели в целом находились в границах нормы. Жалобы на память у практически здоровых пациентов вызывались минимальными изменениями в функциональном состоянии мозга. Это были минимальные топические симптомы. Такие симптомы, но только в гораздо более выраженной форме в клинике очаговых поражений мозга приобретают названия акустико-мнестической афазии, симультанной агнозии, конструктивной апраксии и других нейропсихологических нарушений (Ахутина, 1998; Лурия, 1969).

Итак, при всей сложности структуры дефектов памяти, различных вариантов ее состояния в клинике очаговых поражений мозга и многообразии экспериментальных моделей оценки, выраженность любого нарушения имеет континуальный характер, который, по мере приближения к нормативным показателям, демонстрирует условный характер границы в этом переходе.

В диапазоне вокруг условной границы нормы присутствие обоих механизмов забывания наблюдается не так отчетливо, как при очаговых поражениях, однако любой человек, рано или поздно, осознает наличие этих процессов в своей повседневной жизни. «Угасание» образов памяти мы ощущаем, когда говорим, что не можем воспроизвести то, что ранее было таким отчетливым и ясным. Когда, как герой рассказа Чехова «Лошадиная фамилия», пытаемся что-то вспомнить и понимаем, что в данный момент нам доступна лишь обобщенная структурная характеристика информации, что

воспоминанию не хватает яркости, четкости, полноты деталей. По сути дела, вся классическая экспериментальная психология памяти, начиная с работ Германа Эббингауза, связана с исследованием закономерностей этого механизма забывания.

А вот примеров трансформации наших воспоминаний мы приведем не так уж и много. Трансформации не сопровождаются снижением отчетливости образа, не сопровождаются ощущением ошибки, они практически не осознаются нами. Даже когда окружающие приводят нам неоспоримые доказательства того, что мы ошибаемся, налет недоверия к их словам остается, ведь мы это помним совершенно ясно и отчетливо.

В 1920-е гг. Фредерик Ч. Бартлетт изучал особенности припоминания событий, которые разыгрывались ассистентами прямо во время лекции. Он обнаружил, что воспроизведение всегда сопровождается изменениями исходного материала, и эти изменения включают не только пропуски, но и качественные модификации и даже введение совершенно новых фрагментов, на которых испытуемые настаивают и не признают ошибочными. Человек использует свой прошлый опыт, реконструируя и трансформируя детали запоминавшегося материала. Всякое новое знание пополняет схематическую организацию опыта с элементами непредсказуемой вариативности (Bartlett, 1932).

В исследовании Ульриха Найсера и Николь Харш анализировались яркие, эмоционально

насыщенные воспоминания («воспоминания-вспышки»). На следующий день после взрыва космического корабля «Челленджер» они попросили студентов записать, как, при каких обстоятельствах они узнали об этой катастрофе. Через три года опрос повторили. И хотя все испытуемые сообщали, что помнят событие «как вчера», что эти воспоминания для них настолько значимы, что «врезались в память» на всю оставшуюся жизнь, около трети сообщенной ими информации оказалось полностью неверной. По мнению испытуемых, в памяти ничего не изменилось. Однако сопоставление письменных протоколов опровергало эти высказывания. Когда испытуемым показали их собственноручные записи трехлетней давности, доказывающие ошибочность их текущих воспоминаний, никто из них не воскликнул: «Ну и ну! Как же я мог так ошибиться? Теперь-то я вспомнил точно, как все было!». Наоборот, они не верили сами себе и продолжали утверждать, что именно сейчас они правильно описывают события того дня (Neisser, Harsch, 1992).

Особенности автобиографической памяти подтверждают эти факты. Связь между уверенностью воспоминаний, правдоподобностью рассказчика и действительной точностью воспроизводимых фактов отсутствует. При этом часто в искажениях наших автобиографических воспоминаний просматривается способ разрешения трудных жизненных ситуаций (Нуркова, 2000).

Примеры неосознаваемых неточностей, трансформаций,

рассматриваемые в работе Кристофера Шабри и Даниэла Саймонса, демонстрируют условность разграничения психических явлений. Трансформации (искажения, иллюзии, игнорирование) могут возникнуть на любой стадии (обманы восприятия, внимания, памяти), при этом результат будет тем же самым – наша уверенность в собственной правоте будет незыблемой, и эта уверенность будет основана на яркости имеющихся впечатлений. Именно яркость впечатлений убеждает нас в их достоверности (Шабри, Саймонс, 2011).

Итак, забывание связано с угасанием и трансформацией впечатлений. Это две стороны одного и того же явления, которое в норме обеспечивается непрерывным процессом взаимодействия полушарий мозга. Акцентирование одной из этих двух сторон у здоровых испытуемых бывает связано с условиями экспериментальной процедуры, с неодинаковыми возможностями объективизации указанных явлений. Забывание — естественный процесс и сбалансированность угасания и трансформации впечатлений у здоровых испытуемых обусловлена нормальными межполушарными отношениями.

Любое поражение мозга упрощает, огрубляет и искажает связанные с пораженной областью процессы. Система с меньшим числом элементов имеет меньшую гибкость, меньшее число степеней свободы, допускает больше погрешностей в переработке поступающей

информации. При поражении левого полушария наблюдается патологически быстрое угасание образов памяти, а при поражении правого полушария патологически утрированными становятся процессы трансформации образов.

В последние годы в многочисленных исследованиях отмечается перспективность изучения мнестических процессов в аспекте явлений нейрогенеза. Прижизненный нейрогенез – постоянное образование нейронов в ряде мозговых структур (зубчатая извилина гиппокампа, субвентрикулярная зона боковых желудочков, прозрачная перегородка) зависит от интенсивности приобретаемого опыта. Получено большое количество данных, демонстрирующих существенную роль взрослого нейрогенеза в процессах научения и памяти (Dias, 2014; Gondi, 2013). Модуляция процессов нейрогенеза у животных (например, при помощи радиационного воздействия на гиппокамп) позволила объективизировать поведенческие изменения, сопровождающие нарушение этих процессов (Wong-Goodrich, 2010).

Одной из экспериментальных процедур, моделирующих связанные с ослаблением нейрогенеза когнитивные дефициты у человека, является следующее задание. Испытуемый должен дифференцировать непрерывно предъявляемые стимулы на три категории: «новый» (такой стимул предъявляется впервые), «старый» (такой стимул уже предъявлялся раньше в этой серии опыта), «похожий» (стимул похож на

предъявлявшийся ранее, однако отличается от него по ряду признаков). Похожие стимулы служат своеобразными «ловушками ошибочных ответов», поскольку могут отличаться от исходного стимула, как существенным образом, так и по малозначительным характеристикам (Kirwan, 2007; Vakker, 2008). В одной из работ это задание выполнялось группой молодых испытуемых, которые правильно определили стимулы – ловушки как «похожие» в 59% случаев, и группой пожилых испытуемых со сниженной функцией нейрогенеза в гиппокампе. Последние дали правильные ответы лишь в 33% случаев. Пожилые испытуемые чаще называли стимулы-ловушки «старыми» (уже виденными). Проведившееся во время этого эксперимента фМРТ – исследование мозга показало, что пожилых испытуемых наблюдались статистически значимые различия функциональной активности **правой** зубчатой извилины гиппокампа в ситуациях правильных ответов и ложных тревог для стимулов-ловушек (Yassa et al., 2011). В какой-то степени эта экспериментальная модель соотносится с описанными выше результатами ложных узнаваний лиц при поражении правого полушария. В рамках одной семантической категории хранящийся в памяти эталон постоянно трансформируется, «жертвует» незначимыми деталями для обеспечения менее затратной переработки поступающей информации – узнавания знакомых элементов среды. Процессы взрослого нейрогенеза в гиппокампе, скорее всего, обеспечивают сходные

латеральные характеристики мнестических процессов, объективизация которых определяется особенностями используемой экспериментальной процедуры.

Говоря о «забывании» в бытовом контексте, мы неминуемо придаем этому процессу отрицательную характеристику. Нам так хотелось бы с легкостью вспоминать все, что мы когда-либо читали, слышали и видели! На самом деле, катастрофичность *действительного* присутствия в нашем сознании всех впечатлений жизни в их изначальном, «не переработанном» состоянии даже трудно вообразить. Мы не смогли бы обобщать свой опыт, выделять в нем важные лично для нас моменты, у нас не могли бы формироваться абстрактные понятия, да и само формирование речи (обобщенного значения слов) стояло бы под большим вопросом. Нашими воспоминаниями было бы практически невозможно оперировать. Мы не могли бы мыслить.

Конечно, наша память иногда подводит нас. Но когда мы спотыкаемся во время ходьбы, то начинаем внимательнее смотреть на дорогу или берем в руки трость. Когда «забывание» не позволяет актуализировать нужную информацию, следует изменить когнитивные стратегии. «Забывание» необходимо. Это базисный процесс переработки мозгом любой поступающей информации.

**Заключение.**

В данной работе была предпринята попытка описать полушарные механизмы преобразования информации в терминах «забывания». Функциональная активность левого полушария обеспечивает угасание, «обтаивание», усреднение и обобщение поступающей информации, а работа правого вносит непредсказуемые и неосознаваемые трансформации, которые протекают в условиях не снижающейся яркости образов и не сопровождаются ощущением ошибки. Оба процесса затрагивают всю воспринимаемую информацию. Угасание и трансформация образов в ходе забывания – это две стороны одного и того же явления.

Поражения мозга искажают его работу, делая преобразование информации патологически утрированным. В случае одностороннего поражения левого полушария патологическую форму принимает угасание информации, а при поражении правого – патологическую выраженность

приобретают трансформации материала, в ряде случаев достигающие выраженности конфабуляций.

Все отделы мозга связаны с мнестическими процессами. Помимо полушарной специфики, еще одним «измерением» является функциональное состояние той или иной анализаторной системы. В основе восприятия и памяти, воображения и действия лежат одни и те же системные процессы. Мнестические задания можно рассматривать как сенсibilизированные условия выявления специфичных для той или иной области мозга способов переработки информации.

Очевидно, что анализируемые факты приводят к вопросу о *биологическом смысле* описанных механизмов мозговой активности. На каком этапе эволюции они возникли? Какую роль играют в формировании психических процессов человека? Обсуждению этой темы будет посвящено следующее сообщение.

**Список литературы:**

1. Ахутина Т.В. Нейролингвистика нормы. // Первая Международная конференция памяти А.Р. Лурия // М., 1998, с. 289 – 298.
2. Корсакова Н.К., Московичюте Л.И. Клиническая нейропсихология: М.: Академия, 2003.
3. Кроткова О.А. Латеральные характеристики образов зрительной памяти. // Мат-лы 3-й Междунар. конф. по когнитивной науке (Москва, 20 – 25 июня 2008г.). М., 2008 г. С.339 – 340.
4. Кроткова О.А. Как мы забываем? // Мат-лы 4-й Междунар. конф. по когнитивной науке (Томск, 22 – 26 июня 2010г.). Томск: ТГУ, 2010 г. С. 356 – 358.
5. Кроткова О.А., Карасева Т.А., Найдин В.Л. Количественная оценка нарушений памяти у неврологических и нейрохирургических больных. Методические рекомендации. М., 1983.

6. Кроткова О.А., Семенович А.В. Некоторые особенности мозговой организации образов зрительной памяти человека и механизм возникновения конфабуляций. // Психол. журнал. 1994. Т.15. № 1. С.97-108.
7. Кроткова О.А., Смирнова Н.Я., Каверина М.Ю. Нейропсихологический анализ снижения памяти в «среднем возрасте»// В кн.: «Наследие А.Р.Лурии в современном научном и культурно-историческом контексте» – М., Изд-во МГУ, 2012. С.148 – 160.
8. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. 2-е изд., доп. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1969.
9. Лурия А.Р. Нейропсихология памяти: В 2т. М.: Педагогика, 1976.
10. Нуркова В.В. Свершенное продолжается: Психология автобиографической памяти личности. М.: Изд-во Ун-та РАО, 2000.
11. Шабри К., Саймонс Д. Невидимая горилла, или история о том, как обманчива наша интуиция: перевод с английского. М.: КарьераПресс, 2011.
12. Bakker A., Kirwan B., Miller M. et al. Pattern Separation in the Human Hippocampal CA3 and Dentate Gyrus // DOI: 10.1126/science.1152882 *Science* **319**, (2008);
13. Bartlett F. Remembering: An experimental and social study. Cambridge Univ. Press, 1932.
14. Dias G., Hollywood R., Nascimento Bevilaqua M. et al. Consequences of cancer treatments on adult hippocampal neurogenesis: implications for cognitive function and depressive symptoms// *Neuro-Oncology* 16(4), 476–492, (2014) doi:10.1093/neuonc/not321
15. Gondi V., Hermann B., Mehta M. Hippocampal Dosimetry Predicts Neurocognitive Function Impairment After Fractionated Stereotactic Radiotherapy for Benign or Low-Grade Adult Brain Tumors // *Int J Radiation Oncol Biol Phys*, Vol. 85, No. 2, pp. 348e354, (2013)
16. Kirwan C., Stark C. (2007) Overcoming interference: An fMRI investigation of pattern separation in the medial temporal lobe. // *Learn Mem* 14:625–633.
17. Neisser U., Harsch N. (1992) Phantom flashbulbs: False recollections of hearing the news about Challenger. In E. Winograd and U. Neisser (Eds.) *Affect and accuracy in recall*. New York: Cambridge University Press, 9 – 31.
18. Wong-Goodrich S., Pfau M., Williams C., Voluntary Running Prevents Progressive Memory Decline and Increases Adult Hippocampal Neurogenesis and Growth Factor Expression after Whole-Brain Irradiation// DOI: 10.1158/0008-5472.CAN-10-1854 *Cancer Res*; 70(22); 9329–38. (2010)
19. Yassa M., Lacy J., Stark S. et al. Pattern Separation Deficits Associated With Increased Hippocampal CA3 and Dentate Gyrus Activity in Nondemented Older Adults// *HIPPOCAMPUS* 21:968–979 (2011).

### **Информация об авторе:**

**Кроткова Ольга Андреевна**

Кандидат психологических наук, нейропсихолог. Старший научный сотрудник отд. Нейрореабилитации. [Okrotkova@nsi.ru](mailto:Okrotkova@nsi.ru) конт.тел.: 8(903)5146965.