

А.Р.ЛУРИЯ, Е.Н.СОКОЛОВ, М.КЛИМЮНОВСКИЙ

Книга

Где хранится

99

1969

ф. 3/б. с.

Москва 196...

"О НЕКОТОРЫХ НЕЙРОДИНАМИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ ПАМЯТИ".

В последнее время наблюдается всё более возрастающий интерес к проблеме памяти. К.Прибрам (1962) подчеркивает, что "учёные-биологи всего мира обратили в настоящее время тяжелую артиллерию своих лабораторий на проблему вековой давности - проблему природы механизмов памяти: сохранения и воспроизведения; научения посредством приобретения нового опыта." (К.Х.Прибрам, 1961). Интерес к проблеме памяти связан с одной стороны с успехами биохимии и генетики в расшифровке механизмов наследственности и возникновением гипотез о молекулярной основе памяти (Х.Хиден, 1964), с другой стимулируется открытием длительно сохраняющихся изменений синаптической проводимости в виде посттетанической потенциации и инактивации синапсов при их "неупотреблении" (Дж.Экклс, 1961). Важным источником возросшего интереса к проблеме памяти является также кибернетика, ставящая вопрос о способах записи, хранения и считывания информации в живых организмах и технических системах.

В самом широком смысле этого слова памятью можно назвать то, что содержит в себе некоторую информацию о сигнале после того, как действие сигнала уже прекратилось. Такое определение, охватывающее как биологические, так и технические формы памяти, основное внимание уделяет следу как форме сохранения инфор-

мации о сигнале. Однако, данные, получаемые относительно следа памяти, опосредованы с одной стороны условиями восприятия сигнала, с другой - с возможностями считывания и условиями воспроизведения. Это особенно важно иметь в виду при изучении биологических форм памяти, где по сравнению с техническими системами условия восприятия сигнала и воспроизведения следа во многом остаются неизвестными.

С точки зрения связи стимул-реакция память отождествляется с закреплением и воспроизведением условных рефлексов. Однако такой подход к проблеме памяти является чрезмерным упрощением. В трудах И.П.Павлова (1947) подчеркивается необходимость разграничения проявления условного рефлекса от следов раздражений в нервной системе. Простейшие примеры внешнего торможения условного рефлекса и "самопроизвольного" восстановления условного рефлекса после острого угашения показывают, что торможение нельзя отождествлять с исчезновением следа в нервной системе. И.П.Павлов, обсуждая на "Средах" появление детских форм поведения у взрослого человека после травмы, подчеркивает, что никакое воздействие на нервную систему не исчезает бесследно. К аналогичному выводу относительно непрерывной и точной регистрации событий в памяти человека приходят У.Пен菲尔д и Г.Расмуссен (1952), изучавшие память при электрическом раздражении мозга человека в ходе нейрохирургических операций.

Одной из важнейших задач в изучении памяти является разграничение нейродинамических явлений, определяющих воспроизведение, от механизмов фиксации следа в нервной системе в

собственном смысле этого слова.

Разграничение механизмов следа памяти и динамических механизмов его репродукции можно продемонстрировать функциональной нагрузкой. Так, увеличение числа однообразных раздражений, приводя к развитию тормозного процесса, маскирует эффект выработки условного рефлекса. После перерыва с места может быть получен результат, значительно превосходящий уровень, наблюдавшийся в процессе безуспешных попыток решить задачу (И.П.Павлов, 1947). Аналогичный эффект в психологии известен под названием ^нрекоминисценции, когда отсроченное воспроизведение оказывается более полным, чем непосредственно следующее за заучиванием (С.Л.Рубинштейн, 1949).

Есть основания считать, что увеличение доли нейродинамических факторов при воспроизведении следа памяти может иметь место не только при увеличении объема заучиваемого материала, но и при снижении функционального состояния.

Существенную помощь в анализе нейродинамических механизмов памяти может оказать изучение того, как изменяется процесс запечатления и воспроизведения следов у больных с локальными поражениями мозга. В этих случаях ослабленные или патологически измененное состояние активности нервных клеток может позволить выявить такие особенности в записи и воспроизведении следов, которые трудно выявить в норме, и дает возможность отчетливее описать нейродинамические изменения интересующих нас механизмов памяти.

Особенный интерес приобретает изучение памяти в случаях локальных поражений мозга. В этих случаях патологическое со-

стояние нейрных клеток может ограничиться лишь одним участком, и интересующие нас изменения нейродинамических основ памяти могут наблюдаться лишь в пределах одного анализатора (или одной модальности), в то время как нейродинамические основы памяти в пределах других (неповрежденных) анализаторов могут оставаться относительно сохранными.

Специальный интерес может представлять тот факт, что характер патологического состояния коры, вызванного соответствующим процессом (травма, воспалительные процессы с васкулярными изменениями, кровоизлияние, опухоль), - могут быть глубоко различными, и исследователь окажется в состоянии наблюдать различные формы нейродинамических изменений наблюдаемого им процесса.

Мы остановимся на изучении процессов фиксации и воспроизведения следов слухо-речевой памяти в двух случаях травмы левой височно-теменной области. В обоих случаях травма ограничивалась височной и височно-теменной областью левого полушария, преимущественно задевая средние отделы левой височной области. В обоих случаях она отразилась прежде всего на сохранении и воспроизведении слухо-речевых следов, оставляя процесс фиксации и воспроизведения зрительных и кинестетических следов относительно сохранным. В обоих случаях нейродинамические изменения, вызванные патологическим процессом, были, однако, неодинаковыми, и если в первом случае на передний план выступали явления повышенного ретроактивного торможения, то во втором случае патологический процесс давал возможность наблюдать своеобразное явление "выравнивания возбуждений", приводивший к совсем иному характеру изменений памяти.

Больные. Краткая характеристика

Исследования были проведены на двух больных с травмами левой височной области, находившихся под длительным наблюдением в Институте Нейрохирургии АМН СССР. У обоих больных наблюдался выраженный синдром акустико-мнестической афазии, дававший возможность проследить интересующие нас изменения памяти в особенно выгодных условиях.

Оба больных проходили курс систематического восстановительного обучения, облегчившего длительные наблюдения над ними.

Больной Ед., 35 лет (ист. бол. 37637), капитан, получил в ноябре 1963 г. травму черепа во время автомобильной аварии; был 15 минут без сознания; затем отмечалась слабость в правой руке; парез правой руки постепенно нарос, и больной снова потерял сознание. В дальнейшем -правосторонний гемипарез, левосторонний птоз, выраженная афазия. На пневмоэнцефалограмме - смещение системы желудочков вправо. Постепенно активные движения стали восстанавливаться, больной стал понимать обращенную речь, легко повторять отдельные слова, но не мог находить нужных слов и самостоятельно говорить. У него остался парез нижней ветви правого лицевого нерва, парез правой руки и частично ноги, правосторонняя гиперрефлексия, нарушение эпикритической чувствительности справа, астереогноз справа. Патологические рефлексы справа. Поле зрения без изменений. На ЭЭГ -высокоамплитудные дельта волны, особенно выраженные в левой височной области, нарастающие при функциональной нагрузке и частично выраженные в левой теменно-височной области.

Нейропсихологическое исследование указывает на некоторые слабо выраженные явления оральной диспраксии; пространственный гноэз сохранен, дефектов зрительного гноэза нет, выполнение слуховых ритмов сохранено. Повторение единичных слов и фонем не нарушено; резкое нарушение повторения серии слов (см. ниже); грубое затруднение в назывании предметов и полная невозможность спонтанной речи в связи с грубейшим дефектом накождения слов. Чтение сохранено, в письме - затруднения при записи сложных слов.

Диагноз: травма с преимущественным поражением левой височной области; акустико-мнестическая афазия.

Больной К., 21 г., (ист. бол. 37690), рабочий, получил в марте 1963 г. удар по голове твёрдым предметом с вдавленным переломом левой теменно-височной области и внедрением осколков в вещество мозга. Потерял сознание. Был оперирован, осколки были удалены. Послеоперационное течение с осложнением (вентрикулит) и моторная афазия. Парез правого лицевого нерва и правой руки. Через 6 месяцев - удаление оставшегося костного обломка и фиброзно измененной ткани. Затем заметное улучшение. К концу 1963 г. -правосторонний парез (больше выраженный в руке), правосторонняя гиперрефлексия, афазия. В марте 1964 г. поступил в Институт Нейрохирургии с жалобами на затруднения речи в виде выраженного забывания слов. Неврологически - парез правой руки, снижение чувствительности справа, симптом Оппенгейма справа. На ЭЭГ-на фоне негрубыx общемозговых изменений очаг патологической активности в левой височной области.

При нейропсихологическом исследовании -никаких дефектов в зрительном и пространственном гнонисе, праксиес позы сохранен (исследование ограничено из-за нарушения чувствительности справа). Понимание речи сохранено, при усложнении инструкции отчуждение смысла слов. Повторение единичных фонем и слов без нарушений, повторение серии слов резко затруднено; называние отдельных предметов возможно, при назывании серии предметов резкое увеличение латентных периодов. Чтение слов вслух несколько затруднено, письмо резко нарушено букв и их позиций.

Диагноз: Осложненный вдачленный перелом кости с преимущественной травмой левой височной и сензомоторной области, по следствия воспалительного процесса. Выраженная акустико-минестическая афазия с элементами афферентной моторной афазии.

Методика исследования

Для получения интересующего нас материала о нейродинамике фиксации и воспроизведении следов применялась следующая серия методик:

1. Больным предлагалась серия различных раздражителей: слуховых сигналов (не речевых звуков, фонем и слов), а также серия зрительных объектов (простых картин, букв, слов) и серия кинестетических раздражителей (позы руки), которые они должны были воспроизвести.

Это позволило установить, наблюдается ли у больных нарушение в объеме и последовательности воспроизведения следов и ограничиваются ли наблюдаемые дефекты одним анализатором

или распространяются на несколько.

2. Предъявляемые ряды сигналов постепенно увеличивались, что давало возможность установить, как ведёт себя динамика удержания и воспроизведения следов в зависимости от объёма предлагаемого материала.

3. Воспроизведение следов ставилось в различные условия: момент воспроизведения отделяли от предъявления следов паузами различной продолжительности (от непосредственного воспроизведения до воспроизведения через 20 секунд); в специальных экспериментах во время паузы вводился посторонний раздражитель (отвлекающий разговор).

Это давало возможность проследить некоторые динамические особенности удержания следов (их прочность, их тормозимость, их оживление после "отдыха").

4. Проводились опыты с заучиванием предложенной серии путём её многократного повторения; это позволяло проследить динамику фиксации и различения следов в условиях многократного предъявления раздражителя. Ограниченнное число испытуемых (как это обычно бывает в клинике) компенсировалось большим числом взаимно проверяемых экспериментов.

Результаты

Полученные материалы дали возможность прийти к некоторым положениям, четко выявившимся в процессе экспериментов.

1. Модально-специфический характер нарушения воспроизведения следов

Опыты показали, что нарушения воспроизведения следов у обоих больных особенно отчётливо выражались в слухо-речевой

сфере, проявлялись с относительной отчетливостью в воспроизведении неречевых слуховых следов и совсем не проявлялись во внеслуховой сфере (воспроизведение зрительных и зрительно-кинестетических следов).

Эффективность воспроизведения следов выявлялась в опытах с воспроизведением числа и последовательности предъявляемых элементов при постепенном увеличении их числа в предлагаемых сериях. Больному предлагалось воспроизводить предъявляемые элементы, сохраняя точный порядок, в котором они были предъявлены.

Рис.1 позволяет видеть, что воспроизведение зритально предъявленных элементов (путем выбора предъявленных картин) не страдает у обоих больных. Воспроизведение серии фонем и особенно серии акустически предъявленных слов страдает очень резко. Следует добавить, что воспроизведение серии простых тонов (путем их пропевания или путем отождествления дополнительно предъявляемой серии с исходным эталоном) - страдает относительно незначительно.

Характерным оказывается и тот факт, что нарушение воспроизведения фонем и слов выявляется только при увеличении числа элементов в предъявляемых сериях.

Оба больных без труда воспроизводили единичные фонемы и слова, но оказались совершенно не в состоянии воспроизвести серию из двух, трёх или пяти элементов.

Характерным оказался даже тот факт, что в то время как заучивание зрительных или зрительно-кинестетических серий протекало путём, который существенно не отличался от системы,-

заччивание слухо-речевых серий (фонем или слов) оставалось не эффективным, и на первых этапах заболевания многократное повторение серий не приводило к возрастанию числа воспроизведимых элементов. Рис.2 показывает, что при последовательном предъявлении одной и той же серии слухо-речевых сигналов оба больных не только не повышают, а иногда даже снижают число воспроизведимых элементов, указывая, что в обоих случаях имеет место явление динамического торможения следов, представляющего для нас особый интерес.

2. Различные механизмы нарушения нейродинамики воспроизведения следов

Наряду с только что указанными чертами нарушения воспроизведения следов, общими для обоих испытуемых, исследование позволило установить два различных нейродинамических механизма воспроизведения следов, отчетливо выступающих у каждого из больных.

В то время как нарушение воспроизведения слухо-речевых следов у одного из них (б-ного Б.) в основном являлось результатом патологически повышенного ретроактивного торможения следов, приводящего к резкому ограничению воспроизведимого ряда, у другого (б-ной К.) оно с основанием могло рассматриваться как результат того явления, которое можно условно обозначить как "выравнивание возбуждений", вызывающего потерю избирательности воспроизведения похраниемого следа.

Остановимся на обоих механизмах особо.

а) Патологически ретроактивное торможение следов

Наблюдения над больным Б. показали, что без труда он воспро-

изводил единичные слухо-речевые следы (фонемы, слова) и удерживал эти следы на длительное время (30 сек., 1 мин., 2 мин.) ^{больной}
—этот не мог воспроизвести серии из двух, а в последующем из трех или пяти слухо-речевых сигналов.

Наиболее характерным оказывается тот факт, что при слуховом предъявлении фонем, слов или цифр больной Б. неизменно воспроизводил сначала последний из предъявленных элементов; первые элементы или полностью выпадали или воспроизводились значительно реже (рис. 1-а). Это явление не имело места при воспроизведении зрительно предъявляемых серий (рис. 1-б). Весьма интересным представляется тот факт, что одного только включения зрительно-кинестетического компонента в воспроизведение серии (например, одной только инструкции воспроизводить предъявляемый ряд не устно, а письменно) было достаточно, чтобы описанные явления ретроактивного торможения исчезали и чтобы больной начинал в первую очередь воспроизводить не конечные, а начальные элементы ряда.

Все эти факты убедительно показывают, что в основе нарушения воспроизведения слухо-речевых следов в этом случае лежит патологически усиленное явление ретроактивного торможения, что дефект памяти может быть здесь объяснен этими патологически измененными механизмами нейродинамики.

б) Патологическое "выравнивание возбуждения"

Существенно иную картину нейродинамического изменения следов мы можем видеть у б-го К.

Воспроизведение серий слухо-речевых сигналов не дает

возможности наблюдать у этого больного только что описанное явление патологически усиленного ретроактивного торможения. Как правило, б-ной К. не начинал воспроизведения ряда с его последних элементов. Чаще всего он начинал воспроизводить ряд с первого элемента; однако, нужный порядок элементов далее терялся, и больной начинал воспроизводить резко суженные фрагменты ряда в случайном порядке, называя входившие в него элементы.

Существенной для больного К. особенностью было то, что наряду с правильным воспроизведением слов, входивших в состав предъявляемого ряда, он нередко воспроизводил "побочные" слова, включая в число воспроизводимых слов либо слова близкие по содержанию к предъявленным (парафазии) либо иногда слова, фигурирующие в предшествующем опыте (персеверации).

Так, воспроизводя данный ему ряд слов, он очень часто воспроизводил слово "арба" как "телеага", слово "прическа" как "волосы", слово "нога" как "рука", слово "окно" как "стекло". Такое число парафазий, включенных в число воспроизводимых слов, повышалось с увеличением длины воспроизводимой серии (рис.3).

Это явление, устойчиво наблюдавшееся у б-ного К., указывало на тот факт, что ослабленная слухо-речевая кора приводила в этом случае к утере избирательности воспроизведения, к легкому замещению нужных следов теми побочными (или прошлыми) следами, которые в норме неизбежно оказываются более слабыми и поэтому оттесняются.

Патологическое состояние слухо-речевой коры меняет эти нормальные соотношения. Различие в силе следов нивелируется,

происходит "выравнивание возбуждения", и избирательность воспроизведенных следов исчезает.

3. Изменения в явлениях реминисценции

Оба варианта нарушенной нейродинамики, сказывающиеся на затруднении воспроизведения следов, по-разному проявляются в явлениях реминисценции.

В случаях, когда нарушение нормального воспроизведения следов возникает при достаточной сохранности силы следов, но в результате патологически усиленного ретроактивного торможения, — явление реминисценции (т.е. повышения эффективности воспроизведения следов) после перерыва сохраняется. Наоборот, в случаях, когда в основе нарушения воспроизведения следов лежит описанное выше "выравнивание возбуждения", приводящее к тому, что различия в силе актуальных и прошлых, основных и побочных следов исчезают, — явление реминисценции может резко нарушаться, и увеличение паузы между предъявлением ряда и его воспроизведением приводит к еще большей утере избирательности воспроизводимых следов.

Именно эти факты и выступают в обоих описанных нами случаях.

Как показывают наблюдения, у б-ного К., для которого были типичны симптомы утери избирательности воспроизводимых следов (парафазии и у которого мы могли предполагать явление "выравнивания возбуждения", — отставление воспроизведения предъявленного ряда на 1 минуту приводило к дальнейшему углублению нарушения избирательности и к возрастанию числа парафазически воспроизводимых элементов.

Характерно, что этот больной не только давал описанные парафазические замены запечатленных следов, но и не замечал делаемых ошибок.

Обсуждение результатов

Приведенные выше факты показали, что в механизме мнестических процессов наряду со следами памяти, который может оставаться относительно сохраненным, принимает участие динамический механизм, который определяет воспроизведение. Можно высказать предположение о двух динамических эффектах, которые выступили порознь у обоих приведенных выше больных: накоплении торможения, маскирующим нервные связи, и эффекте выравнивания возбуждений, делающем новые нервные связи и связи, уже имеющиеся в прежнем опыте, эквивалентными.

Эффект торможения, которое в известных условиях не позволяет появиться нервным связям, может выступать в двух формах: проактивного и ретроактивного торможения. Взаимодействие их приводит к тому, что связи между элементами тормозятся. Суммация торможения наиболее сильно влияет на вновь образующиеся связи, которыми определяется порядок следования элементов при воспроизведении. Это подтверждается тем, что у первого из разобранных выше больных начинает страдать порядок воспроизведения элементов серии. Больной оказывается в состоянии повторять отдельные элементы серии, но порядок воспроизведения оказывается нарушенным. Это расхождение между более успешным воспроизведением сигналов при нефиксированном порядке воспроизведения и менее успешным воспроизведением их в порядке предъявления показывает, что дело не в слабости следов памяти, а в преимущественном торможении связей, определяющих порядок следования элементов. Если в норме воспроизведение

достигается использованием связей, определяющих порядок элементов, то при накоплении торможения именно эти связи страдают первыми, и воспроизведение идет в обход, путем использования других связей. Больной мучительно - "вспоминает" слова, воспроизводя их вне порядка предъявления.

Следует подчеркнуть, что явление суммации торможений, ярко проявляющееся при снижении функционального состояния слухо-речевой зоны мозговой коры, имеет место и в норме, при возрастаии объема заучиваемого материала и утомлении. Наблюдения над больными с поражением височной доли и акустико-мнестической афазией позволяет выделить этот механизм мнестических процессов и сделать его предметом специального анализа.

Существенно иной механизм имеет место при нарушении воспроизведения, сопровождающегося появлением паразий, типичный пример которого мы видели, разбирая второго из приведенных выше больных.

В этом случае, который отличается от первого тем, что локальная травма мозга сопровождалась грубым воспалительным процессом, вызвавшим длительные регионарные изменения состояния коры, можно предположить сужение динамического диапазона возбуждения нервных связей, в результате чего возбуждение, характеризующее вновь образующиеся нервные связи, достигает предела и мало отличается от уровня возбуждения других, ранее образованных связей. "Выравнивание возбуждений" создает возможность замен одних элементов другими, близкими им в том или ином отношении.

Доказательством того, что эффект "выравнивания" не тожде-

ственен слабости следа памяти, может служить тот факт, что замены при воспроизведении не случайны, а так или иначе связаны со следом (заменены по смыслу). Иначе говоря, следовой процесс продолжает влиять на выбор, только степень избирательности выбора снижается.

Сравнение механизмов нарушения воспроизведения приводит к выводу о том, что в описанных случаях речь идет о динамических нарушениях, которые протекают у каждого больного по особому типу. Первый тип нарушений воспроизведения связан с накоплением торможения, второй тип нарушений - с ограничением диапазона возбуждения и как следствие этого, с эффектом "выравнивания возбуждений".

Следует добавить, что оба типа динамических нарушений принимают участие в протекании мnestических процессов в норме при возрастании объема материала и утомления.

Локальные поражения мозга приводят к возможности наблюдать эти эффекты в изолированном "расщепленном" виде, позволяя детально исследовать разные механизмы организации мnestических процессов.

Выводы

1. При исследовании локальных поражений слухового анализатора установлено модально-специфическое нарушение мnestических процессов.

2. Выделено динамическое нарушение памяти, не сводимое к слабости следа.

3. Рядом экспериментальных приемов выделено два разных механизма динамических нарушений:

- а) накопление торможения в системе новых связей.
- б) выравнивание возбуждений новых и старых связей как результат сужения динамического диапазона возбуждения.

Резюме

Исследование локальных поражений мозга (и в частности коры левой височной области) позволило выделить в мнестических процессах нарушения, которые не сводимы к слабости следов. Эти явления объясняются особенностями патологической динамики возбудительного и тормозного процессов в слухо-речевых отделах мозга. Явление выравнивания возбуждений, имеющее, видимо, в своей основе сужение динамического диапазона возбуждения, ведёт к нарушению воспроизведения, характеризующегося заменой элементов серии (появлением паразий). Суммация проактивного и ретроактивного торможения при предъявлении серии маскирует новые связи между элементами. Это приводит к нарушению воспроизведения при удлинении серии и увеличении числа повторений, которое прежде всего оказывается в нарушении порядка воспроизводимых элементов.

Подписи к рисункам

1. Воспроизведение серий, состоящих из разного числа акустических акустических и неакустических элементов.

По оси абсцисс - порядковые номера элементов в серии.

По оси ординат - число правильных воспроизведений.

Можно видеть, что узнавание картин не нарушено при любой длине серии. Воспроизведение слов и фонем страдает тем более, чем длиннее серия. При этом у больного Б. нарушено воспроизведение начала серии, а у больного К. - конец серии.

2. Эффективность зучивания серий, состоящих из равного числа акустических элементов.

По оси абсцисс - номер предъявления серии. По оси ординат - накопленное число воспроизведений, полученное путем суммирования среднего числа воспроизведений каждого элемента серии. При эффективном заучивании график возрастает под углом в 45° . Чем ниже наклон, тем меньше эффективность воспроизведения. При серии из двух элементов больные каждый раз правильно её повторяют. При увеличении длины серии заучивание оказывается не эффективным.

3. Зависимость коэффициента паразий от числа акустических элементов в серии при разных типах нарушения.

По оси абсцисс - число слов серии. По оси ординат - отношение числа замен слов к общему числу воспроизведений (коэффициент паразий). Видно, что у больного Б. с преобладанием ретроактивного торможения паразии отсутствуют. У больного К. коэффициент паразий растёт с увеличением серии.

Список литературы

1. И.П.ПАВЛОВ. Полное собрание трудов. М.-Л., 1947, стр.351.
2. С.Л.РУБИНШТЕЙН. Основы общей психологии. М., 1940.
3. Х.ХИЛЕН. Клетки-сателлиты в нервной системе. В сб. "Структура и функции клетки". Изд-во "Мир", М., 1964, стр. 116-133.
- 4.
- 5.
- 6