

УДК 159.99

## КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ ПАМЯТИ

Бардиж А.С.

Магистрант направления подготовки 37.04.01 Психология,

ЧОУ ВО ЮУ (ИУБиП), e-mail: [Themana741@icloud.com](mailto:Themana741@icloud.com)

Научный руководитель: Бюндюгова Т.В., к.псих.н., доцент

**Аннотация.** В статье рассматриваются основные причины и механизмы нарушения коры головного мозга, подробно описываются характеристики наиболее уязвимых к формированию аддикции слоев населения, а также клиническо-психопатологические симптомы, позволяющие верифицировать наличие первых нарушений.

**Ключевые слова.** головной мозг, гиппокамп, искусственный мозжечок, болезнь Альцгеймера, психотерапия, профилактика.

## CLINICAL PSYCHOLOGY OF MEMORY DISORDERS

Bardizh A.S.

**Abstract:** The article discusses the main causes and mechanisms of disturbance of the cerebral cortex, describes in detail the characteristics of the most vulnerable to the formation of addiction layers of the population, as well as clinical and psychopathological symptoms that make it possible to verify the presence of the first violations.

**Keywords:** brain, hippocampus, artificial cerebellum, Alzheimer's disease, psychotherapy, prevention.

«Вы можете видеть это как умственное путешествие во времени - способность проецировать мысли о себе в прошлое или будущее», - говорит д-р Кэтлин МакДерморт из Вашингтонского университета. Она также отмечает, что исследование доказывает «ранее неясный ответ на давний вопрос об эволюционной болезни памяти». Может оказаться, что единственная причина, по которой мы можем вспомнить прошлое в деталях, заключается в том, что без этого набора процессов нам было бы трудно увидеть себя в различных сценариях будущего. Идея будущего явно адаптивна: «Для животного прошлое в значительной степени является пустой тратой ценных ресурсов, поскольку оно почти не дает животному эволюционного преимущества. Таким образом, моделирование будущего на основе уроков прошлого является одной из главных причин, почему человечество приобрело разум. В 2012 году те же ученые из баптистского

медицинского центра Уэйк Форест из Калифорнийского университета, которому удалось создать искусственный гиппокамп мыши, рассказали о другом многообещающем эксперименте. Вместо того, чтобы записывать воспоминания в мышинный гиппокамп, они дублировали гораздо более сложный процесс мышления в коре приматов.

Они взяли пять макак-резус и имплантировали крошечные электроды в два слоя коры головного мозга, а затем записали нервные сигналы, которыми эти два слоя обменивались, когда обезьяны овладели некоторым навыком. (В этом задании обезьянам было предложено посмотреть определенный набор картинок, а затем выбрать их из гораздо большего набора; в случае успеха обезьяна получила вознаграждение.) Обезьяны научились выполнять это задание с точностью до 75 %. Когда ученые направили тот же сигнал на кору обезьян, ее продуктивность возросла на 10%. Если обезьяне давали определенные химические вещества, ее продуктивность, напротив, упала на 20%. Но если в то же время запись была переведена в кору, то производительность обезьяны была выше, чем обычно. Хотя группа экспериментальных субъектов была небольшой, продуктивность не увеличилась, но результаты показывают, что заметки, сделанные учеными, точно отражают процесс принятия решений в коре головного мозга обезьяны.

Поскольку эти исследования проводились на приматах, а не на мышах, и связаны с корой, а не с гиппокампом, это может сыграть роль в начале испытаний на людях. Доктор Сэм Дедвайлер из Wake Forest говорит: «Идея состоит в том, что устройство может генерировать выходной сигнал для обхода поврежденной области, обеспечивая альтернативное соединение» в мозге. Этот эксперимент может быть полезен для пациентов, у которых поврежден неокортекс. Устройство может играть роль костыля, выполняя умственные операции в поврежденной области.

Следует отметить, что искусственный гиппокамп и неокортекс - это только первые шаги. Со временем искусственные эквиваленты появляются в

других частях мозга. Например, ученые из Тель-Авивского университета (Израиль) уже создали искусственный мозжечок крысы. Мозжечок является важной частью мозга рептилий, благодаря его чувству равновесия и другим основным функциям организма.

Известно, что если направить поток воздуха в лицо крысе, она будет мигать. Если вы издаете звук одновременно, вы можете научить крысу моргать по сигналу. Целью израильских ученых было создание искусственного мозжечка, который также мог бы выполнять эту функцию.

Для начала они зафиксировали сигналы, поступающие в ствол мозга при ударе и в то же время громкий звук. Затем этот сигнал был обработан и отправлен обратно в ствол мозга, но в другое место. Как и ожидалось, после получения этого сигнала крысы моргали. И не только впервые искусственный мозжечок функционировал правильно, впервые сигналы были получены в одной части мозга, обработаны, а затем загружены в другую его часть.

Комментируя эту работу, Франческо Сепульведа из Университета Эссекса отметил: «Это показывает, насколько нам удалось продвинуться в направлении создания цепей, которые когда-нибудь смогут заменить поврежденные участки мозга и даже улучшить функционирование здорового мозга».

Кроме того, ученый видит большой потенциал для искусственного мозга в будущем: «Скорее всего, это займет несколько десятилетий, но я уверен, что синтетические заменители некоторых хорошо организованных частей мозга, таких как гиппокамп или зрительный орган, появится до конца века.» [3].

Считается, что болезнь Альцгеймера считается основной болезнью 21 века. В настоящее время 5,3 миллиона американцев страдают ей, и ожидается, что она будет в четыре раза больше, чем в 2050 году. 5% людей в возрасте от 65 до 74 лет страдают от болезни Альцгеймера, но если человек старше 85 лет, вероятность того, что он будет иметь болезнь Альцгеймера

увеличивается до 50%, даже если у него нет и не было явных факторов риска. В начале 20-го века ожидаемая продолжительность жизни в Соединенных Штатах составляла 49 лет, поэтому болезнь Альцгеймера не была серьезной проблемой, но сегодня люди старше 80 лет являются одной из наиболее быстро растущих демографических групп в стране.

На начальных стадиях этого заболевания гиппокамп - часть мозга, занятая обработкой памяти - начинает деградировать. Действительно, изображения головного мозга ясно показывают, что у пациентов с болезнью Альцгеймера гиппокамп сжимается и нервные волокна, соединяющие его с префронтальной корой, становятся более тонкими, в результате мозг больше не может правильно обрабатывать кратковременные воспоминания. Долгосрочные воспоминания, хранящиеся в разных частях коры, остаются практически нетронутыми, по крайней мере, на первый взгляд [2]. Возникает ситуация, когда человек не может вспомнить, что он делал несколько минут назад, но ясно помнит события, произошедшие несколько десятилетий назад.

Постепенно болезнь прогрессирует, в конце концов наступает момент, когда разрушаются даже основные долговременные воспоминания. Человек перестает узнавать детей, супруг, забывает кто он и даже может быть в «растительном состоянии».

К сожалению, основные механизмы болезни Альцгеймера ученые начали понимать только недавно. Серьезный шаг к этому был сделан в 2012 году, когда стало ясно, что болезнь начинается с производства тау-белков, которые, в свою очередь, ускоряют образование бета-амилоида - липкого вещества, которое постепенно забивает мозг. (Ранее было неясно, является ли болезнь Альцгеймера серьезной причиной образования бляшек, вероятно, побочным продуктом более фундаментального расстройства.) [1].

Очень трудно влиять на эти амилоидные бляшки с помощью лекарств, потому что все они состоят из прионов - деформированных белковых молекул. Это не бактерии или вирусы, но они могут размножаться. Если мы детально изучим молекулы белка на атомном уровне, то окажется, что это

напоминает плотную путаницу лент. Чтобы белок обладал необходимыми свойствами и выполнял необходимые функции атомов, он должен быть правильно сложен, среди прочего. Но прионы - это деформированные белковые молекулы, которые образовались неправильно. Столкнувшись со здоровыми белками, они заставляют их менять форму. То есть они тоже превращаются в прионы. Один прион может вызвать лавину деформированных белков и вызвать цепную реакцию, которая заразит миллиарды молекул.

Однако теперь, когда основные механизмы меняются, появляется по крайней мере один многообещающий метод: создать антитела или вакцину, которая могла бы воздействовать на деформированные белковые молекулы. Другой способ - создать искусственный гиппокамп для пациентов, который восстановил бы кратковременную память [4].

#### Библиографический список

1. Егоров А.Ю. Социально приемлемые формы нехимических аддикций. Интернет-зависимость. Руководство по аддиктологии / под ред. проф. В.Д. Менделевича. – Речь, 2007.
2. Гиппенрейтер Ю.Б., Романова В.Я. Психология памяти. – М.: Издательство института психотерапии, 2011. – 336 с.
3. Евсегнеева Е.Р. Эффективность и безопасность антипсихотиков второго поколения педиатрии: история, обзор рекомендаций // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. – 2019. Т.10, №4. – С. 654-662. – URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=41514381>.
4. Тимербулатов И.Ф., Гулиев М.А. Транскраниальная магнитная стимуляция в лечении генерализованного тревожного расстройства // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. – 2019. – Т.10, №4. – С. 654-662. – URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=41514382> (дата обращения: 01.02.2021).