

**А.Р. Лурия**

**Нейропсихология памяти.  
Нарушения памяти при  
глубинных поражениях мозга**

**Москва  
«Книга по Требованию»**

УДК 616  
ББК 53  
А11

А11 **А.Р. Лурия**  
Нейропсихология памяти. Нарушения памяти при глубинных поражениях мозга / А.Р. Лурия – М.: Книга по Требованию, 2024. – 191 с.

**ISBN 978-5-458-38788-0**

Данная книга является продолжением книги А.Р. Лурия «Нейропсихология памяти (Нарушение памяти при локальных поражениях мозга)», выпущенной издательством «Педагогика» в 1974 г. В монографии рассматриваются нарушения памяти и сознания, которые возникают при поражениях межзатылочного мозга, древней коры и внутренних отделов лобных долей, описываются отдельные клинические синдромы нарушения памяти в зависимости от локализации патологического процесса. Книга рассчитана на психологов, физиологов, невропатологов и психиатров.

**ISBN 978-5-458-38788-0**

© Издание на русском языке, оформление  
«YOYO Media», 2024

© Издание на русском языке, оцифровка,  
«Книга по Требованию», 2024

Эта книга является репринтом оригинала, который мы создали специально для Вас, используя запатентованные технологии производства репринтных книг и печати по требованию.

Сначала мы отсканировали каждую страницу оригинала этой редкой книги на профессиональном оборудовании. Затем с помощью специально разработанных программ мы произвели очистку изображения от пятен, клякс, перегибов и попытались отбелить и выровнять каждую страницу книги. К сожалению, некоторые страницы нельзя вернуть в изначальное состояние, и если их было трудно читать в оригинале, то даже при цифровой реставрации их невозможно улучшить.

Разумеется, автоматизированная программная обработка репринтных книг – не самое лучшее решение для восстановления текста в его первозданном виде, однако, наша цель – вернуть читателю точную копию книги, которой может быть несколько веков.

Поэтому мы предупреждаем о возможных погрешностях восстановленного репринтного издания. В издании могут отсутствовать одна или несколько страниц текста, могут встретиться невыводимые пятна и кляксы, надписи на полях или подчеркивания в тексте, нечитаемые фрагменты текста или загибы страниц. Покупать или не покупать подобные издания – решать Вам, мы же делаем все возможное, чтобы редкие и ценные книги, еще недавно утраченные и несправедливо забытые, вновь стали доступными для всех читателей.





## ВВЕДЕНИЕ

### 1

Первая часть нашего исследования была посвящена описанию тех форм нарушения памяти, которые возникают при локальных поражениях мозга, и анализу механизмов, лежащих в основе этих нарушений.

Основные положения, из которых мы исходили, можно сформулировать в следующем виде. Запоминание и воспроизведение материала вовсе не является простой записью, хранением и считыванием следов. Как запоминание, так и воспроизведение являются сложно построенной мнестической деятельностью. Чтобы ближе подойти к анализу их неврологического строения и их физиологических механизмов, необходимо со всей тщательностью описать психологическую организацию этой деятельности и уже затем подойти к тому, как она изменяется при локальных поражениях мозга.

В предыдущем анализе было показано, что в активном запоминании материала лежат определенные мотивы, что процесс запоминания может иметь неодинаковую сложность, что он часто включает в свой состав опору на специальные приемы и организацию материала в известные системы. Было показано также, что воспроизведение (или припоминание) материала очень сложно по своей психологической структуре. Как правило, в процесс припоминания входит выбор из ряда возможных альтернатив с торможением побочных, произвольно всплывающих связей. Именно этот сложный процесс осуществляется с помощью принятия решений, приближающего процесс припоминания к интеллектуальной деятельности.

Мы видели, наконец, что структура запоминания и воспроизведения не остается одинаковой, но на разных уровнях организации мнестического процесса может приобретать разную сложность и что в основе его могут лежать разные механизмы.

Все это заставляло предполагать, что в основе процесса запоминания и воспроизведения материала лежит совместная работа многих отделов мозга, что он осуществляется различными физиологическими механизмами и что каждая система мозга вносит свой специальный вклад в мнестическую деятельность.

Поэтому есть все основания думать, что при различных по локализации поражениях мозга память страдает по-разному.

Нейропсихологический анализ позволил подойти и к анализу главного вопроса — к установлению тех факторов, которые лежат в основе повышенного забывания, столь типичного для больных с любыми поражениями мозга.

Известно, что в психологической литературе выдвигались две гипотезы, в которых делались попытки раскрыть механизмы, лежащие в основе забывания.

Согласно одной, забывание является следствием постепенного ослабления следов, вызываемых соответствующими воздействиями; эта теория известна как теория «*trace decay*». Согласно второй, забывание является следствием торможения следов побочными (интерферирующими) воздействиями. Ослабленная память больных с поражением мозга является результатом повышенной тормозимости следов.

Факты, которые были приведены в первой части настоящего исследования, показали, что вторая гипотеза имеет больше оснований, чем первая, и что любые поражения мозга (независимо от их локализации) прежде всего приводят к патологически повышенной тормозимости следов побочными (интерферирующими) воздействиями.

Было бы, однако, неверным думать, что нарушения памяти при локальных поражениях мозга всегда носят один и тот же характер.

Наблюдения показывают, что в зависимости от локализации и объема поражения мозга процесс запоминания и воспроизведения может нарушаться в разных звеньях этого процесса и иметь неодинаковую структуру.

Существуют две основные формы нарушения памяти, возникающие при локальных поражениях мозга

При одной из них активная, целенаправленная мнестическая деятельность остается сохранной и нарушаются лишь отдельные операции, дающие возможность воспроизводить только что запомненный материал. Такие нарушения памяти могут возникать при поражениях задних отделов наружной (конвекситальной) поверхности мозговой коры или при поражениях глубинных отделов больших полушарий.

В первом из этих случаев (при поражениях теменно-затылочных и височных отделов левого, доминантного полушария) нарушения памяти носят частный, модально-специфический характер и больные проявляют повышенную тормозимость зрительно-пространственных или слухоречевых следов. В этих случаях частные недостатки памяти могут в известных пределах компенсироваться с помощью использования сохранной модальности (опоры на зрительно-пространственные следы у больных с поражением височных — слухоречевых отделов коры или опоры на слухоре-

чевые системы при поражении теменно-затылочных — зрительно-пространственных отделов коры).

При поражении глубинных отделов полушарий (лимбической области, бугорной и подбугорной области) нарушения памяти носят общий, модально-неспецифический характер: они одинаково проявляются при воспроизведении слухоречевого, зрительно-пространственного или двигательного материала.

Больные этой группы сохраняют намерение запомнить предлагаемый им материал, однако возникающие следы оказываются особенно нестойкими и легко тормозятся любыми интерферирующими воздействиями. При относительно слабо выраженной патологии глубинных отделов полушарий эта нестойкость и повышенная тормозимость следов может проявляться только в определенных условиях (например, при воспроизведении серии изолированных элементов — звуков, слов, чисел, картин, движений) и наблюдаемые дефекты памяти успешно компенсируются смысловой организацией материала. При более грубо выраженной патологии (массивные опухоли или сосудистые нарушения, воздействующие на зрительный бугор, подбугорную область и лимбическую системы) нарушения памяти могут принимать более грубый характер и вызывать ту картину массивных расстройств памяти на текущие события и дезориентировки в окружающем, которая хорошо известна в литературе под названием корсаковского синдрома.

Совершенно иной характер носят нарушения памяти второй основной группы больных, при которой в патологический процесс вовлекаются лобные отделы мозга.

В этих случаях мотивы, направляющие активную психическую деятельность, оказываются нарушенными и, как уже было показано в других местах (А. Р. Лурия [1962], [1963], [1969]; А. Р. Лурия и Е. Д. Хомская [1966] и др.), вся целенаправленная психическая деятельность больного грубо нарушается и организованное программированное строение этой деятельности заменяется бесконтрольным всплыванием побочных связей или инертных стереотипов.

Такие изменения в строении всей деятельности больного неизбежно должны влиять и на мнестическую деятельность человека.

Больные, у которых патологический процесс распространяется и на лобные доли, не сохраняют прочного намерения запомнить предлагаемый материал. Детерминирующие тенденции, возникающие в результате действия мнестической задачи, у них резко ослабляются и процесс запоминания теряет свой целенаправленный характер, легко превращаясь в пассивное запечатление непосредственных следов. Еще больше страдает и процесс воспроизведения. Больной перестает ставить перед собой задачу припомнить только что предъявленный ему материал, целенаправленное воспроизведение нужных следов теряет свой избира-

тельный характер и легко заменяется бесконтрольным всплыванием побочных связей или инертных стереотипов. Легко видеть, что каждая из перечисленных выше систем мозга вносит свой особый вклад в обеспечение запоминания и что психологическая структура нарушений памяти при различных по локализации поражениях мозга имеет совершенно различный характер.

## 2

Описание основных форм нарушений памяти при локальных поражениях мозга и лежащих в их основе физиологических механизмов является лишь одной из проблем нейропсихологии памяти. Второй проблемой является изучение тех синдромов, которые возникают при различных по локализации и объему поражениях мозга.

Нарушения памяти, возникающие при локальных поражениях наружных (конвекситальных) отделов коры больших полушарий, нарушения памяти, сопровождающие поражения глубоких отделов мозга (мозгового ствола, подбугорной области и древней, лимбической коры) и, наконец, нарушения мнестической деятельности при поражениях, вовлекающих лобные отделы мозга, имеют не только отличительные черты, но и приводят к возникновению неодинаковых расстройств психической деятельности. Иначе говоря, все эти системы мозга по-разному относятся к структуре всей психической деятельности в целом и к строению сознательных процессов.

Как мы уже сказали, нарушения памяти при локальных поражениях наружных (конвекситальных) отделов теменно-затылочной и височной области ведущего (левого) полушария носят частный (модально-специфический) характер и никогда не протекают на фоне общих расстройств сознания. Они протекают, как правило, на фоне общей сохранности организованной, целенаправленной деятельности и вместе с тем сближаются с нарушениями гнозиса и речи, которые хорошо известны в нейропсихологии (см. А. Р. Лурия [1969], [1973]).

Совершенно иная картина возникает при поражениях глубоких отделов мозга, расположенных по средней линии и вызывающих патологическое состояние бугорной, подбугорной области и древней, лимбической коры.

Эти поражения протекают, как правило, на фоне сниженного, колеблющегося тонуса коры; они нередко приводят к возникновению просоночного состояния и вызывают первичные глобальные нарушения памяти, равномерно проявляющиеся в любых модальностях.

В некоторых случаях эти нарушения могут протекать на фоне ясного сознания и исчерпываются лишь выраженными дефектами в воспроизведении следов; в некоторых случаях эти нарушения памяти протекают при общей дезориентировке личности, на-

рушениях сознания и сопровождаются утерей избирательности связей, появлением конфабуляций и общей онейроидной картиной сознания. Типичным для этих случаев является снижение силы нервных процессов, уравнивание возбудимости различных следов и связанная с этим утеря селективности психических процессов.

Наконец, в случаях, когда поражение глубинных отделов мозга распространяется и на лобные отделы больших полушарий, наблюдаемая картина нарушений памяти, как уже это было сказано выше, снова меняется и мнестические расстройства начинают входить в состав нарушений всей активной деятельности; в этих случаях появляются выраженные признаки патологической инертности нервных процессов и синдромы психических нарушений принимают иной характер.

Таким образом, описание отдельных форм и механизмов нарушений памяти, возникающих при локальных поражениях мозга, составлявшее содержание первой части настоящего исследования, является лишь половиной всего нейропсихологического исследования мнестических расстройств. Другой ее половиной является описание синдромов нарушения памяти, сознания и психической деятельности, которые возникают при локальных поражениях мозга — и в частности — его глубоких отделов.

Этот синдромный анализ и является содержанием предлагаемого нами исследования.

Значение синдромного анализа нарушений памяти, возникающих при локальных поражениях мозга, двоякое.

С одной стороны, оно обеспечивает гораздо более полное психологическое изучение мозговых основ мнестической деятельности; оно позволяет проследить, в каких отношениях нарушения памяти могут стоять к модально-специфическим источникам познавательных процессов, к мотивационной сфере, к избирательной психической деятельности. Такое описание синдромов нарушений памяти при локальных поражениях мозга позволяет выйти, следовательно, за пределы узкого изучения мнестических процессов и обратиться к кругу более широких проблем соотношения памяти и сознания в целом. Именно в этом особенно нуждается современная психология, преодолевающая сложившуюся к концу XIX в. традицию изолированного изучения отдельных психических функций, известную в психологии под названием узкого функционализма.

С другой стороны, синдромное описание тех нарушений памяти, которые возникают при локальных поражениях мозга, позволяет ближе подойти к изучению той клинической реальности, которая является содержанием неврологической науки; оно является итогом основного метода целостного клинического исследования, из которого всегда исходила клиническая неврология.

Хорошо известно, что классическая неврология пользовалась как основным приемом своей работы детальным монографиче-

ским анализом картин (синдромов), которые возникали при тех или иных локальных поражениях мозга. Детальный анализ отдельных случаев, описание логики построения синдрома позволило классикам неврологии подойти к пониманию того, какую роль в психической деятельности человека играют те или иные образования мозга, и к выделению основных факторов, имеющих важное значение для диагностики мозговых поражений.

Именно этим методом были проведены классические работы по изучению афазий — работы Брока и Вернике, Джексона и Хэда, Гольдштейна и его школы. Образцом такого же подхода к изучению нарушений памяти при локальных поражениях мозга была и известная работа Сковилла и Б. Милнер, которые подробно описали синдром нарушения памяти при поражении гиппокампа, ставший исходным для многих современных представлений о нейропсихологии памяти.

Все это заставляет нас сохранить метод монографического описания синдромов нарушений памяти, возникающих при различных по локализации поражениях мозга с их целостным структурно-динамическим анализом, как основной метод нашего исследования. Именно поэтому основное содержание данной части нашего исследования и будет опираться на монографический анализ отдельных случаев, типичных для тех картин нарушений памяти, которые возникают при различных по локализации поражениях мозга. В этом отношении принятый нами метод лишь продолжает тот тип клинических исследований, которые получили свое выражение в известных работах Хэда по афазии, работах Гольдштейна и Гельба по нейропсихологии перцептивных расстройств, работах Б. Милнер и Талланда по нейропсихологии памяти.

Принятый нами метод детального описания отдельных случаев, сопровождающийся структурным анализом синдрома, имеет еще одно преимущество.

Известно, что клиническое исследование всегда опирается на ограниченное число случаев с резко выраженными вариациями наблюдаемых симптомов. Естественно, что это делает невозможным применение в этой области науки обычных методов статистического анализа, требующего накопления большого числа случаев и их статистической обработки. Принятый нами метод детального описания синдромов с сопоставлением и интракорреляцией входящих в их состав нарушений позволяет использовать другой путь и обеспечить нужную достоверность получаемых фактов, пользуясь лишь относительно небольшим материалом и выделяя логику синдрома внимательным сопоставлением компонентов, входящих в наблюдаемый синдром. Мы пытались обосновать значение этого подхода в другом месте (А. Р. Лурия и Е. Ю. Артемьева [1970]) и не будем останавливаться на нем подробно.

Мы намеренно отвлекаемся в нашем анализе от патогенеза

изучаемых синдромов и включаем в наше рассмотрение как больных с опухолями и травмами мозга, так и больных с нарушениями памяти, возникшими в результате разрыва аневризм мозговых сосудов и сопровождающих этот разрыв кровоизлияний и спазмов сосудистой сети

Принципом нашего исследования остается нейропсихологический анализ синдромов нарушения памяти при локальных поражениях мозга, и именно эта задача позволяет исходить в описании наблюдаемых синдромов лишь из тех картин, которые вызываются локализацией очага, его массивностью и теми явлениями гемо- и ликвородинамических изменений, которые появляются вследствие этого.

### 3

Как мы уже указывали выше, картина массивных и устойчивых нарушений памяти была впервые описана С. С. Корсаковым в 1889—1890 гг. Эти нарушения наблюдались при остром алкогольном полиневрите и описывались как единый синдром, включавший в свой состав резко выраженные нарушения удержания только что воспринятого материала, нередко сопровождавшегося явлениями спутанности сознания и конфабуляциями.

Лишь через значительное время начали делать попытки ближе подойти к психологической квалификации тех мнестических расстройств, которые наблюдаются при корсаковском синдроме, и выделять те структуры мозга, поражение которых вызывает эти расстройства.

Уже в 1896 г. Гудден, а затем В. М. Бехтерев [1907] указали на роль, которую играют в нарушениях памяти мамиллярные тела. Этот факт был подтвержден дальнейшими исследованиями, положившими начало точному неврологическому анализу первичных нарушений памяти, возникающих при глубинных поражениях мозга.

Наблюдения Гампера [1928], [1929], Ортнера [1957], Уле [1958], Делей [1958], Виктора и Адамса [1961] показали, что двустороннее поражение мамиллярных тел никогда не протекает без нарушений памяти. В дальнейшем было показано, что подобные же нарушения могут возникать при поражении передних ядер зрительного бугра и подбугорной области, прозрачной перегородки, аммонова рога и гиппокампа. Все это привело к предположению, что грубые первичные нарушения памяти могут возникать при любом поражении, прерывающем нормальную циркуляцию возбуждений «по кругу Пейпеца», который, по-видимому, играет значительную роль в обеспечении стойкого тонуса коры, необходимого для запечатления и воспроизведения следов получаемых субъектом впечатлений.

Следующий существенный шаг в изучении неврологических основ памяти был сделан после первых наблюдений над боль-

ными с двусторонним поражением гиппокампа. Эти наблюдения, проведенные Милнер и Пенфилдом [1957], Сковиллом и Милнер [1957] и подтвержденные в ряде дальнейших публикаций Милнер [1957—1969], позволили утверждать, что в сохранении и воспроизведении следов непосредственных впечатлений существенную роль играют и образования гиппокампа, а нарушения памяти, наблюдаемые при поражении гиппокампа, могут протекать на фоне сохранного интеллекта и сохранного бодрствования больного и, как правило, не сопровождаются ни нарушением сознания, ни конфабуляциями.

Морфофизиологические механизмы этих нарушений стали более ясны после того, как в ряде исследований, начатых Хьюбелем и Визелем [1962] и продолженных рядом других авторов, было показано, что именно в области гиппокампа, хвостатого тела и миндалины содержится значительное число нейронов, которые не имеют модально-специфических функций, но обеспечивают сличение (компарацию) следов старых и новых раздражений и являются необходимыми как для осуществления ориентировочных реакций на новые раздражения, так и для удержания следов прежнего опыта (см. О. С. Виноградова [1965], [1970] и др.)

Выделение только что указанных образований позволило показать, какие механизмы необходимы для обеспечения основных модально-неспецифических форм памяти, и понять, почему массивные нарушения общей, модально-неспецифической памяти возникают именно при поражениях глубинных образований мозга

Следующим серьезным шагом к описанию мозговых структур, принимающих участие в мнестических процессах, были исследования тех изменений, которые наступают в поведении при поражении лобных долей мозга

Еще в 1935 г. Джекобсен показал, что двусторонняя экстирпация лобных долей мозга у обезьяны приводит к резкому нарушению отсроченных реакций. Это наблюдение вызвало предположение, что лобные доли мозга входят в состав тех мозговых образований, которые обеспечивают возможность сохранения и воспроизведения следов. Мысль о том, что лобные доли высших позвоночных участвуют в обеспечении процессов памяти, сохранялась в нейропсихологических исследованиях в течение длительного времени. Однако после исследований Малмо [1942], Прибрама [1954], [1956] и других этот факт получил иную оценку. Оказалось, что животные с экстирпированными лобными долями могут сохранять отсроченные реакции, если в период между образованием и воспроизведением связи они не отвлекаются какими-либо побочными раздражителями (например, если опыты с отсроченными реакциями проводятся в темноте или на фоне фармакологических воздействий, снижающих общий уровень возбудимости мозга). Эти данные показали, что экстирпация



лобных долей приводит не столько к первичному нарушению следов памяти, сколько к повышенной отвлекаемости животного, с одной стороны, и патологической инертности раз возникших стереотипов — с другой.

Все, что мы только что сказали, позволяет утверждать, что *память является сложной мнестической деятельностью, имеющей неоднородное строение*, что она протекает при участии *различных образований мозга*, каждое из которых обеспечивает *разные стороны мнестической деятельности*, и что *память может нарушаться при поражении различных мозговых образований*. Вместе с тем мы имеем все основания полагать, что нарушения памяти, возникающие при поражении разных образований мозга, будут иметь неодинаковую структуру и что синдромы общих, модально-неспецифических нарушений памяти, возникающих при поражении глубоких отделов мозга (образований, входящих в состав «круга Пейпеца»), гиппокампа и лобных долей мозга, будут иметь неодинаковый характер.

Это создает необходимость внимательного описания конкретных синдромов нарушений общей, модально-неспецифической памяти, возникающих при различных по локализации поражениях глубинных отделов мозга, лимбической области и лобных отделов полушарий.

Мы можем с полным основанием предполагать, что опухоли или кровоизлияния, приводящие к нарушению нормальной циркуляции возбуждения по «кругу Пейпеца», к поражениям гиппокампа или вовлекающие различные образования лобных отделов мозга, могут приводить к неодинаковым синдромам нарушения памяти. Мы имеем все основания рассчитывать, что сравнительный анализ тех синдромов нарушений памяти, которые возникают при только что обозначенных поражениях, позволит нам ближе подойти к анализу той роли, которую играет каждое из этих образований в мнестических процессах человека. Наконец, мы имеем все основания предполагать, что сравнительный анализ структуры мнестических расстройств в каждом из указанных случаев позволит *дифференцировать синдромы нарушений памяти* и показать те совершенно различные формы мнестических расстройств, которые стоят за тем, что ранее описывалось как единый корсаковский синдром.

#### 4

Нам осталось в самых кратких чертах осветить конкретные задачи, которые стоят перед второй частью нейропсихологического исследования памяти, и поставить конкретные вопросы, на которых мы подробно остановимся в дальнейшем анализе.

Известно, что *всякие нарушения глубинных структур мозга неизбежно приводят к снижению тонуса коры, к колебаниям между сном и бодрствованием и что эти изменения неизбежно*

сказывается на протекании мнестической деятельности, приводя к модально-неспецифическим расстройствам памяти.

Однако наблюдения показывают, что в одних случаях подобные нарушения памяти носят как бы первичный, изолированный характер, протекая на фоне общей сохранности сознания, когда патологически повышенная тормозимость следов не сопровождается явлениями дезориентировки в месте и времени, явлениями спутанности и наличием конфабуляций, в то время как в других случаях нарушения памяти протекают в другом синдроме и проявляются на фоне дезориентированности субъекта и отчетливо выраженных конфабуляций.

Описание тех синдромов, в которых первичные нарушения мнестических процессов протекают изолированно, и тех синдромов, при которых они протекают на фоне нарушенного сознания и конфабуляций, существенно обогатило бы наши знания об основных формах модально-неспецифических нарушений памяти и помогло бы приблизиться к одной из сложнейших проблем нейропсихологии и клиники — проблеме отношения памяти и сознания.

Не следует думать, что эта проблема может быть решена в одном исследовании; однако даже первоначальный подход к ней может дать ценную информацию и стать стимулом для проведения дальнейших исследований.

Нам хорошо известно, что одним из важных физиологических механизмов, лежащих в основе нарушений памяти, возникающих при патологических состояниях мозга, может являться патологически повышенная тормозимость следов побочными, интерферирующими воздействиями. Факты, подтверждающие это положение, были достаточно подробно описаны в первом выпуске этого исследования.

Остается, однако, неясным вопрос, какие формы принимают эти нарушения памяти, наблюдаемые при различных синдромах, и какой механизм мешает селективному всплыванию нужных следов у больных с локальными поражениями мозга.

Наблюдения показали, что нарушения памяти могут иметь различные физиологические механизмы.

В одних случаях тормозящее влияние побочных, интерферирующих воздействий может вызывать только временную блокаду прежних следов и испытуемый, которому дается побочная, интерферирующая деятельность, оказывается не в состоянии воспроизвести только что образованные следы, не замечая их какими-либо побочными, бесконтрольно всплывающими связями. Именно в этих случаях мы имеем основания говорить о «чистых» или «первичных» нарушениях памяти.

В других случаях возникает иная картина: попытки воспроизвести нужную систему следов легко начинают замещаться бесконтрольно всплывающими побочными связями. В этих случаях