

记忆的神经机制

毛永军 邬爱武

内蒙古医学院第一附院神经内科

汤慈美

中国科学院心理研究所

人类记忆存在多重记忆系统, Tulving (1995)把人类记忆划分为五大记忆系统。各类记忆涉及的脑结构和神经机制不完全相同,不同脑结构损害可能影响某些记忆功能,而有些记忆功能可以是正常的。近年来的一些研究,特别是临床电生理、SPECT及PET研究,为理解记忆的神经机制积累了有益的资料,本文对各类记忆的神经机制作一复习,以为今后的研究提供参考。

1 短时记忆

海马被切除的病人,虽对新近经历过的事情没有任何记忆,但短时记忆正常。丘脑病变时也可见到类似的情况,病人有顺行性和逆行性遗忘,而即刻回忆是正常的。这些资料提示边缘系统并非是短时记忆的重要结构。Perani等人的PET研究资料表明,新皮质的一些区域与短时记忆相关,如左额、颞及顶区与数字广度有关,左侧裂周区与词语的短时记忆有关,而右半球后部与空间性短时记忆有关^[1]。Begleiter等证明了一个视觉记忆电位(VMP),潜伏期在170~240ms之间,他们认为该电位是人的视觉短时记忆的标志,它源于颞下皮质^[2]。另有研究认为,与短时记忆密切相关的认知电位P300可能标志着新皮质模板匹配系统(neocortical template matching system)的活动^[3]。这些资料支持短时记忆过程发生新皮质。

一般认为P300可能起源于内侧颞叶,海马等结构的损害对P300并无影响。最近有PET的资料提示边缘间脑结构也参与短时记忆。Grasby等在正常被试进行低广度(subspan)听语作业时,用PET显示了除左、右颞上回活动增加外,双侧丘脑、右海马

旁回、小脑及左前扣带回也有活动^[4]。因此,短时记忆主要与新皮质有关,但也不能除外边缘间脑结构的参与。

2 情节记忆

边缘间脑结构的一些损害所导致的顺行性遗忘多属于情节记忆障碍的范畴。来自于PET的研究资料表明,双侧海马、丘脑、扣带回、额前叶和基底部等与情节记忆有关。它们构成了长时情节记忆的功能环路。但左半球的这些结构主要与词语记忆有关,而右侧主要介导视空间记忆^[1]。Fletcher等用PET技术研究了记忆编码(encoding)和检索(retrieval)的脑系统。研究认为,情节记忆听语材料的编码与左前额皮质和扣带回皮质的后压部的活动有关,其检索与双侧楔前叶和右前额叶的活动有关^[5]。

Grasby等为了确定听语长时记忆的脑区或系统,分别在正常受试进行低广度和超广度(supraspan)作业时进行rCBF测定。前者(含5个词)为短时记忆,后者(含15个词)涉及长时记忆系统。他们发现,两种作业与静息状态比,双侧丘脑、左前扣带回、右海马旁回、小脑及左颞上顺均活动增强,而超广度与低广度,比rCBF增加主要位于双侧额前叶、楔前叶及扣带回后压部。由此认为这些脑区是长时记忆的脑系统^[4]。结合前面的资料看,这样的结论可能还是有欠缺的,因为参与短时记忆的一些脑区在长时记忆过程中也有活动,不过该实验说明长时记忆需要更多的一些脑区的参与。

参与检索的脑区可能并不局限于上述双楔前叶和右前额叶等。Hodges和Mclarthy研究了一例双侧丘脑梗塞所致的主要涉及自



传性记忆内容的逆行性遗忘症。认为这种记忆障碍并非因信息的丧失所致,而是对信息的检索有障碍^[6]。Lucchelli等报告了2例逆行性遗忘症病人,分别在1年后及1个月后突然恢复。两者的逆行性遗忘均为自传性记忆障碍。一例为左丘脑梗塞,另一例发生于轻微脑外伤后,虽无脑结构改变(CT及MRI正常),但PET显示了双侧后扣带回明显的低代谢。前者同时有顺行性遗忘,后者并无顺行性遗忘^[7]。这种逆行性遗忘的可恢复性支持检索障碍之说,反过来说明丘脑及扣带回也参与检索过程。有人曾报告局限性海马结构损害(CA I区)无明显逆行性遗忘^[8]。但也有人在同时有顺行性和逆行性遗忘的短暂性全面性遗忘症(TGA)病人的发作期发现了双侧颞叶内侧的低灌注^[9]。

顺行性遗忘与逆行性遗忘似乎也是可以分离的,逆行性遗忘可单独出现。除上面的例子外^[10],Markowitsch等报告了一例双颞极和右前额叶外侧部受损的病人有严重的逆行性遗忘,但顺行性遗忘很轻。逆行性遗忘以个人事件领域受损较重,语义记忆较好。他们认为,颞叶内侧结构对新的信息处理是必需的,外侧和前部的新皮质对旧事记忆的回忆是必需的^[10]。

3 语义记忆

语义记忆是指通过教育获得的百科知识(如词义、数学、地理及历史等信息)。局限性神经系统病变所致的语义记忆障碍报告不多,因此,语义记忆的脑基质是欠清楚的。不过在笔者看来,失语、失算、地理性失认等均属语义记忆障碍,至少含有语义记忆的成份,病损均在联合皮质。Alzheimer氏病有语义记忆障碍,与颞一顶联合皮质受累有关,尤其是左侧,这在病理和PET的研究中得以证实。在语义作业时,左颞叶、左额叶联合皮质和扣带回皮质活动增强^[1]。电生理资料也展示了情节记忆与语义记忆的分隔。Kimesch等发现,语义记忆过程与 α 频带有关,而情节

记忆主要反应在 θ 频带中,并认为 θ 频带主要起源于海马^[11]。

4 技巧学习

技巧学习虽为内隐记忆,但与起动效应有明显的不同。有资料表明,运动前皮质及运动辅区病损时,学习节律性运动的能力严重减退^[14]。PET的研究资料证明,通过外部暗示学习运动程序时,前额叶、运动前区、小脑有不同程度的活动。其中,新程序的学习与自动活动相比结果显示,在前者双侧小脑半球活动增强更明显。纹状体在这两种状态下活动相似,前额叶仅在程序学习时活动增强,运动前区的外侧部于程序学习时活动更强,运动辅区后部在作业变得自动化时活动较为显著^[13]。Perani等人的研究与上述结果相似,即基底节、额叶联合皮质、小脑均参与技巧学习。Parkinson's病及Huntington舞蹈病者技巧学习减退,也支持额叶、纹状体系统对其有重要作用^[1]。

5 简单条件化

对于条件反射,多以运动为研究对象,对人的条件反射研究较少。动物研究表明,经典的条件性瞬目反应的获得和保持与下橄榄核、脑桥核、小脑皮质、小脑核及海马的神经电活动有关。Topka等研究了小脑皮质萎缩和橄榄一桥脑一小脑萎缩病人的经典的条件性瞬目反射的变化。以眶上神经刺激为非条件刺激(引起瞬目运动),以听觉刺激为条件刺激。两者反复结合后,单独给予听觉刺激时引起条件性瞬目反应。与正常对照比,小脑皮质萎缩和橄榄一桥脑一小脑萎缩病人形成条件性瞬目反应的能力明显下降^[14]。

6 起动效应

神经心理学研究的重要发现是全面性遗忘症病人起动效应正常。局部脑损害所致的起动效应减退或消失的资料不多。Alzheimer氏病的起动效应减退,但同时有短时记忆、

情节记忆及语义记忆的减退,这与病人广泛的脑损害不无关系。Huntington 舞蹈病者词干补全是正常的。研究表明,语言区、左顶一枕区对词干补全是重要的^[1]。Keane 等研究了另两种起动效应,一类为知觉起动效应,以形状为基础,即单词确认,另一类是以意义为基础的概念性起动效应,类属例证的产生。他们证明了一例双侧枕叶受损病人(LH)和一例双侧内侧颞叶受损者在视知觉起动效应和视觉再认记忆之间出现了双重分离,即双枕叶受损者视知觉起动减退,而视觉再认记忆正常;内侧颞叶受损者视知觉起动正常,而视觉再认记忆减退;LH 虽有视知觉起动的减退,但概念性起动正常,词干补全(被认为是概念性起动效应)也正常。Alzheimer 氏病人的视知觉起动效应正常,而概念性起动效应减退,这可能与 Alzheimer 氏病人枕叶未受损有关^[15]。

参 考 文 献

1 Perani D, Bressi S, Cappa SF et al Evidence of multiple memory system in human brain. A [18F] FDGPET metabolic study. *Brain*, 1993, 111: 903

2 Begleiter H, Porjesz B, Wang W. A neurophysiologic correlate of visual short- term memory in humans. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. 1993, 87: 46

3 Chao LL, Nielsen- Bohman L, Knight RT et al Auditory event- related potentials dissociate early and late memory processes. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1995, 96: 157

4 Grasby PM, Frith CD, Friston KJ et al Functional mapping of brain areas implicated in auditory- verbal memory function. *Brain*, 1993, 116: 1

5 Fletcher PC, Frith CD, Grasby PM et al Brain systems for encoding and retrieval of auditory- verbal memory: An *in vivo* study in human. *Brain* 1995, 118: 401

6 Hodges JR, Mclarthy RA. Autobiographic am-

nesia resulting from bilateral paramedian thalamic infarction: A case study in cognitive neurobiology. *Brain*, 1993, 116: 921

7 Lucchelli F, Muggia S, Spinnler H. The Petites Madeleines' phenomenon in two amnesic patients, Sudden recovery of forgotten memories. *Brain*, 1995; 118: 167

8 Zola- Morgan S, Squire LR, Amaral DG Human amnesia and medial temporal region: Memory impairment following a bilateral lesion limited to CA of the hippocampus. *Journal of Neuroscience*, 1986, 6: 2950

9 Evans J, Wilson B, Wraight EP et al Neuropsychological and SPECT scan findings during and after transient global amnesia: Evidence for different impairments of remote episodic memory. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 1993, 56: 833

10 Markowitsch HJ, Claberese P, Liess J et al Retrograde amnesia after traumatic injury of the fronto- temporal cortex. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 1993, 56: 988

11 Klimesch W, Schimke H, Schwaiger J. Episodic and semantic memory: an analysis in the EEG theta and alpha band. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1994, 91: 428

12 Halshand U, Ito N, Tanji J et al The role of premotor cortex and the supplementary motor area temporal control of movement in man. *Brain*, 1993, 116: 243

13 Jenkins IH and Brooks: A PET study of the functional anatomy of motor sequence learning. *Neurology*, 1993, 43(suppl 2): 188

14 Topka H, Valls- Sole J, Massaquoi SG et al: Deficit in classical conditioning in patients with cerebellar degeneration. *Brain*, 1993, 116: 961

15 Keane MM, Gabrieli JDE, M apstone HC et al: Double dissociation of memory capacities after bilateral occipital- lobe or medial temporal lobe lesion. *Brain*, 1995, 118: 1129

(1997 年 7 月收稿)

