

## Синдром поражения гипоталамо-диэнцефальной области мозга

Гипоталамо-диэнцефальная область относится к первому блоку мозга, обеспечивающему (по А.Р. Лурии) тонус корковой активности, его энергетическое обеспечение, процессы активации в континууме состояний "сон – активное бодрствование". При поражении этого блока возникает дефицит в регуляции мозговой деятельности и связанные с ним нарушения сознания, эмоций, внимания и памяти. Данное сочетание расстройств имеет место при поражении любых структур, включенных в первый мозговой блок, однако оно приобретает свои качественные особенности в зависимости от локализации патологического процесса на различных уровнях в системе вертикальной организации этого блока. Ранее говорилось о специфичности нарушений памяти, сознания и эмоциональных процессов при поражении медиальных отделов височных и лобных отделов мозга, в частности, рассматривались основные механизмы, формирующие синдромы мнестических расстройств.

Эти механизмы являются достаточно устойчивой характеристикой дефицита мнестической деятельности, обусловленного поражением мозговых структур в пределах первого блока, однако их сочетание и удельный вес в структуре синдрома расстройств памяти могут быть различными.

При поражении гипоталамо-диэнцефальной области на фоне зрительно-хиазмальных и эндокринно-обменных расстройств формируется так называемый амнестический синдром. Он имеет модально-неспецифический характер и различную степень выраженности от легкой, выявляемой лишь в специальных клиничко-экспериментальных условиях, до массивной, аналогичной выраженному корсаковскому синдрому с патологическим забыванием больным текущих событий.

Характерно, что независимо от глубины мнестического дефекта у больных сохраняется установка на запоминание и достижение требуемой продуктивности воспроизведения, а также – возможность контроля за осуществлением мнестической деятельности. Иными словами, наблюдаемое снижение мнестической функции не связано с дефектами произвольной регуляции процессов запоминания и воспроизведения, тем более, что и произвольное запоминание также обнаруживает отчетливую дефицитарность. Одним из признаков, свидетельствующих о сохранности высших регуляторных компонентов мнестической деятельности, является относительная доступность больным выполнения процедуры заучивания 10 слов. В целом особенности "кривой заучивания" соответствуют так называемому общеорганическому типу, когда процесс заучивания растянут во времени, колеблется по уровню продуктивности и не достигает стопроцентного окончательного результата, ограничиваясь максимумом продуктивности равным 7-8 словам. Тем не менее важно, что задача заучивания больным принимается, а ее выполнение контролируется и что доступный объем продуктивности воспроизведения как бы противоречит общему грубому снижению памяти.

Еще одним признаком в структуре функции памяти у больных с локализацией процесса в диэнцефально-гипоталамической области является относительная сохранность непосредственного воспроизведения, т.е. воспроизведения прямо примыкающего по времени к предъявлению стимульного материала. Он соответствует нижней границе нормы и составляет 5-6 элементов. Таким образом, и здесь, в звене непосредственной фиксации в памяти не обнаруживаются патологических знаков, коррелирующих с выраженностью амнестического синдрома. Относительная сохранность объема непосредственного воспроизведения отличает данный синдром от модально-специфических нарушений памяти при поражении анализаторных зон мозга.

Обнаруживается также и возможность удержания в памяти в течение двух-трех минут (пустая, ничем не заполненная пауза) материала, который был воспроизведен непосредственно, что свидетельствует об относительной интактности звена перевода информации из кратковременной памяти в долговременную.

Впрочем, увеличение паузы сверх трех минут может приводить к снижению продуктивности воспроизведения, количество элементов стимульного ряда, ранее актуализировавшихся непосредственно, уменьшается. Несмотря на возможность неоднозначного подхода к оценке этого феномена, на сегодняшний день нет оснований для отказа от его интерпретации в связи с механизмом нарушения самой функции слепообразования на этапе перевода следов в систему долговременного хранения. Необходимо отметить, что данный феномен, с одной стороны, в явном виде наблюдается только у больных с массивным амнестическим синдромом, с другой - может иметь место и у здоровых испытуемых. Последнее обстоятельство позволяет высказывать предположение о том, что так называемые

внеэкспериментальные (неучтенные, относящиеся к скрытым, протекающим "внутри" субъекта другим психическим процессам в момент сохранения следа) источники интерференции вмешиваются в мнестическую деятельность. И все же, среди механизмов, формирующих амнестический синдром в развернутой форме, следует отметить механизм нарушения функции следообразования. Этот патологический фактор не имеет столь решающего значения в формировании амнезии, которую характеризует другой, наиболее существенный, детерминирующий механизм - тормозимость воспроизведения сформированных следов интерферирующими воздействиями.

Дело в том, что введение в интервал (даже более короткий, чем указанные выше две минуты) между запоминанием и воспроизведением какой-либо побочной деятельности, отрицательно влияет на продуктивность актуализации. Этот феномен связывается с развитием ретроактивного торможения, возникающего вследствие выполнения интерферирующей задачи и блокирующего возможность актуализации следов предшествующего интерференции научения. Снятие интерферирующих влияний может приводить к возникновению реминисценций, что является одним из многих экспериментальных доказательств именно тормозящего, а не разрушающего по отношению к следу памяти действия интерферирующей задачи.

Механизм отрицательного влияния интерференции на обращение к следам только что состоявшегося научения обуславливает возникновение забывания и у здоровых испытуемых. Но при поражении первого блока мозга развитие разлитых тормозных состояний приобретает патологический характер, и нарушение нейродинамических параметров деятельности мозга формирует феномен патологического забывания при амнестическом синдроме.

Нейродинамическую природу имеет и определяющий структуру мнестического дефекта третий механизм – нарушение избирательности воспроизведения, который был рассмотрен в связи с нарушениями памяти при очагах в медиально-лобных отделах.

Возвращаясь к синдрому мнестических нарушений при поражении гипоталамо-диэнцефальной области, следует подчеркнуть, что основным патологическим радикалом, лежащим в его основе является выраженная, повышенная тормозимость следов. Нарушения избирательности представлены здесь в очень стертой форме, а нарушение функции следообразования можно видеть лишь при массивной степени выраженности мнестических и клинических симптомов.

В данном синдроме нарушений памяти существенную роль играет уровень смысловой организации запоминаемого материала, который может быть представлен в виде последовательности несвязанных между собой стимулов (слов, фигур и др.), а также, в виде смыслового материала (фразы, рассказы).

Значимыми в дифференциально-диагностическом плане являются и формы интерферирующего воздействия (гетеро- или гомогенная интерференция), и качественная специфика их отрицательного влияния: уменьшение объема воспроизведения, полная невозможность припомнить запоминавшийся материал, забывание самого факта предшествующего интерференции запоминания.

Степень выраженности синдрома мнестических расстройств при поражении гипоталамо-диэнцефальной области определяется следующими показателями.

1. Действует ли только механизм патологической тормозимости следов (легкая и средняя степень) или к нему присоединяются два других, обозначенных выше (массивный амнестический синдром).
2. Компенсируется ли мнестический дефект за счет смысловой организации материала (легкая и средняя степень) или патологическое забывание проявляется, независимо от этой характеристики запоминаемой информации (глубокие нарушения памяти).
3. Влияет ли на снижение продуктивности только гомогенная интерференция (легкая степень) или и гетерогенная оказывает отрицательный эффект (средняя и грубая степень).
4. Снижает ли интерференция продуктивность воспроизведения (легкая и средняя степень), или приводит к полному забыванию содержания стимульного материала (средняя и грубая степень выраженности) или забывается сам факт того, что запоминание имело место (массивный амнестический синдром).

Самой важной отличительной особенностью нарушений памяти при данной локализации патологического процесса является их протекание на фоне снижения уровня активации, который, к тому же, обнаруживает значительные колебания в различных временных диапазонах. Расстройства памяти при этом носят флуктуирующий характер и степень их выраженности может

колебаться в различные дни, в течение одного исследования и даже во время выполнения одного задания. Диапазон колебаний связан со стадией развития патологического процесса и с его влиянием на стволовые структуры мозга (Киященко и др., 1975). Снижение уровня активации проявляется и в эмоциональной сфере в виде общего уплощения аффективных процессов, их монотонности, вялости, сужения поля эмоционально-значимых стимулов. На более поздних стадиях развития патологического процесса можно видеть и симптомы апатии. Однако больной остается "открытым" для эмоционального воздействия на него; путем дополнительных инструкций, указаний на значимость проводимого обследования и других форм внешней дополнительной стимуляции можно временно повысить продуктивность его деятельности и получить адекватные эмоциональные реакции.

При значительном снижении уровня активации, характеризующемся преобладанием в общем статусе больного просоночных состояний, в сочетании с массивными нарушениями памяти выступают и нарушения сознания в виде дезориентировки в месте, времени, а иногда и в обстоятельствах собственной жизни. Как правило, эти нарушения сознания проходят без конфабуляций, которые, если и имеют место в отдельных случаях, носят свернутый непродуктивный характер и не возникают у больных спонтанно.

Логично предположить, и клинико-экспериментальные данные это показывают, что функция внимания также дефицитарна у этих больных. При общем снижении как произвольного, так и непроизвольного внимания, оно, как и нарушения памяти, имеет флуктуирующий характер, отличается нестойкостью и может подниматься на более высокий уровень при внешней, дополнительной стимуляции (Е.Д. Хомская, 1972).