

Стан вищої нервової діяльності і взаємодія коркових сигнальних систем у хворих на розсіяний склероз

В. Ф. Саенко-Любарська

Завданням цієї праці було дослідити клінічним і експериментальним методами функціональний стан вищої нервової діяльності хворих на розсіяний склероз і на підставі одержаних даних зробити висновок про участь кори головного мозку в загальному патологічному процесі при розсіяному склерозі. Поставлене на розв'язання питання є актуальним у світлі дальнього розвитку ідеї І. П. Павлова в галузі вивчення органічної невропатології. Це питання недостатньо висвітлене в літературі.

При розсіаному склерозі іноді відзначали розлад психіки, проте клініко-експериментальне вивчення вищої нервової діяльності, зокрема дослідження взаємодії коркових сигнальних систем не провадилося.

В зв'язку з поставленим завданням ми дослідили у хворих на розсіяний склероз основні властивості нервових процесів (силу, рухомість і зрівноваженість), а також взаємодію коркових сигнальних систем.

До плану клінічного вивчення вищої нервової діяльності входило: 1) збирання відомостей про особисте життя і розвиток захворювання, а також даних за спеціальною схемою для визначення типологічних особливостей нервової діяльності та її стану; 2) клінічне обслідування психічної сфери; 3) спостереження за поведінкою хворого в клініці.

Експериментальні дослідження вищої нервової діяльності хворих на розсіяний склероз ми провадили за допомогою мовно-рухової методики А. Г. Іванова-Смоленського й асоціативного експерименту.

Взаємодію коркових сигнальних систем ми вивчали за допомогою таких прийомів, розроблених А. Г. Івановим-Смоленським та його співробітниками: 1) опит хворого після дослідження про проведений дослід з виробленням і зміщенням позитивних і негативних умовних рухових реакцій; 2) заміна реальних позитивних умовних подразників на їх словесне позначення; 3) заміна реальних негативних умовних подразників на їх словесне позначення при дослідженні диференціюального гальмування; 4) заміна умовного словесного подразника відповідним безпосереднім подразником; 5) після утворення позитивної та гальмівної умовної рухової реакції на безпосередній подразник в асоціативному експерименті серед інших слів включали словесне позначення цього подразника.

Поряд з вивченням функціонального стану кори головного мозку ми провадили у хворих на розсіяний склероз звичайне клінічне дослідження. Спостереження за поведінкою хворого провадилось протягом усього періоду його перебування в клініці. Неврологічне й експериментальне дослідження провадили в динаміці.

Всіх хворих піддавали комплексному лікуванню. Були застосовані вакцина Маргуліса—Шубладзе, нікотинова кислота, фізичні методи лікування і в окремих випадках дібазол.

Всього були обслідувані 30 хворих на розсіяний склероз (16 чоловіків і 14 жінок) віком від 21 до 55 років; переважна більшість хворих була віком від 21 до 40 років.

Тривалість захворювання коливалась від 16 місяців до 23 років (від 16 місяців до 2 років — десять чол., від 2 до 5 років — дев'ять і від 8 до 23 років — 11 чол.).

За клінічною формою — 7 чол., це

Група хворих із симптомом склерозом з давністю хвороби від 1 до 23 років. У цій групі тривалість хвороби від 1 до 23 років.

У хворих з церебральними захворюваннями клінічна картина проявляється подібною симптомою, яка відрізняється від попереднього випадку тим, що тривалість хвороби від 1 до 23 років.

Групу хворих з церебральними захворюваннями склерозом (5 чол.) із спинномозговими захворюваннями (20 чол.) відмінною рисою є те, що вони мають відмінну тривалість хвороби (до 23 років). У цій групі хвороби від 1 до 23 років. У цій групі хвороби від 1 до 23 років.

З наведених даних видно, що видається легкий або середній захворювання, яке відрізняється від попереднього випадку тим, що тривалість хвороби (14 чол.) із спинномозговими захворюваннями (20 чол.) відмінною рисою є те, що вони мають відмінну тривалість хвороби (до 23 років).

В окремих випадках хвороби відрізняються від попереднього випадку тим, що тривалість хвороби (14 чол.) із спинномозговими захворюваннями (20 чол.) відмінною рисою є те, що вони мають відмінну тривалість хвороби (до 23 років).

Дослідження захворювання виявляється відсутнім вираженням сил подразників, які відрізняються від попереднього випадку тим, що тривалість хвороби (14 чол.) із спинномозговими захворюваннями (20 чол.) відмінною рисою є те, що вони мають відмінну тривалість хвороби (до 23 років).

За анатомічною структурою та функціональною активністю у переважній більшості хворих виявляється відсутність вираженої більшості хвороб, які відрізняються від попереднього випадку тим, що тривалість хвороби (14 чол.) із спинномозговими захворюваннями (20 чол.) відмінною рисою є те, що вони мають відмінну тривалість хвороби (до 23 років).

Вироблення умовної звукової подразніння (17 чол.) повільно: діє від

За клінічною формою захворювання хворі поділялися так: spinal'на форма — 7 чол., цереброспinal'на — 21 і церебральна форма — 2 чол.

Група хворих із spinal'ною формою захворювання характеризувалась нерізким проявом неврологічної симптоматики в усіх випадках, крім одного, коли у хворого був глибокий спастичний парез нижніх кінцівок з давністю хвороби до п'яти років. У переважної більшості хворих цієї групи тривалість захворювання коливалась від 17 місяців до п'яти років.

У хворих з церебральною формою захворювання в одному випадку клінічна картина проявлялась у вигляді періодичного виникнення меньєро-подібного симптомокомплексу з давністю захворювання 19 місяців. В другому випадку була мозочкова симптоматика, і хвороба тривала значно довше — 14 років.

Групу хворих з цереброспinal'ною формою захворювання можна за клінічною картиною поділити на такі підгрупи. 1) Підгрупа хворих (5 чол.) із спинномозочковою симптоматикою, але з переважним ураженням спинного мозку. Давність захворювання в одному випадку становила 20 років, в решті випадків вона коливалась в межах від 17 місяців до трьох років. У одного хворого прояв неврологічної симптоматики був тяжким, у трьох — легким і в однієї хворої — середнім за тяжкістю. 2) Підгрупа хворих (2 чол.) з ураженням другої пари черепномозкових нервів і спинного мозку. Неврологічна симптоматика виражена в одному випадку з великою давністю захворювання (16 років) слабко і другому випадку із значно меншою давністю (2 роки) — помірно. 3) Підгрупа хворих (14 чол.) із спинномозочковою симптоматикою в поєднанні з ураженням II, III, V, VI, VII і VIII пари черепномозкових нервів — ізольовано або в комбінації. У більшості з них (9 чол.) переважно був уражений спинний мозок. Неврологічна симптоматика тільки в одному випадку була різкою, а у решті хворих її прояв був або легким (7 чол.), або середнім (6 чол.). Серед цих хворих у 6 осіб давність захворювання була велика — від 8 до 22 років і у 8 чол. — значно менша — від 16 місяців до 5 років.

З наведених даних видно, що майже у всіх хворих ступінь захворювання був легкий або помірний. В групі хворих з цереброспinal'ною формою захворювання у більшості (14 чол.) спостерігалось переважне ураження спинного мозку.

В окремих випадках відзначали ейфорію (один хворий), емоціональну лабільність (двоє хворих), ейфорію у поєднанні з емоціональною лабільністю (двоє хворих), насильственный плач і сміх (один хворий). Часто можна було чути від хворих скарги на туту, сумні думки в зв'язку з відсутністю віри у видужання.

Дослідження за клінічним методом виявило у 11 хворих з 30 зниження сили подразнювального процесу, у чотирьох — ослаблення активності гальмівного процесу, у п'яти — зниження сили обох нервових процесів і у одного хворого — лабільність подразнювального процесу. У переважної більшості хворих (16 чол.) була знижена сила подразнювального процесу, що свідчить про ослаблення працездатності клітин кори головного мозку.

За анамнестичними даними, преморбідний тип вищої нервової діяльності у переважної більшості наших хворих (23 чол.) був сильний, рухомий і зрівноважений і у небагатьох — проміжний. Серед обслідуваних зовсім не було хворих слабкого типу вищої нервової діяльності.

Вироблення умовних рухових реакцій при мовному підкріпленні на звуковий подразник — дзвінок відбувалося у 13 хворих швидко й у 17 чол. повільно: для утворення умовного рефлексу у 11 чол. потрібно

було в середньому 34 сполучення і в шести випадках довелося дати інструкцію. Змінення умовних рухових реакцій на дзвінок досягалось з моменту їх утворення, крім одного випадку, коли вироблення умовного рефлексу сталося швидко, але для змінення його довелося дати інструкцію. При повторних перевірках міцності вироблених умовних рухових реакцій виявилось, що у шести хворих вони були несталими.

Вироблення умовних рухових реакцій на світловий подразник відбувалося швидко у 17 хворих і повільно — у 13 (для утворення умовних реакцій у 8 чол. потрібне було в середньому 31 сполучення і у 5 випадках довелося дати інструкцію). Змінення цих умовних рефлексів було утруднене тільки у чотирьох хворих: у двох його вдалося досягти лише після інструкції, а у решти необхідно було провести від 12 до 54 сполучень.

Зіставляючи одержані дані про вироблення і змінення умовних рухових реакцій на звуковий і світловий подразники, ми встановили зниження умовнозамінальної діяльності головного мозку у 21 хворого, з них у 10 був фазовий стан кори головного мозку. У переважній більшості хворих умовні рефлекси були в стадії генералізації, причому узагальнення проявлялось в межах не тільки звукового, а й світлового аналізатора. Це вказувало на слабку концентрацію подразнювального процесу, зниження сили якого було виявлене у 24 хворих з 30. Латентний період умовних рухових реакцій був у межах норми.

Сила диференціюваного гальмування виявилась зниженою у частині хворих (13 чол.), у більшості ж вона була достатня. Пасивне гальмування не виражене.

Перероблення сигнального значення умовних подразників важко відбувалось тільки у двох хворих, з них у одного було утруднене перероблення негативного подразника на позитивний (це було досягнуто після інструкції), що вказувало на інертність гальмівного процесу. В даному випадку спостерігалось також зниження сили цього процесу. У другої хвої важко досягалось перероблення позитивного умовного подразника на негативний, що вказувало на інертність подразнювального процесу. В цьому випадку для перероблення сигнального значення позитивного умовного подразника на негативний потрібно було 12 сполучень.

Умовні реакції на словесний подразник утворилися швидко у 24 хворих з 30; з них у 9 чол. вони були несталими і серед останніх у однієї хвої для змінення умовного зв'язку потрібно було 58 сполучень. Повільне вироблення умовної рухової реакції на словесний подразник було відзначено у шести хворих, з них у п'яти ця реакція виявилась несталаю.

Експериментальне вивчення уже змінених в онтогенезі більш або менш старих словесних умовних рефлексів за допомогою асоціативного експерименту виявило у дев'яти хворих ослаблення активності збуджувального процесу, зв'язане з нейродинамікою другої сигнальної системи. У цих хворих виявлено виражене послідовне гальмування після індуферентних слів-подразників у поєднанні з невеликим подовженням латентного періоду реакції-відповіді наприкінці дослідження.

Підсумовуючи дані про вироблення і змінення умовних рухових реакцій на словесний подразник і за методикою асоціативного експерименту, ми прийшли до висновку про зниження сили подразнювального процесу, зв'язаного з діяльністю другої сигнальної системи, у 19 хворих з 30.

За результатами експериментального дослідження характер порушення вищої нервової діяльності у наших хворих був такий: в одних випадках спостерігалось зниження сили подразнювального процесу, зв'язане з нейродинамікою або першої сигнальної системи (4 чол.), або

другої сигнальної системи (зменшення активності диферентності першої сигнальної системи або зниженням активності ослабленням). Також і зниження родинамікою, або першою або одночасно обох сигналів виявлено тільки зниженням.

Експериментальними даними вищої нервової діяльності легка спинальна форма в'язтирічна давність захисної бросальна форма захисного падку знаходили нерізким атрофією соска зоровим типом. Неврологічний процес головного мозку вищої нервової діяльності були недостатніми, що відноситься до родинаміки.

У більшості наших клінічних і експериментальних даних, і у небагатьох змін коркової нейродіяльності виражені.

Можна було встановити діяльність від тимптоматики і від клінічних даних.

У хворих із спинальною силою подразнюючою хвої з тривалістю діяльності подразнювального диферентіюваного гальмування.

При цереброспinalізованій залежності характеризується тільки від тривалості симптоматики. Більшість мозку у вигляді ослабленого з нейродинамічними сили диферентіюваного гальмування з перебігом змін, так і при не проявом.

Наводимо кілька даних, що характер порушень склероз залежить не тільки, а також від інтенсивності.

Спостереження на розсіяного склерозу, який — парез лівого лиця після першого пропуску захворювання ходьби; інтенсивність цих з'явилось затримання сечевидатна. Потім виникло

другої сигнальної системи (1 чол.), або одночасно як першої, так і другої сигнальних систем (10 чол.). В інших випадках ми виявляли ослаблення активності диференціюального гальмування, зв'язане з діяльністю першої сигнальної системи. При цьому у одних хворих поряд з ослабленням активності диференціюального гальмування спостерігалося також і зниження сили подразнювального процесу, зв'язане з нейродинамікою, або першої сигнальної системи (4 чол.), або другої (1 чол.), або одночасно обох сигнальних систем (7 чол.). У одного ж хворого було виявлено тільки зниження сили диференціюального гальмування.

Експериментальним методом нам не вдалося виявити порушення вищої нервової діяльності тільки у двох хворих (з 30); з них у одного була легка спинальна форма розсіянного склерозу при збереженні психі (дев'ятирічна давність захворювання). У другого хворого була легка церебросальна форма захворювання тривалістю 13 років. В даному випадку знаходили нерізко виражену мозочковоспинальну симптоматику з атрофією соска зорових нервів і парезом лицьового нерва за центральним типом. Неврологічна симптоматика вказувала на участь у патологічному процесі головного мозку; можна було також думати про порушення вищої нервової діяльності. Застосовані нами методики, можливо, були недостатніми, щоб виявити в даному випадку розлад коркової нейродинаміки.

У більшості наших хворих (17 чол.) було констатовано повний збіг клінічних і експериментальних даних дослідження вищої нервової діяльності, і у небагатьох (11 чол.) експериментальним методом виявлені зміни коркової нейродинаміки або більш різкі її порушення, в той час як за допомогою клінічного методу цих даних не можна було одержати.

Можна було встановити деяку залежність характеру змін вищої нервової діяльності від тривалості захворювання, тяжкості неврологічної симптоматики і від клінічної форми захворювання.

У хворих із спинальною формою захворювання ми знаходили зниження сили подразнювального процесу. Винятком був випадок, коли у хворого з тривалістю захворювання в 23 роки поряд з ослабленням активності подразнювального процесу спостерігалось і зниження сили диференціюального гальмування.

При цереброспинальній і церебральній формах захворювання виявлена залежність характеру порушення вищої нервової діяльності не тільки від тривалості хвороби, а й від інтенсивності прояву неврологічної симптоматики. Більш різку зміну функціонального стану кори головного мозку у вигляді ослаблення активності подразнювального процесу, зв'язаного з нейродинамікою двох сигнальних систем у поєднанні із зниженням сили диференціюального гальмування, ми знаходили у хворих як з тривалим перебігом захворювання, але без грубої неврологічної симптоматики, так і при невеликій давності захворювання, але з різким її проявом.

Наводимо кілька спостережень, які ілюструють положення про те, що характер порушення вищої нервової діяльності хворих на розсіяний склероз залежить не тільки від тривалості захворювання і клінічної форми, а також від інтенсивності прояву неврологічної симптоматики.

Спостереження № 1. Хвора Д., 42 років, педагог. Цереброспинальна форма розсіянного склерозу. Давність захворювання 20 років. Початковий симптом хвороби — парез лівого лицьового нерва за периферичним типом. Через 10 років від першого прояву захворювання у хворої виникла слабість в ногах і хиткість при ходьбі; інтенсивність цих симптомів поступово збільшувалась. Ще через чотири роки з'явилося затримання сечі. За деякий час хвора протягом року була цілком інвалідна. Потім виникло нове погіршення: значна слабість в руках, приступи запа-

морочення, знижалася гострота зору, посилилась слабість в ногах. Перенесені захворювання: кір, скарлатина і маліарія; часто хворіє на грип.

О б'єктивно: хвора нижча від середнього росту, правильної будови. Міокардіодистрофія. Кров'яний тиск 100/70 мм рт. ст. Емоціональна лабільність і ейфорія. Спастичний парапарез нижніх кінцівок. Високі сухожилні рефлекси на руках. Відсутність черевних рефлексів. Симптоми Бабінського, Россолімо і Шефера. Порушення м'язово-суглобового відчутия в пальцях ніг. Адіадохокінез. Позитивний симптом Ромберга. Спастикоатактична хода. Очне дно — норма. Рентгеноскопія грудної клітки: посиленний контур глоюсів з петрифікатами. Серцева тінь дещо збільшена за рахунок обох шлуночків. Тінь аорти ущільнена.

Клініко-фізіологічне дослідження вищої нервової діяльності: за анамнестичними даними, сильний, зрівноважений і рухомий тип нервової системи. В період захворювання зниження розумової працездатності, зниження комбінаторної здатності, ейфорія і слабодухість. Зниження сили основних нервових процесів. Умовнозамінна діяльність добра; нема спеціалізації умовної реакції. Під час дослідження за методом умовних рефлексів із застосуванням звукових подразників у хворої спостерігається позамежне гальмування. Переображення сигнального значення умовних подразників і вироблення диференціровок швидко стомлюють її. Умовні рухові реакції на словесний подразник неміцні. Диференціровка легко розгалужується. За словесним експериментом: збільшення латентного періоду реакції-відповіді наприкінці дослідження і виражене послідовне гальмування після індиферентних слів-подразників. Словесний звіт правильний. Відсутня вибірна іrrадіація збудження і слабка вибірна іrrадіація гальмування з першої на другу сигнальну систему.

Висновок: зниження сили подразнювального процесу і диференціювального гальмування. Підвищення збудливості підкорки.

Спостереження № 2. Хвора Р., 37 років, домашня господарка. Цереброспinalна форма розсіяного склерозу. Давність захворювання 16 років. Перший симптом захворювання — ретробульбарний невріт. Через два місяці зір відновився. Протягом кількох років почувала себе добре. Потім періодично почали непокоїти парестезії і слабість в ногах, а також хиткість при ходьбі. Симптомів органічного захворювання нервової системи не було. В останні три-чотири роки перед тим, як хвора перейшла під наш нагляд, у неї спостерігались швидкоминущі периферичні парез правого лицьового нерва і двостій в очах; крім того, як постійний симптом, — збліднення скроневих половин соска зорових нервів. В літністві хворіла на кір. Часто бувають грип і ангіна. В останні роки захворювання хвора помічає зміну свого характеру: вога стала дратівливою, швидко стомлюється, ослабила пам'ять, з'явилися сумні думки та апатія.

О б'єктивно: хвора середнього росту, правильної будови. Склеродермічного характеру зміни шкіри (стадія ущільнення) обличчя і дистальних відділів кінцівок. Атрофія соска зорових нервів. Відсутність черевних і підошвених рефлексів. Затримка сечі. Шкіра долоней і підошв волога. Гіпертрихоз на ногах. Трофічного характеру зміни нігтів. У холодний період року шкіра пальців, кистей і стоп синіє і з'являється відчутия заніміння.

Клініко-фізіологічне дослідження вищої нервової діяльності: за анамнестичними даними, проміжний тип нервової діяльності. В останні роки хвороби відзначається ослаблення сили подразнювального процесу, що підкріплюється результатами клінічного дослідження психічних функцій хворої (ослаблення комбінаторної здатності і пам'яті). За фізіологічним експериментом, зниження умовнозамінної діяльності кори головного мозку й активності подразнювального процесу, зв'язане з діяльністю другої сигнальної системи.

В наведених спостереженнях відмінною ознакою є скудна неврологічна симптоматика у другої хворої і більш чітка у першої. Цим ми схильні пояснити різний прояв розладу функціонального стану вищої нервової діяльності у цих двох хворих.

Порушення взаємодії коркових сигнальних систем за допомогою словесного експерименту виявлено у небагатьох хворих (9 чол. з 30).

За даними порівняння швидкості вироблення умовної рухової реакції на безпосередній і словесний подразники, а також характеру цих реакцій, у більшості хворих (16 чол. з 30) був виявлений тип взаємодії коркових сигнальних систем без виразного функціонального переважання елементів будь-якої однієї сигнальної системи. У решти хворих спостерігалось або функціональне переважання елементів першої сигнальної системи (3 чол.), або ж функціональне переважання елементів другої сигнальної системи (11 чол.). У половині випадків з загального

числа хворих преморбістичними даними, не морбідного типу взаємовживанням.

Вибірна іrrадіація (6 чол.) в двох напрямках навпаки. У більшості вилювалася тільки в одній системі (4 чол.), або у шести хворих вона

Вибірна іrrадіація му була виявлена у двох хворих слабо.

За даними дослідженнями здатність у багатьох нервової системи. Також важання явищ індукції.

Стан вищої нервової системи на протязі всього періоду. Це, можливо, пояснюється слуговими тестом для синдрому, що наступне підкріпленні на нові подразники відбувається рефлексу досягається

1. При розсіяному синдрому здатність і кора головного мозку бере участь і відбувається.

2. У хворих на розсіяний синдром здатність основних нервових систем.

3. Ступінь і характер здатності від тривалості здатності від відкладення відкладення від клінічної форми.

4. Порушення взаємодії коркових систем.

5. У більшості хворих на розсіяний синдром здатність основних нервових систем без виразного переважання.

6. У хворих на розсіяний синдром здатність основних нервових систем без виразного переважання.

Поворинский Я. А. Практическая физиология и патология нервной системы. Том I. Ученые записки Академии наук ССР. Вып. 1. Издательство Академии наук ССР. 1936. № 1-2. С. 51.

Иванов-Смоленский А. А. Практическая физиология и патология нервной системы. Том I. Ученые записки Академии наук ССР. Вып. 1. Издательство Академии наук ССР. 1936. № 1-2. С. 51.

Гаккель Л. Б. Практическая физиология и патология нервной системы. Том I. Ученые записки Академии наук ССР. Вып. 1. Издательство Академии наук ССР. 1936. № 1-2. С. 51.

Інститут фізіології і медичної фізики АН УРСР. Відділ клінічної фізіології. Головний науковий співробітник: професор О. А. Поворинський. Асистент: кандидат медичних наук О. А. Іванов-Смоленський. Асистент: кандидат медичних наук А. А. Гаккель.

числа хворих преморбідний тип взаємодії сигнальних систем, за анамнестичними даними, не відповідав виявленому. Можливо, що зміна преморбідного типу взаємодії сигнальних систем зумовлена основним захворюванням.

Вибірна іrrадіація збудження здійснювалась у небагатьох хворих (6 чол.) в двох напрямах — як з першої у другу сигнальну систему, так і навпаки. У більшості ж (18 чол.) вибірна іrrадіація збудження здійснювалась тільки в одному напрямі — або з першої у другу сигнальну систему (4 чол.), або ж з другої у першу сигнальну систему (14 чол.). У шести хворих вона була відсутня.

Вибірна іrrадіація гальмування з першої у другу сигнальну систему була виявлена у 24 хворих з 30, але майже у всіх вона здійснювалась слабо.

За даними дослідження вибірної іrrадіації, можна думати про наявність у багатьох наших хворих більш складної форми взаємодії сигнальних систем. Так, відсутність вибірної іrrадіації вказує на переважання явищ індукції у взаємодії сигнальних систем (Л. Б. Гакель).

Стан вищої нервової діяльності наших хворих в процесі лікування і на протязі всього періоду нагляду за ними в клініці не змінювався. Це, можливо, пояснюється тим, що мовно-рухова методика не могла служити тестом для судження про ефективність лікування. Так, ми відзначили, що наступне вироблення умовної рухової реакції при мовному підкріпленні на нові подразники навіть після тривалої перерви між дослідженнями відбувається у хворих швидко. При цьому і змінення рефлексу досягається легко і незабаром після його утворення.

Висновки

1. При розсіяному склерозі в загальному патологічному процесі бере участь і кора головного мозку, що клінічно проявляється не завжди.
2. У хворих на розсіяний склероз зазнає порушення головним чином сила основних нервових процесів.
3. Ступінь і характер порушення вищої нервової діяльності залежать від тривалості захворювання, тяжкості неврологічної симптоматики і від клінічної форми захворювання.
4. Порушення взаємодії сигнальних систем виявлене у небагатьох хворих.
5. У більшості хворих спостерігається тип взаємодії сигнальних систем без виразного переважання будь-якої однієї сигнальної системи.
6. У хворих на розсіяний склероз вибірна іrrадіація збудження по-ганс здійснюється з першої сигнальної системи у другу, а також у двох напрямах — як з першої у другу сигнальну систему, так і навпаки.

ЛІТЕРАТУРА

- Поворинский Ю. П., Методика исследования двигательных условных рефлексов на речевом подкреплении, 1954.
- Иванов-Смоленский А. Г., Исследование совместной работы и взаимодействия первой и второй сигнальных систем применительно к задачам медицины, Журн. высшей нервной деят., т. 3, № 4, 1953, с. 481.
- Иванов-Смоленский А. Г., Некоторые новые факты в области экспериментального исследования высшей нервной деятельности ребенка, Архив бисл. наук, т. 42, № 1—2, 1936, с. 51.
- Гакель Л. Б., К вопросу о роли явлений индукции во взаимодействии сигнальных систем, Журн. высшей нервной деят., т. 5, № 6, 1955, с. 801.
- Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР.
відділ клінічної та експериментальної неврології.

Состояние высшей нервной деятельности и взаимодействие корковых сигнальных систем у больных рассеянным склерозом

В. Ф. Саенко-Любарская

Резюме

Задачей настоящей работы являлось выяснение вопроса об участии коры головного мозга в общем патологическом процессе при рассеянном склерозе.

При этом заболевании иногда отмечали расстройство психики, но клинико-экспериментальное исследование высшей нервной деятельности, в частности исследование взаимодействия корковых сигнальных систем, у больных рассеянным склерозом не проводилось.

В связи с поставленной задачей мы изучали у больных рассеянным склерозом основные свойства нервных процессов (силу, подвижность, уравновешенность) и взаимодействие корковых сигнальных систем.

Исследование высшей нервной деятельности мы проводили клиническим и экспериментальным методами.

В план клинического исследования входило: 1) изучение биопатографии; 2) собирание данных по специальной схеме определения силы, подвижности и уравновешенности основных нервных процессов и функционального взаимоотношения корковых сигнальных систем; 3) клиническое исследование психической сферы; 4) наблюдение за поведением больного в клинике.

Экспериментальное исследование высшей нервной деятельности проводилось по речедвигательной методике А. Г. Иванова-Смоленского и посредством словесного эксперимента. Исследование взаимодействия корковых сигнальных систем мы проводили следующими методическими приемами, которые применяются в лабораториях А. Г. Иванова-Смоленского для изучения взаимодействия первой и второй сигнальных систем: 1) опрос больного после проведенного исследования по выработке и упрочнению положительных и отрицательных условных двигательных реакций; 2) замена реальных условных раздражителей их словесным обозначением после выработки и упрочнения положительной условной двигательной реакции; 3) замена реальных условных раздражителей их словесным обозначением после выработки и упрочнения дифференцировки; 4) замена условного словесного раздражителя соответствующим ему непосредственным раздражителем; 5) после образования и упрочнения положительной и отрицательной условных двигательных реакций на непосредственный раздражитель в словесном эксперименте среди других слов включали словесное обозначение этого раздражителя.

Наряду со специальными исследованиями мы проводили обычное клиническое обследование больных. Наблюдение за поведением больных велось на протяжении всего периода их пребывания в клинике.

Неврологическое и экспериментальное исследование проводилось в динамике.

Всего обследовано 30 больных рассеянным склерозом (16 мужчин и 14 женщин) в возрасте от 21 до 55 лет. Возраст большинства больных был от 21 года до 40 лет.

По клинической форме заболевания обследованные распределяются так: спинальная форма — 7 человек, цереброспинальная — 21 и церебральная форма заболевания — 2 человека. Длительность заболевания колебалась в пределах от 16 месяцев до 23 лет.

Почти у всех больных при отсутствии язвы; только в отдельности, эйфорию в социальностью и в однажды на тоску и жалобы на выздоровления.

На основании данных при рассеянном склерозе головного мозга; клиническим образом симптомы: нарушения высшей нервной деятельности, тяжести нервного процесса. Нарушение в виде словесного отчуждения, а также большинства больных без отчетливого языка. У больных рассеянного склероза нарастающая иррадиация возбудимую систему, а также сигнальную систему, осуществлялась гипертония. Избирательна вторую сигнальную систему (у 24 из 30), но характеризует ее.

Полученные результаты идеи И. П. Павлова.

State of the Higher Cortical Signal Systems in Diffuse Sclerosis

The aim of this study was to determine the state of the higher cortical signal systems in the general population.

In this connection, we studied the connection between the cortex, mobility, equilibrium and the diffuse sclerosis patients.

The investigation was conducted by means of experiments on patients with diffuse sclerosis.

On the basis of our observations, the cerebral cortex plays a role in the pathogenesis of diffuse sclerosis. The principal processes depend on the duration of the disease, the degree of symptoms, and on the disturbance of the inhibitory processes by means of a verbal test. In most cases the completion of the first to the second and from the second to the first, chiefly from the second to the first, the inhibitory processes in almost all investigated cases.

Почти у всех больных была легкая и умеренная степень заболевания при отсутствии каких-либо изменений со стороны психической сферы; только в отдельных случаях мы отметили эмоциональную лабильность, эйфорию в сочетании с неуравновешенностью или эмоциональной лабильностью и в одном случае — склонность ко сну. Часто отмечались жалобы на тоску и мрачные мысли в связи с отсутствием веры в возможность выздоровления.

На основании данных исследования мы пришли к выводу, что при рассеянном склерозе в общем патологическом процессе участвует и кора головного мозга; клинически это не всегда проявляется. Нарушается главным образом сила основных нервных процессов. Степень и характер нарушения высшей нервной деятельности зависит от длительности заболевания, тяжести неврологической симптоматики и от локализации процесса. Нарушение взаимодействия корковых сигнальных систем посредством словесного отчета было выявлено у немногих больных (у 9 из 30). У большинства больных отмечался тип взаимодействия сигнальных систем без отчетливого преобладания какой-либо одной сигнальной системы. У больных рассеянным склерозом редко осуществлялась избирательная иррадиация возбудительного процесса из первой во вторую сигнальную систему, а также в двух направлениях — как из первой во вторую сигнальную систему, так и из второй в первую сигнальную систему. Она осуществлялась главным образом из второй в первую сигнальную систему. Избирательная иррадиация тормозного процесса из первой во вторую сигнальную систему осуществлялась почти у всех обследуемых (у 24 из 30), но характеризовалась слабостью.

Полученные результаты имеют значение в свете дальнейшего развития идей И. П. Павлова в области изучения органической невропатологии.

State of the Higher Nervous Activity and Interaction of Cortical Signal Systems in Diffuse Sclerosis Patients

V. F. Sayenko-Lubarskaya

Summary

The aim of this study was to ascertain the part played by the cerebral cortex in the general pathological process of diffuse sclerosis.

In this connection the author studied the basic neural processes (intensity, mobility, equilibrium) and the interaction of the cortical signal systems in diffuse sclerosis patients.

The investigation of the activity of the higher nervous system was conducted by means of clinical and experimental methods. A total of 30 diffuse sclerosis patients were examined.

On the basis of the findings, the author arrives at the conclusion that the cerebral cortex participates in the general pathological process in diffuse sclerosis. The principal disturbance occurs in the intensity of the basic neural processes. The degree and nature of the disturbance of the neural activity depends on the duration of the disease, on the gravity of the neurological symptoms, and on the location of the process. In a few patients (9 out of 30) disturbance of the interaction of the cortical signal systems was detected by means of a verbal report. The author rarely observed in diffuse sclerosis cases the completion of selective irradiation of the excitation process from the first to the second signal system or in two directions — both from the first to the second and from the second to the first signal systems. It occurred chiefly from the second to the first signal systems. Selective irradiation of the inhibitory process from the first to the second signal systems occurred in almost all investigated cases (in 24 out of 30), but was distinctly feeble.