

До питання про порушення корково-підкоркової діяльності при вірусних нейроінфекціях

Г. Д. Динабург

Питання про стан корково-підкоркової діяльності при вірусних нейроінфекціях не вивчене. Зважаючи на те, що вивчення цього питання може викрити патофізіологічний механізм клінічної симптоматики, особливо загальноомозкової, що розвивається при нейроінфекціях, ми зайнялися його дослідженням у зіставленні з клінікою захворювання.

В основному ми користувались руховою методикою з мовним підкріпленням і шкірно-охоронною методикою, запропонованою В. П. Протопоповим. В частині спостережень ми доповнювали наші дослідження даними вивчення коркової діяльності за допомогою асоціативного методу.

Як етіологічний фактор захворювання, судячи за анамнестичними даними і в частині спостережень за даними вірусологічних досліджень, більш ніж у половини хворих (у 38 з 72 обслідуваних) був грип; у решти, видимо, негрипозна вірусна інфекція. За клінічними спостереженнями, грипова і негрипова нейроінфекції в значній частині випадків відрізнялись одна від одної. Внаслідок цього характер порушення корково-підкоркової нейродинаміки при цих нейроінфекціях не завжди був однотипний.

Хворі з постгрипозною нейроінфекцією належали головним чином до молодого і середнього віку. Найчастіше захворювання починалось у перші дні грипової інфекції ще при наявності катаральних явищ з боку слизової носа і дихальних шляхів, рідше через деякий час (від кількох днів до 1—2 міс.) після перенесеного грипу. Більшість хворих ми досліджували в гострому періоді хвороби, коли її тривалість становила від кількох днів до 1—2 міс., тільки у частини хворих тривалість хвороби перевищувала два місяці, досягаючи в окремих спостереженнях 1—5 і навіть 10 років.

У основної групи хворих з постгрипозною нейроінфекцією спостерігався варіант перебігу захворювання, описаний в літературі (Н. К. Боголепов, С. Н. Давиденков, Є. Ф. Кулькова, А. М. Овечкіна, І. М. Штільбанс, О. А. Покровська, Е. А. Санамян, Н. А. Попова, М. Б. Маньковський, Я. І. Мінц, Л. Я. Райгородська, Г. Д. Лещенко, З. Ю. Светнік, Г. А. Сафонова та ін.), як менінго-енцефаліт, арахно-енцефаліт, дієнцефаліт, менінго-енцефаломієліт, арахноїдит, вазопатія, астеничний синдром та ін. Зрідка спостерігались геморагічні або стовбурові енцефаліти і серозні менінгіти.

Клінічно у хворих першої, основної групи з постгрипозною нейроінфекцією на перший план виступали скарги на головний біль, фізичну й особливо психічну стомлюваність. Головний біль мав тупий, ниючий, іноді пульсуючий — палючий характер. Нерідко відзначались відчуття

важкості, запаморочення в голові, немов після чаду. Біль звичайно був постійний, локалізуючись у ділянці потилиці, тім'я, скронь або поширюючись на всю голову. Хворі часто скаржились на відчуття стискання або болю в очах.

Привертали до себе увагу різка адинамія, фізична і психічна стомлюваність хворих, емоціональна збудливість або апатія, нестерпність до сильних світлових і звукових подразників, іноді деяке зниження пам'яті.

Вегетативні і вегетативно-судинні розлади займали одне з провідних місць у картині захворювання. На ураження вегетативної нервової системи при грипі дослідники вже давно звертали увагу. Ряд авторів відзначив корково-діенцефальний генезис цих розладів. Вегетативні розлади у досліджених нами хворих проявлялись у безсонні, пітливості, в приступках мерзлякуватості, набрякості обличчя, а також у розвитку судинних, вестибулярно-судинних і вісцеральних розладів (акроціанозі, зниженні артеріального тиску, болю в ділянці серця, серцебитті, тахікардії, головокружінні з відчуттям падіння в безодню, нудотою, іноді блюванням тощо). Часто (у 14 обслідуваних з 38) ця симптоматика поєднувалась із симптомами ураження вегетативних вузлів, особливо зірчастого. На ранимість вегетативних вузлів при грипозній нейроінфекції звернули увагу А. М. Грінштейн, Н. І. Русецький. Нерідко у таких хворих спостерігалась болючість точок виходу трійчастого і потиличного нервів. Наявність при цьому у деяких хворих постійного, палючого за характером болю, поширення його далеко за межі трійчастого нерва дають підставу думати про його вегетативне походження. У тих випадках, коли виявлялась болючість в ділянці трійчастого нерва при відсутності самостійного болю, можливо, був оболонковий процес. Іноді спостерігались і інші неврологічні симптоми: парез лицевого нерва за центральним типом, зниження рогівкового рефлексу, однобічне або двобічне, більш виразне на боці ураження зірчастого вузла, ураження інших черепномозкових нервів, особливо очорухового і відвідного, ністагм, легка пірамідна симптоматика (асиметрія сухожильних рефлексів, наявність симптому Бабинського, іноді легкий геміпарез) та ін. Церебральна симптоматика іноді поєднувалась з невралгіями і невритами периферичних нервів (клініки ізольованих невритів і поліневритів ми не вивчали). В спинній рідині змін не відзначалось, крім підвищення лікворного тиску в окремих спостереженнях.

Захворювання звичайно супроводжувалось субфебрильною температурою і нерідко набувало затяжного перебігу.

При дослідженні вищої нервової діяльності за руховою методикою з мовним підкріпленням виявлялись неінтенсивно виражені порушення збуджувального і гальмівного процесів. У більшості хворих було відзначене швидке вироблення умовного рефлексу, а саме — після двох-трьох, рідше п'яти і більше сполучень при короткому латентному періоді рефлексу (до 0,6—0,7 сек.). Тільки у двох хворих умовний рефлекс утворився після словесної інструкції. Порушення збуджувального процесу полягало переважно в часто спостережуваному узагальненні реакції, що є показником зниження концентрації збуджувального процесу. Особливо рельєфно це проявлялось при дослідженні умовного диференціювального послідовного гальмування у хворі Б. На негативні подразники хвора відповідала одноразовою або дворазовою позитивною реакцією і тільки потім давала адекватну негативну реакцію. При переході з гальмівного подразника на позитивний реакція була правильною (рис. 1, частина I, $s = -1, -2$). Такий самий тип реакції іноді спостерігався при дослідженні суцільного згасання: після припинення дії по-

дразника хвора починав деяких хворих загасання зв'язку з слабкістю цього процесу.

Силові відношення спостереженнях при виведенні величини ре-

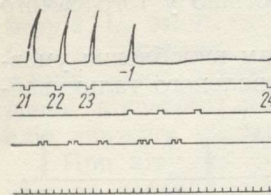


Рис. 1

Позначення ліній зверху в (зелене світло); відмітка гальмування — одиничні вкл.

Числові позначення — поряд

Частина I — узагальнені реакції на II — узагальнення рухов

значались при засто- відає спостережуван- ників. Зовнішнє галь- слабо.

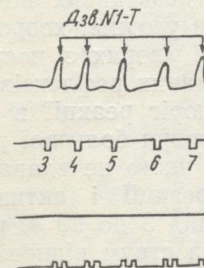


Рис. 2. Зміна

Вироблення умовно

При застосуван- хворих спостерігали- ксу' наприкінці досл- ження наприкінці д- інертність і позамеж-

Порушення галь- ному утрудненні ви- (рис. 3, частина I, рефлексів, в утрудн- (рис. 3, частина II, гальмування і розг- реженнях.

дразника хвора починала натискувати на кнопку (рис. 1, частина II). У деяких хворих загасити рефлекс повністю не вдавалося, очевидно, в зв'язку з слабкістю гальмівного процесу й узагальненням збуджувального процесу.

Силові відношення у більшості хворих були правильні. В окремих спостереженнях при застосуванні сильних подразників виявлялись коливання величини реакції та інертність основних процесів, які не від-

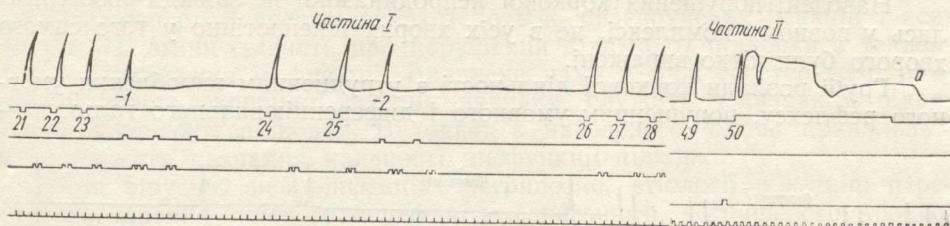


Рис. 1. Узагальнення рухової умовної реакції.

Позначення ліній зверху вниз: запис рухової реакції; відмітка позитивного умовного сигналу (зелене світло); відмітка гальмівного умовного сигналу (червоне світло); відмітка мовного підкріплення — одиничні вклучення «натисніть», подвійні — «правильно», потрійні — «не треба натискувати». Числові позначення — порядковий номер умовного сигналу (с), із знаком мінус — неправильні відповіді. Частина I — узагальнені реакції при виробленні диференцировки на світлові подразники; частина II — узагальнення рухової реакції на світлові подразники при досліджуванні суцільного згашення (а).

значались при застосуванні слабких подразників (рис. 2). Цьому відповідає спостережувана іноді у хворих нестійкість щодо сильних подразників. Зовнішнє гальмування в більшості спостережень було виражене слабо.

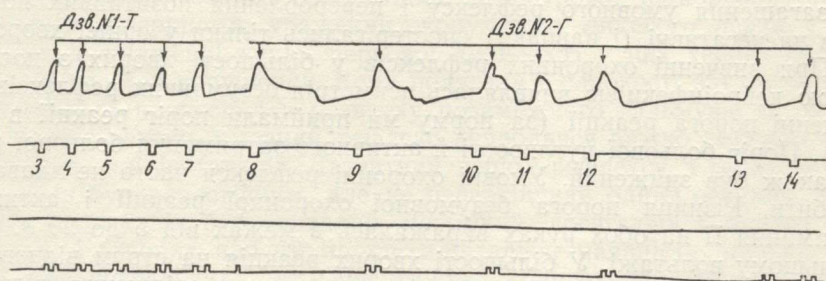


Рис. 2. Зміна умовної реакції під впливом сильних подразників.

Вироблення умовного рефлексу на звукові сигнали — дзвінок № 1 — Т — тихий і дзвінок № 2 — Г — голосний. Інші позначення такі самі, як на рис. 1.

При застосуванні асоціативного методу дослідження у багатьох хворих спостерігались подовження латентного періоду мовного рефлексу наприкінці досліду, багатослів'я і персеверації, що свідчить про зниження наприкінці досліду концентрації збуджувального процесу, його інертність і позамежне гальмування в другій сигнальній системі.

Порушення гальмівного процесу полягало в часто спостережуваному утрудненні вироблення диференцировки комплексних подразників (рис. 3, частина I, с = —7, —8, —9), при легкому виробленні простих рефлексів, в утрудненні вироблення і нетривкості умовного гальмування (рис. 3, частина II, с = —10, —11), а також в наявності послідовного гальмування і розгальмування згашеного рефлексу в окремих спостереженнях.

В деяких спостереженнях перероблення позитивних подразників на гальмівні і гальмівних на позитивні наставало не відразу, а після 5—15 сполучень. Навіть при легкому переробленні одних подразників на інші іноді на кривій, що відображає рухову реакцію, виявлявся положистий зигзагоподібний підйом або спуск кривої. Зрідка спостерігався положистий характер вершини кривої. Ці порушення можуть також свідчити про деяку інертність коркових процесів.

Наведені порушення коркової нейродинаміки не завжди спостерігались у повному комплексі, не в усіх хворих і непостійно у того самого хворого були чітко виражені.

Грубі розлади коркової діяльності з утрудненням вироблення умовного рефлексу, порушенням умовного і диференціовального гальмування

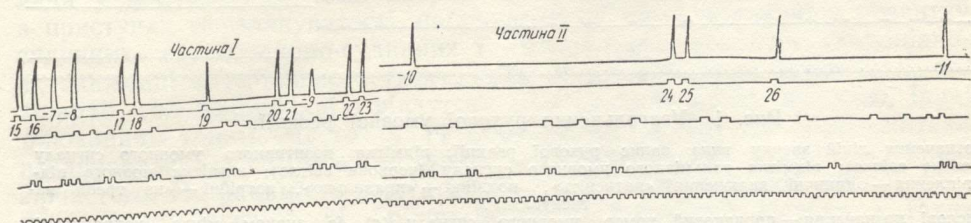


Рис. 3. Порушення диференцировки комплексних подразників (частина I) і умовного гальмування (частина II).

Позитивний комплексний подразник (дзвінок № 1 — Т, трикутник, звернений вершиною вгору, і зелений колір), гальмівний (дзвінок № 2 — Г, трикутник, звернений вершиною вниз, і червоний колір). Умове гальмо — зумер. Інші позначення такі самі, як на рис. 1.

ня, неможливістю вироблення диференцировки комплексних подразників, загашення умовного рефлексу і перероблення позитивних подразників на негативні (і навпаки) спостерігались тільки у однієї хворої.

При вивченні охоронних рефлексів у більшості хворих з постгрипозною нейроінфекцією виявлялась асиметрія безумовних рефлексів при зниженні порога реакції (за норму ми приймали поріг реакції в 30—40 в). Поріг больової чутливості й активного затримання больової реакції також був знижений. Умовні охоронні рефлексі часто не вдавалось виробити. Різниця порога безумовної охоронної реакції і активного затримання її на обох руках виражалась в межах від 5 до 20 в, рідко у більшому вольтажі. У більшості хворих реакція на струм відповідала його силі. Тільки в окремих хворих на початку дослідження відзначалась бурхлива реакція на слабкий струм, в дальшому, в міру адаптації, вона ставала помірною. Наведені дані свідчать про дисфункцію підкорки.

Таким чином, при постгрипозній інфекції у більшості спостережень виявляється розвиток астеничного синдрому, який поєднується з порушенням вегетативного відділу нервової системи, особливо її судинної ланки, а при експериментальному дослідженні вищої нервової діяльності спостерігались деякі порушення основних нервових процесів, які полягали в зниженні концентрації збуджувального і в меншій мірі гальмівного процесу, в деякій слабкості умовного гальмування, в утрудненні диференцировки комплексних подразників, у нетривкості згасального гальмування. Наявність утруднення диференцировки комплексних подразників при добрій диференцировці простих свідчить про порушення більш складної синтетичної діяльності. При уявному збереженні і навіть деякому посиленні збуджувального процесу треба відзначити його слабкість, про що свідчать подовження латентного періоду умовного рефлексу наприкінці кожного дослідження, явища позамежного галь-

мування в другій силі люваність хворих.

Наявність ураження відбивається не при клініко-фізіологічній за допомогою плукаренко, Г. Д. Динабург зміни величини, руху гіпореактивності й арметрій. Ці зміни свідчають до зниження її ження порога охороненої діяльності підслід вважати визначення.

При вірусних захворюваннях важала картина типоморагічного чи серозоматика, аналогічний склад хворих цієї підгострим перебігом.

У хворих з вираженою загальноцеребральною головним болем, головним виражених. Ці розлади порушень до грузагалень і інодіціональна лабільність загальноцеребральної вогнищева симптомація в очах, гіперкінез.

При дослідженні гальмівного процесу і гальмівного процесу шості спостережень після словесної інструкції спостережень був непомірний в двох хворих він був 10,8 сек. У хворих іноді парадоксальний процесу із узагальнення терсигнальних реакційного гальмування і хворої застосування вогнища застійного з у більшості хворих.

Поряд із зниження порушення активності подразників у ряді спостережень тривалому спостереженні більшості хворих була диференцировка спостереження позитивну реакцію. І при переробленні с = -1, -2, -3, -4 хворих спостерігалося.

мування в другій сигнальній системі, а також фізична і психічна стомлюваність хворих.

Наявність уразливості судинної ланки вегетативної нервової системи відбивається не тільки в клінічній симптоматиці, а й виявляється при клініко-фізіологічному дослідженні. При вивченні судинних реакцій за допомогою плетизмографії, артеріальної осцилографії (А. К. Шинкаренко, Г. Д. Динабург, Л. В. Клебанова і А. І. Єриш) були виявлені зміни величини, рухомості й адекватності судинних реакцій в напрямі гіпореактивності й ареактивності з появою перекручених реакцій і асиметрій. Ці зміни свідчать про порушення діяльності підкорки з тенденцією до зниження її функції. Виявлене нами в ряді спостережень зниження порога охоронної реакції, навпаки, служить показником підвищеної діяльності підкорки. Виходячи з наведеного, більш правильним слід вважати визнання наявності дисфункції підкорки.

При вірусних нейроінфекціях негрипозної етіології в клініці переважала картина типового енцефаліту (дифузного, вогнищового або геморагічного чи серозного менінгіту); рідко спостерігалася стерта симптоматика, аналогічна описаній при постгрипозній нейроінфекції. Віковий склад хворих цієї групи був різний; переважали хворі з гострим і підгострим перебігом захворювання.

У хворих з вираженими дифузними менінго-енцефалітами виявлялась загальноцеребральна симптоматика у вигляді постійного тупого головного болю, головокружіння, психічних розладів то більш, то менш виражених. Ці розлади полягали в порушеннях пам'яті — від найлегших порушень до грубого амнестичного синдрому, у втраті здатності до узагальнень і іноді в оглушенні. В деяких випадках відзначались емоційна лабільність, дратівливість і іноді рухове збудження. На фоні загальноцеребральних розладів спостерігалась часто грубо виражена вогнищева симптоматика — пірамідна, стовбурова, підкоркова — двоїння в очах, гіперкінези, ураження окорухового, лицевого нервів і т. ін.

При дослідженні вищої нервової діяльності у цих хворих спостерігались її глибокі порушення. Вони полягали в слабкості збуджувального і гальмівного процесів і в розвитку позамежного гальмування. В більшості спостережень умовний рефлекс вироблявся важко, нерідко тільки після словесної інструкції. Латентний період рефлексу в більшості спостережень був непостійним, але не перевищував однієї секунди. Тільки в двох хворих він був тривалий, нестійкий, досягаючи в одного з них 10,8 сек. У хворих цієї групи спостерігались наявність зрівняльних і іноді парадоксальних фаз, відсутність концентрації збуджувального процесу із узагальненням реакції на будь-які подразники і появою інтросигнальних реакцій, нерідко негативна індукція. Порушення зовнішнього гальмування в ряді спостережень було чітко виражене. В однієї хворої застосування зовнішнього подразника спричинило виникнення вогнища застійного збудження (рис. 4, частина I і II). До кінця досліджу більшості хворих латентний період умовного рефлексу збільшувався.

Поряд із зниженням збуджувального процесу відзначалось грубе порушення активного гальмування. Диференцировка навіть простих подразників у ряді спостережень була утруднена і нетривка навіть при тривалому спостереженні. Диференцировку комплексних подразників у більшості хворих було неможливо виробити. У двох хворих при виробленні диференцировки спостерігався «зрив», і вони починали давати безладну позитивну реакцію. В одного хворого така застійність збудження настала при переробленні позитивних подразників на негативні (рис. 5, $c = -1, -2, -3, -4, -5, -6$). Клінічно при цьому у згаданих трьох хворих спостерігалось психомоторне збудження з наступною астениза-

цією і сонливістю. Через слабкість гальмівного і збуджувального процесів загасити рефлекс у багатьох хворих не вдавалося. Послідовне гальмування в більшості спостережень було виражене. При відновленні загашеного рефлексу нерідко спостерігалась також наявність послідовного гальмування із збільшенням латентного періоду умовного рефлексу й іноді із зникненням реакції на позитивний подразник. Це також

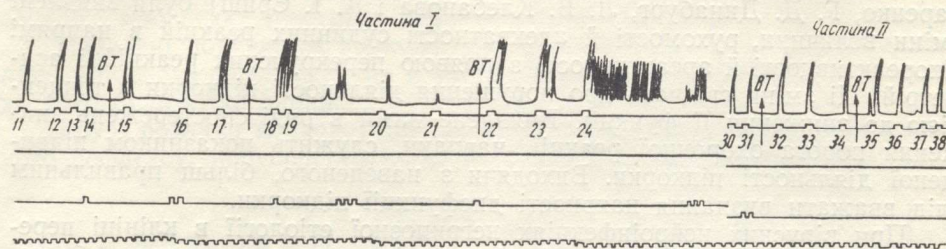


Рис. 4. Зовнішнє гальмування.

Частина I — перший день дослідження; частина II — десятий день дослідження. BT — зовнішнє гальмо. Інші позначення такі самі, як на рис. 1.

спостерігалось при подовженні диференцировки. У багатьох хворих виявлялась інертність процесів, яка полягала в утрудненому перероблюванні позитивних подразників у гальмівні і, навпаки, — гальмівних у позитивні.

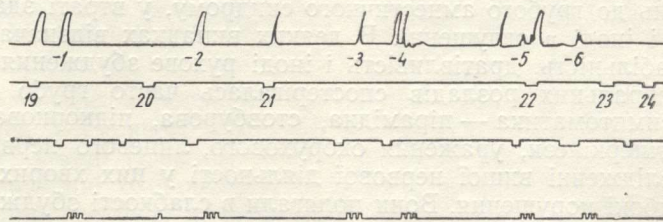


Рис. 5. Порушення перероблення позитивних сигналів (дзвінок № 1 — Т і трикутник, звернений вершиною вгору) на гальмівні і гальмівних (дзвінок № 2 — Г і трикутник, звернений вершиною вниз) на позитивні.

Інші позначення такі самі, як на рис. 1.

При дослідженні безумовної рефлекторної діяльності в більшості спостережень відзначався вищий поріг охоронних рефлексів і стійкості до больового подразнення, ніж при постгрипозній інфекції. В деяких спостереженнях, навпаки, поріг охоронної реакції був знижений. Асиметрії виявлялись рідко. Умовний рефлекс при больовому підкріпленні у більшості хворих виробити не вдалося. Безумовна реакція звичайно відповідала силі подразника; тільки в однієї хворої відзначалась бурхлива реакція — при кожному больовому подразненні ця хвора схоплювалась і скрикувала. У виникненні такої реакції могла відіграти певну роль позитивна індукція на підкорку.

У хворих, що поступили в клініку в гострому періоді захворювання, в міру покращання їх стану спостерігалось відновлення сили, рухомості і зрівноваженості нервових процесів. У деяких хворих до моменту виписки з клініки зникали порушення корково-підкоркової діяльності. В інших хворих, що поступили в клініку в резидуальному періоді захво-

рювання з наявністю особливих зрушень, відповідала необор-

У групі хворих матиці при постгрипозній інфекції, як і при останній, нейроінфекції негрипозної нейроінфе-

При вогнищевидній вищій нервовій діяльності, ніж при дифузній наявності в клінічній практиці загальної нервової нейродинаміки, були нерізно виражені.

Отже, з наведених описаних форм захворювання різним патогенезом при цих інфекціях.

При вірусних захворюваннях корково-підкоркової діяльності. Періодичних основних нервових і функцій підкорки. Такий варіант порушення зустрічається у хворих з етіологією, при клінічній картині менінго-енцефалітів.

Другий варіант спостерігається у хворих з інфекціями і у частині вірологічних симптомів не оформлене у вигляді пояснити строкатисті картини фаліт, арахно-енцефаліт.

Порушення коркової діяльності в важкому зниженні тонусу коркової клініки і при фізіологічній патогенезі їх розвитку.

Отже, дані дослідження різний патомеханізм захворювання при грипо-

Виявлене нами порушення функцій підкорки коркової нейродинаміки на застосування

рювання з наявністю порушень психічних функцій, до моменту виписки особливих зрушень у вищій нервовій діяльності не відзначалось, чому відповідала необоротність у них клінічної симптоматики.

У групі хворих з клінічною симптоматикою, що відповідає симптоматиці при постгрипозній нейроінфекції, порушення коркової діяльності, як і при останній, були неінтенсивно виражені. Цей варіант вірусної нейроінфекції негрипозної етіології важко віддиференціювати від постгрипозної нейроінфекції.

При вогнищевих енцефалітах (стовбурових і підкоркових) порушення вищої нервової діяльності в гострому періоді менш інтенсивно виражені, ніж при дифузних. В резидуальному періоді захворювання при наявності в клінічній картині тільки вогнищевої симптоматики, без виражених загальноцеребральних розладів, порушення корково-підкоркової нейродинаміки, які не стосуються ядра пошкодженого аналізатора, були нерізно виражені, а в одному спостереженні їх навіть зовсім не було.

Отже, з наведеного видно, що стан коркової нейродинаміки при описаних формах нейроінфекції буває неоднотипний, що, очевидно, зумовлене різним патогенезом захворювання і різною реактивністю організму при цих інфекціях.

При вірусних нейроінфекціях можна виділити два варіанти порушення корково-підкоркової діяльності, зв'язані в деякій мірі з етіологією захворювання. Перший варіант характеризується грубим порушенням основних нервових процесів з переважанням гальмівного процесу. Порушення функції підкорки при цьому варіанті є вторинно зумовленими внаслідок виникнення позитивних і негативних індукційних відношень. Такий варіант порушення корково-підкоркової нейродинаміки спостерігається у хворих з вірусними нейроінфекціями переважно негрипозної етіології, при клінічному оформленні захворювання за типом дифузних менинго-енцефалітів і іноді серозних менингітів.

Другий варіант порушення корково-підкоркової нейродинаміки спостерігається у переважній більшості хворих з постгрипозними нейроінфекціями і у частини хворих з вірусною негрипозною інфекцією. Неврологічна симптоматика у цих хворих стерта. Захворювання звичайно не оформлене у вигляді певної чіткої нозологічної одиниці, чим можна пояснити строкатість назв, під якими вони описані в літературі (дієнцефаліт, арахно-енцефаліт, астенічний синдром, вазопатії тощо).

Порушення коркової діяльності при цьому варіанті полягає у переважному зниженні більш складної синтетичної діяльності кори великих півкуль мозку; при психічному навантаженні настає зниження усієї умовнорефлекторної діяльності. Ці порушення свідчать про зниження тону коркової клітини. Ступінь вираженості підкоркових розладів в клініці і при фізіологічному дослідженні дає підставу вважати, що в патогенезі їх розвитку також відіграє роль ураження підкорки.

Отже, дані дослідження корково-підкоркової діяльності викривають різний патомеханізм розвитку у значної частини хворих клінічної симптоматики при грипозних і негрипозних нейроінфекціях.

Виявлене нами зниження тону коркової клітини при вираженій дисфункції підкорки у хворих однієї групи і наявність грубих порушень коркової нейродинаміки у хворих другої групи спрямовує увагу клініциста на застосування адекватної патогенетичної терапії.

Висновки

1. Клініка захворювання при грипозних і негрипозних вірусних нейроінфекціях не завжди однотипна, чому відповідає різний ступінь порушення корково-підкоркової діяльності при цих інфекціях у значній частині спостережень.

2. В клініці постгрипозних нейроінфекцій в більшості спостережень захворювання не оформлене у вигляді певної чіткої нозологічної одиниці. В картині захворювання домінує астеничний синдром з вираженими вегетативними і вегетативно-судинними розладами. В окремих спостереженнях відзначається картина вираженого дифузного, вогнищового, геморагічного менінго-енцефаліту або серозного менінгіту.

3. При негрипозних вірусних нейроінфекціях у більшості спостережень захворювання оформлене за типом менінго-енцефаліту (дифузного, вогнищового, геморагічного) або серозного менінгіту. В деяких спостереженнях клініка негрипозних вірусних нейроінфекцій і постгрипозних нейроінфекцій аналогічна.

4. При виражених дифузних енцефалітах часто спостерігаються грубі порушення основних нервових процесів з розвитком позамежного гальмування. Порушення підкоркової діяльності при цих нейроінфекціях, видимо, слід пояснити індукційним впливом кори на підкорку.

5. У переважній більшості спостережень при постгрипозній нейроінфекції виявляється переважне порушення більш складної синтетичної коркової діяльності з швидким настанням при навантаженні зниження усієї умовнорефлекторної діяльності.

Вираженість при цих інфекціях підкоркових розладів дає підставу вважати, що в патогенезі їх розвитку відіграє значну роль ураження підкорки на фоні зниженого тону коркової клітини.

ЛІТЕРАТУРА

- Агеева-Майкова О. Г., Значение взаимоотношений коры и подкорковой области в функции вестибулярного анализатора, *Вопр. нейрохирургии*, № 5, 1953.
- Боголепов Н. К., Гриппозные заболевания нервной системы, *Сов. мед.*, № 12, 1950.
- Гринштейн А. М., Синдромы пограничного ствола симпатической нервной системы, *Сов. мед.*, № 12, 1945.
- Давиденков С. Н., Кулькова Е. Ф., Овечкина А. М., Неврология вирусного гриппа. Вирусная инфекция (монография), 1953, с. 219.
- Давиденков С. Н., Кулькова Е. Ф., Штильбанс И. М., Покровская О. А., Санамян Э. А., Изменения нервной системы при вирусном гриппе А и В, *Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова*, № 3, 1951.
- Кофман С. Я., Клиническая картина гриппа, вызванного вирусом типа А и В. Вирусные инфекции (монография), 1953, с. 194.
- Кулькова Е. Ф., Изменения со стороны вегетативной нервной системы при вирусном гриппе, *Клин. мед.*, т. XXIX, № 16, 1951.
- Лещенко Г. Д., Светник З. Ю., Сафонова Г. А., Инфекционные диэнцефалии, *Врач. дело*, № 8, 1948.
- Маньковський М. Б., Мінц Я. І., Райгородська Л. Я., Патологічні зміни нервової системи при грипі, *Мед. журн. АН УРСР*, т. XXII, в. 1, 1952.
- Попова Н. А., Гриппозные арахноэнцефалиты. Сб. науч. работ к 25-летию Лечебно-санаторного управления Кремля, 1950.
- Русецкий Н. И., О поражении периферической нервной системы после гриппа в 1931—1932 гг., *Казанский мед. журн.*, № 8—9, 1932.
- Светник З. Ю., Сафонова Г. А., Межуточный мозг и внутренние органы, *Врач. дело*, № 12, 1947.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР,
відділ клінічної і експериментальної неврології.

К вопросу о на

Клиника заболеваний нейроинфекциях не степень нарушения функций в большинстве деятельности проводимым подкреплением методики, предложено

В клинике постгриппозного заболевания не ской единицы. В картине выраженных расстройствами. В отдельных случаях диффузного, очагового, серозного менингита.

При негриппозном заболевании очагового, геморагического, в наблюдениях проявляется клинически гриппозной нейроинфекции.

При выраженных грубых нарушениях торможения. Нейроинфекциях в большинстве случаев воздействием.

При постгриппозной симптоматике более сложной синтетической при психической деятельности. Показатели возбудительной деятельности комплексных простых и увеличении опыта.

При исследовании дисфункции.

Имеется основа для больных, по-видимому на фоне сниженного

On the Disturba

In virus neuroinfection clinic of the ailment and text activity is not unusual. A type of course

К вопросу о нарушении корково-подкорковой деятельности при вирусных нейроинфекциях

А. Д. Динабург

Резюме

Клиника заболевания при гриппозных и негриппозных вирусных нейроинфекциях не всегда однотипна, чему соответствует различная степень нарушения корково-подкорковой деятельности при этих инфекциях в большинстве наблюдений. Исследование корково-подкорковой деятельности проводилось при помощи двигательной методики с речевым подкреплением, ассоциативного метода и кожно-оборонительной методики, предложенной В. П. Протопоповым.

В клинике постгриппозных нейроинфекций в большинстве наблюдений заболевание не оформлено в виде определенной, четкой нозологической единицы. В картине заболевания доминирует астенический синдром с выраженными вегетативными и вегетативно-сосудистыми расстройствами. В отдельных случаях наблюдается картина выраженного диффузного, очагового, геморрагического менинго-энцефалита или серозного менингита.

При негриппозных вирусных нейроинфекциях в большинстве наблюдений заболевание оформлено по типу менинго-энцефалита (диффузного, очагового, геморрагического) или серозного менингита. В некоторых наблюдениях при негриппозных вирусных нейроинфекциях обнаруживается клиническая симптоматика, сходная с описанной при постгриппозной нейроинфекции.

При выраженных диффузных энцефалитах часто обнаруживаются грубые нарушения основных нервных процессов с развитием запредельного торможения. Нарушение подкорковой деятельности при этих нейроинфекциях в большинстве наблюдений, по-видимому, обусловлено индукционным воздействием коры на подкорку.

При постгриппозных и негриппозных вирусных нейроинфекциях со стертой симптоматикой обнаруживается нарушение преимущественно более сложной синтетической корковой деятельности с быстро наступающим при психической нагрузке снижением всей условнорефлекторной деятельности. Показателем этого служит некоторое снижение концентрации возбудительного и тормозного процесса, дифференцировки и переделки комплексных раздражителей при хорошей дифференцировке простых и увеличение латентного периода условного рефлекса к концу опыта.

При исследовании подкорковой деятельности обнаруживается ее дисфункция.

Имеется основание считать, что в патогенезе заболевания у этих больных, по-видимому, значительную роль играет поражение подкорки на фоне сниженного тонуса корковой клетки.

On the Disturbance of Cortex-Subcortex Activity in Virus Neuroinfections

A. D. Dinaburg

Summary

In virus neuroinfections of influenzal and non-influenzal etiology, the clinic of the ailment and, consequently, the disturbance of the cortex-subcortex activity is not uniform in most of the cases observed.

A type of course of disease with asthenic syndrome and pronounced ve-

getative disorders predominates in the clinic of post-influenzal neuroinfections. On investigating the cortex-subcortex activity (by means of the motor method with verbal fixation, the association method and the defensive method proposed by V. P. Protopopov) the patients of this group were found to reveal, chiefly, disturbances of the more complex synthetic cortical activity and a rapidly setting-in decrease of all conditioned reflex activity on psychic effort. This is evidence of a lowering of the cortex cell tone. A considerable dysfunction of the subcortex was noted in this case. Diffuse or nodal meningo-encephalitis predominates in virus neuroinfections of non-influenzal etiology.

In pronounced diffuse encephalitis, coarse disturbances are frequently found in the cortex activity with the development of super-limit inhibition.

Змін при деяких йс

Серед численних нейрохірургії (Київ) логічних станів мозку, внаслідок вивчення температури

Температура мозку, які ми розуміємо васкуляризацію.

В сучасному уявленні безпечення тканин цих речовин з крові тинами й обмін речовинами, що спостерігається, дати цінний матеріал для дослідження процесів у головному мозку. лексно розроблюючи завдання з'ясувати, яких процесів у ньому гічного процесу в м

В літературі є багато праць, присвячених тварин в нормальних умовах, К. Д. Груздецький, М. Є. Маршак, С. Файтельберг і Х. С. Файтельберг (Н. Д. змін температури і в післяопераційно деяких захворюваннях польський, Бергер), (М. В. Семенов).

Метою цього дослідження є вивчення температури головного мозку в різні строки після операції на черепі.

Для вимірювання температури мозку використано термоелектричну установку, описану в літературі А. Є. Ровським та ін.

Дослідження проводилися на 510 спостережень. У 20 випадках при закритій черепній