

Корково-підкоркові взаємовідношення при вірусних нейроінфекціях

О. Ф. Макаrenchенко

Основою вчення І. П. Павлова є теорія про цілісність організму в його взаємодії з навколишнім середовищем, здійснювану через центральну нервову систему, і, насамперед, через великі півкулі головного мозку.

І. П. Павлов встановив, що в нормальних умовах великі півкулі, як вищий орган співвідношення з навколишнім середовищем, тримають розташовані нижче відділи головного мозку під своїм постійним впливом і контролем. Однак при хворобливому стані клітин кори головного мозку внаслідок різних впливів на головний мозок, зокрема інфекційно-токсичних, настає межа працездатності нервових клітин, що і може стати причиною порушення правильної взаємодії кори і розташованих нижче відділів нервової системи. «Звідси,— говорить Павлов,— випливає, що з усуненням і ослабленням діяльності великих півкуль має причинно зв'язуватись більш або менш хаотична, позбавлена належної міри погодженості з умовами даної обстановки діяльність підкорки». І далі він говорить: «...Бадьорий, діяльний стан великих півкуль, який полягає у безперервному аналізуванні і синтезуванні зовнішніх подразнень, впливів навколишнього середовища, негативно індукує підкорку, тобто загальом затримує її діяльність, звільнюючи вибірко тільки те з її роботи, що вимагається умовами місця і часу. Навпаки, затриманий, загальмований стан півкуль звільняє або позитивно індукує підкорку тобто посилює загальну її діяльність»¹.

Порушення нормальних взаємовідношень кори і підкорки може проявитись або у формі патологічної стовбурової діяльності, яка викликає вторинні зміни кортикальних функцій, або у формі хворобливого викривлення роботи великих півкуль, що призводить до розладу субкортикальної діяльності. Патологічне посилення може виникнути внаслідок зруйнування або тимчасового загальмування кори, що тягне за собою звільнення субкортикальної діяльності, або, навпаки, може настати пригнічення корою підкоркових функцій.

Раніше проведені нами дослідження показали, що при грипозних і негрипозних нейроінфекціях, а також при ревматизмі мозку і розсіяному склерозі порушення кори і підкорки не завжди однотипні, чому часто відповідає також і різна клінічна картина при цих захворюваннях.

В літературі є дуже мало праць з питання про корково-підкоркову нейродинаміку і стан вищої нервової діяльності при нейроінфекціях. До того ж ці праці присвячені вивченню вищої нервової діяльності у дітей при кору, скарлатині, хореї, ревматичному енцефаліті (А. Г. Іванов-Смоленський, І. І. Козін, Т. І. Стімсон, Р. М. Пен, Є. Х. Ганюшина). Щож-

¹ І. П. Павлов, Полн. собр. соч., т. III, кн. 2, 1951, с. 205

до стану вищої нервової діяльності при постгрипозних нейроінфекціях і зміни електричної активності головного мозку, то в літературі є лише праці, які вийшли з нашої лабораторії (О. Ф. Макаренко і М. Л. Горбач, Г. Д. Дінабург, М. Б. Маньковський, В. Ф. Саєнко-Любарська, Л. Б. Клебанова, А. І. Єриш). Між тим, за даними вітчизняних та іноземних авторів (Н. І. Русецький, Є. М. Візен, М. Б. Маньковський, Г. Д. Лещенко, П. Марі, Драгонеско, Флатау, Петте та ін.), характерною рисою нейроінфекцій, особливо при грипозних захворюваннях нервової системи, є їх різноманітність. При цьому часто спостерігається своєрідна картина захворювання, описана в літературі як арахно-енцефаліт, арахноїдит, церебральна вазопатія, діенцефаліт, астеничний синдром тощо.

Як відомо, диференціальна діагностика грипозних вірусних захворювань і захворювань негрипозної вірусної етіології надзвичайно складна в зв'язку з недосконалими методиками вірусологічних досліджень. Тому основним в наших спостереженнях було вивчення клінічного перебігу захворювання та використання анамнестичних даних хворого. В частині випадків грипозна етіологія була підтверджена позитивною реакцією гемаглютинації і наростанням титру антитіл сироватки крові (дослідження провадились в Інституті інфекційних захворювань Академії медичних наук СРСР).

Постгрипозні вірусні нейроінфекційні захворювання уже давно привертають увагу дослідників і, незважаючи на строкатість і різноманітність клінічних проявів, рядом авторів (Н. К. Боголепов, С. Н. Давиденков і співробітники, Н. А. Попова, Г. Д. Лещенко, З. Ю. Светнік, Г. А. Сафонова, М. Б. Маньковський та ін.) детально описана їх клінічна картина. Вона, як і в наших спостереженнях, зводиться до скарг на головний біль, загальну розбитість і слабкість, швидку як фізичну, так і особливо психічну стомлюваність. Головний біль звичайно має тупий, ниючий характер, іноді локалізується в ділянці потилиці, а частіше поширюється на всю голову. Іноді відзначається відчуття стиснення або біль в очних яблуках. Часто головний біль супроводжується головокружінням, нудотою, іноді блюванням. Нерідко при цьому спостерігаються сенсорні і вестибулярні порушення, які супроводжуються менінгеальними і пірамідними симптомами.

В цьому періоді спостерігаються надзвичайна нестійкість і дисфункція вегетативної нервової системи. Як відзначали й інші автори (А. М. Грінштейн, Г. І. Маркелов, Н. І. Русецький, Г. Д. Лещенко, Н. А. Попова та ін.), це проявляється у порушенні формули сну, часто в безсонні, різкому загальному і локальному гіпергідрозі, акроціанозі, серцебитті, зниженні артеріального тиску, порушенні трофіки, а також у вазомоторних і вегетативно-ендокринних розладах.

Це незаперечно вказує на широкий діапазон ураження вегетативної нервової системи при нейроінфекціях із залученням до процесу як периферичної частини, так і вищих вегетативних центрів.

Іноді поряд із загальною підвищеною вегетативною стигматизацією і лабільністю відзначається ураження вегетативних вузлів — зірчастого або верхньошийного. Це супроводжується болючістю в ділянці синусокаротидної зони, шийного вегетативно-судинного пучка і скроневої артерії.

Перші симптоми ураження нервової системи вірусом грипу з'являються або в перші дні закінчення грипу, або через кілька днів після падіння температури. Звичайно початок розвитку перших симптомів захворювання нервової системи супроводжується субфебрильною тем-

пературою. Іноді трапляється система розвивається в

Для всебічного вивчення грипозних і негрипозних захворювань обстежували хворих різними клінічними та лабораторними методами.

При дослідженні хворих з мовним підкріпленням процесів про дуже незначні порушення процесів. Так, у більшості хворих потрібно було два-три тижні в латентному періоді (до появи ознак захворювання) для вивчення умовний рефлексів.

Порушення збудження загальних рухових процесів цього процесу. Так, при дослідженні хворих негативні подразники гальмівного подразника викликали слабкість збудження умовного рефлексу кінці досліду з 0,3 до 1,0 при відновленні загальних рефлексів, очевидно, в з

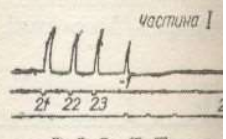


Рис. 1. Узагальнення диференціровки на основі

Позначення ліній зверху сигналу (зелене світло), 4 — відмітка мовного «правильно», потрібні —

частина I, $C = -1$, —2 хворих правильні. Парних спостереженнях під впливом величини реакції на подразників реакції знизької резистентності.

Порушення гальмівного вироблення диференціальних утворенні простих складної синтетичної діяльності послідовне гальмування умовного гальмування $C = -10$, -11), а також

При застосуванні Дінабурга виявила у більш

пературою. Іноді трапляються випадки, коли захворювання нервової системи розвивається без попередніх катаральних явищ.

Для всебічного вивчення корково-підкоркової нейродинаміки при грипозних і негрипозних вірусних захворюваннях ми, поряд з клінічним обстеженням хворих, застосували ряд фізіологічних і електрофізіологічних методик.

При дослідженні вищої нервової діяльності за руховою методикою з мовним підкріпленням Г. Д. Дінабург виявила розлади, які свідчать про дуже незначні порушення як збуджувального, так і гальмівного процесів. Так, у більшості хворих для вироблення умовного рефлексу потрібно було два-три сполучення, рідше п'ять і більше при короткому латентному періоді (до 0,6—0,7 сек.). Тільки у двох хворих з 38 обстежуваних умовний рефлекс вдалося виробити лише після словесної інструкції.

Порушення збуджувального процесу полягало, головним чином, в узагальненні рухової реакції, що було показником зниження концентрації цього процесу. Так, у хворій Б-р, 46 років, з діагнозом грипозна вазопатія, при дослідженні умовного і диференціального гальмування негативні подразники викликали позитивну реакцію. При переході з гальмівного подразника на позитивний реакція була правильною. Показником слабкості збуджувального процесу служило зменшення величини умовного рефлексу, а також подовження латентного періоду наприкінці досліду з 0,3 до 2 сек. і більше. Це особливо виразно проявлялось при відновленні загашеного рефлексу. Іноді довго не вдавалось загасити рефлекс, очевидно, в зв'язку із слабкістю гальмівного процесу (рис. 1,

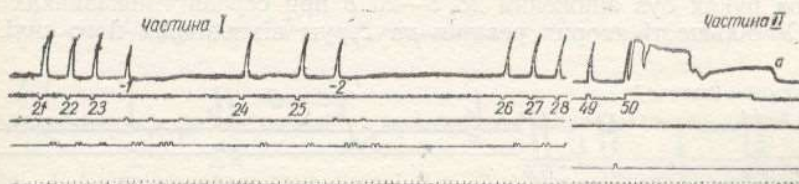


Рис. 1. Узагальнення рухової умовної реакції. Частина I — при виробленні диференцировки на світловий подразник; частина II — на світлові подразники при випробуванні суцільного загашення (а).

Позначення ліній зверху: 1 — запис рухової реакції, 2 — відмітка позитивного умовного сигналу (зелене світло), 3 — відмітка гальмівного умовного сигналу (червоне світло), 4 — відмітка мовного підкріплення: одиничні включення — «натисніть», подвійні — «правильно», потрійні — «не треба натискувати». Числові позначення — порядковий номер умовного сигналу.

частина I, С=—1, —2; частина II, а). Силкові відношення у більшості хворих правильні. Парадоксальні фази виявлялись рідко. Проте в окремих спостереженнях при застосуванні сильних подразників виявлялись коливання величини реакцій та їх інертність. При застосуванні слабких подразників реакції зовсім не виникали (рис. 2). Це є підтвердженням низької резистентності частини хворих до сильних подразників.

Порушення гальмівного процесу проявлялось також в утрудненому виробленні диференцировки в системі комплексних подразників при легкому утворенні простих рефлексів, що свідчить про порушення більш складної синтетичної діяльності кори великих півкуль. Виразно проявлялось послідовне гальмування і відзначалось утруднене вироблення умовного гальмування (рис. 3, частина I, С=—7, —8, —9; частина II, С=—10, —11), а також в розгальмуванні загашеного рефлексу.

При застосуванні асоціативного методу дослідження Г. Д. Дінабург виявила у більшості хворих подовження латентного періоду сло-

весного рефлексу наприкінці досліду, іноді — персеверацію, багатослів'я, що вказує на зниження концентрації збуджувального процесу. При цьому порушення гальмівного процесу проявлялось в утрудненому виробленні диференцировки комплексних подразників, нестійкості умовного гальмування, в наявності послідовного гальмування і розгальмуванні загашеного рефлексу.

При вивченні шкірно-оборонних рефлексів за методом В. П. Протопопова виявлялась асиметрія безумовних рефлексів при зниженні порога

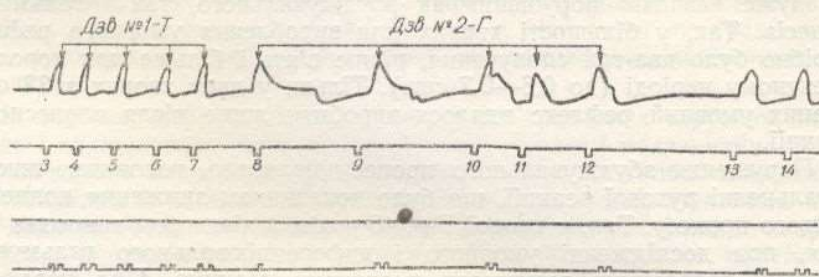


Рис. 2. Вироблення умовного рефлексу на слухові сигнали: дзвінок (дзв) № 1—Т (тихий) і дзвінок (дзв) № 2—Г (голосний).

Решта позначень такі самі, як на рис. 1.

реакції. Поріг безумовної оборонної реакції і активного її затримання на обох руках був знижений до 5—20 в при середніх показниках 30—40 в. У більшості хворих реакція на струм відповідала його силі, хоч

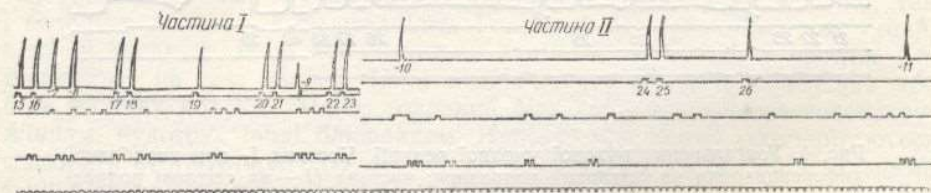


Рис. 3. Порушення диференцировки комплексних подразників (частина I) і умовного гальмування (частина II).

Позитивний комплексний подразник (дзвінок № 1—Т, трикутник, звернений вершиною вгору, і зелене світло), гальмівний (дзвінок № 2—Г, трикутник, звернений вершиною вниз, червоне світло). Умовне гальмо — зумер. Решта позначень такі самі, як на рис. 1.

при цьому у окремих хворих на початку дослідження спостерігалась бурхлива реакція при слабкому струмі, що свідчило про дисфункцію підкорки.

Таким чином, наші дослідження показали, що у хворих з постгрипозними ураженнями нервової системи відзначається зниження концентрації збуджувального процесу і в меншій мірі гальмівного процесу — слабкість умовного і диференційовального гальмування. Утруднення при виробленні диференцировки комплексних подразників при порівняльно сталій диференцировці простих подразників свідчить про порушення складної синтетичної діяльності кори.

Явища позамежного гальмування, що настають наприкінці досліду в першій і другій сигнальних системах, збільшення латентного періоду умовного рефлексу, а також клінічно спостережувана підвищена фізична і психічна стомлюваність хворих вказують на слабкість збуджуваль-

ного і гальмівного процесу коркової клітини в зв'язі з порушеннями.

Про це саме свідчать досліджуваних хворих.

При аналізі електроенцефалограм виявлялась наявність у більшості хворих змін, які лягають в редукції альфа-ритму.

Як приклад наводимо електроенцефалограму з церебральною вазопатією, у якої було виявлено виражене збільшення вегетативної лабільності.

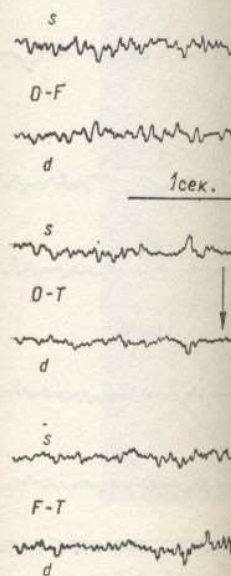


Рис. 4. Електроенцефалограма.

Позначення: O — F — відмітка моменту вимкнення скрині, s —

На ЕЕГ (рис. 4) в усередненій альфа-ритм майже повністю відсутній на короткий час дещо виражені дезорганізовані. В усередненій 15—18 коливань у середній альфа-хвиль. Бета-ритм триває.

Наводимо ще одну електроенцефалограму, характерну для хворих з діагнозом — постгрипозна дисфункція.

Іноді в електроенцефалограмі виявляється дезорганізація альфа-ритму типу тета-хвиль і дельта-хвиль, які не є характерною ознакою при постгрипозних ураженнях.

У вітчизняній літературі трапляються з позицій, які відображають стану культури. Зокрема, знижен-

ного і гальмівного процесів, що, видимо, є наслідком зниження тону коркової клітини в зв'язку з токсичним впливом грипозного вірусу.

Про це саме свідчать і зміни електричних потенціалів мозку у групи досліджуваних хворих (М. Л. Горбач).

При аналізі електроенцефалограм насамперед привертає увагу наявність у більшості хворих змін біоелектричної активності, які полягають в редукції альфа-ритму і його десинхронізації.

Як приклад наводимо деякі дані з історії хвороби хворої Б-р з грипозною церебральною вазопатією, у якої під час дослідження вищої нервової діяльності було виявлено виражене зниження концентрації збуджувального процесу при підвищеній вегетативній лабільності, емоційній несталості, підвищеній дратівливості.

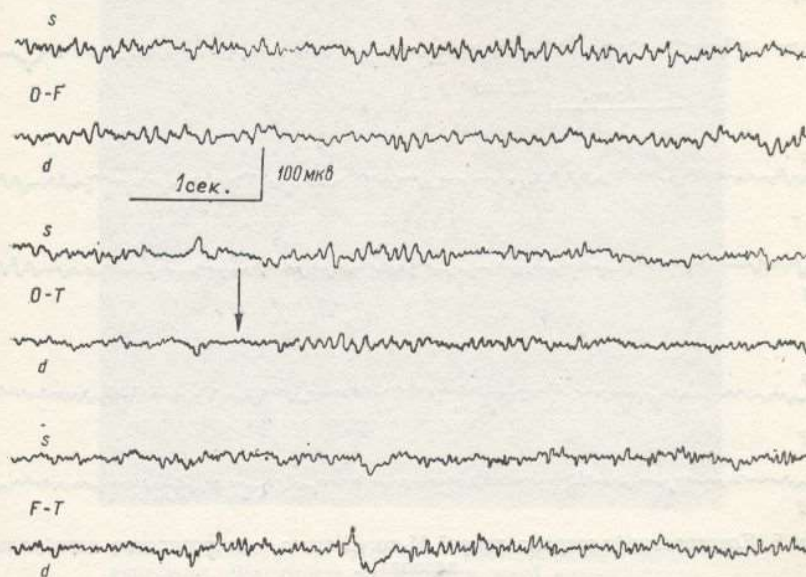


Рис. 4. Електроенцефалограма хворої Б-р. Діагноз — грипозна церебральна вазопатія.

Позначення: *O — F* — відведення потилиця — лоб; *O — T* — потилиця — скроня; стрілкою позначено момент вимкнення світла в камері та одночасно закриття очей; *F — T* — лоб — скроня, *s* — ліва півкуля мозку, *d* — права півкуля мозку.

На ЕЕГ (рис. 4) в усіх відведеннях біоелектрична активність мозку різко знижена, альфа-ритм майже повністю відсутній. При закриванні очей альфа-ритм стає на короткий час дещо виразнішим, проте залишається низькоамплітудним і в значній мірі дезорганізованим. В усіх відведеннях є велика кількість дрібних хвиль з частотою 15—18 коливань у секунду, які можна вважати результатом десинхронізації альфа-хвиль. Бета-ритм трохи посилений. Повільні коливання ледве намічаються.

Наводимо ще одну аналогічну електроенцефалограму, також характерну для хворих даної групи. Ідеться про хвору М-ко, 59 років, з діагнозом — постгрипозна церебральна вазопатія (рис. 5).

Іноді в електроенцефалограмі, крім більш або менш вираженої дезорганізації альфа-ритму, спостерігалась поява повільних коливань типу тета-хвиль і дельта-хвиль. Однак, за нашими спостереженнями, вони не є характерною особливістю порушень електроритмів мозку при постгрипозних ураженнях нервової системи.

У вітчизняній літературі тепер вже є досить даних, які дозволяють трактувати з позицій вчення І. П. Павлова зміни біопотенціалів мозку як відображення стану основних нервових процесів у корі великих півкуль. Зокрема, зниження амплітуди альфа-ритму, зв'язане з його де-

синхронізацією і дезорганізацією, треба вважати показником порушення нормальної взаємодії основних нервових процесів у корі.

Той факт, що при постгрипозних захворюваннях нервової системи ми не бачили в електроенцефалограмі виражених повільних коливань типу дельта-хвиль, свідчить про неглибоке ураження клітин кори і про відсутність стійкого патологічного переважання гальмівного процесу.

Ці електроенцефалографічні дані узгоджуються з наведеними вище результатами дослідження вищої нервової діяльності у хворих даної групи.

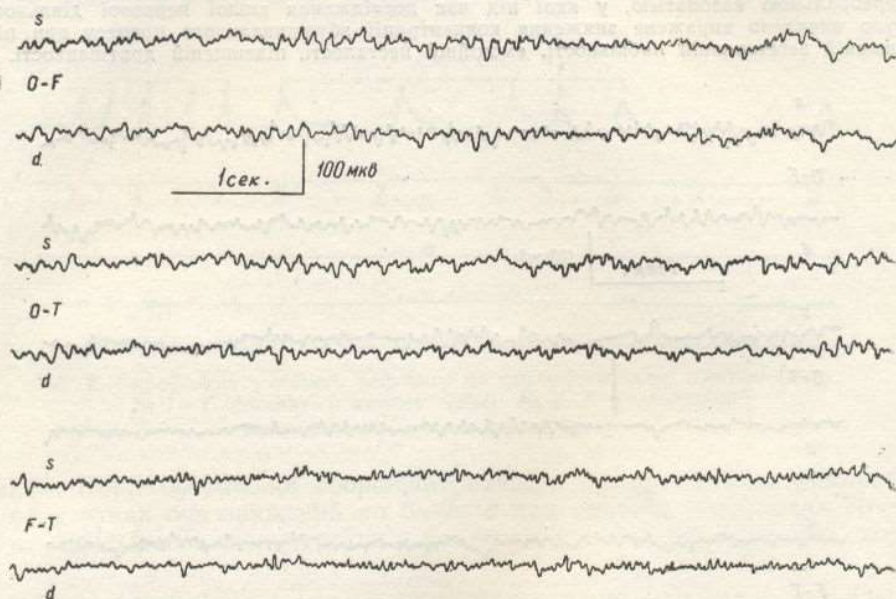


Рис. 5. Електроенцефалограма хворої М-ко. Діагноз — постгрипозна церебральна вазопатія.

Альфа-ритм повністю десинхронізований. Замість нього реєструються невеликі коливання, різко дезорганізовані, деформовані, без постійної частоти. Серед них трапляються одиничні повільні хвилі. Бета-ритм виражений помірно. Такі самі відведення і позначення, як на рис. 4.

Уражуваність вегетативної нервової системи при грипі, особливо її судинної ланки, займала у наших спостереженнях одне з провідних місць у картині захворювання. Симптоми ураження вегетативної нервової системи полягали в різкому гіпергідрозі, загальному або іноді локальному акроціанозі, серцебитті, зниженні артеріального тиску, гіперемії та набрякості обличчя; в окремих спостереженнях відзначалось ураження вегетативних вузлів — зірчастого або верхньошийного, що супроводжувалось болючістю в ділянках синусокаротидної зони, шийного вегетативно-судинного пучка і скроневої артерії.

На ранимість вегетативних вузлів при грипозній нейроінфекції звернули увагу А. М. Грінштейн, Н. І. Русецький, Н. А. Попова та ін. В літературі є також вказівки на залучення до процесу при постгрипозних нейроінфекціях вазовегетативної ланки (А. І. Гейманович, А. І. Бут, С. Н. Давиденков та ін.). В гострому періоді захворювання артеріальний тиск звичайно знижується, спостерігаються лабільність вазомоторів обличчя, зміна дермографізму та інші симптоми.

Екстероцептивна холодова судинна реакція відбиває діяльність підкоркових судинорухових утворень, хоч і перебуває під постійним впливом і контролем кори великих півкуль.

Вироблення умовно-другої сигнальної системи. Порівняння коркових і підкоркових реакцій на світло.

В загальному комплексі досліджень судинної системи ми досліджували судинні реакції на вірусні нейроінфекції.



Рис. 6. Хвороба енцефаліт. Висхідний лодовий подвійний реакція на світло. Позначення: 1 — нормальна реакція, 2 — реакція на світло, 3 — реакція на холод.

допомогою плетизмографа і фармакодинамічних досліджень.

Дані плетизмографії здебільшого на відсутні, оскільки об'ємного пульсу на фалангах пальців на холод були непомітні.

При виробленні умовно-другої сигнальної системи, проте ці реакції відзначались «даю холод» або «будує холод» в окремих випадках. Зміни в жодному випадку.

Наводимо для ілюстрації реакції на світло при постгрипозній нейроінфекції.

Усе це дає підставу для здебільшого спостережань судинної системи. При цьому реакції судинозвужуючих форм.

Вироблення умовних судинних реакцій на подразники, адресовані другій сигнальній системі, характеризує діяльність кори головного мозку. Порівняння коркових реакцій і реакцій на безумовні подразнення може пролити світло на стан корково-підкоркового взаємозв'язку.

В загальному комплексі вивчення взаємовідношення кори і підкорки ми досліджували судинні рефлекс при постгрипозних і негрипозних вірусних нейроінфекціях. Вивчення судинних реакцій провадилось за

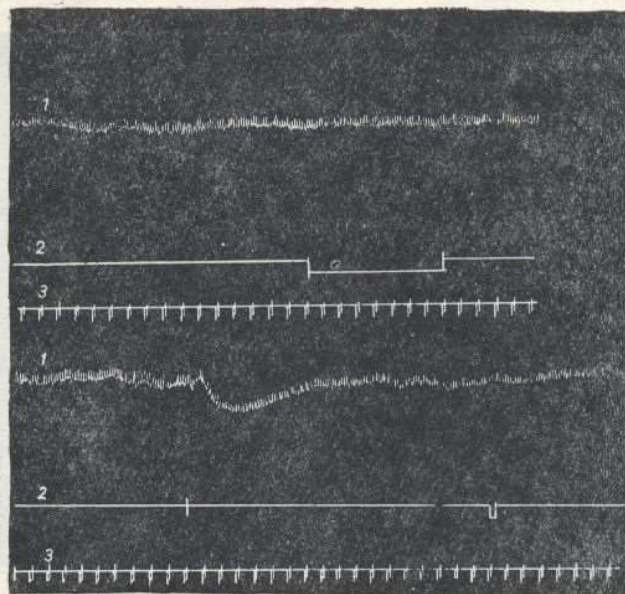


Рис. 6. Хвора П-а. Діагноз — постгрипозний арахно-енцефаліт. Відсутність судинозвужуючої реакції на холодний подразник (верхня крива). Судинозвужуюча реакція на словесний подразник «даю дуже холодне». Позначення: 1 — плетизмограма лівої руки, 2 — відмітка подразника, 3 — відмітка часу (5 сек.).

допомогою плетизмографії, осцилографії, терморегуляційного рефлексу і фармакодинамічних шкірно-судинних проб (Л. Б. Клебанова).

Дані плетизмографічних досліджень (О. К. Шинкаренко) вказують здебільшого на відсутність або малу величину хвилюподібних коливань об'ємного пульсу на фоновій плетизмограмі. Судинозвужуючі реакції на холод були непостійні, малої величини, або ж їх зовсім не було.

При виробленні умовних рефлексів на подразник, адресований другій сигнальній системі, реакція-відповідь була трохи більшої величини, проте ці реакції відзначались непостійністю. Умовний рефлекс на слова «даю холод» або «буде дуже холодно» вдавалось виробити тільки в окремих випадках. Зміцнення ж умовного рефлексу не вдалося досягти в жодному випадку.

Наводимо для ілюстрації плетизмограми хворих, характерні для постгрипозної нейроінфекції (рис. 6 і 7).

Усе це дає підстави твердити, що при постгрипозних нейроінфекціях здебільшого спостерігаються гіпореактивність і ареактивність судинної системи. При цьому реакції розвиваються за типом інертних примітивних судинозвужуючих форм.

Вплив кори головного мозку на формування судинних рефлексів проявлявся в деякому збільшенні судинозвужуючого ефекту при виробленні умовних рефлексів, проте цей вплив був дуже ослаблений.

Гіпореактивність судинної системи пояснюється зниженням регулюючого впливу кори головного мозку на підкоркові центри внаслідок слабкості збуджувального процесу в корі і переважання в ній процесів гальмування типу захисного при інертності підкоркової діяльності. Гіпо-або ареактивний характер судинних рефлексів може розвиватись за раху-

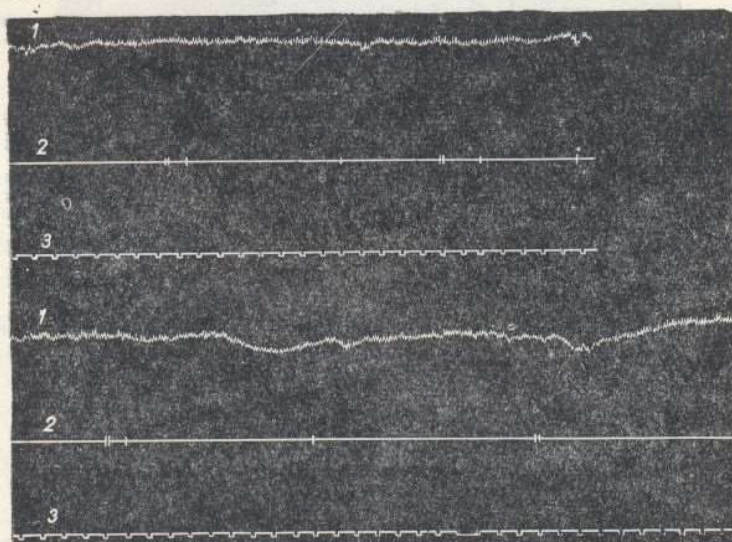


Рис. 7. Хвора Б-ко. Діагноз — енцефаліт. Відсутність реакції при виробленні умовного рефлексу. Незначна судинозвужуюча умовна реакція.

Позначення такі самі, як на рис. 6.

нок зниження збудливості підкоркового судинного центра внаслідок безпосереднього токсичного впливу нейроінфекції. Це підтверджується і характером безумовних судинних рефлексів, який вказує на знижену збудливість, інертність підкоркових судинорухових механізмів.

Хоч кора головного мозку і впливає на перебіг судинозвужуючих рефлексів, однак в наших спостереженнях цей вплив був дуже ослаблений, очевидно внаслідок зниження тону нервової клітини кори і швидкого її виснаження. Це узгоджується з даними клініки, які вказують на загальну адинамію, швидку фізичну і психічну стомлюваність тощо, а також з результатами дослідження вищої нервової діяльності, які також вказують на розлади коркової діяльності.

До групи досліджених методом осцилографії входили хворі з постгрипозною нейроінфекцією, що була переважно діагностована як арахно-енцефаліт. Дані осцилографічних досліджень дозволили залежно від зміни величини, рухомості й адекватності судинних реакцій встановити у більшості хворих виражену гіпореактивність або ареактивність судин на застосовувані подразники. При застосуванні холодової проби кров'яний тиск не підвищувався або підвищувався незначно (на 5, рідко на 10 мм рт. ст.). При цьому спостерігалось збільшення латентного періоду реакції, яка з'являлась не безпосередньо після хвилинної ванночки, а через півхвилини і більше. Таке запізнення іноді поєднувалось з трива-

лою післядією, коли з часу не наставало й кров'яного тиску до в замість хвилювальної,

При тепловій про- ніше виражений, ніж і реактивністю часто ві реагували на тепловий кров'яного тиску на с стійна і не завжди аде

При наявності ш- цьому на боці, що ві реакція поряд з більш

Отже, була виявле- динної реактивності з- цій та асиметрій кров' лялась у судинній гіп і тепловій пробі, а та періоду реакції, трива- тиску після застосуван- неповноцінність регуля

При дослідженні ш- була виявлена асиметрі- ника у вигляді тепло- ареактивність і нерідк- сутність спостережуван- ксимальних і дистальн- пература дистальних в- доксальність реакції ш- ною при мієлітичних- парадоксальності не ті- му тулубі.

При дослідженні- при вимірюванні шкір- парадоксальність судин- та аксиллярної темпера-

Дослідженням шкі- фармакодинамічної шк- розчині 1:1000 і діюні- резу) було виявлено у- дифузної гіпотермії, су- єднанні з асиметрією і- кривлення різниці темп- лами кінцівок. Усе це с- апаратів (рис. 8, 9, 10)

Проведені клініко- роінфекціях вказують н- во її вегетативно-судин- діяльності коректурним- основних нервових прог- кономірність у подовже- Після прийому бром- і- рігалось поглиблення а-

Зазначені порушен- вегетативної ланки, а та-

лою післядією, коли слідом за підвищенням тиску протягом тривалого часу не наставало його зниження. Крива, що відображає повернення кров'яного тиску до вихідного рівня, нерідко має вигляд прямої лінії замість хвилеподібної, яка спостерігається в нормі.

При тепловій пробі торпідний, затяжний тип реакції був інтенсивніше виражений, ніж при застосуванні холоду. При цьому поряд з гіпореактивністю часто відзначався викривлений тип реакції, коли хворі реагували на тепловий подразник деяким підвищенням тиску. Реакція кров'яного тиску на словесний подразник була слабо виражена, нестійка і не завжди адекватна застосованому подразнику.

При наявності шийних гангліонітів відзначалась асиметрія. При цьому на боці, що відповідає гангліоніту, спостерігалась викривлена реакція поряд з більш чітко вираженою гіпореактивністю.

Отже, була виявлена зміна величини, рухомості й адекватності судинної реактивності з наявністю інертності і появою викривлених реакцій та асиметрій кров'яного тиску. Інертність судинних реакцій проявлялась у судинній гіпореактивності та ареактивності при холододовій і тепловій пробах, а також у збільшенні в ряді спостережень латентного періоду реакції, тривалій післядії, відсутності повернення до вихідного тиску після застосування подразника, що свідчить про функціональну неповноцінність регуляції та адаптації судинного центра.

При дослідженні шкірної температури в статичі у більшості хворих була виявлена асиметрія в межах від 0,5 до 2°. При застосуванні подразника у вигляді теплової ванни +45° відзначались гіпореактивність, ареактивність і нерідко парадоксальна реакція. Відзначено також відсутність спостережуваної в нормі різниці величин температури в проксимальних і дистальних відділах кінцівок. У ряді спостережень температура дистальних відділів була вищою, ніж проксимальних. Парадоксальність реакції шкірної температури виявилась найбільш інтенсивною при мієлітичних процесах. При цьому слід відзначити наявність парадоксальності не тільки нижче від мієлітичного осередку, а й у всьому тулубі.

При дослідженні терморегуляційного рефлексу Щербака, а також при вимірюванні шкірної температури були виявлені ареактивність і парадоксальність судинної реакції. При зіставленні показників ректальної та аксиллярної температур в ряді випадків була виявлена ізотермія.

Дослідженням шкірної температури, терморегуляційного рефлексу і фармакодинамічної шкірно-судинної проби (з введенням адреналіну в розчині 1:1000 і діоніну в однопроцентному розчині методом іонофорезу) було виявлено ураження вегетативної нервової системи у вигляді дифузної гіпотермії, судинної гіпореактивності та ареактивності в поєднанні з асиметрією і парадоксальністю реакції, нівелювання або викривлення різниці температур між проксимальними і дистальними відділами кінцівок. Усе це свідчить про порушення вищих терморегуляційних апаратів (рис. 8, 9, 10).

Проведені клініко-фізіологічні дослідження при постгрипозних нейроінфекціях вказують на глибоке ураження підкоркової ділянки, особливо її вегетативно-судинної ланки. При цьому дослідження вищої нервової діяльності коректурним методом показало порушення взаємовідношення основних нервових процесів. Під впливом бромі і кофеїну відповідна закономірність у подовженні та вкороченні реакції нами не була виявлена. Після прийому бромі і кофеїну у випадках підвищення реакції спостерігалось поглиблення асиметрій.

Зазначені порушення вегетативної нервової системи, особливо вазо-вегетативної ланки, а також терморегуляції свідчать про більш глибокий



Рис. 8. Зміни рівня артеріального тиску при холодовій пробі (ванна $+4^{\circ}$). Викривлений тип реакції. Позначення кривих: 1 — максимальний тиск, 2 — систолічний тиск, 3 — діастолічний тиск, 4 — мінімальний тиск, 5 — артеріальний індекс.

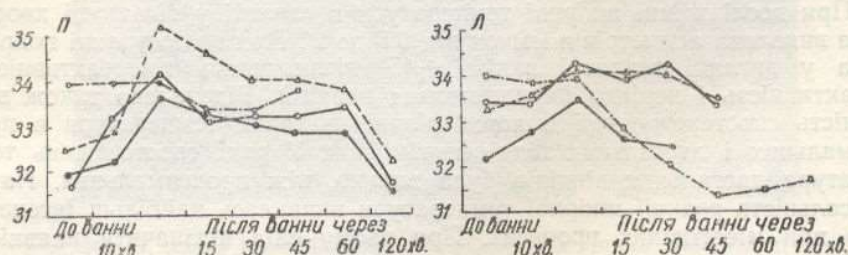


Рис. 9. Хвора Т-а. Температурна асиметрія на грудях і стегні. Парадоксальна реакція на передпліччі.

Позначення: 1 — груди, 2 — обличчя; 3 — передпліччя, 4 — стегно; П — права половина тулуба, Л — ліва половина тулуба.

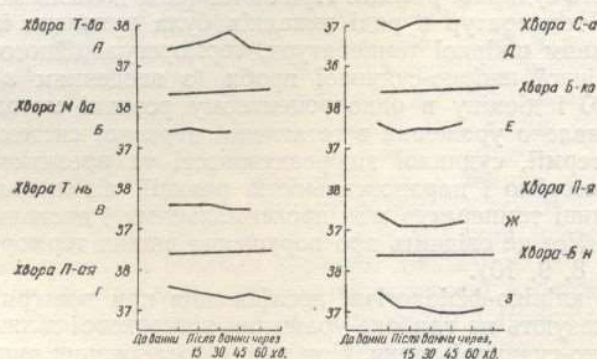


Рис. 10. Різновидності терморегуляційного рефлексу Щербака у дослідженої групи хворих.

А — нормальний терморегуляційний рефлекс, Б — відсутність терморегуляційного рефлексу; В, Г, З — викривлення терморегуляційного рефлексу; Д, Е, Ж — повне викривлення терморегуляційного рефлексу.

патологічний процес у системі безпосередньої дії інфекції. Правда, при цьому треба врахувати динаміку, яке ми спостерігаємо функції підкорки.

К. М. Биков і його колеги в експерименті показали, що в корі головного мозку.

А. Т. Пшоник, застерігав появу парадоксальних коркової діяльності.

Правильне розуміння корки має дуже важливе значення в грипоподібних хворих. В зв'язку з корі головного мозку, а проявлялось у гіперреакції з метою відшукування найкращого ряду з протиінфекційними і іншими фармакологічними засобами, дають ніякого ефекту, а тільки у окремих хворих.

Тільки у окремих хворих шкіру в дозі 1,0 мл або в дозі 2,0 мл підвищення коркової безумовних судинних реакцій. Однак у більшості хворих вегетативних асиметрій, вальась хвилеподібність з 11 зникли безумовні й кофеїну.

Введення нітроглицевої кислоти супроводжувалось а також хвилеподібності безумовних і умовних реакцій.

Під впливом кисневої кислоти більш вираженими і поглиблені умовні реакції, самостійний біль, підвищується. Примітивний характер більша чіткість умовних реакцій виражену інертність підкорки.

Із застосованих препаратів ефективно вплинуло спостережень від покращання загальної енергетичних процесів у підкорці (рис. 11, а і б).

Якщо при постгрипозному слідженні вказували на діяльності і на переважання іншого характеру клінічних при вірусних нейроінфекціях.

У більшості хворих характер з грубими порушеннями. У хворих цієї групи виражені в вигляді постгрипозного

патологічний процес у субкортикальній ділянці, що може бути наслідком безпосередньої дії інфекційно-токсичного агента на підкоркові центри. Правда, при цьому треба враховувати, що порушення коркової нейродинамії, яке ми спостерігали, також може призвести до дезорганізації функції підкорки.

К. М. Биков і його співробітники в дослідженнях як на людях, так і в експерименті показали, що теплорегуляція в організмі здійснюється корою головного мозку.

А. Т. Пшоник, застосовувавши метод судинних умовних рефлексів, спостерігав появу парадоксальних судинних реакцій, зумовлених порушенням коркової діяльності.

Правильне розуміння закономірностей взаємовідношення кори і підкорки має дуже важливе значення для патогенетичної терапії постгрипозних хворих. В зв'язку з порушенням функціональної діяльності кори головного мозку, а також, головним чином, підкоркової ділянки, що проявлялось у гіпореактивності та ареактивності судинної системи, ми з метою відшукування найкращих терапевтичних заходів застосували поряд з протиінфекційним лікуванням — кофеїн, нітрогліцерин, кисень та інші фармакологічні засоби. Було встановлено, що деякі речовини не дають ніякого ефекту, а іноді їх дія була навіть неадекватною.

Тільки у окремих хворих під впливом кофеїну, який вводили під шкіру в дозі 1,0 мл або частіше 0,5 мл 10%-ного розчину, спостерігалось підвищення коркової діяльності з появою адекватних подразнику безумовних судинних рефлексів, які були відсутні до введення кофеїну. Однак у більшості хворих після введення кофеїну почастишали випадки вегетативних асиметрій, з'явилися парадоксальні реакції, іноді посилювалась хвилеподібність фону плетизмограми. В двох спостереженнях з 11 зникли безумовні й умовні реакції, які спостерігались до введення кофеїну.

Введення нітрогліцерину в дозі 2—3 краплі на прийом на фоні кофеїну супроводжувалось посиленням пульсових і дихальних коливань, а також хвилеподібності плетизмографічної кривої без відновлення безумовних і умовних рефлексів.

Під впливом кисневої терапії безумовні судинні реакції ставали більш вираженими і постійними, посилювались дихальні хвилі, з'являлись умовні реакції, самопочуття хворих значно кращало, зменшувався головний біль, підвищувався психічний тонус.

Примітивний характер судинних реакцій у цих хворих, а також більша чіткість умовних реакцій, ніж безумовних, свідчать про більш виражену інертність підкорки.

Із застосованих нами фармакологічних засобів тільки киснева терапія ефективно вплинула на судинну ареактивність, сприяючи в більшості спостережень відновленню безумовних і умовних рефлексів з покращанням загального стану хворих, що свідчить про посилення енергетичних процесів у мозку і підвищення тону судин кори і підкорки (рис. 11, а і б).

Якщо при постгрипозних нейроінфекціях клініко-фізіологічні дослідження вказували на незначне порушення всієї корково-підкоркової діяльності і на переважне ураження вегетативно-судинної ланки, то інший характер клінічного перебігу захворювання виявлявся у хворих при вірусних нейроінфекціях негрипозної етіології.

У більшості хворих цієї групи клінічна картина мала виражений характер з грубими порушеннями корково-підкоркової нейродинаміки. У хворих цієї групи виявлялась виразна загальноцеребральна симптоматика у вигляді постійного тупого головного болю, головокружіння,

погіршення зору, порушення пам'яті від легких її розладів до грубого амнестичного синдрому, втрати здатності до узагальнення та іноді — оглушеності. В деяких випадках спостерігались емоційна лабільність, дратівливість і іноді — тимчасове рухове збудження. На фоні загальноцеребральних розладів відзначалась груба пірамідна і стовбурова симптоматика.

У хворих цієї групи здебільшого діагностували енцефаліт, менінго-енцефаліт, оптико-хіазмальний арахноїдит.

У відповідності з тим, що в клініці вірусних дифузних і геморагічних енцефалітів часто спостерігалась незаперечна загальноцеребральна

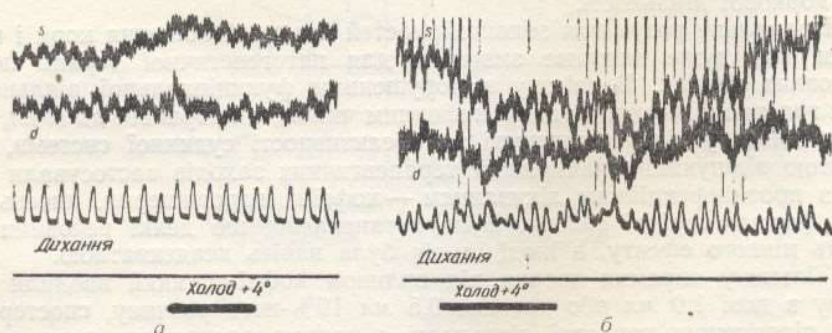


Рис. 11. а — хвора С-ач. Діагноз — постгрипозний менінго-енцефаліт з ураженням вегетативних вузлів. Відсутність судинозвужуючих реакцій на холод до застосування кисню. б — та сама хвора, поява судинозвужуючих реакцій на холод через 15 хв. після вдихання кисню.

Позначення: s — плетизмограма III пальця лівої руки, d — плетизмограма III пальця правої руки.

симптоматика з порушенням пам'яті, критики, осмислення, у хворих цієї групи при відповідному дослідженні виявились чітко виражені порушення замикальної функції кори мозку. Показником таких порушень є утруднене вироблення умовного рефлексу і зниження концентрації збуджувального процесу, більш значний прояв зовнішнього гальмування, інертність основних нервових процесів, наявність фазових станів, порушення у виробленні умовного, диференціовального та згасального гальмування, в ряді спостережень — неможливість їх вироблення. У деяких хворих спостерігалась виражена застійність збуджувального процесу з розвитком зривів і переходом у позамежне гальмування. Ці хворі при виробленні диференцировки або перероблення позитивних подразників на гальмівні, або гальмівних — на позитивні, раптово починали давати безладну рухову реакцію на всякі подразники, а слідом за цим зовсім переставали реагувати на ці подразники. Звичайно це супроводжувалося розвитком у них психомоторного збудження з наступною астенизацією і сонливістю.

Описані порушення коркової нейродинаміки свідчать про слабкість збуджувального процесу і внутрішнього гальмування з розвитком позамежного гальмування, зумовлену, видимо, структурними змінами коркової клітини, не завжди оборотними, чому відповідає необоротність клінічної симптоматики в ряді спостережень.

При дослідженні за оборонною методикою безумовнорефлекторної діяльності, порога оборонного рефлексу, порога больової чутливості і витривалості до сильних подразників у цієї групи хворих з нейроінфекціями виявлявся різний характер реакцій. У деяких з них спостерігалось їх зниження, у інших — підвищення, а у третіх — реакції мали нормальний характер.

Привертає увагу те, що до больового подразнення при постгрипозних нейроінфекціях кріпленні у більшості хворих були окремі хворі.

Слід відзначити, що етіології були окремі хворі корково-підкоркової діяльності хворих з постгрипозними порушеннями взаємодії кори при цьому слід відзначити

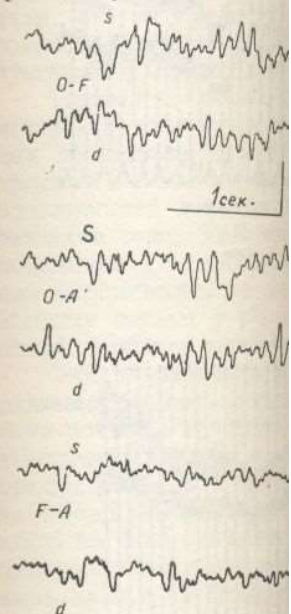


Рис. 12. Електроенцефалографічне дослідження. Відведення O-F, A-F.

ної вірусної етіології в рідко в резидуальному і тому для диференціальної динамікою перебігу при більш інтенсивне порушеннях нервової системи.

Дослідження біоелектричної діяльності хворих з негрипозним вірусом свідчать про значні зрушення в електричній синхронізації альфа-ритму синхронізації. Деякою етіологією процесу була дом до повільних коливань очевидно, вказує на біоелектричну діяльність.

На ЕЕГ хворого Г-ритму без зниження амплітуди деформованих коливань. Дослідження судинної топографії, на відміну від

Привертає увагу те, що поріг оборонного рефлексу і витривалість до больового подразнення у більшості хворих цієї групи були вищі, ніж при постгрипозних нейроінфекціях. Умовні рефлекси при больовому підкріпленні у більшості хворих виробити не вдалося.

Слід відзначити, що в цій групі нейроінфекцій вірусної негрипозної етіології були окремі хворі, у яких клінічна картина захворювання і стан корково-підкоркової діяльності були приблизно такими самими, як і у хворих з постгрипозними ураженнями нервової системи. В цих випадках порушення взаємодії кори і підкорки були виражені неінтенсивно, хоч при цьому слід відзначити, що розмежування постгрипозної і негрипоз-

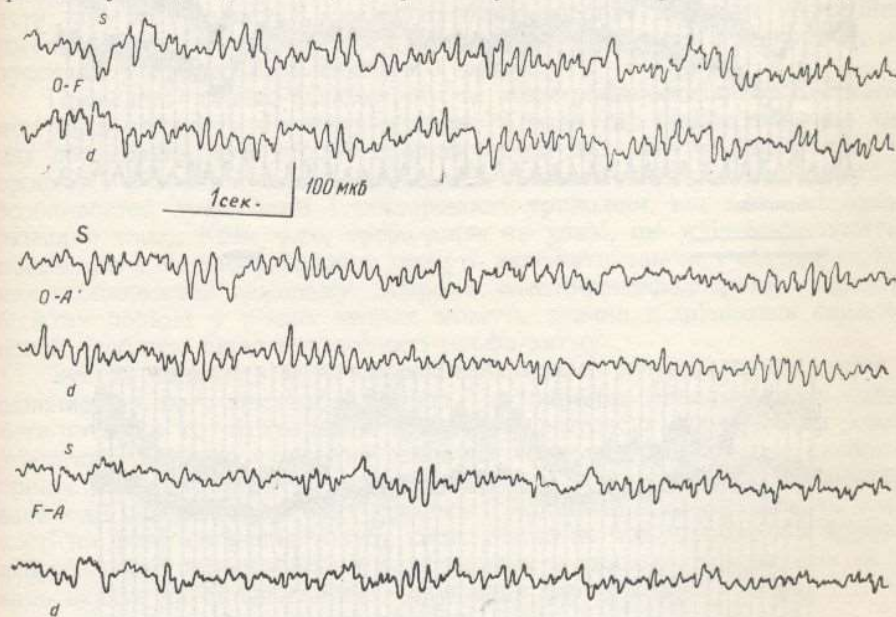


Рис. 12. Електроенцефалограма хворого Г-к. Оптико-хіазмальный арахноидит. Відведення $O-F$ — потилиця — лоб; $O-A$ — потилиця — вухо; $F-A$ — лоб — вухо. Позначення такі самі, як на рис. 4.

ної вірусної етіології в ряді випадків становить величезні труднощі, особливо в резидуальному періоді захворювання. Основним опорним пунктом для диференціальної діагностики залишається спостереження за динамікою перебігу процесу. Має значення також і описане вище більш інтенсивне порушення коркової діяльності при вірусних захворюваннях нервової системи негрипозної етіології.

Дослідження біоелектричної активності кори головного мозку у хворих з негрипозним вірусним ураженням нервової системи показали значні зрушення в електроенцефалограмі (ЕЕГ) як в напрямі гіперсинхронізації альфа-ритму, так і в напрямі його низькоамплітудної десинхронізації. Деякою відміною від змін ЕЕГ у хворих з постгрипозною етіологією процесу була більш виражена дезорганізація ритму з переходом до повільних коливань типу бета-хвиль і навіть дельта-хвиль, що, очевидно, вказує на більш глибоку патологію коркової діяльності.

На ЕЕГ хворого Г-ка (рис. 12) видно різку дезорганізацію альфа-ритму без зниження амплітуди з вираженим переходом до сповільнених деформованих коливань типу бета-хвиль і дельта-хвиль.

Дослідження судинних реакцій у хворих цієї групи методом плетизмографії, на відміну від судинних реакцій у постгрипозних хворих, у

яких спостерігалась гіпо- й ареактивність, показало, особливо в гострому періоді, хвилюподібну фонову криву і пошвавлену судинну реакцію. При спостереженні в динаміці у випадках затяжного клінічного перебігу процесу плетизмографічна крива також набувала гіпореактивного характеру (рис. 13, а і б).

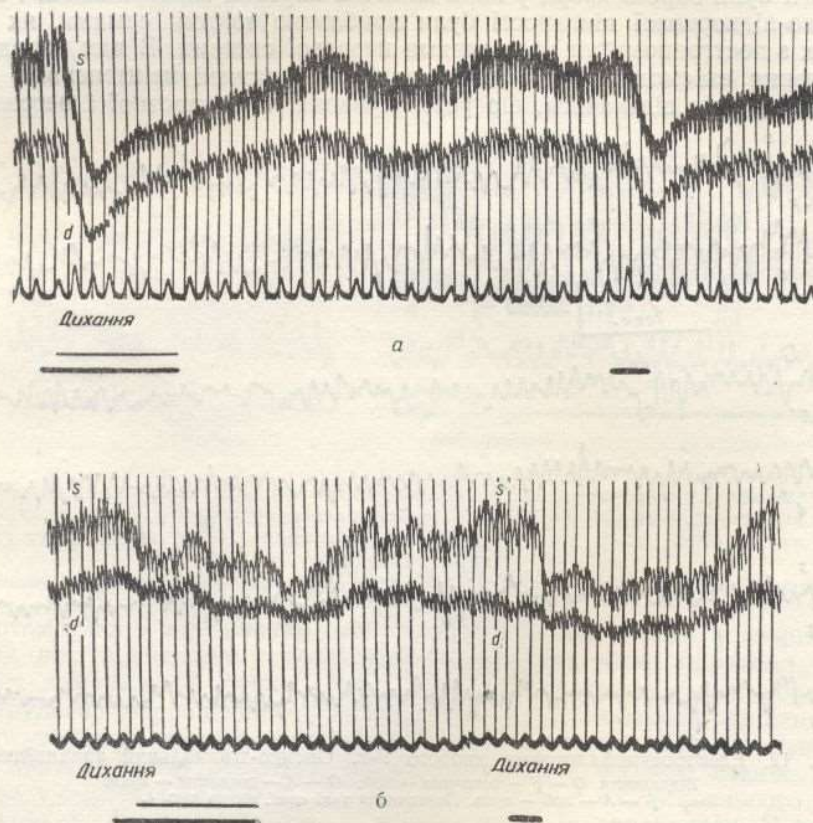


Рис. 13. а — хвора К-нець. Диагноз — геморагічний менінго-енцефаліт. 9.II 1957 р. Виразена симетрична судинозвужуюча реакція на умовний подразник («даю холод»), підкріплений безумовним холодним подразником (61 сполучення). Судинозвужуюча реакція на умовний подразник (57 повторення), б — та сама хвора. 11.IV 1957 р. Зліва — затяжна судинозвужуюча реакція на умовний подразник, підкріплений безумовним (198 сполучення). Справа — судинозвужуюча реакція на умовний подразник (270 повторення).

Позначення — s — плетизмограма з III пальця лівої руки, d — плетизмограма з III пальця правої руки, вузька лінія — безумовний подразник, широка лінія — умовний подразник; вертикальні лінії — відмітка часу (2 сек.).

Отже, стан нейродинаміки кори і підкори при постгрипозній нейроінфекції і при захворюваннях негрипозної вірусної етіології не однотипний. При негрипозній вірусній етіології спостерігаються значні розлади функції кори мозку, що супроводжуються виразним порушенням збуджувального і гальмівного процесів та розвитком позамежного гальмування. У хворих цієї групи клінічно спостерігається зниження пам'яті, критики, осмислення. Порушення діяльності підкори при цьому проявляється в підвищеній збудливості, про що свідчать приступи психомоторного збудження, які часто бувають у таких хворих. Порушення

підкоркової діяльності в нас і зумовлені позитивні

При грипозній нейродинаміці виражені нерізко виражені синтетичної діяльності як збуджувального, рефлексорної діяльності коркової клітини. Клінічний синдром. У цих хворих міє підкори і вегетативні дані, що ці порушення токсичного агента на підкорі у процесі кори

Проведені клініко-фізіологічні дослідження можуть підтвердити висновки цих досліджень не є стосовно процесу і в значній мірі особливостей локалізації порушення тощо. Крім того показники у кожного хворого на особливостей органів в бідному періоді у різних однак, особливо щодо вираженості

Все ж наявність в одночасною його десинхронізації бета-ритму в групі хворих дезорганізація і сповільнення процесу патологічного взаємодії основних нервових центрів на фоні зниження нейроінфекції дезорганізації вказує на більш глибокі з переважанням гальмівних процесів

Дані, одержані нами в ході дослідження, — шкірна температура з функціональними змінами і застосуванні фармакологічних підтвердженням даних, що свідчать про діяльності. Вони узгоджуються з плетизмографією і мають важливе значення в процесу, так і для визначення кори і підкори. І в тому чи іншого відділу кори, що має важливе значення в терапії.

Агеева-Майковська в області в функції вестібулярної системи. 1953.

Боголепов Н. К. № 12, 1950, с. 11.

Быков К. М., Корбут Н. И., Гриппозний синдром. 1938.

Визен Э. М., Кучерук Г. А., Гращенков Н. И.

підкоркової діяльності в цих випадках, очевидно, розвиваються вторинно і зумовлені позитивною індукцією кори на підкорку.

При грипозній нейроінфекції порушення функції кори головного мозку виражені нерізно і проявляються, головне, в розладі більш складної синтетичної діяльності кори головного мозку, в зниженні концентрації як збуджувального, так і гальмівного процесу, в ослабленні умовно-рефлекторної діяльності, що, очевидно, зумовлене зниженням тону кори коркової клітини. Клінічно при цьому констатується чіткий астеничний синдром. У цих хворих спостерігаються більш глибокі порушення динаміки підкорки і вегетативно-судинної ланки. В даному випадку слід гадати, що ці порушення зумовлені безпосереднім впливом інфекційно-токсичного агента на підкорково-стовбурові утворення з вторинним залученням у процес кори головного мозку.

Проведені клініко-фізіологічні та електрофізіологічні дослідження можуть підтвердити висловлену думку. Проте слід підкреслити, що дані цих досліджень не є строго специфічними для тієї чи іншої етіології процесу і в значній мірі залежать від тяжкості картини захворювання, особливостей локалізації і поширеності ураження, від давності захворювання тощо. Крім того, треба мати на увазі, що клініко-фізіологічні показники у кожного хворого можуть залежати також і від преморбідних особливостей організму. Зокрема, електроенцефалограми в преморбідному періоді у різних хворих можуть значно відрізнятися одна від одної, особливо щодо вираженості альфа-ритму.

Все ж наявність в електроенцефалограмі редукції альфа-ритму з одночасною його десинхронізацією і в окремих випадках посиленням бета-ритму в групі хворих з грипозною вірусною етіологією, а також дезорганізація і сповільнення основних коливань свідчать про складний процес патологічного порушення коркової нейродинаміки із змінами взаємодії основних нервових процесів і явищами подразнювальної слабкості на фоні зниження тону кори. Водночас при негрипозній вірусній нейроінфекції дезорганізація альфа-ритму з появою сповільнених коливань вказує на більш глибокі порушення функції кори головного мозку з переважанням гальмівного процесу.

Дані, одержані нами при застосуванні інших методів фізіологічного дослідження, — шкірно-судинних реакцій, дослідженні шкірної температури з функціональним навантаженням, терморегуляційного рефлексу і застосуванні фармакодинамічних шкірно-судинних проб — з'явилися підтвердженням даних, одержаних нами при дослідженні вищої нервової діяльності. Вони узгоджуються також і з результатами електроенцефалографії і мають важливе значення як для оцінки характеру патологічного процесу, так і для визначення порушень функціонального взаємовідношення кори і підкорки. Вони можуть свідчити про первинність ураження того чи іншого відділу центральної нервової системи при нейроінфекціях, що має важливе значення для застосування адекватної патогенетичної терапії.

ЛІТЕРАТУРА

- Агеева-Майкова О. Г., Значение взаимоотношений коры и подкорковой области в функции вестибулярного анализатора. Вопросы нейрохирургии, № 5, 1953.
- Боголепов Н. К., Гриппозные заболевания нервной системы, Сов. мед., № 12, 1950, с. 11.
- Быков К. М., Кора головного мозга и внутренние органы, Медгиз, 1947.
- Бут Н. И., Гриппозные заболевания нервной системы. Клини. мед., № 11, 1938.
- Визен Э. М., К учению о нейрогриппе. Клини. мед., № 1, 1947, с. 29.
- Гращенко Н. И., Корково-подкорковые взаимоотношения при некото-

рых болезненных состояниях мозга. Журн. высшей нервн. деят. им. И. П. Павлова, т. VI, в. 1, 1956.

Гринштейн А. М., Синдромы пограничного ствола симпатической нервной системы, Сов. мед., № 12, 1945, с. 7.

Ганюшина Е. Н., Фазы и периоды инфекционного процесса в свете учения И. П. Павлова. Журн. высш. нервн. деят. им. И. П. Павлова, т. III, в. 6, 1953.

Давиденков С. Н., Кулькова Е. Ф., Овечкин А. М., Неврология вирусного гриппа. Вирусные инфекции, Медгиз, 1953.

Дехтерев В. В., Роль гриппа в этиопатогенезе расстройств нервно-психической сферы, Сов. врач. журн., № 2, 1938.

Динабург Г. Д., До питання про порушення корково-підкоркової діяльності при вірусних нейроінфекціях. Фізіол. журн. АН УРСР, т. III, № 2, 1957.

Иванов-Смоленский А. Г., О некоторых нарушениях высшей нервной деятельности, связанных с вегетативными нарушениями при инфекционных заболеваниях у детей. Рефер. научно-исслед. работ, Медико-биол. науки, № 7, 1949, с. 124.

Козин И. И., Об изменениях корковой динамики и вегетативной реактивности в остром периоде скарлатины при тяжелой и переходной от средней к тяжелой ее форме. Рефераты научно-исслед. работ. Медико-биол. науки, № 7, 1949, с. 129.

Клебанова Л. Б., Зміни вегетативної нервової системи при вірусних нейроінфекціях. Фізіол. журн. АН УРСР, т. II, № 6, 1956.

Лещенко Г. Д., Светник З. Ю., Сафонова Г. А., Инфекционные менингоэнцефалиты, Врач. дело, № 8, 1948.

Макаренко О. Ф. і Горбач М. Л., Біоелектрична активність кори головного мозку при інфекційних захворюваннях нервової системи. Фізіол. журн. АН УРСР, т. II, № 5, 1956.

Маньковський М. Б., Мінц А. Я., Райгородська Л. Я., Патологічні зміни нервової системи при грипі, Мед. журн. АН УРСР, т. XXII, в. 1, 1952.

Павлов И. П., Полное собрание сочинений, т. III, кн. 2, изд. АН СССР, М.—Л., 1951, с. 205.

Попова Н. А., Гриппозные арахноэнцефалиты. Сб. научн. работ, лечебно-сан. управл. Кремля, 1946.

Пен Р. М., О нарушениях высшей нервн. деят. и вегетативной реактивности при хорее у детей. Рефер. научно-исслед. работ. Медико-биол. науки, № 7, 1949, с. 127.

Пулатов А. М., Лечение и профилактика послегриппозных церебральных арахноидитов и арахноэнцефалитов. Сб. работ Сталинабадского мединститута по вопросам невропатологии и психиатрии, т. XIX, 1956.

Пшоник А. Т., Кора головного мозга и рецепторная функция организма, М., 1952.

Русецкий Н. И., О поражении периферической нервной системы после гриппа. Труды Казанск. мед. ин-та, 1932.

Саенко-Любарська В. Ф., Стан вищої нервової діяльності і взаємодія коркових сигнальних систем у хворих на розсіяний склероз, Фізіол. журн. АН УРСР, т. III, № 1, 1957.

Институт фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, відділ клінічної та експериментальної неврології.

Корково-подкорковые взаимоотношения при вирусных нейроинфекциях

А. Ф. Макаренко

Резюме

Для всестороннего изучения корково-подкорковой нейродинамики при вирусных заболеваниях нервной системы, мы, наряду с клиническим обследованием больных, применили ряд физиологических и электрофизиологических методик.

Данные исследования высшей нервной деятельности, полученные при помощи двигательной методики с речевым подкреплением у

больных с гриппозной значительных нарушений процессов. Нарушение возбуждения в обобщении двустороннего снижения концентрации возбуждательного рефлекса, а также с 0,3 до 2 сек. и более. лении угашенного рефлекса. Силловые отношения Парадоксальные фазы денергизации при применении бания величины реакции при применении слабых разности выносливости части бо.

Нарушение тормозной выработки дифференцированной легкой выработке простейшей более сложной системы шарий. Отчетливо проявление в выработке угашенного рефлекса.

Результаты исследования методом, а также по методу В. П. Протопопова.

Таким образом, на фоне гриппозными поражениями центрации возбудительных На электроэнцефалограммах всех отведений биоэлектрического ритма почти полностью становится на коротком низкоамплитудным и в отведениях наблюдается 15—18 колебаний в секунду хронизации альфа-волны типа бета- и дельта.

Эти электроэнцефалограммы выше результатами у данной группы больных данные клинико-физиологические нарушения всей существенное поражение потер клинического течения вирусных нейроинфекций.

У большинства больных выраженный характер сродинамики. У больных церебральная симптоматика головокружения, падений, устройств до грубого обобщения и иногда эмоциональная лабильность двигательное возбуждение.

На фоне общих психических

больных с гриппозной нейроинфекцией, свидетельствуют о весьма незначительных нарушениях как возбудительного, так и тормозного процессов. Нарушение возбудительного процесса выражалось главным образом в обобщении двигательной реакции, что являлось показателем снижения концентрации возбудительного процесса. Показателем слабости возбудительного процесса служило уменьшение величины условного рефлекса, а также увеличение латентного периода к концу опыта с 0,3 до 2 сек. и более. Это особенно четко выявлялось при восстановлении угашенного рефлекса. Иногда угасить рефлекс длительно не удавалось. Силовые отношения у большинства больных были правильные. Парадоксальные фазы отмечались редко. Однако в отдельных наблюдениях при применении сильных раздражителей обнаруживались колебания величины реакций и их инертность, которые не возникали при применении слабых раздражителей. Это является подтверждением невыносимости части больных к сильным раздражителям.

Нарушение тормозного процесса проявлялось также в затруднении выработки дифференцировки в системе комплексных раздражителей при легкой выработке простых рефлексов, что свидетельствовало о нарушении более сложной систематической деятельности коры больших полушарий. Отчетливо проявлялись последовательное торможение, затруднение в выработке условного торможения, а также растормаживание угашенного рефлекса.

Результаты исследования высшей нервной деятельности ассоциативным методом, а также при изучении кожно-оборонительных рефлексов по методу В. П. Протопопова совпадали с приведенными выше данными.

Таким образом, наши исследования показали, что у больных с постгриппозными поражениями нервной системы отмечается снижение концентрации возбудительного процесса и в меньшей мере — тормозного. На электроэнцефалограммах у большинства больных этой группы во всех отведениях биоэлектрическая активность мозга резко снижена, альфа-ритм почти полностью отсутствует. При закрывании глаз альфа-ритм становится на короткое время несколько отчетливее, однако остается низкоамплитудным и в значительной мере дезорганизованным. Во всех отведениях наблюдается большое количество мелких волн с частотой 15—18 колебаний в секунду, которые можно считать результатом десинхронизации альфа-волн. Бета-ритм слегка усилен. Медленные колебания типа бета- и дельта-волн едва намечаются.

Эти электроэнцефалографические данные согласуются с приведенными выше результатами исследования высшей нервной деятельности у данной группы больных. Если при постгриппозных нейроинфекциях данные клинико-физиологических исследований указывали на неинтенсивные нарушения всей корково-подкорковой деятельности и на преимущественное поражение вегетативно-сосудистого звена, то иной характер клинического течения заболевания обнаруживается у больных при вирусных нейроинфекциях негриппозной этиологии.

У большинства больных этой группы клиническая картина носила выраженный характер с грубыми нарушениями корково-подкорковой нейродинамики. У больных этой группы обнаруживалась выраженная общечеребральная симптоматика в виде постоянной тупой головной боли, головокружения, падения зрения, нарушения памяти от легких расстройств до грубого амнестического синдрома, утраты способности к обобщению и иногда оглушенности. В отдельных случаях наблюдались эмоциональная лабильность, раздражительность и иногда временное двигательное возбуждение.

На фоне общих церебральных расстройств отмечалась грубая пи-

рамидная и стволовая симптоматика. У этой группы больных в большинстве случаев диагностировали энцефалит, менинго-энцефалит, оптико-хиазмальный арахноидит. При экспериментальном исследовании у этих больных были обнаружены отчетливо выраженные нарушения замыкательной функции коры мозга. Показателем таких нарушений являются затруднение в выработке условного рефлекса и снижение концентрации возбудительного процесса, более значительное проявление внешнего торможения, инертность процесса, наличие фазовых состояний, нарушения выработки условного, дифференцировочного и угасательного торможения. У некоторых больных отмечалась выраженная застойность возбудительного процесса с развитием срывов и переходом в запредельное торможение.

Описанные нарушения корковой нейродинамики свидетельствуют о слабости возбудительного процесса и внутреннего торможения, обусловленной, по-видимому, структурными изменениями корковой клетки, не всегда обратимыми, чему в ряде наблюдений соответствует необратимость клинической симптоматики.

Исследования биоэлектрической активности коры головного мозга у больных с негриппозным вирусным поражением нервной системы показали значительные сдвиги в электроэнцефалограмме как в сторону гиперсинхронизации альфа-ритма, так и в сторону его низкоамплитудной десинхронизации. В данном случае наблюдалась более выраженная дезорганизация ритмов с переходом к медленным колебаниям типа бета-и дельта-волн, что, очевидно, указывает на более глубокую патологию корковой деятельности.

Исследование сосудистых реакций у больных этой группы методом плетизмографии в отличие от сосудистых реакций у постгриппозных больных, у которых наблюдалась гипо- и ареактивность, показало, особенно в остром периоде, волнообразную фоновую кривую и оживленную сосудистую реакцию. Таким образом, состояние нейродинамики коры и подкорки при постгриппозной нейроинфекции и при заболеваниях негриппозной вирусной этиологии не однотипно. При заболеваниях негриппозной вирусной этиологии отмечаются значительные расстройства функций коры мозга, сопровождающиеся выраженным нарушением возбуждения и тормозного процессов и развитием запредельного торможения; у больных этой группы клинически наблюдаются снижение памяти, критики, осмысления. Нарушение деятельности подкорки при этом заключается в повышенной возбудимости, что иногда проявлялось в приступах психомоторного возбуждения. Нарушения подкорковой деятельности в этих случаях, очевидно, развиваются вторично и обусловлены положительной индукцией коры на подкорку.

При гриппозной нейроинфекции нарушения коры головного мозга нерезко выражены и проявляются главным образом в расстройстве более сложной синтетической деятельности коры головного мозга, в снижении концентрации как возбудительного, так и тормозного процесса, в ослаблении условнорефлекторной деятельности, что, очевидно, обусловлено снижением тонуса корковой клетки. Клинически при этом констатируется выраженный астенический синдром. У этих больных наблюдаются более глубокие нарушения динамики подкорки и вегетативно-сосудистого звена. В данном случае следует думать, что эти нарушения обусловлены непосредственным воздействием инфекционно-токсического агента на подкорково-стволовые образования с вторичным вовлечением в процесс коры головного мозга.

Данные, полученные нами при применении методов физиологического исследования кожно-сосудистых реакций, кожной температуры

с функциональной нагрузке фармакодинамическим данным исследования также и с данными о влиянии как для оценки и определения нарушения корки. Они могут свидетельствовать о нарушении функции отдела центральной нервной системы, имеет важное значение для терапии.

Cortex-Subco

The investigations show that, and to a lesser degree of the severity of the meningeal lesions of the nervous system, the electroencephalograms register changes in the electrical activity of the brain. When the eyes are closed, the alpha rhythm, which is normal during a short interval, but is absent or disorganized. In all leads there is a decrease in frequency of 15—18 oscillations per second of alpha wave desynchronization. Slow oscillations of the beta rhythm are also observed. These electroencephalographic changes, as in the foregoing — of the investigation of patients. In post-influenza encephalitis, a biological investigation in the laboratory showed activity as a whole, with a decrease in the alpha rhythm, whereas the clinical course of the disease in the virus neuroinfections of no

In most patients of this nature with gross disturbance pronounced general cerebral symptoms. These symptoms took the form of a disturbance of vision, disturbance of gross amnesic syndrome, loss of stupor. Emotional lability and sometimes there was a

Gross pyramidal and t of general cerebral disorder nosed as suffering from en arachnitis. On experimenta tacting function of the cer diator of such disturbance and a decrease in its conce inertness of the process, the development of conditione some patients a pronounced with development of distr ibution.

с функциональной нагрузкой, терморегуляционного рефлекса и в результате фармакодинамических кожно-сосудистых проб, явились подтверждением данных исследования высшей нервной деятельности. Они согласуются также и с данными электроэнцефалографии и имеют важное значение как для оценки характера патологического процесса, так и для определения нарушения функционального взаимоотношения коры и подкорки. Они могут свидетельствовать о первичности поражения того или иного отдела центральной нервной системы при нейроинфекциях, что имеет важное значение для применения адекватной патогенетической терапии.

Cortex-Subcortex Interrelationships in Virus Neuroinfections

A. F. Makarchenko

Summary

The investigations showed that concentration of the exciting process, and to a lesser degree of the inhibitory, is noted in patients with post-influenzal lesions of the nervous system. In most of the patients of this group the electroencephalograms register on all leads a sharp decrease in the bioelectrical activity of the brain and an almost complete absence of alpha rhythm. When the eyes are closed, the alpha rhythm becomes more distinct during a short interval, but still is of a low amplitude and to a certain extent disorganized. In all leads there is a large number of small waves with a frequency of 15—18 oscillations per second, which may be regarded as a result of alpha wave desynchronization. The beta rhythm is slightly intensified. Slow oscillations of the beta- and delta-wave type are hardly perceptible. These electroencephalographic data agree with the results — cited in the foregoing — of the investigation of the higher nervous activity in this group of patients. In post-influenzal neuroinfections the data of the clinico-physiological investigation indicated slight disturbances of the cortex-subcortex activity as a whole, with the vegetative-vascular centre chiefly affected, whereas the clinical course of the disease is quite different in patients with virus neuroinfections of non-influenzal etiology.

In most patients of this group the clinical picture was of a pronounced nature with gross disturbances of the cortex-subcortex neurodynamics. Pronounced general cerebral symptoms were detected in patients of this group. These symptoms took the form of a constant dull headache, vertigo, deterioration of vision, disturbance of memory ranging from slight disorders to a gross amnesic syndrome, loss of capacity for generalization and, sometimes, stupor. Emotional lability and irritability were observed in some cases, and sometimes there was a temporary motor excitability.

Gross pyramidal and trunk symptoms were noted against a background of general cerebral disorders. Patients of this group were in most cases diagnosed as suffering from encephalitis, meningo-encephalitis, optico-chiasmal arachnitis. On experimental investigation, distinct disturbances of the contacting function of the cerebral cortex were noted in these patients. An indicator of such disturbances is difficulty in developing a conditioned reflex and a decrease in its concentration, a rise in the external inhibition, the inertness of the process, the presence of phasic states, a disturbance in the development of conditioned, differentiated and depressing inhibition. In some patients a pronounced stagnancy of the excitation process was observed, with development of disruptions and a transition to extra-boundary inhibition.

Investigations of the bioelectrical activity of the cerebral cortex in patients with non-influenzal virus affections of the nervous system showed considerable shifts in the electroencephalogram both in the direction of hypersynchronization of the alpha rhythm and in the direction of its low-amplitude desynchronization. In this case a more pronounced disorganization of the rhythms was observed, with transition to slow oscillations of the theta- and delta-wave types, which apparently indicates a more profound pathology of the cortical activity.

An examination of vascular reactions in patients of this group by the method of plethysmography showed, especially in the acute period, a sinuous background curve and an animated vascular reaction. In post-influenzal patients, on the contrary, hypo- and areactivity were noted in the vascular reactions. Thus the state of the neurodynamics of the cortex and subcortex in post-influenzal neuroinfections is not of the same type as that found in diseases of non-influenzal virus etiology. Considerable disorders in cerebral cortex function are noted in the latter, these disorders being attended by a pronounced disturbance of the stimulating and inhibiting processes and by the development of extra-boundary inhibition. A deterioration in memory, critical judgement and comprehension is clinically observed in patients of this group. The disturbance of the subcortex activity took the form here of an elevated excitability, which was sometimes manifested in fits of psychomotor excitation. Disturbances of the subcortex activity in these cases evidently develop secondarily, and are conditioned by a positive induction of the cortex on the subcortex.

In influenial neuroinfections the disturbances of the cerebral cortex function are not pronounced and are chiefly manifested in the disorder of the more complex synthethic activity of the cerebral cortex, in a decrease of the concentration both of the stimulating as well as of the inhibitory process, in a weakening of the conditioned reflex activity, which is evidently conditioned by a drop in the cortex cell tone. A pronounced asthenic syndrome is found clinically in this case. More profound disturbances in the dynamics of the subcortex and vegetative-vascular centre are observed in these patients. In this case these disturbances may be supposed to be a consequence of the direct action of the infectious-toxic agent on the subcortical and trunk formations, with the cerebral cortex secondarily involved in the process.

Деякі підсумки

Порівняльна фізіологія. Ще в II віці нашої ери К. Птоломей рекомендував проводити експерименти на більш придатними, бо воно дає більш повне уявлення про життя, заклад основу і принципів фізіології. Дарвіна він висловив ідею своєї «Філософії зоології», розглядаючи до еволюційних поглядів порівняльної фізіології еволюції. Вчення стало також базовим, на якій були закладені основи порівняльної фізіології.

Серед різноманітних напрямків порівняльної фізіології особливо важливе значення має порівняльна фізіологія середовища життя, «фізіологія життєвої сили», розроблена двома умовами — організм і середовище. Організм з навколишнім середовищем, який розробив І. М. Сеченовим, який дається з кооперацією, що не змінюється, що в довгому ланцюгу ускладнення середовища складають один одиний. Зрозуміти узгодження життєвих потреб, тобто чим вища організація, тим менше потреби.

Цим і пояснюється, і мітивними і відзначалися впливів зовнішнього середовища своєю більш високою діяльністю, значно меншим впливом і їх взаємодії із середовищем розвивалась більша реакція. На жаль, це не можна дуже незначні й обмежені палеопатологія, бо сліди палеопатології до нашого часу.

Дані палеопатології

І. М. Сеченов, Елемент