

травматичну

одина з відома з
іхні прояви при
ний синдром, що
Незважаючи на
ність величезної
ого поняття трав
на епілепсія і досі
ом, з надзвичайно
у утруднює про-

визначенні різних
ості хворих. Спо
на, які виникають
слідуючими руб
визначенні травма

судорожного при
вається внаслід
судорог. Таким
ування при епі
станови і прова
ній, якою керує

відіграє подвій
м і заважає ви
запаки, гальму

ення вищої нер
ого досліджено
атична епілепсія
у віці 18—35 ро
овала 5—11 ро
но тяжкий пере
а і повної втра
ув сприятливий
і працездатно
на дві групи —

відзначено, що
і хворих пере
ічного темпу),
ігу травматич-

ної епілепсії. Відзначена також різниця в глибині і тривалості корково-го гальмування у післяприпадочному періоді. У всіх хворих після судорожних припадків гальмування кори головного мозку посилювалось; згодом у міжприпадочних проміжках воно поступово ослаблювалось, хворі починали проявляти інтерес до того, що відбувалось навколо них, виявляли бажання взяти участь у будь-якій роботі. У хворих з легким перебігом травматичної епілепсії гальмівні явища після припадку зменшувались поступово, що супроводжувалось також поступовим покращанням їх стану і можливим поверненням до звичайної діяльності. При тяжкому перебігу хвороби найчастіше спостерігалась швидка зміна періодів поглиблення гальмування з раптовим зменшенням гальмівних проявів у поведінці. В зв'язку з цим поведінка хворих була менш сталою ніж при легкому перебігу хвороби, а зміни настрою набували хвилюподібного характеру. В деяких випадках відзначалось різке ослаблення гальмівних проявів, що мало характер зриву процесу гальмування і проявлялось в ейфорії, метушливості, нав'язливості, непродуктивності хворих. Ми спостерігали такий стан у 8 хворих. В усіх цих випадках зрив гальмування і зменшення гальмівних проявів у поведінці хворих супроводжувались раптовим почастішанням припадків, а іноді (один раз) виникав status epilepticus. При частих випадках загальмованості хворих посилювалась, і іноді вони майже не виходили із стану оглушеності. При дальшому поглибленні гальмування припадки нерідко раптово припинялись. Г. В. Фольборт зв'язує раптові припинення припадків з глибоким хронічним виснаженням центральної нервової системи хворих і вважає, що гальмування при цьому безумовно має охоронний характер і може створити умови для відпочинку і часткового відновлення нервових клітин. Щождо зриву гальмування, то, мабуть, у наведених випадках до нього привело зростаюче збудження, яке виходить з рубця і іррадіює по всій корі головного мозку. Вказана поведінка хворих дещо нагадує спостереження над тваринами, проведеними співробітником Г. В. Фольборта В. В. Фроліжисом. Він показав, що після великої кількості експериментальних судорожних припадків у тварин настає зрив гальмування, внаслідок чого припадок викликає не гальмування, а збудження центральної нервової системи тварини.

Поряд з клінічними спостереженнями ми провадили дослідження стану вищої нервової діяльності хворих. Для цього були використані методи коректурний, мовно-руховий, мигальний і метод слинних умовних рефлексів. Ознайомившись з відповідною літературою, ми прийшли до висновку, що таке різностороннє з методичної точки зору вивчення вищої нервової діяльності людей повніше відбиває її зміни.

За допомогою різних методів вироблялись позитивні і гальмівні умовні рефлексі (диференцировки, умовне гальмування, запізнення). Крім того, за коректурним методом були досліджені відновні процеси, при цьому ми мали на меті вивчити виснажливості центральної нервової системи, оскільки неповне відновлення після судорожних припадків, особливо при частому їх повторюванні, цілком природно може привести до хронічного виснаження центральної нервової системи.

При виробленні позитивних умовних рефлексів урахувались швидкість їх утворення, сталість і величина. При виробленні гальмівних умовних рефлексів урахувались швидкість їх утворення, сталість, наявність послідовного гальмування.

Аналізуючи величину позитивних умовних рефлексів, сталість позитивних і гальмівних умовних рефлексів, а також вивчаючи відновні процеси, ми виявили ознаки, які свідчать про підвищену коркову виснажливості у хворих на травматичну епілепсію. Виявлені такі ознаки

коркової виснажливості: 1) порушення відновних процесів, 2) згасання умовних рефлексів, незважаючи на регулярне їх підкріплення, 3) зниження збудливості центральної нервової системи.

На основі положень І. П. Павлова і Г. В. Фольборта про взаємозв'язок процесів виснаження і гальмування цілком природно було припустити, що поряд з підвищеною корковою виснажливістю хворих на травматичну епілепсію у них виявиться і підвищена коркова гальмівність. Наявність такої гальмівності у наших хворих спостерігалась при вивченні клінічної картини хвороби. Дослідження вищої нервової діяльності повністю підтвердили клінічні спостереження. Коркова гальмівність виявилась у сповільненому утворенні деяких умовних рефлексів, особливо вироблених при мовному підкріпленні, підвищеній зовнішній гальмівності, в неможливості дослідити навіть два умовні рефлекси на протязі одного досліду, дуже поганому розумінні хворим інструкцій, вираженому послідовному гальмуванні.

Повільне вироблення умовних рефлексів з мовним підкріпленням відзначене у хворих з різною тяжкістю хвороби. Щоб прискорити утворення цих рефлексів, хворим давали інструкцію (за В. П. Протопоповим). У всіх хворих (за винятком одного) умовні рефлекси після інструкції утворювались відразу. Тривалість же латентного періоду була різною і залежала від тяжкості хвороби. Так, у хворих з тяжким перебігом травматичної епілепсії латентний період досягав 5—10 сек. При легкому її перебігу повільне утворення умовних рефлексів залежало від «активної затримки», що легко усувалось інструкцією. Латентний період умовних рефлексів при цьому не перевищував 1,5—2 сек. Отже, при тяжкому перебігу травматичної епілепсії вироблення умовних рефлексів з мовним підкріпленням виявилось утрудненим.

Виробивши умовні рефлекси з різних аналізаторів (слухового і зорового) та при застосуванні різних безумовних подразників (чотири різних методи), ми нерідко в одному випробуванні досліджували кілька умовних рефлексів, але це вдавалось не завжди. В одних випадках виявлялась неможливість дослідження умовних рефлексів з двох аналізаторів (при застосуванні світла зникав умовний рефлекс на дзвінок і навпаки). В інших випадках виникала неможливість застосування навіть двох методів в одному випробуванні. Тоді доводилось обмежуватись застосуванням тільки одного методу. В цих випадках звичайно не вдавалось перейти в цьому ж випробуванні до другого методу, незважаючи на перерву між застосуванням окремих методів. Якщо таким другим методом був мигальний, то дослідження викликало різке посилення захисної реакції; при переході до мовно-рухового методу хворі не розуміли інструкції, рухової реакції у них могло зовсім не бути, незважаючи на наказ «натисніть». При застосуванні методу слинних умовних рефлексів або коректурного хворі безпідставно приходили в стан збудження і просили припинити дослідження. Важкість дослідження двох умовних рефлексів в одному випробуванні звичайно спостерігалась при частих випадках, перед паморочними розладами притомності і після них, при виражених дисфоріях тощо.

Вперше дослідження кількох умовних рефлексів при мозковій патології були проведені співробітником І. П. Павлова — К. С. Абуладзе. Досліджуючи собак після того, як у них були поступово зруйновані три рецептори, Абуладзе встановив, що в порівнянні із здоровими собаками різниця полягала тільки в зовнішній поведінці. При дослідженні умовних рефлексів виявити різницю не вдалось. Різниця виявилась лише тоді, коли була зроблена спроба виробити умовні рефлекси на різні безумовні подразники. При цьому у оперованих собак виявилось неможли-

вим одночасно І. П. Павлов і мування і ос збудження в

В літерату кількох умови Наші дослідже зані вони із з не у всіх хвор

Послідовн лепсію різної т мування могло завтра після д перебігу хвор не і менш трив

Отже, при кори головного бігу у хворих не і незначне посл би гальмування бини, воно мож робливих прояв ми спостерігали з недостатньо вказує на сла та його нездат у нервових кліт

Ми дослідж на епілепсію з чим не відрізня травматичну епі виснажливості, гальмування кор ваності залежал нервової діяльн значили залежні захворювання, а

З наведеног нервової діяльн центральної нер

І. П. Павлов ності тварин вста теми. Досліджу діяльність тварин лежить від власт першу чергу пор збудження.

Згодом С. В. стан вищої нерво різних отрут, хво факторів загалом загальний характ

Результати н спостереженнями. при різних захво

вим одночасно утворити два рефлекс на різні безумовні подразники. І. П. Павлов пояснював це явище різким переважанням процесу гальмування і ослабленням процесу збудження, при якому концентрація збудження в одному пункті негативно індукує інші ділянки кори.

В літературі ми не знайшли вказівок на неможливість дослідження кількох умовних рефлексів у людей, хворих на різні форми епілепсії. Наші дослідження показали, що такі стани виникають періодично, зв'язані вони із значним погіршенням перебігу хвороби і спостерігаються не у всіх хворих.

Послідовне гальмування виявилось у хворих на травматичну епілепсію різної тяжкості. При тяжкому перебігу хвороби послідовне гальмування могло бути надзвичайно тривалим, проявляючись ще й на завтра після дослідження гальмівних умовних рефлексів. При легкому перебігу хвороби послідовне гальмування взагалі було нерізно виражене і менш тривале.

Отже, при тяжкому перебігу травматичної епілепсії гальмування кори головного мозку виявляється більш інертним. При легкому перебігу у хворих нерідко виявлялись лише підвищена зовнішня гальмівність і незначне послідовне гальмування. Але й при тяжкому перебігу хвороби гальмування кори головного мозку не завжди буває однакової глибини, воно може значно змінюватись залежно від тяжкості окремих хворобливих проявів. При *status epilepticus*, тяжких і тривалих дисфоріях ми спостерігали ознаки значного підвищення коркової виснажливості з недостатньо глибоким гальмуванням кори головного мозку. Це вказує на слабкість процесу гальмування при травматичній епілепсії та його нездатність забезпечити активний перебіг відновних процесів у нервових клітинах.

Ми досліджували також вищу нервову діяльність у шести хворих на епілепсію з невиявленою етіологією. Результати цих досліджень нічим не відрізняються від даних, одержаних при дослідженні хворих на травматичну епілепсію. Так, у цих хворих виявлена підвищена коркова виснажливості, в результаті якої могло розвинути різної глибини гальмування кори головного мозку. Глибина виснаження і загальмованості залежала від тяжкості захворювання. При дослідженні вищої нервової діяльності у хворих на різні форми епілепсії ми також відзначили залежність порушень вищої нервової діяльності від тяжкості захворювання, а не від його форми (див. Фізіол. журн., № 6, 1956 р.).

З наведеного видно, що різниця результатів дослідження вищої нервової діяльності у людей залежить від різної тяжкості ураження центральної нервової системи досліджених.

І. П. Павлов на основі багаторічного вивчення вищої нервової діяльності тварин встановив спільність законів діяльності усієї нервової системи. Досліджуючи вплив різних зовнішніх факторів на вищу нервову діяльність тварин, Павлов відзначив одноманітну реакцію, яка не залежить від властивостей самого фактора. При цьому, за Павловим, у першу чергу порушується внутрішнє гальмування, а згодом і процес збудження.

Згодом С. В. Анічков, Н. Н. Траугот, Н. П. Бресткін, вивчаючи стан вищої нервової діяльності при дії на центральну нервову систему різних отрут, хворобливих станів тощо, встановили, що вплив різних факторів загалом однаковий, і зміни вищої нервової діяльності мають загальний характер.

Результати наших досліджень цілком узгоджуються з наведеними спостереженнями. Вони показали, що зміни вищої нервової діяльності при різних захворюваннях підпорядковані спільним закономірностям.

Висновки

1. У всіх досліджених нами хворих на травматичну епілепсію (60 випадків) виявлена значна коркова виснажливість, яка виявилась в порушенні здатності кори головного мозку до відновлення, зменшенні та зникненні умовних рефлексів, незважаючи на регулярне їх підкріплення, і в зниженні збудливості центральної нервової системи.

2. В результаті швидкого виснаження кори головного мозку у хворих на травматичну епілепсію може розвинути гальмівний її стан, що свідчить про слабкість процесів збудження і гальмування.

3. Гальмування при травматичній епілепсії недостатнє, внаслідок чого нерідко спостерігається виразне переважання процесу виснаження над гальмуванням.

4. Підвищена гальмівність кори головного мозку хворих проявлялась у сповільненому виробленні деяких умовних рефлексів, підвищеній зовнішній гальмівності, у важкому дослідженні навіть двох умовних рефлексів під час одного досліду, дуже поганому розумінні хворими інструкцій, вираженому послідовному гальмуванні.

5. Дослідження хворих на травматичну епілепсію різної тяжкості дали нам можливість виявити залежність виснажливості і гальмівності кори головного мозку від тяжкості хвороби.

6. Дослідження хворих на різні форми епілепсії та психічно здорових людей при короткочасних хворобливих станах показали, що зміни вищої нервової діяльності при захворюваннях різної тяжкості підпорядковані спільним закономірностям, що цілком узгоджується з поглядами І. П. Павлова та його послідовників.

ЛІТЕРАТУРА

- Аничков С. В., Фармакология процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе, Киев, 1955.
 Абуладзе К. С., Тезисы сообщений 15-го Международного физиологического конгресса, 1935.
 Бресткин Н. П., 17-ое совещание по проблемам высшей нервной деятельности. Тезисы докладов, 1956.
 Долин А. О., Архив биол. наук, т. 54, в. 1 и 2, 1939.
 Павлов И. П., Полн. собр. соч., 1952.
 Павловские среды, 1946.
 Институт физиологии им. О. О. Богомольца Академии наук УРСР, відділ вищої нервової діяльності,
 Київський медичний інститут ім. акад. О. О. Богомольца, кафедра психіатрії

Надійшла до редакції 30.X 1956 р.

Изменения высшей нервной деятельности у больных
травматической эпилепсией

Н. М. Сологуб

Резюме

Наши исследования высшей нервной деятельности проведены у 60 больных травматической эпилепсией при отдаленных последствиях травмы (давность заболевания 5—11 лет), с различной тяжестью заболевания (частично трудоспособные люди с редкими припадками и деградировавшие больные с частыми припадками и эквивалентными состояниями).

Исследования проводились в условиях стационара, куда больные

поступали в специально исследованной нервной деятельности рече-двигательных флексов.

В поведении желым течение ление моторного ков. В междури вали.

При легкой ния уменьшали жутках возмож При тяжелом тоянии больны настроения. В уменьшение то рактер срыва п суетливости, н

Исследуя ях, мы обнаруж истощаемость Корковая исто головного мозг рефлексов, нес димости центра ных клеток кор которое выраж лексов, повыш нии даже двух чайно трудном довательном т травматической жение коры го

Мы исслед епилепсией с н заболеваний р ности подчинен с воззрениями, этим исследова для характерис

Cha

The higher tic epilepsy of v ployed: proof-re gy conditioned r velopment of an

поступали в связи с ухудшением течения болезни. У всех больных тщательно исследовались клиническая картина болезни и состояние высшей нервной деятельности с применением четырех методов: корректурного, рече-двигательного, мигательного и метода слюнных условных рефлексов.

В поведении больных травматической эпилепсией, особенно с тяжелым течением болезни, преобладали тормозные проявления (замедление моторного и психического темпа), усиливающиеся после припадков. В межприпадочных промежутках тормозные проявления ослабевали.

При легком течении травматической эпилепсии явления торможения уменьшались постепенно, в связи с чем в межприпадочных промежутках возможен возврат больных к их обычным трудовым занятиям. При тяжелом течении болезни ясно выражена волнообразность в состоянии больных с неожиданными частыми изменениями их поведения и настроения. В некоторых случаях приходилось наблюдать внезапное уменьшение тормозных проявлений в поведении больных, носящее характер срыва процесса торможения. Обычно это выражалось в эйфории, суетливости, навязчивости, непродуктивности больных.

Исследуя высшую нервную деятельность при различных состояниях, мы обнаружили у больных травматической эпилепсией выраженную истощаемость и повышенную тормозимость коры головного мозга. Корковая истощаемость выражалась в нарушении способности коры головного мозга к восстановлению, уменьшению и исчезанию условных рефлексов, несмотря на регулярное их подкрепление, в снижении возбудимости центральной нервной системы. В результате истощения нервных клеток коры головного мозга могло развиваться тормозное состояние, которое выражалось в замедленной выработке некоторых условных рефлексов, повышенной внешней тормозимости, затрудненном исследовании даже двух условных рефлексов в течение одного опыта, чрезвычайно трудном понимании больными инструкций, выраженном последовательном торможении. Глубина торможения зависела от тяжести травматической эпилепсии. При резко выраженном истощении торможение коры головного мозга могло быть недостаточно глубоким.

Мы исследовали также высшую нервную деятельность у больных эпилепсией с невыясненной этиологией. При этом установлено, что при заболеваниях различной тяжести изменения высшей нервной деятельности подчинены общим закономерностям, что полностью совпадает с воззрениями И. П. Павлова и ряда его последователей. В связи с этим исследования высшей нервной деятельности могут служить лишь для характеристики глубины нарушения центральной нервной системы.

Change in the Higher Nervous Activity in Traumatic Epilepsy Patients

N. M. Sologub

Summary

The higher nervous activity was studied in 60 patients with traumatic epilepsy of various degrees of gravity. The following methods were employed: proof-reading speech-motor, nictation and the method of salivary conditioned reflexes. Pronounced cortical exhaustion, leading to the development of an inhibitory state of the cerebral cortex, was found in all

investigated patients. The intensity of the inhibition depended on the gravity of the disease.

The results of the author's investigations showed that the changes in the higher nervous activity in various pathological states (in patients with different degrees of gravity of traumatic epilepsy, in patients with epilepsy of undetermined etiology) are subject to general laws. Investigations of the higher nervous activity can be applied for defining the intensity of disturbance of the nervous system state.

Про стан

Вища нервова діяльність вивчена. Дослідження, проведені Фадеєвим, свідчать про те, що в різних умовах реакцій і змін умовних реакцій му асоціативних реакцій на стимул.

Головна інволюційних крім того, кожен з них має свій характер.

Застосування внутрішньо, з метою експерименту дози кофеїну то пресенільна.

В наших дослідженнях застосовуються В. П. Протокопів психічно хворих методикою з метою утворення чин фігур і нарисів [5], і, нарешті, експерименту.

Вища нервова діяльність досліджена вивчали психічно хворих.

Дослідження на електроенцефалографічній машині знизили частоту електричних хвиль на захисну реакцію і потім швидко до максимальної рефлексу може процесу в підкорі.