

Вища нервова діяльність при діенцефальних (гіпоталамічних) порушеннях у людини

В. Ф. Саєнко-Любарська

*Відділ фізіології нейрогуморальних регуляцій Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ*

Численними дослідженнями встановлений вплив гіпоталамуса на вищу нервову діяльність.

Так в експерименті на тваринах при різних впливах на гіпоталамічну ділянку відзначено зниження або згасання умовних рефлексів та зміну поведінки тварин [2, 6—10, 12, 27]. При клініко-фізіологічних дослідженнях у хворих з гіпоталамічними синдромами автори [3, 4, 11, 13, 16—23] виявили дані, що свідчать про порушення вищої нервової діяльності у цих хворих.

Беручи до уваги тісну залежність функціонального стану кори великих півкуль головного мозку від функціонального стану гіпоталамуса, вивчення вищої нервової діяльності при гіпоталамічних порушеннях у людини набуває особливого інтересу. Проте досліджень, проведених у цьому напрямку, дуже мало. Досі багато питань, пов'язаних з цією проблемою, залишаються нез'ясованими.

Завданням нашого дослідження було вивчити працездатність клітин кори головного мозку у хворих з різними гіпоталамічними синдромами для з'ясування патофізіологічних механізмів психічної астенії, що супроводжує гіпоталамічну патологію. Це завдання ми розв'язували в зв'язку з дальшою розробкою питання про стан вищої нервової діяльності при різних клінічних формах гіпоталамічної патології.

Астенія є одним з перших проявів з боку психіки хворих з гіпоталамічними синдромами [1]. Щодо психопатологічних розладів, що супроводжують гіпоталамічну патологію, спостерігається багатоманітність клінічних варіантів цих розладів [14].

Психічна астенія може бути зумовлена зниженням працездатності клітин кори головного мозку внаслідок зниження тонізуючого впливу з ретикулярної формації.

Всього ми обслідували 128 хворих (104 жінки, 24 чоловіки) з захворюваннями, оформленими у вигляді таких синдромів: вегетативно-судинний (77 хворих), нейроендокринний (37 хворих), діенцефальна епілепсія (14 хворих). Давність захворювання коливалась від одного місяця до 31 року (у переважній більшості обслідуваних понад рік). Вік обслідуваних від 20 до 40 років. Етіологія захворювання у більшості обслідуваних була інфекційно-токсична, переважно гриппозна і тонзилігенна. У деяких хворих розвитку гіпоталамічного синдрому передувала гепатогенна інтоксикація. При ендокринній формі гіпоталамічної патології етіологія часто залишалась нез'ясованою.

Вегетативно-судинний гіпоталамічний синдром характеризувався

вегетативно-судинними розладами у вигляді головного болю, серцевих явищ, субфебрильної температури, артеріальної гіпотонії або гіпертонії. Вони звичайно проявлялись приступоподібно і забарвлювались емоціонально-психічними розладами (тривога, страх, різка астения).

Клінічна картина захворювання при нейроендокринній формі гіпоталамічної патології проявлялась у різного роду порушеннях обмінних (жирового, водного і вуглеводного) та гормональних процесів. Нерідко спостерігалось поєднання порушень жирового обміну і функцій яєчників при клінічній картині адипозо-генітального синдрому. Іноді виявлялись вегетативно-судинні кризи.

У хворих з дієнцефальною епілепсією випадки супроводжувались вираженими вегетативно-судинними розладами, на висоті яких траплялась втрата свідомості.

Крім зазначених клінічних особливостей відзначена міжгрупова відмінність за давністю захворювання. Як у групі обслідуваних з нейроендокринним гіпоталамічним синдромом, так і в групі хворих на дієнцефальну епілепсію була порівняно більша кількість обслідуваних з тривалим перебігом захворювання (понад шість років), ніж у групі хворих з вегетативно-судинним гіпоталамічним синдромом. Крім того до цих двох груп входили також обслідувані з давністю захворювання понад 20 років.

У всіх обслідуваних хворих відзначалась більш або менш виражена астения. Вона проявлялась у швидкому втомленні, зниженні працездатності, у непереносимості до фізичного і психічного перенапруження. У хворих з вегетативно-судинним гіпоталамічним синдромом астения була більш виражена, ніж у обслідуваних з ендокринною формою гіпоталамічної патології.

Методика досліджень

Для дослідження рівня працездатності коркових клітин у хворих з різними гіпоталамічними синдромами ми застосували розроблену і опубліковану проф. А. Є. Хільченком методику визначення рухливості основних нервових процесів [24] і працездатності коркових клітин [25, 26] у людини. Ступінь працездатності визначали: а) за кількістю пропущених у досліді кадрів, б) за кількістю помилкових реакцій в досліді.

Крім того, для визначення рівня працездатності коркових клітин у обслідуваних хворих ми застосували коректурний метод з урахуванням таких показників: 1) кількість переглянутих літер у таблиці Анфімова за 10 хв; 2) кількість переглянутих літер за кожну хвилину та помилок, зроблених при цьому; 3) загальна кількість помилок у досліді.

Одержані показники по двох згаданих методиках зіставляли з даними психічного стану обслідуваних. Порушення психічних функцій у них виявляли анамнестичним методом з допомогою укладеного нами [15] запитальника, частину хворих оглянув психіатр.

Результати досліджень

Визначення рівня працездатності коркових клітин за методикою А. Є. Хільченка показало, що майже у всіх обслідуваних хворих (у 116 з 127 осіб) був знижений рівень працездатності коркових клітин, про що свідчить мала щодо норми кількість пропущених кадрів протягом досліду у більшості обслідуваних (у 113 з 127 осіб). Вона коливалась в межах від 150 до 973 кадрів. Середня арифметична з середнім квадратичним відхиленням становила 470 ± 49 (при нормі 1115 ± 109) кадрів. У переважної більшості (у 71 з 113 осіб) кількість пропущених кадрів коливалась в межах від 150 до 500 кадрів.

Деякі обслідувані (11 з 113 осіб) робили багато помилок, а також переглядали невелику кількість кадрів у досліді. Межа коливання кіль-

кості помилок становила від 10 до 20%, середнє арифметичне з середнім квадратичним відхиленням — $16,5 \pm 5,3\%$. Наявність не одного, а двох патологічних показників свідчить про більш значне зниження працездатності коркових клітин у цих обслідуваних.

Кількість помилок у досліді в окремих випадках (у трьох осіб) була збільшена щодо норми. Загальна кількість помилок коливалась в межах від 9,9 до 19%, середнє арифметичне із середнім квадратичним відхиленням становило $13,6 \pm 2,7\%$ (при нормі $8 \pm 0,8\%$).

За коректурним методом ми обслідували всього 87 осіб (з 128). Було застосовано два варіанти досліджень. Для більшості обслідуваних (61 особа) — перший варіант — викреслювання в таблиці Анфімова протягом десяти хвилин двох літер, для меншої кількості обслідуваних (26 осіб) — другий варіант — викреслювання однієї літери.

Як відомо, для здорових людей викреслювання однієї літери в таблиці Анфімова — досить легке завдання, яке ускладнюється вже при викреслюванні двох літер, що позначається на загальній кількості переглянутих літер. Для більшості хворих з діенцефальними синдромами, яких ми обслідували, це завдання було досить складним розумовим навантаженням. Про це свідчать такі дані.

У більшості обслідуваних (у 67 з 87 осіб) загальна кількість літер, переглянутих за 10 хв, нижче норми (див. таблицю).

Загальна кількість літер, переглянутих за 10 хв

	Викреслювання двох літер	Викреслювання однієї літери
Середнє арифметичне кількості переглянутих літер	1465 (1953 $\pm$ 440)	2303 (1205—2949)
Норма	1978 (2132 $\pm$ 154)	3276 (2965—3592)

за Л. Г. Гутман

У цій групі обслідуваних у переважній більшості осіб (у 47 з 67) за коректурним методом були виявлені також і інші патологічні показники; наявність їх у різноманітних комбінаціях свідчила про більш значне зниження рівня працездатності коркових клітин в даних випадках. Так більшість обслідуваних (27 з 47 осіб) переглядала невелику кількість літер в таблиці Анфімова, і водночас допускала багато помилок (середнє арифметичне становило: при викреслюванні двох літер — 39, при нормі 15 ± 6 ; при викреслюванні однієї літери — 4, норма, за даними Л. Г. Гутман, — 1,5%). Майже у такої самої кількості обслідуваних (у 28 з 47 осіб) відзначалось зменшення кількості літер, переглянутих за хвилину наприкінці досліді. У деяких (у семи з 47 осіб) кількість помилок по хвилинах збільшувалась до десятої хвилини дослідження.

У меншій кількості обслідуваних (у 18 з 87 осіб) про зниження рівня працездатності коркових клітин свідчили такі показники: а) велика кількість помилок за 10 хв дослідження (середнє арифметичне становило при викреслюванні двох літер — 34, при нормі — 15 ± 6 ; при викреслюванні однієї літери — 4,2%, норма 1,5%); б) зменшення кількості переглянутих за 1 хв літер наприкінці досліді; в) збільшення кількості помилок наприкінці дослідження. Кожен з цих показників виявлявся самостійно або в поєднанні з іншими.

На підставі наведених даних дослідження за коректурним методом можна зробити висновок про зниження рівня працездатності коркових клітин майже у всіх обслідуваних (у 82 з 87 осіб).

Результати, одержані по кожній із застосованих нами методик, повністю узгоджувались. Виняток становили кілька випадків, коли ми відзначали розбіжність у висновках, а саме: при дослідженні хворих

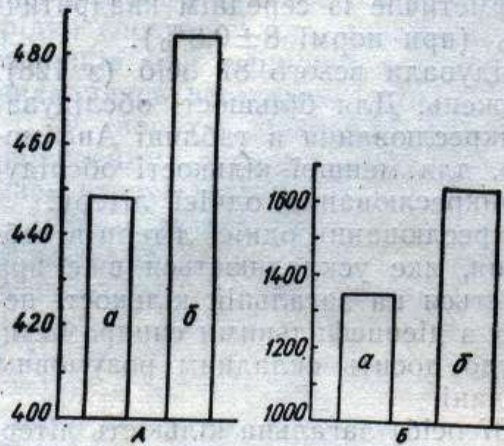


Рис. 1. Рівень працездатності коркових клітин за клінічними формами дієнцефальної патології.

А — середня кількість пропущених кадрів у досліді; Б — середнє арифметичне кількості переглянутих за таблицею Анфімова літер протягом 10 хв; а — у хворих на вегетативно-судинний дієнцефальний синдром; б — у хворих на нейроендокринний дієнцефальний синдром.

за методикою А. Є. Хільченка ми виявили патологічні показники, а за коректурним методом їх не відзначено.

Цей факт ми схильні пояснити тим, що у цих хворих рівень працездатності коркових клітин був не так різко знижений, і для виявлення ослаблення діяльності кори головного мозку обслідуваним можна було дати більш складне завдання, ніж викреслювання літер у таблиці Анфімова.

За двома застосованими методиками ми дістали дані, які свідчать про те, що у хворих з вегетативно-судинним дієнцефальним синдромом рівень працездатності коркових клітин порівняно більш знижений, ніж у обслідуваних з нейроендокринним дієнцефальним синдромом, що ілюструється на рис. 1. Про це також свідчить більш різкий прояв астенії у цих хворих.

Характерним для обслідуваних з вегетативно-судинним дієнцефальним синдромом було те, що втомлення, яке настало протягом досліду, супроводжувалось у них вегетативними розладами. Ці розлади звичайно проявлялись у вигляді головного болю, який раптом з'являвся, посилювався, супроводжувався запамороченням, нудотою, пітливістю, загальною слабкістю, гіперемією шкіри обличчя. Наведені вегетативні розлади були виражені у кожного з обслідуваних в різному ступені та в різній комбінації (в деяких випадках навіть досить різко).

У хворих із зниженим рівнем працездатності коркових клітин під час вироблення граничної експозиції, що характеризує рухливість основних нервових процесів за А. Є. Хільченком, часто доводилось робити перерви в дослідженнях внаслідок втомлення або головного болю. В деяких випадках це траплялось навіть при мінімальному навантаженні (50—100 кадрів).

Іноді розумове навантаження, що відповідало умовам досліду, провокувало вегетативно-судинну кризу.

У деяких випадках при проведенні дослідження за коректурним методом ми застосовували кофейнове навантаження (підшкірну ін'єкцію 0,5 см³ 20%-ного розчину кофейну). При цьому в одних обслідуваних збільшувалась продуктивність за кількістю літер, які переглядали протягом 10 хв, у інших, навпаки, вона зменшувалась, особливо

наприкінці дослідження. Можна гадати, що у тих хворих, у яких під впливом кофеїну погіршуються показники за коректурним методом, рівень працездатності коркових клітин більше знижений, ніж у тих обстежуваних, у яких ці показники поліпшуються. Звідси випливає, що коректурний метод з кофеїновим навантаженням може служити способом виявлення різного зниження рівня працездатності коркових клітин у хворих з гіпоталамічними порушеннями.

На рис. 2 наведені результати дослідження двох хворих за коректурним методом до і після кофеїнового навантаження. У цих об-

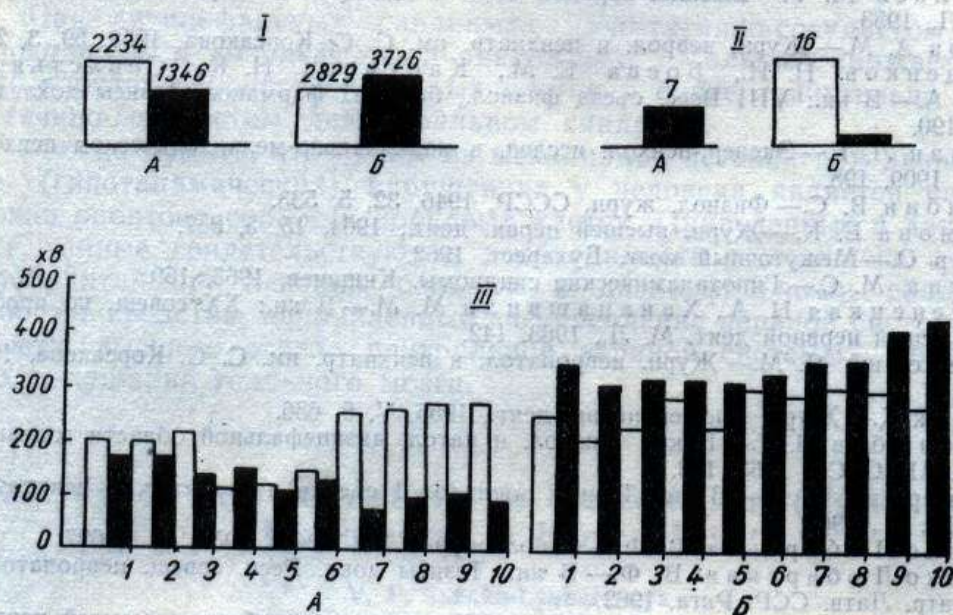


Рис. 2. Зміна показників за коректурним методом під впливом введення кофеїну.

I — загальна кількість переглянутих літер за таблицею Анфімова протягом 10 хв; II — загальна кількість помилок; III — кількість переглянутих літер по хвиликах. А — хвора С-ка, 40 років. Вегетативно-судинний діенцефальний синдром. Давність захворювання 3 роки. Інфекційно-токсична етіологія. Б — хвора По-ко, 28 років. Вегетативно-судинний діенцефальний синдром. Давність захворювання 3 роки. Інфекційно-токсична етіологія. Білі стовпчики — до введення кофеїну, чорні — після введення кофеїну.

стежуваних до введення кофеїну були виявлені дані, що свідчать про зниження рівня працездатності коркових клітин.

Отже з допомогою застосованих методик ми дістали дані, що дозволяють говорити про ослаблення діяльності кори великих півкуль головного мозку у обстежуваних нами хворих, особливо чітко виражене при вегетативно-судинному діенцефальному синдромі. Ці методики можуть бути застосовані для дослідження вищої нервової діяльності. Вони дозволяють об'єктивно встановлювати різний ступінь працездатності коркових клітин у різних обстежуваних.

Висновки

1. При діенцефальних синдромах (вегетативно-судинному, нейроендокринному та діенцефальній епілепсії) у хворих знижується рівень працездатності коркових клітин, що більш чітко проявляється при вегетативно-судинному діенцефальному синдромі.

2. Можна гадати, що одним з механізмів астенії при діенцефальних (гіпоталамічних) порушеннях у людини є зниження рівня працездатності коркових клітин.

3. Наведені дані свідчать про необхідність включити до лікувального комплексу при дієнцефальних синдромах заходи, спрямовані на зміцнення нервової системи, зокрема, вищого відділу центральної нервової системи — кори великих півкуль головного мозку.

Література

1. Баншиков В. М., Невзорова Т. А., Березин Ф. Ф.— Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1964, 10, 1521.
2. Васильев М. Ф.— Высшая нервная деят. и подкорковые образования. Автореф. дисс. Л., 1953.
3. Вялов А. М.— Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1959, 59, 3, 261.
4. Гращенков Н. И., Боева Е. М., Касумова Н. К., Севастьянова Г. А.— В кн.: VIII Всес. съезд физиол., биохим., фармакол. Тезисы докладов, 1959, 190.
5. Гутман Л. Г.— Экспер.-психол. исслед. в маниакально-меланхолическом психозе. Дисс., 1909, 198.
6. Дерябин В. С.— Физиол. журн. СССР, 1946, 32, 5, 533.
7. Ефимова Е. К.— Журн. высшей нервн. деят., 1964, 15, 5, 857.
8. Загер О.— Межуточный мозг. Бухарест, 1962.
9. Кахана М. С.— Гипоталамические синдромы. Кишинев, 1965, 150.
10. Костенецкая Н. А., Хананашвили М. М.— В кн.: XX совещ. по проблемам высшей нервной деят. М. Л., 1963, 142.
11. Краевский Я. М.— Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1958, 4, 403.
12. Лишак К.— Журн. высшей нервн. деят., 1955, V, 5, 636.
13. Миролюбов Н. Г.— В кн.: Физиол. и патол. диэнцефальной области головного мозга. АН СССР, 1963, 142.
14. Невзорова Т. А.— В кн.: Тезисы докладов I съезда невропатол. и психиатров РСФСР, Л., 1962, 71.
15. Саенко-Любарська В. Ф.— Физиол. журн. АН УРСР, 1959, V, 5, 697.
16. Саенко-Любарская В. Ф.— В кн.: Тезисы докл. Респ. совещ. невропатол. и психиатр. Латв. ССР. Рига, 1962.
17. Саенко-Любарская В. Ф.— В кн.: XX совещ. по проблемам высшей нервной деят. М.—Л., 1963.
18. Саенко-Любарская В. Ф.— В кн.: Актуальные вопросы невропатологии и психиатрии. Материалы конфер., 1963, 254.
19. Саенко-Любарская В. Ф.— В кн.: Физиол. и патофизиол. гипоталамуса. Изд-во «Наука», М., 1966, 162.
20. Саенко-Любарская В. Ф.— В кн.: Тезисы докл. к межвуз. научн. конфер. Ужгород, 1965, 65.
21. Соловьева А. Д.— В кн.: Физиол. и патол. диэнцефальной области головного мозга. М., 1963, 269.
22. Севастьянова Г. А.— Журн. высшей нервной деят., 1959, IX, 5, 657.
23. Стрелкова Н. И.— Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1958, 4, 432.
24. Хильченко А. Е.— Журн. высшей нервн. деят., 1958, 8, 6, 944.
25. Хильченко А. Е.— В кн.: Головной мозг и регуляция функций. К., АН УССР, 1963, 192.
26. Хильченко А. Е.— В кн.: Физиол. и патол. высшей нервной деят. Киев, «Здоровье», 1965, 220.
27. Черешнев И. Я.— Журн. высшей нервн. деят., 1960, 6, 896.

Надійшла до редакції
25.XII 1966 р.

Высшая нервная деятельность при диэнцефальных (гипоталамических) нарушениях у человека

В. Ф. Саенко-Любарская

Отдел физиологии нейрогуморальных регуляций Института физиологии
им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

Резюме

При диэнцефальных синдромах (вегетативно-сосудистом, нейро-эндокринном и диэнцефальной эпилепсии) у больных снижается уровень работоспособности корковых клеток и более значительно при вегетативно-сосудистом диэнцефальном синдроме.

Можно думать, что одним из механизмов астении при диэнцефальных (гипоталамических) нарушениях у человека является снижение уровня работоспособности корковых клеток. Приведенные в данной работе данные свидетельствуют о необходимости в комплекс лечебных мероприятий при лечении больных с диэнцефальными синдромами включать средства, направленные на укрепление нервной системы, в частности, высшего отдела центральной нервной системы — коры больших полушарий головного мозга.

The Higher Nervous Activity at Diencephalous (Hypothalamic) Disturbances in Human Being

V. F. Saenko-Lyubarskaya

Department of physiology of neurohumoral regulations, the A. A. Bogomoletz
Institute of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Summary

In patients with diencephalic syndromes (vegetovascular, neuroendocrine and diencephalic epilepsy) the working capacity level of cortical cells drops and in those with vegetovascular diencephalic syndrome — more considerably.

The decrease in the working capacity level of cortical cells can be considered to be one of the mechanisms of asthenia at diencephalous (hypothalamic) disturbances in human being. The data given in this work evidence for the necessity of introducing into the treatment complex, when curing patients with diencephalic syndromes, means directed to strengthening nervous system, in particular, the higher division of the central nervous system — the cerebral cortex.