

РУХЛИВІСТЬ НЕРВОВИХ ПРОЦЕСІВ І ПРАЦЕЗДАТНІСТЬ КОРИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНІВ, НИРОК І КІСТКОВО-СУГЛОВОВОЇ СИСТЕМИ

В. О. Трошихін, Ю. Г. Віленський

Відділ фізіології вищої нервової діяльності Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР; Київська міська клінічна туберкульозна лікарня

Питання вищої нервової діяльності при туберкульозі недостатньо висвітлені в літературі. При цьому більша частина праць експериментального характеру [2, 4, 6, 7, 9, 13 та ін.]. За цими даними, туберкульозна інфекція призводить до зниження позитивних умовних, а також деяких безумовних рефлексів, розвитку охоронного гальмування. У клітинах мозку пригнічуються окислювальні процеси і порушується синтез фосфорних сполук. З'ясовано відмінності в характері реакцій нервової системи і перебігу туберкульозного процесу у тварин різного типу вищої нервової діяльності при розвитку гострого експериментального туберкульозу. У тварин холеричного типу достатнього ступеня інтенсивності охоронного гальмування не досягається і виникає генералізація процесу. У тварин сангвінічного типу охоронне гальмування більш повноцінне, і патологічний процес набирає продуктивного перебігу.

Клініко-фізіологічні дослідження вищої нервової діяльності при туберкульозі дуже нечисленні. Умовнорефлекторну діяльність хворих на різні форми туберкульозу вивчали, в основному, з допомогою мовнорухових методик, а також плетизмографії і дослідження рефлекторного слиновиділення. У фазі інфільтративного спалаху спостерігається помітне ослаблення збудження і гальмування, а також порушення їх урівноваженості і рухливості. При компенсованій формі туберкульозу ступінь відхилення цих показників помірний [1, 3, 8, 10].

В літературі нема праць, спеціально присвячених вивченню рухливості нервових процесів у хворих на туберкульоз.

І. П. Павлов вказував, що рухливість складається з інертності і лабільності нервових процесів, тобто відбиває діапазон регулювання між збудженням і гальмуванням. Мірилом рухливості може бути найвища межа зміни збудження і гальмування.

Виходячи з цього положення, А. Є. Хільченко запропонував у 1958 р. оригінальну методику і прилад для визначення функціональної рухливості нервових процесів.

Користуючись методикою Хільченка [11], ми визначили функціональну рухливість нервових процесів і працездатність головного мозку у 65 хворих на різні форми туберкульозу легенів, 23 хворих на кістково-суглобовий туберкульоз і 28 хворих на уrogenітальний туберкульоз. Обслідувані були поділені на групи відповідно до клінічної форми і фази патологічного процесу.

До першої групи віднесено 14 осіб з наявністю вогнищового і гематогенно-дисемінованого туберкульозу легенів у фазі ущільнення. До другої — 14 осіб, які хворіють на вогнищевий і гематогенно-дисемінований туберкульоз легенів у фазі інфільтрації, без вираженої інтоксикації. Туберкульоз виявлено вперше. До третьої групи увійшло одинадцять осіб, у яких розвинувся кавернозний туберкульоз легенів. Явищ інтоксикації також не відзначено. Четверта група складалася з 12 осіб, у яких діагностовано вогнищевий і гематогенно-дисемінований туберкульоз легенів у фазі інфільтрації та обсіменіння, з вираженою інтоксикацією. Туберкульозний процес виявлено вперше. До п'ятої групи увійшло 14 осіб з наявністю фіброзно-кавернозного туберкульозу.

Шосту групу становили 12 хворих з активним кістково-суглобовим туберкульозним процесом у стадії розпаду або загострення (первинний туберкульозний спондиліт з деструкцією). До сьомої групи увійшло 11 хворих з наявністю кісткового туберкульозного процесу в стадії затихання або стабілізації.

До восьмої групи віднесено дев'ять хворих з туберкульозом придатка яєчка, до дев'ятої — дев'ять хворих з початковою стадією вогнищево-інфільтративного та ранньою стадією виразково-кавернозного туберкульозу нирок і, нарешті, до десятої групи — десять хворих з множинно-кавернозною і піонефротичною формами туберкульозу в пізній стадії.

Вік обслідуваних — 20—45 років. Дослідження проводились двічі — безпосередньо після надходження до стаціонару і через два місяці після специфічного, загальнозміцнюючого і симптоматичного лікування.

Результати досліджень наведені в таблиці.

Рухливість нервових процесів і працездатність кори головного мозку у хворих на туберкульоз

Форма туберкульозу	№ дослідження	Рухливість першої сигнальної системи	Рухливість другої сигнальної системи	Гранична кількість подразників	Помилки на 300 подразників (в %)
Вогнищевий і гематогенно-дисемінований туберкульоз легенів у фазі ущільнення	1	110	92	300	11,5
	2	119	98	400	7,2
Вогнищевий і гематогенно-дисемінований туберкульоз легенів у фазі інфільтрації	1	117	94	270	12,0
	2	122	101	340	8,4
Кавернозний туберкульоз легенів	1	107	95	240	14,4
	2	116	101	320	11,0
Вогнищевий і гематогенно-дисемінований туберкульоз легенів у фазі інфільтрації і обсіменіння (з явищами інтоксикації)	1	109	91	245	18,0
	2	118	99	345	9,0
Фіброзно-кавернозний туберкульоз легенів	1	104	88	195	24,0
	2	108	98	235	15,6
Кістково-суглобовий туберкульоз у фазі затихання	1	113	97	294	12,6
	2	118	97	360	9,4
Туберкульозний епідидиміт	1	104	91	330	10,2
	2	118	100	390	9,5
Обмежений туберкульоз нирок	1	104	98	310	11,3
	2	115	110	370	8,8
Деструктивний туберкульоз нирок	1	97	95	306	19,8
	2	79	87	212	14,0

У перших двох графах показано рухливість нервових процесів у хворих у динаміці дослідження, 3 і 4 графи відбивають працездатність кори головного мозку хворих цих груп.

Обговорення результатів досліджень

Методика Хільченка, порівняно з іншими видами дослідження вищої нервової діяльності, в клініці туберкульозу має явні переваги. Вона цілком фізіологічна, проста і дає об'єктивне відображення рівня рухливості нервових процесів і працездатності кори головного мозку. Важливою її якістю є й те, що досліджувані, як правило, з інтересом беруть участь в експериментах. Отже фіксуються їх дійсно максимальні можливості.

Найбільш пригнічені процеси вищої нервової діяльності у хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легенів, деструктивний туберкульоз нирок у пізній стадії та кістково-суглобовий туберкульоз у фазі розпалу або загострення, причому порушення мають стійкий характер. Мабуть, вони зумовлені хронічною гіпоксією мозку і порушенням нервової трофіки в результаті інтоксикації та больового синдрому.

При компенсованих формах туберкульозу легенів рухливість нервових процесів зберігається в межах норми, а працездатність кори головного мозку знижена лише помірно. Приблизно такі ж самі дані відзначаються при туберкульозному епідидиміті. (Форма захворювання вважається локальною.) Водночас у хворих на кістково-суглобовий туберкульоз у фазі затихання або стабілізації працездатність кори головного мозку нижча. Можливо, тут позначається детренуючий вплив обмеження функції рухового аналізатора.