



TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL
Psühhiaatria ja kohtumeditsiini kateeder

ÜTÜ Psühhiaatria ring

V i k t o r S e r g e j e v

Arstiteaduskonna raviosakonna IV kursus

JÄRELPIDURDUSE DÜNAAMIKAST
MOTOORSE REAKTSIOONI AJA UURIMISEL
TERVETEL JA MÕNEDE PSÜÜHILISTE HÄIRETEGA
HAIGETEL

Võistlustöö

Töö teaduslik juhendaja:

professor, med.doktor J. S a a r m a

Tartu 1972

S i s u k o r d

I	Sissejuhatus	lk.	3
II	Kirjanduse ülevaade		6
III	Materjal ja metoodika		23
IV	Uuringute andmed		30
	1. Vaatlustulemused tervetel		31
	2. Vaatlustulemused skisofreenia- haigetel		36
	3. Vaatlustulemused depressiivse- tel haigetel		38
	4. Vaatlustulemused neuroosi- haigetel		39
V	Arutelu		46
VI	Järeldused		58
	Kirjanduse ülevaade		60

I S i s s e j u h a t u s

Nii terve kui ka patoloogiliste kõrvalekaldumistega inimpsüühika tundmaõppimiseks on vajalik põhjalikult tunda kõiki neurofüsioloogilisi protsesse kogu nende mitmekesisuses. See peaks olema selleks kindlaks aluseks, millest edasi minnes tuleb hinnata inimese üldist funktsionaal-psüühilist seisundit, patoloogiat omapära.

Erakordselt tähtis osa kesknärvisüsteemi tegevuses eriti kõrgemas närvitegevuses, on pidurdusel. Pidurdus ⁽²⁾ (14) on aktiivne närviprotsess, mille resultaadiks on erutuse pidurdamine. Pidurdus ja erutus on lahutamatu seotud protsessid, mis määravadki ära kõrgema närvitegevuse mitmekülgsuse ja selle iseärasused. I.P. Pavlov ⁽¹¹⁾ (V) iseloomustas erutuse ja pidurduse vahet kui kesket tegurit suurte poolkerade tööks. Nende kahe protsessi vahet, kõikumised normipiires ja väljaspool seda määravadki meie käitumise terve ja haigusliku.

Suure panuse pidurduse uurimisel andis I.M. Setšenov tsentraalse pidurduse avastamisega enam kui sada aastat tagasi, 1861.a. Tsentraalse pidurduse all mõiste-

takse neuroni sellist seisundit, mille puhul tema erutatavus on võimatu või raskendatud. Selline olukord tekib reflektorselt sel teel, et neuron eelnevalt saanud närviimpulsside toimet ei vasta uuele impulsile erutuslaenguga ⁽²⁾ (44).

Paljude maade teadlased on uurinud pidurdusega seotuid probleeme. Kaasaegne füsioloogia omab mitte ainult küllaldaselt fakte ja materjali alamatel ja kõrgematel evolutsiooni arenguastmetel olevate loomade pidurduse kohta nende integratiivse tegevuse mitmekesisuses, vaid ka teadmisi inimese pidurduse erinevate vormide avaldumise, nende tekkimise ja arengu kohta, pidurduse ja erutuse vastastikuste mõjustuste kohta jne. On kindlaks tehtud pidurduse osatähtsus taastamisprotsesside kulgemisel kesknärvisüsteemis, organismi funktsionaalse terviklikkuse reguleerimises ning tema kaitsev funktsioon.

Diskuteeritud on pidurduse liikide klassifitseerimise üle. I.P. Pavlov ⁽¹¹⁾ (V) eristas algul kolme liiki pidurdust: une-, sisemine ja väline pidurdus. Kuid hiljem seoses uute faktiliste andmete saamisega tuli ta järeldusele, et sisemine ja unepidurdus on identsed. Oma elu lõppaastatel eristas I.P. Pavlov kestvat tingimatu pidurdust (ülepiiriline ja negatiivse induktsiooni

pidurdus) ja lühiajalist tingitud pidurdust (kustus-, diferentseerimis-, tingitud ja järelpidurdus).

Kuigi pidurdusprotsessi neurofüsioloogiline uurimine on kestnud alates mõõdunud sajandi keskelt alates kaasajani, on siiski veel mitmed üksikasjad eba - piisavalt selged ja vajavad edasist uurimist. Pidurduse ühe vormi - järelpidurduse, tema ajalise intensiivsuse muutumise ning järelpidurduse ja välise pidurduse avaldumise erinevuste uurimisele ongi pühendatud käesolev töö. Käesolev töö on jätkuks eelmisel aastal tehtud uuringutele järelpidurduse dünaamika kohta. Võrreldes varem teostatud uuringutega on antud töö seoses metoodika mõningate uuendustega tunduvalt laiahaardelisem ja konkreetsem.

II Kirjanduse ülevaade

Inimene tunnetas juba väga kauges minevikus refleksi olemasolu ja juba ammust ajast kasutab seda oma praktilises tegevuses, kuid refleksi olemuse avamine toimus suhteliselt hiljuti. Refleksikaare olemasolu idee väljendas esmakordselt P.Descartes XVII sajandil ja see leidis väljendust tema töödes "Dioptika", "Filosoofia printsiibid", "Hinge kired". Descarterile kuuluvad mõtteavaldused mitte ainult kaasasündinud vaid ka omandatud refleksi kohta (19).

Inimese tegevuse reflektorne iseloom sai teadusliku põhjenduse alles XIX sajandil. Eriti ilmekalt väljendas seda I.M. Setšenovi töö "Peaaju refleksid". Selles töös väitis I.M. Setšenov: "Erandidult kõik psüühilised aktid arenevad refleksi kaudu. Kõik teadlikud liigutused, mis teostatakse nende psüühiliste aktide käigus, liigutused, mida tavaliselt nimetatakse meelevaldseteks, on rangelt võttes peegeldatud. Koos sellega, kui inimene sageli korduvate assotseeritud reflekside kaudu õpib grupeerima oma liigutusi, omandab ta reflektorsel teel ka neid peatama." (18).

I.M. Setšenov (18) rõhutas kaasasündinud reflekside kõrval ka omandatud reflekside olemasolu. Samuti

rõhutas ta tsentraalse pidurduse tähtsust, mis kordineerib ja annab liikumisele korrapärasuse ja täpsuse. I.M. Setšenov (18) näitas eksperimentaalse materjali alusel, et ajus eksisteerivad erilised pidurduse tsentrid, mis pãrsivad reflektorset tegevust. Lõiganud läbi konna aju nägemiskühmude piirkonnas ja ärritades aju ristlõiget indutseeritud vooluga või naatriumkloriidiga, ei saanud ta mingit reflektorset liigutust, samal ajal olid pidurdatud ka reflektorsed liigutused, mida kutsuti esile konna tagumise jãseme ärritamisega. Siit tegigi I.M. Setšenov jãrelduse, et ajus eksisteerivad pidurdavad mehhanismid.

Tsentraalse pidurduse avastamine I.M. Setšenovi poolt põhjustas paljude kuulsate füsioloogide huvi selle probleemi vastu. Setšenovi jãrel asusid tsentraalse pidurduse probleemi uurima F. Golz (29) ja tema õpilane A. Freusberg (30). Nad olid seisukohal, et iga reflektorne keskus, mis vastab motoorika muutusega mingile ärritusele, võib pidurduda, kui see tsentrum aktiveerub samaaegselt teiste ärritajate toimel. A. Freusbergi (30) jãrgi iga tundenãrvi ärritus võib kutsuda esile pidurduse ükskõik millises seljaaju piirkonnas. Selline kãsitlus oli tãiesti vastandlik I.M. Setšenovi sei-

sukohtadega ja ei leidnud hiljem kinnitust.

Detailselt uuris tsentraalset pidurdust N.E.Vvedenski (4). Ta tuli järeldusele, et tsentraalne pidurdus on tingitud ärrituste tugevnemisest ja sagemisest s.t. on erutusimpulsside tugevnemise ja sagemise tulemuseks.

N.E. Vvedenski (5) hilisemate vaadete kohaselt väljendab tsentraalne pidurdus parabiootilist seisundit, mis tekib kesknärvisüsteemi närvirakkudes liigselt sagedaste ja tugevate impulsside tagajärjel.

Omapärane oli M. Verworni ja F.Fröhlichi suhtumine pidurdusse, Nende autorite arvates kujutab pidurdus endast nõrka erutust, kui perifeerse organi intensiivne talitlus on millegi pärast pidurdunud, siis nende autorite arvates toimub see intensiivse talitluse asendumine nõrga talitlusega väsimise tagajärjel.

Kaasajal on püstitatud mitmeid hüpoteese tsentraalse pidurduse päritolu kohta.

1. Tsentraalse pidurduse pessimaalse iseloomu teooria. Nagu nägime eespool, käsitles N.E.Vvedenski pidurdust kui sagedaste impulsside interferatsioonist s.t. kui pessimaalset seisundit. N.E. Vvedenski arvas, et närvirakk on madala labiilsusega rütmida alla 100 Hz. Sellepärast kui perifeersed impulssid retseptoritelt ületavad

nârvikeskuste labiilsuse, langevad viimased rohkem või vähem väljendunud pârstitud seisundisse - parabioosi. Kuid nagu näitavad viimased uuringud (E.Adrian (27), N.Denny -Brown (28)) ei paa see teooria pârhiselt paika.

2. Hüpotees pidurdavate neuronite olemasolu kohta kõrvuti erutust juhtivate neuronitega.

Selle teooria pooldajad (G.Kato (31)) arvavad, et eksisteerivad kaheksugused tundekiud - ainult erutust juhtivad ja ainult pidurdust juhtivad kiud. Kuid see teooria ei leia kaasajal kinnitust ei fûsioloogilisest ega anatoomilisest vaatekohast.

3. Hüpotees pidurduse keemilisest olemusest.

Mõnede autorite arvates on pidurdus mingite ainete sekretsiooni tulemuseks (M.Kisseljov ja A.Samoilov (2) järgi). Arvatakse, et need ained eralduvad motoorsete nârvirakkude sünapsites. See aine mõjub rakule ja muudab ta mittevastuvõtlikuks erutusele teistelt neuronitelt. Järelikult toimub sünapsites pidurdava ja erutava aine vastastikune toime ning väline efekt sõltub sellest, milline aine avaldab tugevamat toimet. Selliseks pidurdavaks aineks võiks pidada atsetüülkoliini, mis teatud tingimustes kutsub esile reflektorsete reaktsioonide pidurduse. Viimased uurimused näitavad (J.Eccles 1957.a. B. Renshaw 1946.a.(2) järgi), et pidurduse tekkel on

tähtsus vaheneuronitel, mis eraldavad raku pinnale ainet, mis kutsub esile raku hüperpolarisatsiooni. Hüperpolarisatsioon viib omakorda reflektorse erutatavuse langusele, tekib blokaad, mis ei juhi impulsse aferentselt neuronilt rakule.

4. Hüpotees sümpaatilise närvisüsteemi toimest tsentraalse pidurduse kujunemisele. L. Orbeli püüdis tõestada, et I.M. Setšenovi poolt avastatud tsentraalne pidurdus on vaheajus asuvate vegetatiivsete keskuste funktsiooni avalduseks. L. Orbeli kaastööline A. Tonkih teostades Setšenovi klassikalist aju läbilõikamist nii, et said eraldatud kõik vegetatiivse närvisüsteemi rami communicantes ja peale seda Setšenovi pidurdust ei tekkinud.

5. Hüpotees tsentraalse pidurduse dendriitilisest olemusest.

Selle hüpoteesi järgi ei toimu pidurduse tekkimine närvikaare ja suletud ajuringide kaasabil, vaid seljaaju teise substraadi, dendriitide abil, mis ei võta osa erutuse juhtimisest.

Nagu nähtub pealiskaudsest vaatlusest ei ole siiani veel täiesti kindlat, kõigi poolt tunnustust leidnud teooriat tsentraalse pidurduse päritolu kohta ja siin avaneb veel kaasajalgi lai tööväld.

Nüüd vaatleme, mis iseloomustab uuritud haigete psüühilist seisundit. Alustame skisofreeniast.

Esimesena kirjeldas skisofreeniat saksa psühhiaater Kraepelin 1898.a. ja see haigus kandis "varajase nõdrameelsuse" nime. Kraepelin arvas, et haigus algab noores eas ja viib paratamatult ühesugusele lõpu-
le - dementsusele. Hiljem ilmnes aga, et alati ei pea need tunnused paika ja E. Bleuler tegi ettepaneku võtta kasutusele uus nimetus - skisofreenia ("hinge lõhestumine"). Bleuler rõhutas, et haiguse alus seisneb asotsiatsiooniprotsessi häirimises ja siit tulenevas psüühika killustumises (13).

Skisofreenia on üks sagedasemaid psüühilisi haigestumisi. Kerbidovi (7) andmetel on haigete seas, kes on ravil psühhoneuroloogiahaiglates, ligi 15 % skisofreeniahaiged, krooniliste haigete statsionaarides on skisofreeniahaigeid aga kuni 73 %.

Skisofreenia sotsiaalne tähendus seisneb selles, et haigestumine toimub põhiliselt noores eas, 20-25.a., kulg on aga pikaldane, ja sellega ta lülitab välja kõige tõovõimelisemad eluaastad inimesel (7).

Skisofreenia etioloogia on praeguseni üks vaieldavamaid probleeme psühhiaatrias, kusjuures patofüsioloogia on küllaltki põhjalikult uuritud paljude autorite poolt.

Alates E. Kraepelinist ja E. Bleulerist skisofreenia peamiseks sümptomiteks loetakse häireid mõtlemises, emotsioonides, tundeelus ja tahteaktiivsuses. On kadunud võime sihipäraseks mõtlemiseks, tekitab mõjustusluulu ideed, moonutatud ja lihtsustunud emotsioonid ning tahteelu aktiivsuse alanemine koos ebakõlaga erinevate psüühilise tegevuse vormide vahel - need on peamised psühhopatoloogilised skisofreenia tunnused E. Kraepelini järgi. Kodumaiste psühhiaatrite poolt loetakse skisofreenia sümptomideks mõttekäigu katkendlikkust, aktiivsuse langust ja mitteadekvaatsust koos emotsioonide vaesumisega. Kõigi autorite poolt (O. Kerbikov, E. Kameneva, G. Rotšten, A. Snežnevski, T. Nevzorova jt. (1,15) rõhutatakse skisofreeniale iseloomuliku isiksuse terviklikkuse just "mina" terviklikkuse häiritust. Paljud autorid juhtisid tähelepanu haige suurenevatele raskustele kohanemises sotsiaalse keskkonnaga, värvikate emotsioonide kaotamisele haige suhtlemises teiste inimestega, seejuures ka kõige lähedastemate inimestega (areneb autism) (J. Saarma 1970).

Tartu psühhoneuroloogia kliinikus peetakse skisofreenia diagnoosimisel silmas järgmisi psühhopatoloogilisi kriteeriume: psüühilise tegevuse terviklikkuse kadu, erinevate psühhootiliste funktsioonide seoste

kadumine, "mina" terviklikkuse häirumine, mis ilmneb selge teadvuse foonil. Karakterne on sihipärase mõtlemise häirumine mõtte katkendlikkuse kujul, mis esineb normaalse või isegi aeglustunud mõtlemise tempo juures; mõtlemise moodumine, mis ilmneb erinevate mõistete kokkusulamises ja nende asendumises; sümbolise mõtlemise kujunemine; luulumõtete olemasolu. Samuti on langenud üldine tahtlikkuse toonus, ilmneb sihipärase tegevuse häirumine mitteadekvaatsete ja motiveerimata tegude kujul. Iseloomulik on ka mitteadekvaatsed ja väliselt motiveerimatud emotsioonid. Meelepetteid ei peeta iseloomulikeks, kuigi kogemused on näidanud, et skisofreeniahaigetel esinevad küllaltki sageli kuulmise pseudohallutsinatsioonid ja senestopaatilised elamused, mis on põimunud mõjustusluuluga ja depersonalitatsiooniga.

2. Depressiivsed haiged.

Maniakaal-depressiivne psüühhoos klassikalisel kujul kulgeb kahes faasis - maniakaalsete ja depressiivsete faasidena. Kuid tunduvalt sagedamini esinevad siiski haiguse vormid, mida iseloomustab kas siis ainult maniakaalne või ainult depressiivne seisund.

Depressiivse faasi puhul on haiguspildis kesksel kohal kurvameelsus. Piinavad on kurvad elamused, mida

iseloomustab sageli pigistusetunne südame piirkonnas, mis irradieerub õlga, epigastrialsed valud, peavalud, mis ei allu tavalistele valuvaigistitele. Kuid subjektiivselt jääb siiski kõige enam piinavaks "moraalne piinlemine", mille intensiivsus ei andvat haigete arvates võrrelda ühegi füüsilise valuga.

Iseloomulik on siin prantsuse psühhiaatrite L. ja Ch. Bourrat (9) poolt kirjeldatud juhtum, kus üks maniakaal-depressiivse psühhosiga naishaige kannatas väga tugevate valude all, mida põhjustasid ulatuslikud neuroosikolded rindkere piirkonnas kiiritus ravi tulemusena. Kuid haige ise pidas somaatilisi valusid vähem piinavateks võrreldes hingevaluga, mis oli tingitud tsirkulaarsest depressioonist.

Sageli haiged kaebavad "igasuguse tundlikkuse" puudumise". Seda fenomeeni tähistatakse hinge haigusliku anesteesia. Kurvameelsus ei ole seotud psühhogeensete faktoritega. See on vitaalne kurbus. Vahe tunneb haige, et ta ise on muutunud (depersonalisatsioon) ka haige ümbrus on muutunud tühjaks, ebareaalseks (derealisatsioon). Orientatsioon ümbruses tavaliselt ei ole häiritud. Depressiivses faasis haigele on iseloomulik ka välimus, mida eredalt kirjeldab Dreyfus(19).

Nahkkatted on kahvatud, käed jahedad ja tsüanootilised, näol kivinenud kurbuse väljendus, huuled tihedalt kokku-

surutud, suunurgad allalangenud, kulmud kipras, silmad pisarais. Sageli aga, eriti teravalt väljendunud depressiooni puhul on silmad kuivad. Iseloomulik on haigete väline liikuvus, mõnikord areneb isegi stuupor, sagedamini siiski pidurdus ei ole nii tugevalt väljendunud või on partsiaalse iseloomuga. Vahel on üldise depressiooni foonil vallandunud lühiaegne aktiivsuse puhand, mida nimetatakse raptus melancholicus. Sellises seisundis haige kisab valjusti, nutab, vâânab omal kâsi, pûherdavad pôrandal, võivad ennast vigastada või tappa.

Nagu viitab E.Averbuh (9) ei kuulu hirm depressiooni komponentide hulka.

Hâirub arusaamine, arutlus, haiged ei suuda sooritada lihtsaid arvutustehteid, üldise pidurduse tagajärjel annab haige isegi kõige lihtsamatele küsimustele vastuseid suure hiline misega või ei vasta üldse.

Sagedane on illusioonide ja luulu esinemine. Mâlu on nõrgenenud. Mâlu koosneb kolmest tihedalt omavahel seotud protsessist: informatsiooni meeldejâtmine, sâilitamine ja informatsiooni taastamine (8). Depressiivsetel haigetel on hâirunud sageli just informatsiooni taastamise võime ja sellest ongi tingitud mâlu halvenemine (9). On oht suitsiidkatsetele isegi statsionaari tingimustes, mis nõuab erilist valvsust personali poolt.

Depressiivne sündroom võib esineda paljude psüühiliste haiguste puhul (17) nagu erinevate orgaaniliste kahjustuste puhul, skisofreenia, somatogeensete psüühhooside, progresseeruva paralüüsi korral, võib esineda ühe faasina maniakaal-depressiivse psüühhoosi puhul (17).

Paljud autorid (16) on rõhutanud depressiivsetel haigetel, eriti involutsioonidepressiooni puhul, närvi-protsesside kõrgenemist, eriti sisemise pidurduse osas, intensiivistunud on tingimata pidurdus, erutusprotsessid on patoloogiliselt inertsed. On leitud sügavaid häireid ajukoore analüütilis-sünteesilises tegevuses.

3. Neuroosihaiged.

Neuroosi mõiste toodi meditsiini 1776.a. Šoti arsti A. Kollen'i (1) poolt. Neurooside all mõistetakse tänapäeval haiguste gruppi, mida iseloomustab funktsionaalsete häirete olemasolu kesknärvisüsteemis ja on ikkuse reaktsiooni väljenduseks pikka aega kestvate ebasoodsate psüühikat traumeerivate faktorite toimel. Sellepärast on neuroosid mitte ainult bioloogiliseks, vaid suuremalt osalt sotsiaalseks probleemiks. Suuremat tähtsust omavad neuroosi järgmised vormid: neurasteenia, hüsteeria ja psühasteenia (1).

Suure panuse neurooside patofüsioloogiliste aluste väljaselgitamisel andis I.P. Pavlov (11,23). I.P. Pavlovi järgi esineb neurooside tekkes peamiselt kolm mehhanismi: erutusprotsessi, pidurdusprotsessi ja närvi-
protsesside liikuvuse ülepingutus ning kurnatus.

Mitmed autorid peavad neurooside kujunemisel oluliseks vastava iseloomu esinemist enne haigestumist(20)ä Kiiiremini tekkisid neuroosid nõrga ja tugeva tasakaalustamata närvitegevuse tsükliga isikutel. L.G.Petrovski (12) andmed näitavad, et neurooside puhul ilmneb tundu-
v närvi-
protsesside liikuvuse langus patoloogiliselt väljendunud inertsusega erinevates seoste süsteemides. Tavaliselt ilmnevad neuroosihaigetel ajukoore ja madalamate keskuste omavaheliste suhtete häired (20).

Neuroosihaigete kliiniline pilt on väga mitmekesine, mis oleneb patoloogilise faktori omapärast, närvi-
süsteemi tüübist kui ka funktsionaalsest seisundist.

Et sügavamini mõista kliinilise pildi iseärasusi, tuleb põhjalikult tunda antud haiguse neurofüsioloogilisi aluseid. Üheks vanimaks meetodiks, mille abil on seda
püütud teha, on RA(raktvooanalüüs)uurimine. Suure panuse RA kasutamisel kliinilistes uurimistes on andnud sellised teadlased nagu V.M. Behterev (6), A.G.Ivanov-Smolenski (6) jt.

Hulgaliselt on teostatud uuringuid erinevate prepa-

raatide toimest RA-le alates E.Kraepelini töödest ja lõpetades kaasaegsete autorite uurimustega (3). Hulgaliselt on töid erinevate välis- ja sisemiste faktorite toimest RA-le. Ka Tartu Riikliku Ülikooli teadlased on andnud oma panuse RA uurimisel. Esimene sümposium Nõukogude Liidus peale Suurt Isamaasõda, mis oli pühendatud RA probleemidele, organiseeriti Tartu Riikliku Ülikooli psühholoogide poolt. Ka praegu jätkub viljakas RA probleemide uurimine.

Kompleksele faktorite uurimisele, mis mõjustavad RA-ga on oma töö pühendanud U.Siiman (10). Autor leiab, et pole piisav näitajate kõrvutamise ja võrdlus, mis on saadud ainult ühe faktori kasutamisel. On vajalik välja tuua võimalikult rohkem parameetreid, mis iseloomustaksid eksperimenti. Järeldustes U.Siiman leiab, et parameetrid, mis karakteriseerivad faktorite taseme muutusi, ei ole lineaarsed. Mitme faktori koosmõju ei seisne lihtsas nende mõju liitmises. Arvatavasti tekivad siin mitte ainult kvantitatiivsed muutused, vaid ka kvalitatiivsed. Vaatamata sellele, et psüühiliste ja neurodünaamiliste protsesside analüütiline käsitlemine on tähtis, on väga oluline ka hinnata aju terviklikku tegevust reageeringu ajal.

E.Pung ja U.Siiman on ühistes uuringutes vaadeldud RA dekaduspärasusi, on kogutud hulk faktilist mater-

jali, mis iseloomustavad selliseid näitajaid nagu RA aritmeetiline keskmine, ruutude kõrvalekaldumine, standartne viga. Samad autorid on uurinud ka mõningaid metoodilisi probleeme. Näiteks treenituse kasv ja selle mõju RA^{le} pikaajalise uuringu vältel ning katsealuse väsimine.

Emotsionaalse pinge mõju RA-le, mis tekib seoses eksamisituatsiooniga, uuris E. Pung (10). Fooni väärutus rahulikus olukorras oli tunduvalt lühem kui RA enne ja peale eksamit. Samas aga RA-ad vahetult enne ja peale eksamit olid oma väärtustel väga lähedased. See räägib sellest, et psüühiline pingeline säilib ka peale eksamit, kuigi see on juba erinev eksamieelsest pingest.

Ärritajate mõju, millele ei ole signaalset tähendust inimese RA-le, on uurinud H. Kaido (10). Autor valgustab muusika ja müra mõju RA-le. Huvitavamad järeldused on : muusika ja müra avaldavad mõju inimese RA-le ainult siis, kui signaalidele reageerimisega paralleelselt on uuritav mingis tegevuses; müra ja muusika avaldavad mõju ka teiste faktorite toimimisele RA-le, näiteks signaali hoiatus, signaalide sageduse tõus, kuna eksperimentaalrühmas oli RA lühem kui kontrollgrupis; muusika mõjub RA-le enam kui toon.

J.Saarma ja M.Saarma (10) on selgitanud, et RA kõrval on väga olulineks näitajaks reaktsiooniaegade hälve (RAH) ja selle muutused. Näiteks skisofreeniahaigetel toimub haiguse kulus kui ka ravikuuri kestel RAH-tes tunduvalt suuremad muutused kui RA-des. RAH-ed iseloomustavad erutusprotsessi stabiilsust ja pidurduse muutlikkust kortikaalsetes protsessides.

Psüühiliste haigete RA motoorse refleksi katses on uurinud paljud arstiteaduskonna üliõpilased - ÜTÜ psühhiaatria ringi liikmed - oma võistlustöödes. Üliõpilaste Teadusliku Ühingu psühhiaatria ringi liikmete kollektiivse tööna valmis ka võistlustöö "Rütmilise heliärritaja mõjust inimese kõrgemale närvitegevusele ja vegetatiivsele regulatsioonile" (21), milles muuhulgas selgitati rütmiliste heliärritajate mõju RAH-le ja RA-le. Motoorse refleksi katsetes II latentsaeg (RA) iseloomustas erutusprotsessi seisundit tingimustes, kus erutus vaheldub diferentseeruva pidurdusega. Selgus, et II latentsaeg on foonikatsetega võrreldes lühenenud kõigi heliärritaja rütmisageduste korral.

M. Saarma (24) leidis, et neuroosihaigete RA võrreldes tervetega on pikem, mis viitab sellele, et neuroosihaigetel esineb kalduvus pidurdusprotsessi süvenemisele ajukoores. Autor toob välja ka neuroosihaigete erinevate gruppide RA erinevused.

J.Liivamägi (22) näitas, et motoorses katses esines järjestikku manustatud positiivsete signaalide korral kõikidel depressiivse sündroomiga haigetel RA-de ja RAH-te pikenemine võrreldes tervetega.

Varem teostatud analoogilistes uuringutes (25,26) leidis käesoleva töö autor, et järelpidurduse ajaline dünaamika on lainelise iseloomuga, esinesid märgatavad soolised ja ealised erinevused, samuti erinevus järelpidurduse intensiivsuses ja dünaamikas psüühiliste kõrvalekaldumistega isikutel võrreldes tervetega. Vane-maealistel psüühiliselt tervetel isikutel avaldub järelpidurdus kõige intensiivsemalt teatud aja möödudes, nooremaealistel on järelpidurdus tugevamini väljendunud vahetult peale diferentseerivat signaali. Kõige tugeva-mini avaldus järelpidurdus skisofreeniahaigetel. Depressiivsetel haigetel ilmnes järelpidurdus üldise tugeva välispidise pidurduse foonil küllaltki nõrgalt.

Vaatamata senini saadud tulemustele, jäid mõnedki probleemid lahtiseks. Ebaselgeks jäi küsimus järelpidurduse dünaamika edaspidistest ajalistest muutustest, kuna 5 sek., mille vältel uuriti järelpidurduse dünaamikat, osutus liialt lühikeseks. 5 sekundi vältel toimusid märgatavad lainelised järelpidurduse intensiivsuse muutused, kuid veel 5 sekundi möödudes oli järelpidurduse mõju erutusprotsessile küllaltki tugev. Sellest lähtudes

III Materjal ja metoodika

Püstitatud probleemide lahendamiseks teostati eksperimentaalsed uuringud psüühiliselt tervetel ja psüühiliste kõrvalekaldumistega isikutel, kes viibisid ravil Vabariiklikus Tartu Kliinilises Psüühoneuroloogiahaiglas.

Uuringud teostati 24 psüühiliselt tervel isikul (12 naist ja 12 meest) vanusega 16 - 32.a. (keskmine vanus 23 a.), 17 skisofreeniahaigel (6 naist ja 11 meest) vanuses 15 - 48 a. (keskmine vanus 24 a.), 14 depressiivse sündroomiga haigel (9 naist ja 5 meest) vanuses 27 - 63 a. (keskmine vanus 45 a.) ja 12 neuroosihaigel (10 naist ja 2 meest) vanuses 25-52 a. (keskmine vanus 37 a.). Ülevaade uuritavate kontingentidest on toodud tabelites nr. 1 ja nr. 2.

Kokku teostati eksperimentaalsed uuringud 67 inimesega.

Tabel nr.1

Erinevate rühmade jaotuvus vanuse järgi.

Rühmad		vanuselised rühmad						kokku
		15-20	20-25	25-30	30-40	40-50	50-65	
Ter- ved	Naised	2	7	3	-	-	-	12
	Mehed	1	10	-	1	-	-	12
Haiged	Skisofreeniahaiged	2	5	4	3	3	-	17
	Depr. s. haiged	-	-	1	4	4	5	14
	Neuroosihaiged	-	4	1	4	2	1	12

Tabel nr.2

Sooline haigete jaotumine erinevates rühmades.

	Skisofreenia- haiged	Depressiivsed haiged	Neuroosi- haiged
Mehi	11	5	2
Naisi	6	9	10
Kokku	17	14	12

Vaatlusaluste isikute RA ^{mõõdeti} kronoskoopiliselt tuhandik sekundi täpsusega, sihiga välja selgitada RA muutused seoses järeldurduse ajalise toimega. RA pikuses ja tema muutustest peegeldub järeldurduse ja välise pidurduse mõju intensiivsus ja ajaline kestus erutusprotsessile.

Iga uuritavaga teostati viis kronoskoopilist uurin-
gut ühtlase programmi kohaselt. Uuritava ülesandeks oli vajutada maksimaalse kiirusega telegraafi võtmeke-
sele positiivse signaali süttides ekraanil ja ta ei toh-
tinud vajutada diferentseeriva signaali süttimisel. Ko-
he uuringu algusest peale oli uuritav teadlik diferent-
seeriva signaali võimalikust esinemisest.

Signaalidena kasutati valgusärritusi (punane ja roheline), milledest üks oli positiivseks ja teine dife-

või vähenemise suunas, vaid ebakorrapärasel järjekorras.

Iga uuritava teostati veel üks lisauuring, mille puhul instrueeriti uuritavat vajutama maksimaalse kiirusega telegraafi võtmekesele positiivse signaali puhul, kusjuures diferentseeruvat signaali ei manustatud ja uuritav oli sellest juba uuringu alguses teadlik. Arvutati keskmine RA ja RAH.

Kõik katse tulemused kanti protokollis (vt. näidis 1 ja 2). Haigetel tehti uuringud enne ravikuuri algamist, et vaatlustulemused ei oleks mõjustatud ravimite poolt.

Saadud individuaalsete RA ja RAH väärtuste alusel arvutati välja keskmised väärtused igas vaatlusaluste rühmas.

Andmete statistilisel töötlemisel kasutati t-testi järgmise valemiga:

$$t = \frac{(\bar{x} - \bar{y}) \sqrt{\frac{n_1 \cdot n_2}{n_1 + n_2}}}{\sqrt{\frac{(\sum x^2 - \frac{(\sum x)^2}{n_1}) + (\sum y^2 - \frac{(\sum y)^2}{n_2})}{n_1 + n_2 - 2}}}$$

\bar{x} - ühe rühma keskmine

\bar{y} - teise rühma keskmine

n_1 - juhtude arv esimeses rühmas

n_2 - juhtude arv teises rühmas

$\sum x$ - üksikjuhtude summa

$\sum x^2$ - üksikjuhtude ruutude summa

rentseerivaks signaaliks. Signaalide tähendust vahetati katsest-katsesse. Iga uuringu esimeses pooles manustati 15 positiivset signaali, millede vahele manustati ebakorrapäraselt ka diferentseerivaid signaale, kusjuures vaheaeg diferentseeriva ja positiivse signaali vahel oli pikk (25 - 35 sek.).

Viiele esimesele positiivsele signaalile saadud RA ei arvestatud keskmiste väärtuste arvutamisel, need olid uuringuga kohanemiseks. Järgneva kümne positiivse signaali RA alusel arvutati katse keskmine RA ja RAH iga üksiku uuringu kohta ja seos 5 uuringu vahel kokku.

Katse teises pooles manustati samu signaale, kuid selle vahega, et vaheaeg diferentseeriva ja positiivse signaali vahel oli ebakorrapäraselt vahelduva pikkusega 1- 20 sekundini. Katse selle osa tulemustest arvutati keskmine RA ja RAH viie uuringu kohta kokku iga erineva pikkusega vaheaja puhul diferentseeriva ja positiivse signaali vahel, s.t. keskmine RA ja RAH 1 sek pausi puhul, 2 sek. ja 3 sek. jne. pausi puhul.

Vaheaegasid diferentseeriva ja positiivse signaali ^{vahel} puhul mõõdeti stopperiga eksperimentaatori poolt. Ühe uuringu vältel olid järgnevad pausid: 1 sek, 2 sek, 3 sek, 4 sek, 5 sek, 7 sek., 10 sek, 15 sek ja 20 sek. Pausid ei olnud reastatud ajalise kestuse suurenemise

Veel arvutati diferentseeringust vabanemise arv (st. reaktsioonid diferentseerivale signaalile) keskmiselt iga rühma kohta.

IV Uuringute andmed

Ülevaatlikkuse mõttes on uuringute andmed alljärgnevalt esitatud koondtabelites võrreldavaina rühmade kaupa. Tabelis nr. 3 on antud kõigi uuritud rühmade keskmised RA-d ja tabelis nr. 4 on antud kõigi rühmade keskmised RAH-te väärtused. Erinevate rühmade keskmiste näitajate andmeid (RA ja RAH väärtused) ja omavahelisi muutusi igas rühmas fooni suhtes on võrreldud t-testi abil.

Parema ülevaate ja dünaamika hindamiseks on esitatud joonisel nr. 1 kõigi rühmade keskmised RA-d kõveratena, kusjuures ordinaatteljele on kantud RA väärtused ja abtsissteljele on kantud kahe fooni väärtus (foon üks 1 F, on RA väärtus ilma diferentseeriguta, foon kaks 2F, on RA katse esimese osa kohta, mil-lal paus diferentseeriva ja positiivse signaali vahel oli võimalikult pikk, ca 25 - 35 sek.) ja RA-de väärtused iga erineva pikkusega pausi kohta diferentseeriva ja põhisignaali vahel eraldi. Joonisel nr. 2 on toodud RAH-de dünaamika, kusjuures ordinaatteljele on kantud RAH-te väärtused ja abtsissteljele samad näitajad, mis eelmisel joonisel.

RA ja RAH-te väärtuste sooliste erinevuste hindamiseks ja ülevaate saamiseks on toodud joonisel nr.3

tervete isikute rühma meeste ja naiste RA-de dünaamika ja joonisel nr. 4 RAH-ete dünaamika samade gruppide kohta.

Diagrammil nr. 1 on kujutatud erinevate rühmade diferentseeringust vabanemise juhtude keskmised arvud kõigi uurimise all olnud rühmade kohta.

1. Vaatlustulemused tervetel isikutel.

Keskmine RA katse osas, mis toimus ilma diferentseeringuta, s.t. 1F oli kogu tervete rühmal (meestel ja naistel koos) 0,270 sek. Diferentseeriva signaali sissetoomisel pikeneb RA tunduvalt vaatamata küllalt pikale pausile diferentseeriva ja positiivse signaali vahel. 2F keskmiseks väärtuseks tervetel on 0,380 sek. (1F-ga võrreldes $p \leq 0,05$). Pausi puhul 1 sek diferentseeriva ja positiivse signaali vahel on RA kõige pikem nimelt 0,428 sek. Pauside pikenedes diferentseeriva ja positiivse signaali vahel RA lüheneb : 3 sek. pausi korral on see 0,362 sek-ni, 4.sek. pausi puhul 0,378 sek. 5.sek. pausi puhul RA on 0,364 sek., 7 sek. pausi puhul 0,378 sek. 10 ja 15 sek. pauside puhul RA lüheneb kuni 0,346 se-ni ja ei muutu oluliselt ka 20 sek. pausi korral, 0,347 sek.

Statistiliselt oluline on RA pikenemine diferent-

seeringu sissetoomisel katsesse, st. erinevus F_1 ja F_2 vahel. Statistiliselt oluline on ka RA pikenemine 1 sek. pausi puhul diferentseeriva ja positiivse signaali vahel võrreldes $2F$ -ga. Samuti on statistiliselt oluline RA lühenemine 15 sek. pausi korral võrreldes 7 sek. pausi puhul saadud RA keskmise väärtusega.

RAH dünaamika tervete rühmas oli järgmine: ilma diferentseeringuta oli keskmine RAH 0,028 sek., diferentseeringu sissetoomisel katsesse suureneb RAH kuni 0,045 sek-ni. Pausi puhul 1 sek. suureneb RAH veidi veelgi - keskmine väärtus on 0,051 sek. 2 sek. pausi korral RAH väheneb 0,040 sek-le. 3 ja 4 sek. pauside puhul RAH on 0,048 sek, 5 ja 7 sek. pauside puhul RAH veidi väheneb, 7 sek. pausi puhul oli RAH väärtuseks 0,039 sek. Pausi korral 10 sek. RAH uuesti veidi suureneb - 0,046 sek., 15. sek. pausi puhul on RAH 0,040 sek. ja 20 sek. pausi korral 0,042 sek. Statistiliselt oluline on RAH suurenemine diferentseeringu sissetoomisel võrreldes ainult positiivse signaalide kasutamisel erineva RAH-ga. Statistiliselt oluline on RAH vähenemine 2 sek. pausi puhul võrreldes 1 sek. pausi puhul erineva RAH väärtusega. Oluline on samuti RAH suurenemine 20 sek. pausi puhul võr-

reldes 4, 5 ja 7 sek. pausi puhul esineva RAH-ga.

Järgnevalt vaatleme RA ja RAH väärtuste soolisi erinevusi. 1F RA väärtus naistel oli 0,280 sek., meestel on 1 F väärtus veidi lühem - 0,261 sek. RA muutuste dünaamika naistel ja meestel on teatava paralleelsusega (vt. joonis 3). Diferentseeringu sissetoomisel (2 F) oli RA väärtuseks naistel 0,406 sek ja meestel 0,354 sek. Mõlema rühma pikim RA esineb pausi puhul 1 sekund: naistel on see 0,434 sek. ja meestel 0,422 sek. Pausi puhul 2 sek. toimub RA lühenemine mõlemas rühmas, naistel oli RA 0,383 sek. ja meestel 0,361 sek. Edasi naiste RA pikeneb, saavutades 4.sek-ks väärtuse 0,400 sek., seejärel lüheneb 5 sek-ks kuni 0,376 sek-ni, 7 sek. pausi puhul RA uuesti pikeneb ja alates 10 sek. pausist lüheneb järjekordselt ning jääb vähemuutuvaks 15 ja 20 sek. pauside korral.

Meestel on RA vähe muutuv pauside puhul 2 sek-st kuni 7 sek-ni. 10 sek. ja 15 sek. pausi korral RA lüheneb, saavutades 15 sek. väärtuse 0,327 sek. 20 sek. pausi puhul RA vähesel määral pikeneb - 0,337 sek-ni.

RAH on üksnes positiivsete signaalide manustamise puhul naistel ja meestel ühesuguse väärtusega, naistel 0,029 sek., meestel 0,028 sek. 2 F puhul suureneb RAH keskmine meestel enam kui naistel, vastavad väärtused

on 0,043 sek. ja 0,047 sek. Pausi puhul 1 sek. suureneb RAH veelgi. Meestel saavutab oma suurima väärtuse - 0,054 sek. ja naistel 0,048 sek. 2 sek. pausi korral väheneb RAH nii meestel kui ka naistel. Pausi puhul 3 sek. suureneb RAH naistel kuni 0,055 sek-ni ja edasi järgneva pausi puhul saavutab suurima väärtuse 4 sek. pausi korral, 0,065 sek. Siis pausi pikenedes RAH naistel väheneb 7 sek. pausi puhul on RAH 0,046 sek. 10 sek. pausi puhul suureneb kuni 0,051 sek-ni ja 15 ning 20 sek. pausi puhul uuesti väheneb.

Meeste RAH on 4 sek. pausi korral suurem kui 3 sek. pausi puhul. 4, 5 ja 7 sek. pausi puhul püsib RAH muutmatuselt 0,032 sek. Alates 7 sek. pikkusest pausist kuni 20 sek. pausini hakkab meeste RAH suureneb, saavutades 20 sek. pausi korral väärtuse 0,042 sek.

2. Vaatlustulemused skisofreeniahaigetel.

Skisofreeniahaigete keskmine RA ilma diferentseeriva signaali manustamiseta oli 0,272 sek. Diferentseeriva signaali sissetoomisel katsesse pikeneb RA statistiliselt olulisel määral ja pikkade pauside puhul diferentseeriva ning positiivse signaali vahel saavutab keskmise väärtuse 0,474 sek. Võrreldes teiste rühmadega on antud pikenemine kõige intensiivsem. Pikim on RA

pausi puhul 1 sek. diferentseeriva ja positiivse signaali vahel saavutades väärtuse 0,498 sek. Pausi puhul 2 sek. toimub RA lühenemine, mis jätkub ka 3 sek. möödumisel peale diferentseerivat signaali. 3 sek. pausi puhul on RA 0,460 sek. Edasi pausi pikenedes pikeneb ka RA. 4 sek. pausi puhul on tema väärtuseks 0,476 sek. ja 5 sek. pausi puhul toimub uuesti RA lühenemine kuni 0,466 sek. 7 sek. pausi puhul RA pikeneb kuni 0,486 sek ja 10 sek. pausi puhul toimub järjekordne RA lühenemine kuni 0,472 sek. 15 ja 20 sek. pauside puhul RA oluliselt enam ei muutu.

RAH I fooni väärtus skisofreeniahaigetel on 0,047 sek. Diferentseeriva signaali sissetoomisel suureneb RAH: II fooni väärtus on 0,062 sek. Pausi puhul 1 sek. on RAH skisofreeniahaigetel 0,056 sek. 2 sek. pausi puhul RAH väheneb kuni 0,047 sek. 3 ja 4 sek. pauside puhul RAH suureneb saavutades 4 sek. pausi korral 0,058 sek. 5 sek. pausi korral on RAH 0,050 sek ja edasi toimub statistiliselt oluline RAH suurenemine 7 sek. pausil saavutades väärtuse 0,074 sek. 10 sek. pausi korral on RAH taas väiksem: 0,053 sek. Pikkade (15 ja 20 sek) pauside korral on RAH vähe muutuv, väärtused vastavalt 0,060 sek ja 0,062 sek.

Skisofreeniahaigete rühma keskmine diferentsee-

ringust vabanemise arv oli 3,1, mis on uuritavate rühmade seas suurim.

3. Vaatlustulemused depressiivsetel haigetel.

Depressiivsetele haigetele on tavaliselt iseloomulikud pikad RA väärtused. Seda võisime näha ka antud juhul. RA katses ilma diferentseeringuta on depressiivsetel haigetel 0,436 sek., diferentseeringu sissetoomisel on II fooni väärtus 0,572 sek. Pauside puhul 1 sek. ja 2 sek. RA lüheneb vähesel määral: vastavalt 0,561 sek. ja 0,552 sek. Pausi pikenedes diferentseeriva ja positiivse signaali vahel RA pikeneb kuni 5 sek. pausini, mil RA väärtus on 0,579 sek. 7 sek. pausi korral RA lüheneb 0,568 sek., 10 sek. möödudes peale diferentseerivat signaali oli RA 0,597 sek. RA pikenedes jätkub ka 20 sek. pausi korral, RA on 0,606 sek.

RAH I fooni väärtus on 0,062 sek. II fooni väärtus on suurem: 0,082 sek. 1 sek. pausi puhul on RAH depressiivsetel haigetel 0,088 sek. 2 sek. pausi puhul RAH on veidi väiksem - 0,075 sek-ni. 3 sek. pausi korral RAH suureneb 0,080 sek-ni. 4 sek. pausi korral on RAH 0,072 sek. ja pausi puhul 5 sek on RAH 0,079 sek. Pausi puhul 7 sek. on RAH väiksem - 0,063 sek., suureneb aga uuesti 10 sek pausi korral kuni 0,095 sek. (see nihe on statis-

tiliselt oluline). 15 sek. ja 20 sek. pauside puhul on RAH väärtused vastavalt 0,088 sek. ja 0,087 sek.

Diferentseeringust vabanemiste keskmine arv depressiivsete haigete rühmas on 2,6.

4. Vaatlustulemused neuroosihaigetel.

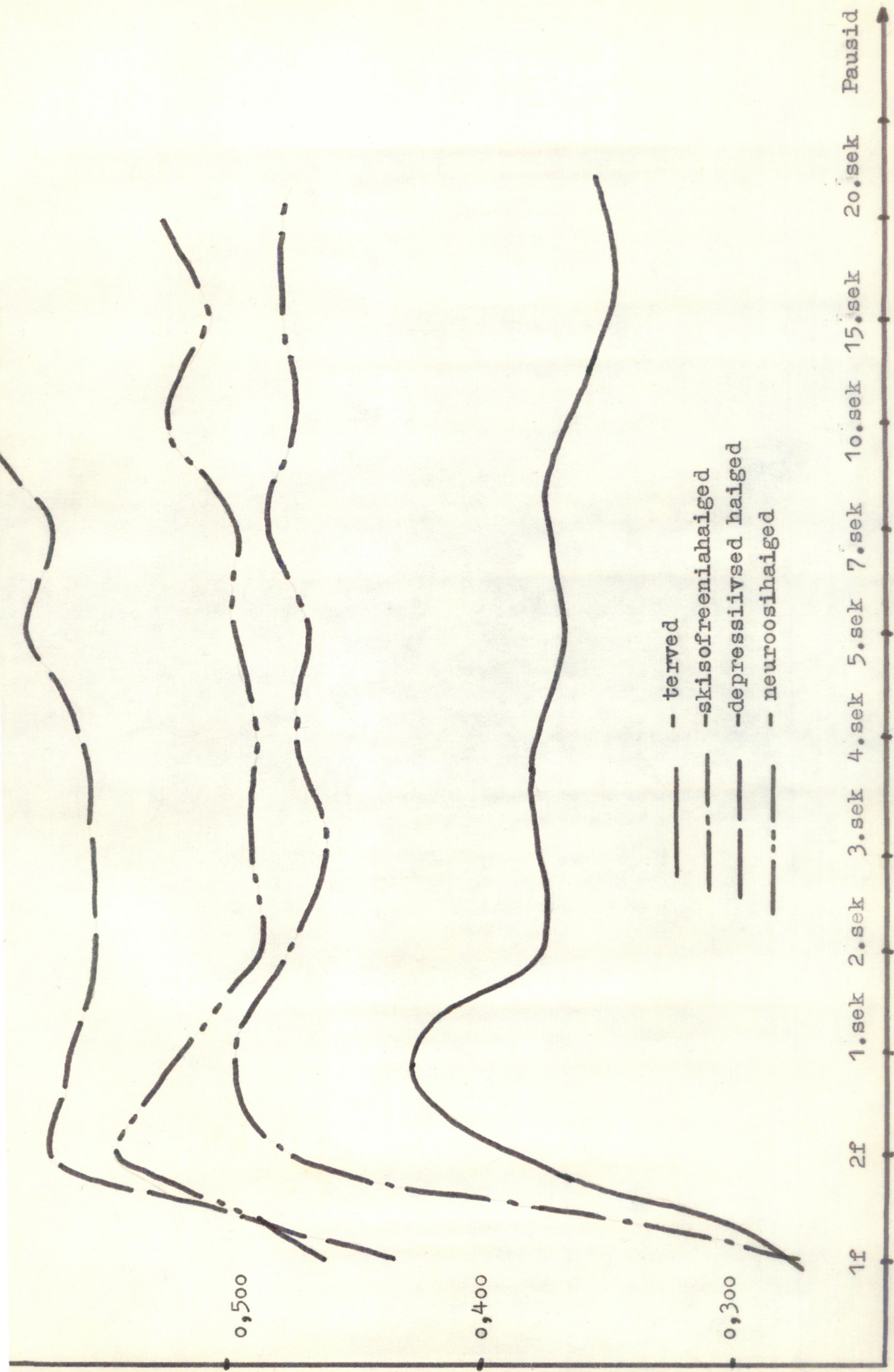
Neuroosihaigete RA keskmine väärtus paikneb skisofreeniahaigete ja depressiivsete haigete väärtuste vahel.

Ilma diferentseeringuta katses on neuroosihaigete RA 0,455 sek. Diferentseeringu sissetoomisel suureneb RA oluliselt: II fooni väärtus on 0,546 sek. 1 sek. pausi korral on RA 0,520 sek. 2 sek. pausi korral RA veidi lüheneb, on 0,486 sek. Edasi toimub RA laineline võnkumine statistiliselt mitteolulises ulatuses, 1-7 sek. pauside puhul on RA vähe muutuv. Pausi puhul 5 sek. pikeneb RA kuni 0,498 sek. ja 7 sek. puhul lüheneb väga vähesel määral 0,495 sek. Suurim RA pikenemine toimub pausi puhul 10 sek.: RA on 10 sek. 0,524 sek. 15 sek. pausi puhul lüheneb RA 0,504 sek-ni ja pikeneb uuesti 20 sek. pausi korral kuni 0,525 sek.

RAH on katses ilma diferentseerivaid signaale manustamata neuroosihaigetel suurem kui teistel rühmadel: 0,079 sek. II fooni väärtus on veelgi suurem: 0,086 sek.

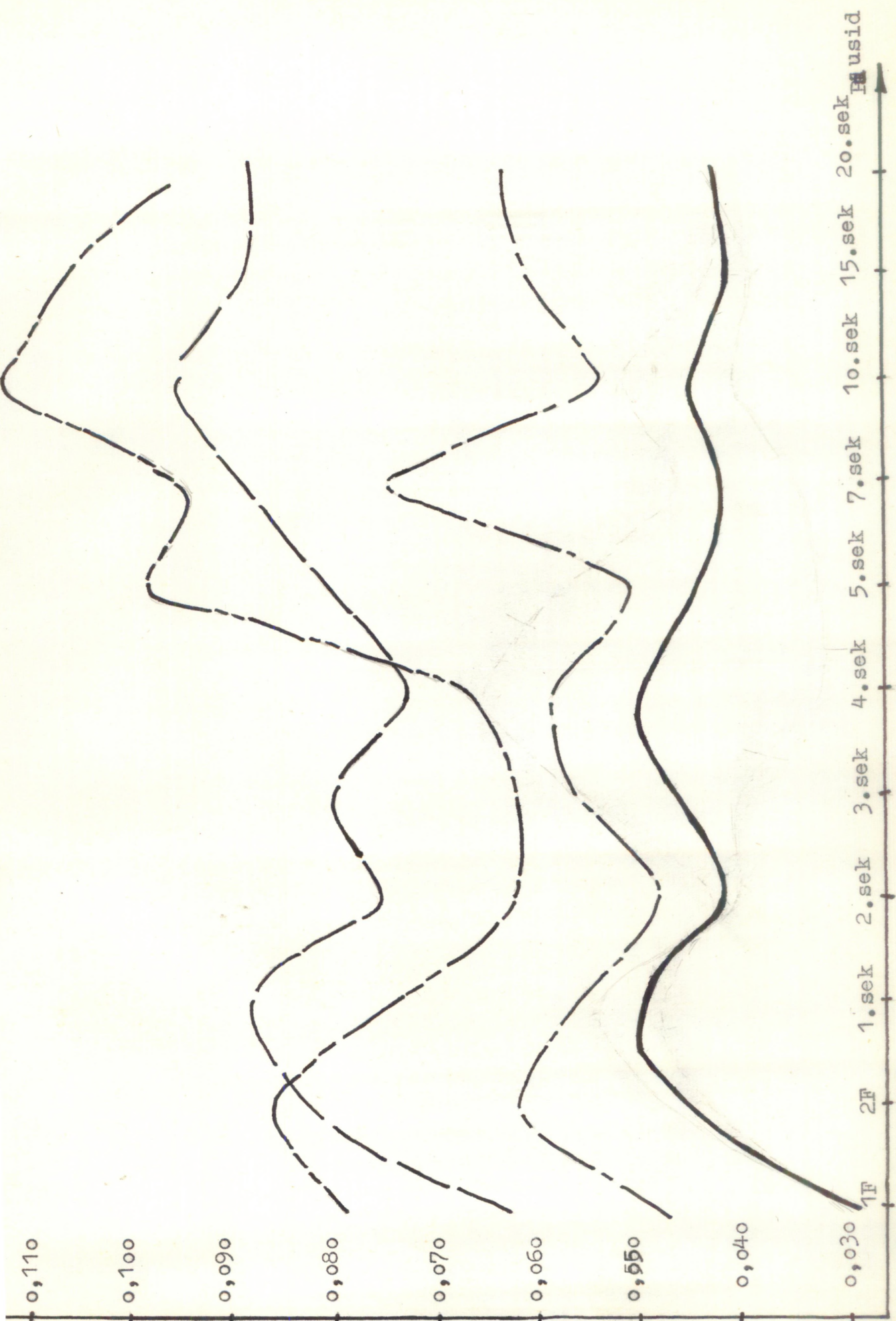
Pausi korral 1 sek. diferentseeriva ja positiivse signaali vahel on RAH 0,074 sek. 2 ja 3 sek. m  dumisel diferentseerivast signaalist on RAH 0,062 sek. 4 sek. ja 5 sek. pauside puhul suureneb RAH oluliselt ja 5 sek. pausid saavutab v  rtuse 0,098 sek. 7 sek. pausi korral on RAH 0,093 sek., 10 sek. m  dudes peale diferentseerivat signaali on k  ige suurem: 0,112 sek. 15 ja 20 sek. pauside puhul on RAH v  rtused vastavalt 0,106 sek. ja 0,094 sek.

Diferentseeringust vabanemise keskmine arv neuroosihaigetel on 2,2.



Joonis nr. 1.

KALH

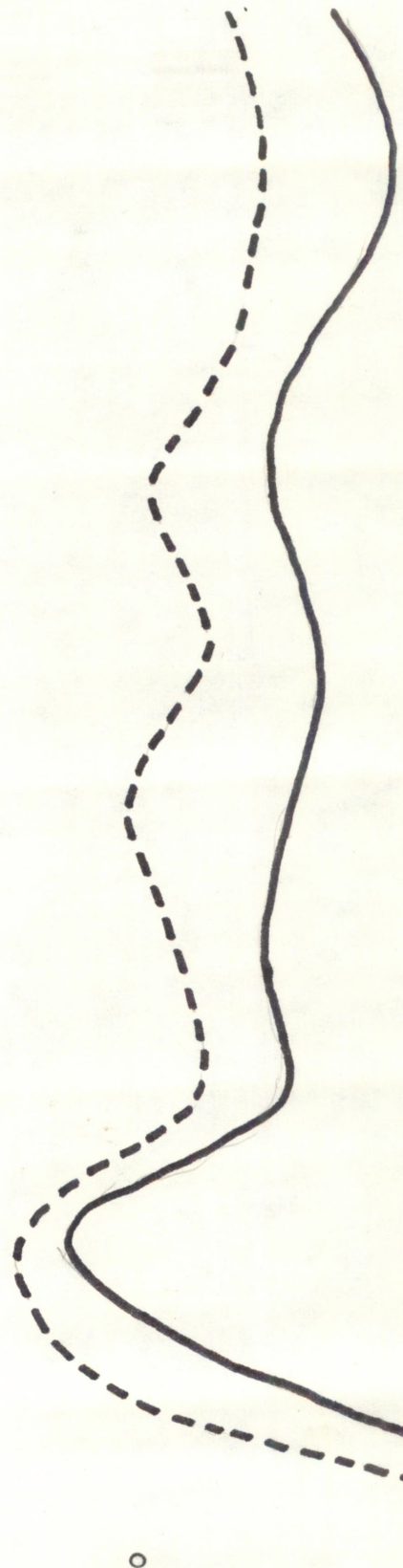


Joonis nr. 2.

0,500

0,400

0,300



— mehed

- - - - - naised

1F 2F 1.sek 2.sek 3.sek 4.sek 5.sek 7.sek 10.sek 15.sek 20.sek Pausid

Joonis nr. 3.

0,110

0,090

0,070

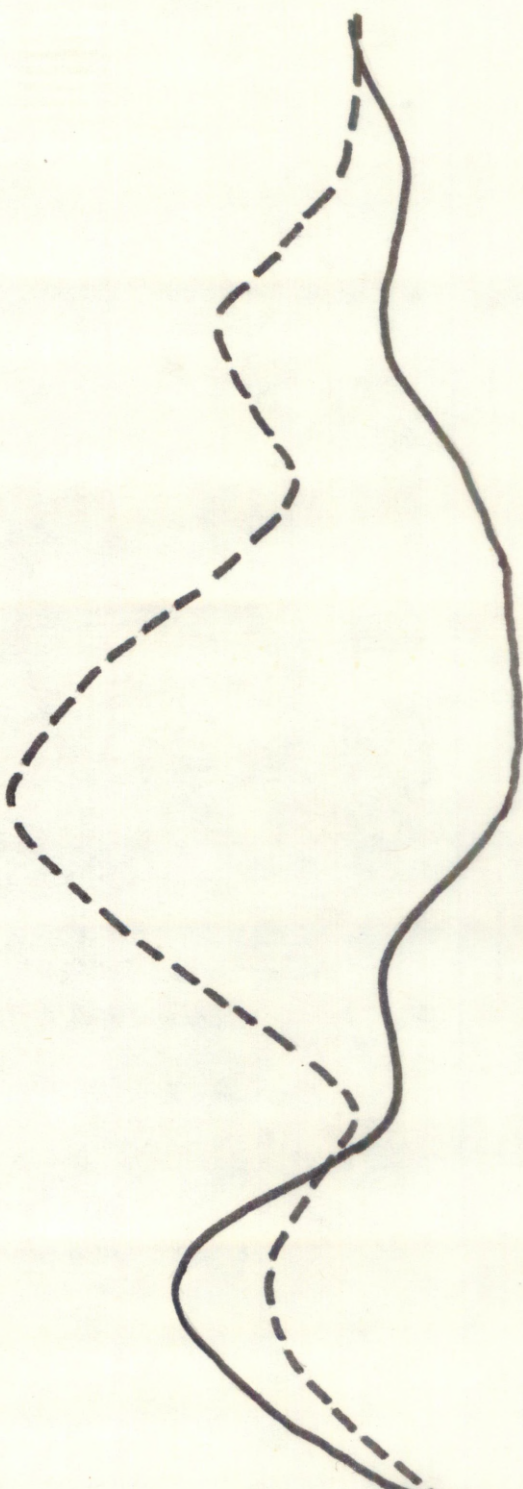
0,050

0,030

— — mehed
- - - - - naised

1f 1f 1. sek 2. sek 3. sek 4. sek 5. sek 7. sek 10. sek 15. sek 20. sek Pausid

Joonis nr. 4.



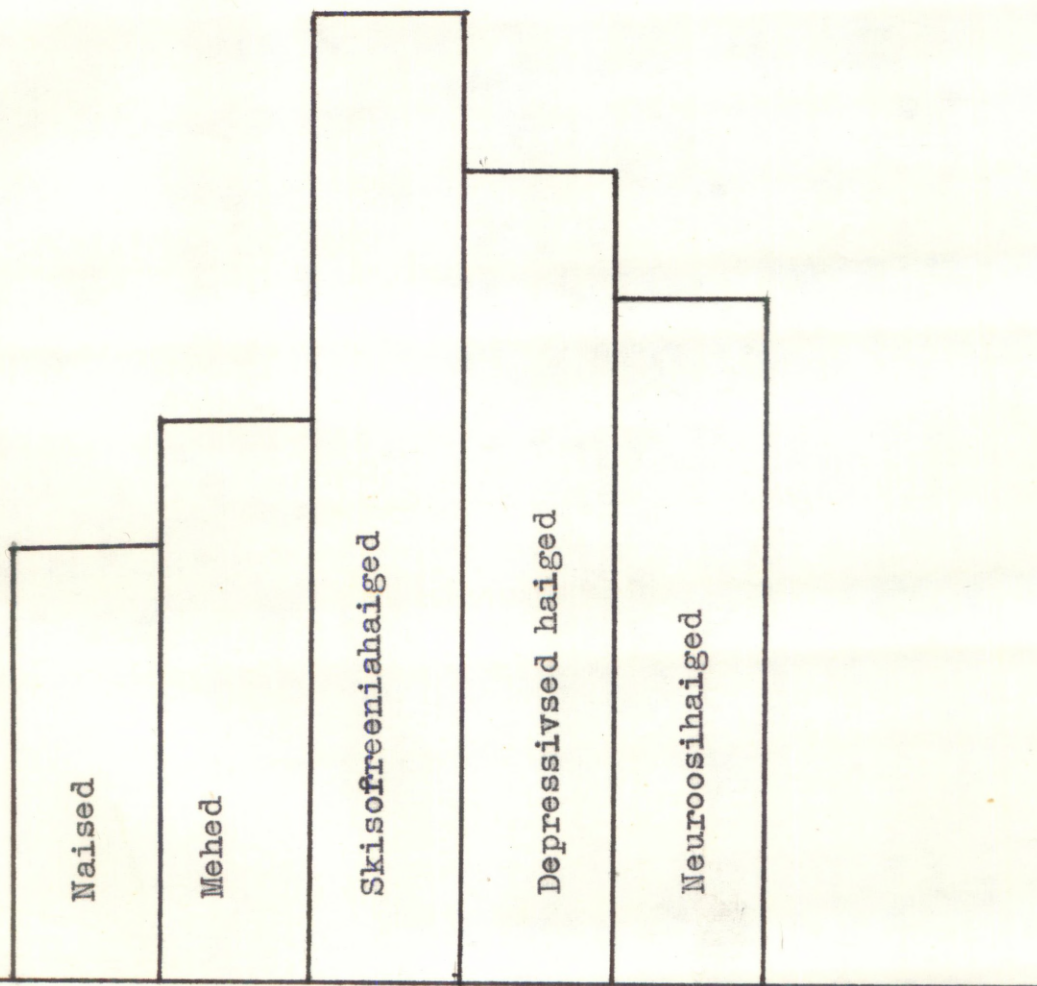


Diagramm nr.1. Diferentseeringust vabanemise keskmised arvud.

V A r u t e l u.

Arutelus on tuginetud ainult neile muutustele, mis on statistiliselt olulised ($p \leq 0,01 - 0,05$) või mis väljendavad selget tendentsi mingis suunas ($p \leq 0,1 - 0,2$).

1. Järeldurdus psüühiliselt tervetel isikutel.

Algul vaatleme järeldurduse ajalist dünaamikat tervete rühmas tervikuna ja seejärel eraldi naistel ja meestel. Järeldurduse intensiivsust hindame positiivse refleksi RA pikenemise või lühenemise alusel. Järeldurduse dünaamika kindlaks tegemiseks kasutati erineva pikkusega pause 1 - 20 sek.-ni. diferentseeriva ja positiivse signaali vahel.

Esiteks võimaldab käesolev töö hinnata arvuliselt diferentseeringu sissetoomise toimet RA-le. See toime avaldub RA tunduva pikenemise kujul. RA pikenemine on arvatavasti tingitud kahest faktorist: 1) diferentseeriva signaali sissetoomine põhjustab diferentseerimispidurduse tekkimise I signaalsüsteemis, selle leviku ka II signaalsüsteemi ja viimase toime RA-le.

2) Erinevate pauside korral avaldab erinevat toimet diferentseeringust põhjustatud järeldurdus.

Diferentseerimispidurdus peaks olema konstantse toimega ja sellepärast võib oletada, et RA muutused on tingitud järelpidurduse toimest.

Tervete rühmas on pikim RA pausi puhul 1 sekund. Võib arvata, et siin avaldab oma tugevaimat mõju vahetu järelpidurdus. Pausi pikenedes 2-3 sekundini RA lüheneb, kuigi jääb tunduvalt pikemaks I fooni väärtusest, s.t. järelpidurduse mõju väheneb, kuid RA pikenedes võrreldes I fooniga on tingitud diferentseerivast pidurdusest. 2 ja 3 sek. pausi puhul järelpidurduse toime nõrgeneb ja seejärel RA pauside pikenedes 4 sek.-ni uuesti pikeneb. 5 sek. pausi puhul uus RA lühenemine, millele järgneb järjekordne pikenedes 7 sek. pausi korral. Seega ilmneb järelpidurduse dünaamiline toime laineliselt. On märgata, et järelpidurduse laineline toime on kustuva iseloomuga, st. järgnev tõus ei saavuta enam eelmise tõusu kõrgust. See ilmneb 1 sek. pausi puhul RA (0,428 sek.) võrdluse järgmise tõusu aegse RA väärtusega 4 sek. pausi puhul (0,378 sek.).

RA lühenemise ilmne tendents on 15 pausi korral. See võib olla tingitud täielikust järelpidurduse puudumisest. Kui aga vaadata RA veelgi pikemate pauside korral (25 - 35 sek.), ilmneb siin uus RA pikenedes,

mis algab juba 20 sek. pausi korral. Võib oletada, et see on tingitud II signaalsüsteemis kujunevast ootepidurdusest.

Järgnevalt vaatleme RA dünaamika soolisi erinevusi.

Naiste RA on üldiselt veidi pikem kui meestel. Järeldusest tingitud RA muutused on üsna sarnased. Nii meestel kui ka naistel toimub seoses diferentseerivate signaalide sissetoomisega katsesse RA pikenemine, Järelduse edasine toime on aga naistel veidi intensiivsem ja kestvam ning järelduse laineline iseloom on väljendunud tugevamini kui meestel.

Meestel on tugevalt väljendunud ainult vahetu järeldus 1 sek. pausi korral. Järgnevalt RA meestel lüheneb 2 sek. pausi korral tugevasti ja jääb praktiliselt muutumatuks, kui mitte arvestada väikseid RA pikenemisi 3 ja 7 sek. pauside korral. Naistel toimub aga tunduvalt selgemini väljendunud RA pikenemine 4 ja 7 sek. pausi puhul. Meestel on RA lühenemise tendents 15 sek. pausi korral selgemini väljendunud kui naistel. Ülipikkade pauside korral esinev RA pikenemine on meestel ja naistel sarnane. Võib järeldada, et ootepidurdus avaldub võrdse intensiivsusega meestel ja naistel.

Seega avaldub diferentseerimispidurdus ülipikkade pauside korral naistel ja meestel enam-vähem võrdse intensiivsusega, kuid järelpidurdus avaldub erinevalt naistel ja meestel: vahetu järelpidurdus on tugevam meestel, hiline järelpidurdus aga naistel.

Edasi vaatleme erutuse stabiilsust tervete rühmas, mida iseloomustavad RAH muutused. Ainult positiivsete signaalide manustamisel katses on RAH küllaltki väike, edaspidisel diferentseerivate signaalide sissetoomisel suureneb aga märgatavalt. Sellest võib järeldada, et komplitseerimata katsetingimustes on erutuse kiirus vähemuutuva iseloomuga, s.t. erutus on stabiilne.

Katse teises pooles ilmnevat RAH dünaamikat võime interpreteerida kui järelpidurduse stabiilsuse näitajat, s.t. kas närviptsesside vahelduses esineb hea liikuvus või inertsus (J.Saarma järgi 1970). (20)

Meie vaatlusalustel leitud RAH muutustest lähtudes võib järeldada, et närviptsesside vahelduses ilmnevad suured kõikumised vahetu järelpidurduse toime ajal: suurim RAH esineb kui diferentseeriva ja positiivse signaali vaheline paus on 1 sek. Juba 2 sek. 2.sekundist alates algab erutuse ja pidurdusptsessi vahelduse muutumine stabiilsemaks. Järgnevalt pauside pikenedes diferentseeriva ja positiivse signaali vahel

RAH-ed perioodiliselt suurenevad ja vähenevad, millest lähtudes võiks arvata, et erutusprotsessi ja järelpidurduse stabiilsus on uuritavates kortikaalsetes mehhanismides psüühiliselt tervetel isikutel perioodiliselt muutuvad.

Vaadeldes eraldi meeste ja naiste RAH-eid, näeme mõningaid erinevusi. RAH lähte väärtused on meestel ja naistel ligilähedaselt võrdsed, samuti lühikeste pauside puhul.

3 sekundist kuni 5 sekundilise pausini on aga RAH naistel tunduvalt suurem, meestel aga väiksem kui fooni väärtused. Võib oletada, et naistel on erutus- ja pidurdusprotsesside vaheldus suurte kõikumistega, lainelise iseloomuga, meestel aga tunduvalt stabiilsema iseloomuga.

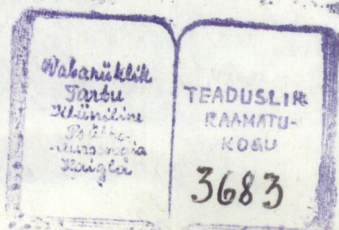
Mis puutub üldse RAH hindamisse ja rakendamise uurimisse, tuleks tulevikus neile senisest suuremat tähelepanu osutada. Nagu on näidanud J. Saarma ja M. Saarma uuringud ja ka käesoleva töö tulemused, on RAH tundlikuks näitajaks kõrgema närvitegevuse mehhanismide uurimisel sageli ka seal, kus kesmine latentsiaeg dünaamikat ei kajasta. RAH andmed täiendavad oluliselt keskmiste latentsiaegade andmeid.

2. Järeldurduid skisofreeniahaigetel.

Paljud kliinilis-füsioloogilised uuringud on viidanud sellele, et skisofreeniahaigete kõrgemas närvi-tegevuses ilmneb välispidine pidurdus ja ulatuslikud närviportsesside tasakaalu häired.

Käesolevatõõ vaatlustulemustest nähtub, et skisofreeniahaigete keskmine RA positiivsete signaalide esinemisel ei erine märgatavalt tervete isikute RA-st. Võiks järeldada, et skisofreeniahaigetel erutusprotsessi häireid antud kortikaalses mehhanismis ei esine. Diferentseerivate signaalide lisandumisel katsesse pikeneb aga haigete RA peaaegu kaks korda rohkem kui tervete rühmas. See leid on täielikult kooskõlas eelmistel aastatel läbiviitud uuringute tulemustega. Skisofreeniahaigete kõrgemas närvitegevuses ei esine pidurdus püsivalt sellise intensiivsusega kui näiteks depressiivsetel haigetel, kuid diferentseerivast signaalist põhjustatud järeldurduid on kõige tugevamini väljendunud võrreldes kõigi teiste rühmadega.

Edasi, 3 sek. pausi korral ilmneb vaid RA hilinemise tendents. Pauside pikenedes aga esinevad vaid RA ebaolulised perioodilised lühenemised ja pikenedemised, seega fikseerub intensiivne järeldurduid nii I kui II



signaalsüsteemi mehhanismides .

Vaadeldes skisofreeniahaigete RAH muutuste dünaamikat, võime järeldada, et skisofreeniahaigetel avaldub välispidine pidurdus laineliselt, kortikaalne erutusprotsess on nõrgenenud.

3. Järeldurdus depressiivsetel haigetele.

Kortikaalsete protsesside üldise tugeva pidurduse väljenduseks on depressiivsetel haigetel RA tunduvalt pikem kui tervetel. Paljud autorid on rõhutanud depressiivsetel haigetel, eriti involutsiooni depressiooni puhul, närviprotsesside nõrgenemist ja intensiivistunud tingimatut pidurdust ning erutusprotsessi patoloogilist inertsust.

Käesoleva töö andmed ühtivad kirjanduses leiduvate andmetega depressiivsetel haigetel esinevate neurofüsioloogiliste kõrvalekaldumiste kohta. Depressiivsete haigete RA on pikim kõikide uuritud rühmade seas. RA kat- ses ainult positiivsete signaalidega on peaaegu kahe kümnendiku sekunidi võrra pikem kui tervete RA positiivsetele signaalidele. Selles peaks avalduma eelpool märgitud erutusprotsessi inertsus tugeva üldise kortikaalse pidurduse foonil. Diferentseerivate signaalide lüli-

tamisel katsesse pikeneb depressiivsete haigete RA oluliselt, kuigi veidi vähem kui skisofreeniahaigetel. Võiks arvata, et depressiivsetel haigetel üldise tugeva kortikaalse pidurduse foonil järelpidurdus ei avaldu nii jõuliselt kui skisofreeniahaigetel. Võrreldes RA absoluutväärtuste vahet RA pikenedes diferentsseeringu lülitamisel katsesse näeme, et erilist vahet depressiivsete haigete ja tervete grupi vahel nagu ei ole depressiivsetel haigetel on 1 F ja 2 F vahe 0,136 sek, tervetel 0,110 sek). Kuid sellise üldiselt pika RA baasil võiks siiski RA pikenedes pidada küllaltki tugevaks järelpidurduse avalduseks. RA järgnevad väikesed kõikumised 1-4 sek. pauside puhul ei ole statistiliselt olulised. Sellest võiks järeldada, et depressiivsetel haigetel on järelpidurdus püsiv, seejuures inertne. 5 sek. pausi korral RA pikeneb veidi veelgi, samuti 10 sek. pausi korral koguni olulisel määral. Oletatavasti on depressiivsetel haigetel väljendust leidnud hilisjärelpidurduse avaldumine. Arvestades depressiivsete haigete iseloomulikke kortikaalseid muutusi, võiks oletada, et siin avaldub erutuse ja pidurduse vaheldumise inertsus.

RA pikenedes pikemate pauside puhul tingib II signaalsüsteemis kujunevast järelpidurdusest.

RAH väärtused depressiivsetel haigetel näitavad kortikaalse erutusprotsessi kõrgenemist, mis on isegi tugevamini väljendunud kui skisofreeniahaigetel. Erutuspidurdusprotsesside vaheldumise kiirus on mittestabiilne.

4. Järeldurdus neuroosihaigetel.

Neuroosihaigetega teostasime järeldurduse uurimist esimest korda ja nende kohta puuduvad varajasemad võrdlusandmed.

RA katses ainult positiivsete signaalidega on neuroosihaigetel kõige pikem. Sellele järgnev RA pikene- mine seoses diferentseeringu sissetoomisega katsesse on väiksem kõigist uurimise all olnud rühmade seast. And- med ühtuvad M.Saarma 1968.a. saadud uurimuste tulemus- tega, kus samuti täheldati RA vähest pikenedist dife- rentseeringu toimet.

1 sek. pausi korral on RA tunduvalt pikem kui 2-7 sek. pauside korral. Või oletada, et neuroosihaigetel on tugevasti väljendunud I signaalsüsteemist tingitud vahetu järeldurdus peale diferentseerivat signaali. 2-7 sek. pauside korral on RA muutused väga väikesed. 10 sek. pausi korral ilmneb RA märgatav pikenedine, 15 sek pausi korral RA lüheneb ja 20 sek. pausi korral

pikeneb uuesti. Pikenemine jätkub ka 25-35 sek. pauside korral. Arvatavasti on RA piknemine neuroosihaigetel pikkade pauside korral tingitud II signaalsüsteemis kujunevast hilisest järelpidurdusest. Järelpidurduse laineline iseloom on neuroosihaigetel nõrgemini väljendunud kui tervetel. Neuroosihaigete ja tervete rühma RA graafikud on põhijoontes sarnased, vahe on ainult sellest, et neuroosihaigete RA keskmised väärtused on pikemad kui tervetel. Neuroosihaigete rühmas ilmnevad individuaalsed erinevused tunduvalt intensiivsemalt kui teistes rühmades. Osal haigetel on RA võrdne või lähedane tervete rühma RA väärtustele, kuid teisel osal haigetest on RA tunduvalt pikem kui tervetel.

Väga omapärane on neuroosihaigete RAH-de dünaamika. Nendest RAH muutustest lähtudes võiks arvata, et neuroosihaigetel on häirunud erutuspidurdusprotsesside vaheldumine. Eriti väljendub see pikemate pauside korral.

5. Diferentseerimispidurduse püsivus tervetel ja haigetel.

Tervete isikute rühmas oli keskmine diferentseerin-

gust vabanemise arv ühe katse kohta 1,6. Naistel oli diferentseeringust vabanemisi keskmiselt 1,4, meestel veidi rohkem - 1,8 ühe katse kohta. Kõige suurem diferentseeringust vabanemiste arv oli skisofreeniahaigetel, nimelt 3,1. Mõnevõrra madalam oli see depressiivsetel haigetel - 2,6 ja veel madalam neuroosihaigetel - 2,2 ühe katse kohta.

Neist andmeid järeldub, et tervete isikutega võrreldes on seesmine pidurdus kõige tundavamalt häiritud skisofreeniahaigetel, veidi vähem depressiivses seisundis haigetel ja kõige tagasihoidlikumalt neuroosihaigetel. Kuid ka neuroosihaigetel on seesmine pidurdus märgatavalt kõrgem kui tervetel isikutel.

Kõik ülalesitatatu näitab, et kõikides vaatlusalustes rühmades on kortikaalse erutusprotsessi nõrgenemine ja kalduvus välispidisele pidurdusele kombineeritud seesmise pidurduse nõrgenemisega. Kombinatsioon on aga mõnevõrra erineva struktuuriga üksikutes haigete rühmades. Skisofreeniahaigetel on kalduvus välispidisele pidurdusele olemas latentsel kujul ja avaldub laineliselt, seesmine pidurdus on tugevasti nõrgenenud. Depressiivsetel haigetel on erutusprotsess püsivalt nõrgene-

nud, välispidine pidurdus avaldub tagasihoidlikumalt ja seesmine pidurdus on mõõdukalt nõrgenenud. Neuroosihaigetel avaldub pidev välispidine pidurdus teise signaalsüsteemi vahendusel, seesmine pidurdus on häiritud tagasihoidlikul määral.

VI J ä r e l d u s e d.

1. Käesoleva töö tulemused kinnitavad meie varasemate uuringute põhilisi tulemusi: diferentseeriva signaali sissetoomine põhjustab motoorse refleksi RA järsu pikenemise järelpidurduse toimet vaatlusaluste kõigis rühmades; tervetel on järelpidurdus dünaamika lainelise iseloomuga; skisofreeniahaigetel avaldub järelpidurdus kõige intensiivsemalt.

2. Positiivse signaali manustamisel isegi pikkade (20 - 30 sek.) vaheaegade järel peale diferentseerivat signaali on tervetel isikutel RA ikka märgatavalt pikem, kui kataes ainult positiivsete signaalidega. Seda võiks hinnata kui II signaalsüsteemis kujunenud "ootepidurduse" väljendust.

3. Skisofreeniahaigetel avaldub järelpidurdus seemise pidurduse nõrgenemise foonil väga intensiivselt ja on inertse iseloomuga ka pikkade pauside korral (20 - 30 sek) diferentseeriva ja positiivse signaali vahel.

4. Depressiivsetel haigetel on järelpidurdus püsiva üldise välise pidurduse taustal väheliikuva iseloo-

muga ja ootepidurdus pikkade pauside korral on intensiivne.

5. Neuroosihaigetel avaldub järelpidurdus keskmise intensiivsusega, on liikuv, tema dünaamika sarnaneb tervete isikute omale.

7. Järelpidurduse avalduskujude ja dünaamika edasine uurimine võib anda võimalusi täiendavate diagnostiliste ning prognostiliste kriteeriumide väljatöötamiseks.

K i r j a n d u s :

1. Баншиков В.М., Невзорова Г.А.
Психиатрия, М., 1969.
2. Беритов И.С., Общая физиология мышечной и
нервной системы, М., 1966.
3. Бойко Е. И. Время реакции человека, М., 1964.
4. Введенений Н.Е. О соотношении между возбужде-
нием и раздражением при тетанусе СПб,
1886.
5. Введенений Н.Е. Возбуждение, торможение,
наркоз СПб, 1903.
6. Иванов - Смоленский А.Г. Очерки
патофизиологии нервной деятельности,
М., 1952.
7. Кербиков О.В., Коркина М.В., Над-
жаров Р.А., Снежневский А.В.
Психиатрия, М., 1968.

8. Куприянович Л. И., Резервы улучшения памяти "Наука", М., 1970.
9. Лукомский И. И., Маниакально депрессивный психоз, М., 1968.
10. Об актуальных проблемах экспериментального исследования времени реакции, Тарту, 1969.
11. Павлов И. П. Физиологическое изучение о типах нервной системы, темпераментах, Киев, 1953.
12. Петровский Л. Г. Физиологические методы в клинической практике, Лен., 1966.
13. Портнов А. А., Федотов Д. Д., Психиатрия, М., 1968.
14. Саарма Ю. М., Кортикальная динамика и лечение больных шизофренией, "Валгус", 1970.
15. Снежневский А. В., Шизофрения, Валдай, 1966.
16. Смежаников П. Г., Высшая нервная деятельность при депрессивных синдромах, АМН СССР Лен., 1967.

17. Справочник невропатолога и психиатра, М., 1969.
18. Сеченов М.М., Рефлексы головного мозга, М., 1952.
19. Шичко Г.А., Вторая сигнальная система и её физиологические механизмы, М., 1969.
20. Яковлева Е.К. Патогенез и терапия невроза навязчивых состояний и психстении, Лен., 1958.
21. Adams, A., Jânes, V., Paik, P., Sergejev, V., Rûtmilise heli-ârritajate mõjust inimese kõrgemale närvitalitlusele ja vegetatiivsele regulatsioonile, Võistlustöö, Tartu, 1971.
22. Liivamaagi, J., Depressiivsete haigete kõrgema närvitegevuse ja vegetatiivse regulatsiooni seisunditest ja selle prognostilisest tähendusest, Võistlustöö, Tartu, 1968.
23. Saarma, M., Kõrgema ja vegetatiivse närvisüsteemi funktsionaalsetest seisundist

ja omavahelistest suhetest neuroosi-
haigetel, Võistlustöö, Tartu, 1960.

25. S e r g e j e v, V., Järeldurdusest tervetel isiku-
tel, depressiivsetel ja sikosfreenia-
haigetel, Võistlustöö, Tartu, 1971.
26. T R Ü Arstiteaduskonna ÜTÜ 25. konverentsi teesid.
27. A d r i a n, E., Ergebn. Physiol. 1928, 26, 501.
28. D e n n y - B r o w n, H. Proc. Roy Soc. 1929. 104, 252.
29. G o l l z, F. Beiträge zur Lehre der Funktionen der
Nervencentren der Forsches Berlin,
1869.
30. F r e u s b e r g A., Pflüg. Arch. ges. Physiol.,
1879, 9, 358.
31. K a t o G., The mikrophysiology of nerve, Lon., 1934.

