

## КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ В ФОРМИРОВАНИИ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ГНОЙНЫМ МЕНИНГИТОМ

Задирака Д.А., Рябоконе Е.В.

*Запорожский государственный медицинский университет, Запорожье, Украина*

Гнойные менингиты (ГМ) являются одной из наиболее часто встречающихся форм нейроинфекций, которые отличаются тяжестью течения, высокой летальностью и частотой органического поражения центральной нервной системы [12,18,22,24]. В последние годы достигнуты значительные успехи в диагностике и лечении ГМ, однако частота осложнений с последующей инвалидизацией, высокая летальность остаются на высоком уровне, а с различными признаками вегетативной дисфункции выписывается более 50% реконвалесцентов [9].

В настоящее время одной из актуальных проблем современной физиологии и клинической медицины является изучение вопросов адаптации, оценки компенсаторно-приспособительных возможностей организма при воздействии различных стрессовых факторов. Неспецифические механизмы реактивности и резистентности реализуются за счет изменения функционального состояния системы нейрогуморальной регуляции, при этом координирующая роль принадлежит цепи функциональных взаимосвязей вегетативной нервной системы (ВНС) с осью гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников, оптимальная активность которой поддерживается сложными механизмами обратной связи [15,16]. По сей день недостаточно изучена роль нейрогуморальной регуляции в формировании вегетативной дисфункции у больных ГМ.

Цель исследования – изучить клинко-патогенетическую роль изменений нейрогуморальной регуляции в развитии вегетативной дисфункции у больных гнойными менингитами в динамике заболевания.

**Материал и методы.** По случайному признаку и информированному согласию в исследование включены 60 больных ГМ в возрасте от 18 до 65 лет (мужчин – 33, женщин – 27), которые проходили обследование и лечение в отделении реанимации и интенсивной терапии, с последующим пребыванием в отделении нейроинфекций Запорожской областной инфекционной клинической больницы.

Верификация диагноза проводилась на основании клинической картины заболевания и результатов лабораторного исследования спинно-мозговой жидкости. Этиология ГМ подтверждалась результатами бактериологического исследования ликвора и/или методом

полимеразной цепной реакции. Ведущими в этиологической структуре ГМ были *N. meningitidis* – у 15 (25,0%) и *Str. Pneumonia* – у 14 (23,3 %) пациентов. У 3 (5,0%) больных из ликвора были выделены другие возбудители (*Str. pyogenes*, *S. aureus*, *Ps. septicus*). У 28 (46,7%) пациентов уточнить этиологию ГМ не удалось. Течение ГМ было тяжелым – у 38, среднетяжелым – у 22 пациентов. Все больные получали традиционное лечение: общепринятые антибактериальные препараты, инфузионную терапию, диуретики, глюкокортикостероиды, ноотропы, препараты улучшающие метаболизм и кровообращение головного мозга, витамины группы В.

Для клинической оценки состояния вегетативной регуляции в динамике заболевания использовали анкету-опросник А.М. Вейна. Сумма баллов более 15 свидетельствовала о наличии вегетативной дисфункции [1].

Методом компьютерной кардиоинтервалометрии определяли вариабельность ритма сердца (ВРС) с использованием электрокардиографической диагностической системы CardioLab-2000 (Украина). Программа регистрации, сохранения, анализа и интерпретации параметров сердечного ритма CardioLab-2000 работает в среде операционной системы Windows и позволяет осуществлять спектральный анализ характеристик ВРС в соответствии с протоколом Рабочей группы Европейского общества кардиологии и Южноамериканского общества кардиостимуляции и электрофизиологии [20]. Анализировали спектральные параметры ВРС: Total power,  $ms^2$  – дисперсия R-R интервалов на всем сегменте 0,000-0,400 Гц (общая мощность спектра нейрогуморальной регуляции, характеризуя действие всех спектральных компонентов на синусовый ритм); VLF,  $ms^2$  – мощность в диапазоне очень низких частот 0,003-0,040 Гц (влияние гуморальных факторов); LF,  $ms^2$  – мощность в диапазоне низких частот 0,040-0,150 Гц (симпатическая активность); HF,  $ms^2$  – мощность в диапазоне высоких частот 0,150-0,400 Гц (функциональная активность парасимпатического отдела); LF norm, HF norm (относительные показатели, отражающие вклад каждого спектрального компонента в спектр нейрогуморальной регуляции); LF/HF – индекс вегетативного баланса.

Методом иммуноферментного анализа определяли содержание в сыворотке крови аденоркортикотропно-

го гормона (АКТГ) (Biomerica, Germany) и соматотропного гормона (СТГ) (DBC, Canada). Контрольная группа - 20 здоровых лиц. Специальные методы исследования проведены в Центральной научно-исследовательской лаборатории Запорожского государственного медицинского университета.

Статистическую обработку результатов исследований осуществляли с использованием сформированной базы данных пациентов и здоровых лиц в программе «Statistica® for Windows 6.0» (StatSoft Inc.). Для каждой выборки вычисляли медиану (Me) и перцентили (25;75). Для оценки достоверности разницы количественных признаков между двумя независимыми выборками использовали критерий Манна-Уитни, между зависимыми выборками – критерий Вилкоксона. Для оценки меры связи между признаками применяли метод ранговой корреляции с вычислением коэффициента корреляции Спирмена (r).

**Результаты и их обсуждение.** В результате проведенных исследований выявлено, что у всех пациентов заболевание начиналось остро, при этом клинические проявления характеризовались преобладанием общеинтоксикационного и общемозгового синдромов. Повышение температуры у большинства пациентов (37-61,7%) зафиксировано на субфебрильном уровне, гиперпирексия отмечена у каждого четвертого больного (15-25,0%). Цефалгия разной степени выраженности, преимущественно в лобно-височной области, сопровождалась рвотой, не приносящей облегчения у 35 (58,3%) больных; тошнотой – у 39 (65,0%); гиперაკузией, фотофобией и болезненностью при пальпации и движении глазных яблок - у 22 (36,7%) больных. Менингеальный синдром характеризовался ригидностью затылочных

мышц - у 56 (93,3%), положительными симптомами Кернига - у 34 (56,7%), Брудзинского (верхний или комбинация верхнего с нижним) – у 18 (30,0%) пациентов. При тяжелом течении ГМ зарегистрировано развитие осложнений: отек-набухание головного мозга (15), синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (10), острый респираторный дистресс-синдром (4), токсическая энцефалопатия (9). При осложненном течении ГМ нарушение сознания характеризовалось развитием комы (1), сопора (7), заторможенности (8), дезориентации (9), психомоторного возбуждения (3), галлюцинаторного синдрома (4).

При анализе анамнестических данных у 10 пациентов выявлен ряд факторов риска развития нейроинфекции: предшествующие черепно-мозговые травмы, повреждения позвоночника, перенесенные ранее нейроинфекции - у 8 (13,3%), хронические синуситы – у 2 (3,3%) пациентов. Кроме того, ГМ развился на фоне хронической патологии со стороны сердечно-сосудистой системы - у 8 (13,3%), хронического обструктивного заболевания легких – у 2 (3,3%), злоупотребления алкоголем – у 1 (1,7%) пациента. Данные современной литературы показывают, что разнообразие и высокая частота встречаемости факторов риска формируют сенсбилизацию организма, нарушают проницаемость гистогематических барьеров и способствуют истощению адаптационно-компенсаторных механизмов [4].

На фоне выраженных общеинтоксикационного и общемозгового синдромов в остром периоде при госпитализации пациентов выявлялись объективные клинические признаки вегетативной дисфункции в виде пастурального тремора век и верхних конечностей только у 14 (23,3%) больных. Однако по данным инструменталь-

Таблица 1. Спектральные параметры ВРС у больных гнойным менингитом в динамике заболевания Me (Q25;Q75)

Показатель \ Группа	Здоровые лица (n=20)	Больные ГМ		
		при госпитализации (n=60)	7 дней спустя (n=60)	при выписке (n=33)
Total power, мс <sup>2</sup>	1952,3 (1394,85;2671,5)	907* (360,25;2449,5)	642,1* (305,6;1900,1)	919,3* (390,1;1721,6)
VLF, мс <sup>2</sup>	868,6 (665,05;1594,7)	632,45* (224,9;1128,3)	282,2* ** (189,85;709,45)	422,7* (211,7;610,6)
LF, мс <sup>2</sup>	847,15 (563,7;1289,35)	221,9* (101,65;627,75)	143,15* (47,5;414,1)	146,2* (102,5;519,6)
LF norm, %	61,2 (52,9;6915)	53* (34,8;59,4)	48,4* (34,4;68,55)	53,3* ** (46,2;65,6)
HF, мс <sup>2</sup>	713,25 (501,4;888,95)	136* (41,0;465,6)	97,4* (22,65;298,95)	144,5* (60,3;548)
HF norm, %	38,8 (30,85;50,25)	47,2* (40,8;67,3)	52,6* (32,2;65,5)	53* ** (35,3;56)

Таблица 2. Содержание СТГ и АКТГ у больных гнойными менингитами в динамике заболевания Me (Q25;Q75)

Показатель \ Группа	Здоровые лица (n=60)	Больные ГМ (n=60)		
		при госпитализации (n=60)	7 дней спустя (n=60)	при выписке (n=33)
АКТГ, нг/мл	7,05 (5,44;7,64)	9,16* (5,6;12,9)	8,75* (6,81;18,75)	10,96* (8,91;11,79)
СТГ, нг/мл	2,93 (1,44;5,07)	1,14* (0,91;2)	0,91* ** (0,84;2,33)	1,14* (0,84;2,33)

примечания: \* - различия достоверны по сравнению со здоровыми людьми ( $p < 0,04-0,0001$ );

\*\* - по сравнению с параметрами при госпитализации ( $p < 0,04$ )

ного исследования ВРС у больных ГМ уже в остром периоде зафиксированы сдвиги, свидетельствующие об изменении функционального состояния ВНС. Так, на момент госпитализации у больных ГМ выявлено снижение ( $p < 0,007-0,0001$ ), по сравнению с показателями здоровых лиц, общей мощности вегетативной регуляции ВРС (Total power), мощности влияния гуморальных систем (VLF), а также мощности спектров низкочастотных (LF) и высокочастотных (HF) колебаний, которые характеризуют соответственно активность симпатического и парасимпатического отделов ВНС. Снижение мощности вышеуказанных спектров сопровождалось развитием вегетативного дисбаланса в сторону парасимпатикотонии, о чем свидетельствовало увеличение ( $p < 0,002$ ) доли парасимпатических влияний (HF погм) в общем спектре вегетативной регуляции, а также снижение ( $p < 0,02-0,002$ ) доли симпатических влияний (LF погм) и индекса вегетативного баланса (LF/HF) (таблица 1).

Изменения функционального состояния ВНС в остром периоде у больных ГМ сочетались с таковыми эндокринных показателей, а именно снижением уровня СТГ ( $p < 0,003$ ) и повышением уровня АКТГ ( $p < 0,04$ ) в сыворотке крови (таблица 2).

На фоне проводимой терапии отмечен регресс признаков интоксикационной симптоматики, в среднем, к  $7,0 \pm 1,1$  дню, нормализация температуры к  $4,42 \pm 0,6$  дню, восстановление уровня сознания отмечено к  $5,1 \pm 0,6$  дню проводимой терапии. Значительно уменьшилась выраженность менингеального и цефалгического синдромов к началу второй недели болезни. Однако на фоне регресса вышеуказанных клинических проявлений общеинтоксикационного и общемозгового синдромов у больных ГМ зафиксирована манифестация, а в дальнейшем преобладание в клинических проявлениях симптомов вегетативной дисфункции. Большинство пациентов - 57 (95,0%) отмечали периодическую головную боль, связанную с переменной метеоусловий, а также повышенную утомляемость после незначительной физической нагрузки с наибольшей выраженностью во второй половине дня. Нарушения сна выявлено у 32 (53,3%) больных, сердцебиение – у

22 (36,7%) пациентов. Пастуральный тремор век и верхних конечностей выявлялся у 38 (63,3%) больных. Наличие вегетативной дисфункции у больных ГМ на второй неделе проводимой терапии подтверждено суммой баллов ( $32,4 \pm 1,1$ ) при проведении анкетирования посредством опросника Вейна. Доминирование признаков вегетативных нарушений в клинических проявлениях у больных ГМ сочеталось с усугублением изменений нейрогуморальной регуляции, снижением ( $p < 0,04$ ) показателя мощности спектра гуморальных влияний - VLF на фоне стабильно сниженных мощностей других спектров ВРС (таблица 1), с продолжающимся снижением уровня СТГ ( $p < 0,04$ ) при стабильно высоком уровне АКТГ в сыворотке крови (таблица 2).

К моменту выписки больных ГМ из стационара об уменьшении выраженности вегетативной дисфункции свидетельствовало снижение ( $p < 0,01$ ) среднего балла согласно опроснику Вейна до  $21,0 \pm 1,1$ , по сравнению с предыдущим периодом обследования. Снижение степени выраженности вегетативного дисбаланса подтверждали результаты исследования ВРС: снижение ( $p < 0,04$ ) доли парасимпатических (HFn) и повышение ( $p < 0,02$ ) доли симпатических (LFn) влияний в общем спектре вегетативной регуляции по сравнению с аналогичными параметрами при поступлении. Однако, у большинства - 24 (72,7%) больных ГМ в периоде реконвалесценции и на момент выписки выявлялись те или иные клинические признаки вегетативной дисфункции. Цефалгия сохранялась у 7 (21,2%) пациентов, повышенную утомляемость отмечали 8 (24,2%), нарушение сна – 9 (27,2%) больных. Сохранение изменений нейрогуморальной регуляции в периоде реконвалесценции у больных ГМ подтверждали низкий уровень мощности основных спектральных параметров ВРС с наличием ваготонии (таблица 2), а также гормональный дисбаланс за счет высокого ( $p < 0,002$ ) содержания АКТГ и низкого ( $p < 0,004$ ) СТГ в сыворотке крови, по сравнению со здоровыми людьми (таблица 2).

Корреляционный анализ позволил продемонстрировать взаимосвязи между ВРС и эндокринными из-

менениями. Прямые коррелятивные связи выявлены между содержанием в сыворотке крови СТГ и общей мощностью ВРС ( $r=+0,31$ ,  $p<0,03$ ), мощностью спектра парасимпатической активности (HF) ( $r=+0,39$ ,  $p<0,007$ ); а также между содержанием в сыворотке крови АКТГ и мощностью спектра симпатической активности (LF) ( $r=+0,34$ ,  $p<0,02$ ). Обратная коррелятивная связь зафиксирована между содержанием в сыворотке крови АКТГ и мощностью спектра парасимпатической активности (HF) ( $r=-0,29$ ,  $p<0,04$ ).

Выявленная в проведенном исследовании нейрогуморальная дисфункция, проявляющаяся с одной стороны снижением спектральных параметров ВРС с наличием вегетативного дисбаланса в сторону ваготонии, а с другой – снижением уровня СТГ и повышением уровня АКТГ в сыворотке крови, которые сохраняются на протяжении всего периода заболевания, наличие корреляционных связей между содержанием гормонов с параметрами ВРС играют значимую роль в течении заболевания, отражая дисрегуляторный тип стресс-реакции. По данным литературы [10,11,14] основным патогенетическим механизмом вегетативной дисфункции, которая не только преобладала у больных ГМ со второй недели заболевания, но и сохранялась у большинства реконвалесцентов, являются дисбаланс вегетативной регуляции и дисфункция симпато-парасимпатических взаимоотношений в сторону уменьшения симпатической эрготропной активации с нарушением надсегментарных вегетативных структур, характеризующихся «жесткими» связями между параметрами, которые обуславливают закрепление неоптимального паттерна регуляции с развитием энергетического истощения, нарушением эндокринно-висцеральных, эмоциональных, сенсомоторных расстройств, формируя процессы дезадаптации. Известно, что основной причиной парасимпатического преобладания в экстремальных условиях является истощение нервной системы в результате тревоги [13]. В исследовании [2] показано, что у пациентов с рассеянным склерозом и симптомами утомляемости доминировал тонус парасимпатического отдела ВНС, что указывает на наличие у них внутрисистемного дисбаланса между отделами ВНС в сравнении с больными без проявления утомляемости и здоровыми людьми, при этом выраженность вегетативной дисфункции коррелировала с тяжестью симптомов утомления. У больных с хроническими нейроинфекциями и дорсалгией также выявлена парасимпатикотония со снижением общего спектра нейрогуморальной регуляции, что свидетельствует о недостаточном вегетативном обеспечении деятельности [3].

Данные современной литературы свидетельствуют о связи уровня СТГ с активностью стресс-лимитирующей системы, тогда как уровень АКТГ характеризует активность стресс-реализующей системы [17]. СТГ снижает секрецию тип-2-цитокинов и усиливает тип-

1-цитокинов спленоцитами [23], отвечает за выработку Т-лимфоцитов, благодаря которым организм способен эффективно противостоять инфекции [5], обладает выраженными иммуноактивирующими свойствами и способен предохранять иммунокомпетентные клетки от супрессирующего действия кортизола и АКТГ [21]. АКТГ вместе с катехоламинами угнетают антиапоптозный фактор Bcl-2 [19] и способствуют генерации большого количества свободных радикалов [25]. Доказано, что изменения концентрации АКТГ и СТГ в сыворотке крови и количество их рецепторов влияют на течение заболевания у больных с вегетативной дисфункцией [8]. Установлено также, что у больных с полушарным ишемическим инсультом дисрегуляторный тип реакций стресс-регулирующих систем организма характеризуется нормальным или пониженным уровнем СТГ и высоким содержанием АКТГ в сыворотке крови на протяжении острейшего периода течения болезни [6]. У больных с дисциркуляторной энцефалопатией снижение когнитивных и мнестических функций коррелирует со снижением содержания СТГ и повышением АКТГ в сыворотке крови [7].

#### Выводы.

1. У больных гнойным менингитом в остром периоде заболевания объективные клинические признаки вегетативной дисфункции выявляются только у 23,3% при преобладании общеинтоксикационного и общемозгового синдромов. Однако уже при госпитализации вариабельность ритма сердца характеризуется снижением ( $p<0,007-0,0001$ ) мощности всех исследуемых спектров с наличием вегетативной дисфункции в сторону ваготонии, в сочетании с повышенным уровнем ( $p<0,04$ ) адренкортикотропного и низким уровнем соматотропного ( $p<0,003$ ) гормонов в сыворотке крови.
2. Со второй недели заболевания клинические признаки вегетативной дисфункции выявляются у 95,0% больных гнойным менингитом на фоне регресса проявлений общеинтоксикационного и общемозгового синдромов и сочетаются с прогрессирующим снижением мощности спектра гуморальных влияний ( $p<0,04$ ) и количественного содержания соматотропного гормона ( $p<0,04$ ) в сыворотке крови.
3. В период реконвалесценции гнойного менингита у большинства пациентов (72,7%) сохранение симптомов вегетативной дисфункции сочетается с низкой мощностью основных спектров вариабельности ритма сердца, парасимпатикотонией и эндокринным дисбалансом.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А.М. Вегетативные расстройства: Клиника, диагностика, лечение. М.: ООО «Медицинское информационное агентство». 2003; 726.
2. Вінчук С.М., Копчак О.О. Дисфункція вегетативної

нервової системи у хворих з розсіяним склерозом та проявами втоми. Український медичний часопис. 2006; 2 (52): 84-88.

3. Волошина Н.П., Левченко І.Л., Федосеев С.В. Электрофізіологічні показники у хворих із нейроінфекціями і дорсалгією. Международный неврологический журнал. 2008; 4(20): 16-20.

4. Волошина Н. П., Негреба Т. В., Левченко И. Л. Клиническая характеристика современных хронических нейроинфекций (факторы риска, этиология, типы и варианты течения). Сообщение. Український вісник психоневрології. 2009; 58: 10–14.

5. Воробьев И.И. Гормон роста человека: структура, функции и биологический потенциал. Российский химический журнал. 2005; 1: 46–54.

6. Долгов А.М., Рябченко А.Ю. Клиническое значение основных типов реакций стресс-регулирующих систем организма при ишемическом инсульте. Неврология. Психиатрия Психосоматика. 2013; 1: 49-53.

7. Капустин Р.В. Корреляционный анализ клиногормональных взаимоотношений у больных с дисциркуляторной энцефалопатией. Медицина сьогодні і завтра. 2009. № 130-133.

8. Климова Е.М., Зінченко Е.К., Пасюра И.М., Гноєва О.І. Бар'єрна функція мозку та імунна відповідь Сімейна медицина. 2009; 1: 29-32.

9. Королева И.С., Белошицкий Г.В. Менингококковая инфекция и гнойные бактериальные менингиты. М.: ООО «Медицинское информ. агентство». 2007; 112.

10. Левченко І. Л. Стан надсегментарної вегетативної регуляції у хворих на хронічні нейроінфекції за даними кардіоінтервалографії Український вісник психоневрології. 2008; 2 (55): 15–17.

11. Левченко І. Л., Коршняк В. О., Гринь В. В. Вегетативні порушення у хворих на хронічні нейроінфекції. Медицина сьогодні і завтра. 2009; 2: 116–121.

12. Рычкова О.А., Пряхина О.В., Кашуба Э.А., Дроздова Т.Г., Петров В.Г., Даниленко О.Е. Клинико-иммунологические особенности гнойных менингитов различной этиологии. Медицинская наука и образование Урала. 2006; 6: 42-52.

13. Сергеенко, Н. И. Функциональные взаимоотношения отделов вегетативной нервной системы в условиях общей анестезии. 2009; 6: 236.

14. Стоянов А. Н., Вастьянов Р.С., Кубарева Д.А., Бакуменко И.К., Кубарев А.В. Эффективность применения ноофена для коррекции вегетативных дисфункций у подростков с церебральными ангиодистониями и моторными расстройствами. Український вісник психоневрології. 2012; 4(73): 114-120.

15. Удут В.В., Попова Г.А., Бородулина Е.В. Адаптивные эффекты дексаметазона при стрессирующих воздействиях. Бюлл. эксперим. биол. и мед. 2006; 11: 528-531.

16. Charney D.S. Psychobiological Mechanisms of Resilience and Vulnerability: Implications for Successful Adaptation to Extreme Stress. Am. J. Psychiatry. 2004; 161: 195-216.

17. Fazio E., Medica P., Aronica V., Grasso L., Ferlazzo A. Circulating beta-endorphin, adrenocorticotrophic hormone and cortisol levels of stallions before and after short road transport: stress effect of different distances. Acta Vet Scand. 2008; 3: 50-56.

18. Gerber J., Seitz R.C., Bunkowski S., Brück W. Evidence for frequent focal and diffuse acute axonal injury in human bacterial meningitis Clin Neuropathol. 2009; 28(1): 33-39.

19. Herbert J., Goodyer I.M., Grossman A.B. et al. Do corticosteroids damage the brain? J. Neuroendocrinology. 2006; 18: 393–411.

20. Heart rate variability. Standard of measurement, physiological and clinical use. Task Force of European Society of Cardiology

and The North American Society of Pacing and Electrophysiology. Eur. Heart J. 1996; 17: 354–381.

21. Khorram O., Vu L. Activation of immune function by dehydroepiandrosterone (DHEA) in age-advanced men. J. Gerontol. A: Biol. Sci. Med. Sci. 1997; 52(I): 111-116.

22. Nani Kazi Deshar, Sanjay Kumar, Rupendra Shakya, Punit Punia, Narotam Sharma, R.K. Singh Viral & Bacterial Meningitis: Usefulness of Molecular Assays for the Determination of the Etiological Agents Sch. J. App. Med. Sci., 2014; 2(1C):243-250.

23. Takagi K., Suwki F., Barrow R. E. et al. Recombinant human growth hormone modulates Th1 and Th2 cytokine response in burned mice Ann. Surg. 1998; 228 (1): 106-111.

24. Tidsskr Nor Laegeforen. Childhood bacterial meningitis in the Norwegian county Sør-Trøndelag 1988-2007. Article in Norwegian. 2009; 129(9): 851-854.

25. Pajovic S.B., Radojic M.B., Kanazir D.T. Neuroendocrine and oxidoreductive mechanisms of stress induced cardiovascular diseases. Physiol. Res. 2008; 3(57): 2–15.

## SUMMARY

### CLINICAL PATHOGENETIC ROLE OF NEUROHUMORAL REGULATION IN THE BUILD UP OF VEGETATIVE DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH PURULENT MENINGITIS

Zadiraka D., Ryabokon E.

Zaporozhye State Medical University, Zaporozhye, Ukraine

The article presents information obtained during the examination of 60 patients with purulent meningitis. It is shown that in patients with purulent meningitis in the acute period of the disease objective clinical signs of autonomic dysfunction detected only 23.3% of the predominance general intoxication and cerebral syndromes, accompanied by a decrease in the power spectra of all studied heart rate variability in the presence of autonomic dysfunction aside vagotonia in together with elevated levels of adrenocorticotrophic hormone and low serum growth hormone levels. Starting from the 2 week of illness clinical signs of autonomic dysfunction detected in 95.0% of patients with purulent meningitis of recourse against the backdrop general intoxication manifestations and cerebral syndromes and combined with a progressive decrease in the power spectrum of humoral influences and quantitative content of growth hormone in the blood serum. In the recovery period of purulent meningitis in most patients (72.7%) persistence of symptoms of autonomic dysfunction is combined with low power core spectra of heart rate variability, parasimpatikotonia and endocrine imbalance.

**Keywords:** purulent meningitis, autonomic dysfunction, heart rate variability, adrenocorticotrophic hormone, growth hormone.

## РЕЗЮМЕ

### КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ В ФОРМИРОВАНИИ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ГНОЙНЫМ МЕНИНГИТОМ

Задирака Д.А., Рябоконе Е.В.

*Запорожский государственный медицинский университет, Запорожье, Украина*

В статье представлены материалы, полученные в процессе обследования 60 больных гнойным менингитом.

Показано, что у больных гнойным менингитом в остром периоде заболевания объективные клинические признаки вегетативной дисфункции выявляются только у 23,3% при преобладании общеинтоксикационного и общемозгового синдромов, сопровождаясь снижением мощности всех исследуемых спектров вариабельности ритма сердца с наличием вегетативной дисфункции в сторону ваготонии, в сочетании с повышенным уровнем адренкортикотропного и низким уровнем соматотропного гормонов в сыворотке крови.

Со второй недели заболевания клинические признаки вегетативной дисфункции выявлены у 95,0% больных гнойным менингитом на фоне регресса проявлений общеинтоксикационного и общемозгового синдромов.

В период реконвалесценции у большинства пациентов (72,7%) сохранение симптомов вегетативной дисфункции сочетается с низкой мощностью основных спектров вариабельности ритма сердца, парасимпатикотонией и эндокринным дисбалансом.

## რეზიუმე

ნეიროჰუმორული რეგულაციის კლინიკური და პათოგენეზური მნიშვნელობა ვეგეტატიური დისფუნქციის ფორმირებაში ჩირქოვანი მენინგიტით ავადმყოფებში

დ. ზადირაკა, ე. რიაბკონ

*ზაპოროჟიეს სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, ზაპოროჟიე, უკრაინა*

სტატიაში ნაჩვენებია მასალები, მიღებული ჩირქოვანი მენინგიტით დაავადებული 60 ავადმყოფის გამოკვლევის პროცესში. ნაჩვენებია, რომ ჩირქოვანი მენინგიტით დაავადებულ ავადმყოფებს დაავადების მწვავე პერიოდში ვეგეტატიური დისფუნქციის ობიექტიური კლინიკური ნიშნები გამოძღვლანდა მხოლოდ 23,3%-ში, საერთო ინტოქსიკაციური და თავის ტვინის ზოგადი სინდრომების სიჭარბით, თანდართული გულის რიტმის ცვალებადობის ყველა გამოკვლეული სპექტრის სიმძლავრის შემცირებით, ვეგეტატიური დისფუნქციით ვაგოტონიის მიმართულებით, ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის მომატებით და სომატოტროპული ჰორმონის შემცირებით სისხლის შრატში. დაავადების დაწყების მეორე კვირიდან ვეგეტატიური დისფუნქციის კლინიკური ნიშნები გამოვლინდა ჩირქოვანი მენინგიტით დაავადებულთა 95% შემთხვევაში საერთო ინტოქსიკაციური და თავის ტვინის ზოგადი სინდრომების რეგრესიის ფონზე. რეკონვალესცენციის პერიოდში ავადმყოფთა უმრავლესობაში (72,7%) ვეგეტატიური დისფუნქციის სიმპტომების შენარჩუნებას თანახლავს გულის რიტმის ცვალებადობის ძირითადი სპექტრების დაბალი სიმძლავრე, პარასიმპათიკონია და ენდოკრინული დისბალანსი.