

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

7. Грішнова О.А. Людський розвиток: Навч. посіб. — К.: КНЕУ, 2006. — 308 с.

8. Эпидемиологический анализ: Методы статистической обработки материала / Е.Д. Савилов, В.А. Астафьев, С.Н. Жданова, Е.А. Заруднев. — Новосибирск: Наука-Центр, 2011. — 156 с.

### EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF MENINGOCOCCAL INFECTION IN EAST REGIONS OF UKRAINE

A.P. Podavalenko, T.O. Chumachenko, L.V. Shevchenko, T.I. Tonkoshkur, L.M. Bidnenko

**SUMMARY.** Epidemic process of meningococcal infection in Lugansk and Kharkiv regions is characterized by cyclicity and tends to have a 10-12-

year cycle of high and low incidence, high level of morbidity of child and rural population. Long-term dynamics of meningococcal infection morbidity in East regions and in Ukraine tends to decrease. High case fatality rate among children and registration of the many cases of generalized forms of meningococcal infection indicate intense epidemic situation in the study areas. At destabilizing the social and economic state in Ukraine is possible the activization of meningococcal infection epidemic process.

**Key words:** meningococcal infection, epidemic process, quality of a life, immunocompromised persons.

Отримано 25.07.2013 р.

© Задирака Д.А., Рябокони О.В., 2013  
УДК 615.214:[616-071+616.833]:616.831.9-002

**Д.А. Задирака, О.В. Рябокони**

## ДИНАМІКА КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ І ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА СЕРОЗНІ МЕНІНГІТИ НА ТЛІ ЛІКУВАННЯ МЕБІКАРОМ

Запорізький державний медичний університет

*Представлені матеріали, що отримані при обстеженні 68 хворих на серозні менінгіти в динаміці захворювання. Показано, що включення до базисного лікування хворих на серозні менінгіти мебікару пришвидшує регрес клінічних проявів вегетативної дисфункції, насамперед швидкої втомлюваності, метеочутливості, пастурального тремору повік та верхніх кінцівок, а також призводить до відновлення параметрів вегетативної регуляції за рахунок збільшення загальної потужності варіабельності ритму серця, потужності симпатичних й парасимпатичних впливів, індексу вегетативного балансу.*

**Ключові слова:** серозні менінгіти, вегетативна дисфункція, лікування.

Інфекційні хвороби з ураженням нервової системи – одна з найбільших проблем сучасної клінічної медицини. Питома вага нейроінфекцій (НИ) у загальній

патології центральної нервової системи (ЦНС) залежно від регіону складає від 25 до 40 % [1-3]. Заслужує на увагу й те, що патологія ЦНС інфекційної природи займає друге місце серед причин первинної інвалідизації населення, поступаючись лише судинній патології головного мозку [4-6]. У структурі НИ серозні менінгіти (СМ) займають перше місце [7].

Незважаючи на сучасні медикаментозні засоби у 25-30 % реконвалесцентів СМ реєструються хронічна втома, депресія і порушення сну, емоційні, поведінкові та рухові розлади, когнітивна дисфункція, судоми, астено-невротичний та церебро-астенічний синдроми. Тому актуальним питанням є визначення патогенетичних механізмів, які беруть участь в формуванні ускладнень з боку ЦНС [8, 9].

Відомо, що ритм серця – універсальна реакція організму на будь-який вплив з боку зовнішнього і внутрішнього середовища. Він містить у собі інфор-

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

мацію про функціональний стан всіх ланок регулювання життєдіяльності людини як в нормі, так і при різній патології. Зміна серцевого ритму – універсальна оперативна реакція організму у відповідь на зміни його зовнішнього і внутрішнього середовища і розглядається, з одного боку, як прояв різних стадій загального адаптаційного синдрому [10], а з іншого – як результат активності різних ланок вегетативної нервової системи (ВНС), що модулюють ритм серця, тому аналіз варіабельності серцевого ритму (ВРС) застосовується не тільки для оцінки стану ВНС (так званого симпато-вагусного балансу), але й для прогнозування тяжкості перебігу та ризику розвитку ускладнень багатьох захворювань і синдромів [11-13].

Мета роботи: вивчити вплив мебікару на клініко-лабораторні показники та параметри варіабельності ритму серця у хворих на серозні менінгіти.

### Пацієнти і методи

Під спостереженням у відділенні нейроінфекцій Запорізької обласної інфекційної лікарні було 68 хворих на СМ (чоловіків – 40; жінок – 28). Вік хворих коливався від 18 до 74 років, середній вік склав  $(31,9 \pm 1,9)$  років. СМ у всіх хворих підтверджено результатами цитологічного й біохімічного дослідження ліквору. Основою визначення ступеня тяжкості перебігу СМ було виразність та тривалість гарячки, інтоксикаційного, лікворно-гіпертензійного й менінгеального синдромів, наявність дифузної та вогнищевої симптоматики ураження нервової системи. Для розшифровки етіології СМ були застосовані методи полімеразної ланцюгової реакції та імуноферментного аналізу.

Функціональний стан ВНС визначали методом комп'ютерної кардіоінтервалометрії [14] з використанням електрокардіографічної діагностичної системи CardioLab 2000. Аналізували спектральні параметри варіабельності ритму серця (ВРС): Total power,  $ms^2$  – дисперсія R-R інтервалів на всьому сегменті 0,000-0,400 Гц; VLF,  $ms^2$  – потужність у діапазоні дуже низьких частот 0,003-0,040 Гц; LF,  $ms^2$  – потужність у діапазоні низьких частот 0,040-0,150 Гц; HF,  $ms^2$  – потужність у діапазоні високих частот 0,150-0,400 Гц; LF norm, HF norm, % – відносні показники, які відображають внесок кожного спектрального компонента в спектр нейрогуморальної регуляції; LF/HF – індекс вегетативного балансу. Контрольну групу склали 20 здорових людей.

Всі пацієнти одержали традиційну базисну терапію. Як препарат, що володіє вегетокоригувальною активністю, був обраний мебікар, який призначався *per os* по 500 мг двічі на добу з 7-ої доби лікування протягом двох тижнів. Залежно від отриманої терапії хворі на СМ були розділені на групи: I група – 36 пацієнтів, які додатково

до базисної терапії отримували мебікар, II група – 32 хворих, які лікувалися лише базисними засобами.

Результати досліджень статистично опрацьовано з використанням сформованої бази даних обстежених пацієнтів і здорових осіб у програмі «STATISTICA® for Windows 7.0». Обчислювали середні значення (M), середні помилки середньої арифметичної (m). Для оцінки достовірності різниці кількісних ознак між незалежними вибірками застосовували критерій Манна-Уїтні, між залежними вибірками – критерій Вілкоксона.

### Результати досліджень та їх обговорення

При надходженні до стаціонару стан більшості хворих на СМ (58,0-85,3 %) був середньої тяжкості, у 10 (14,7 %) пацієнтів тяжкий, з розвитком ускладнень, а саме набряку-набухання головного мозку у 2 (2,9 %) та проявами токсичної енцефалопатії у 8 (11,8 %) хворих.

Проаналізувавши анамнез хворих на СМ, виявлено такі несприятливі фактори ризику: 11 (16,1%) пацієнтів відмічали гостру респіраторну вірусну або бактерійну інфекцію за 1-2 тижні до захворювання, у 12 (17,6 %) пацієнтів в анамнезі була черепно-мозкова травма або пошкодження хребта, 5 (7,4 %) хворих вказували на раніше перенесену НІ. Дані сучасної літератури свідчать, що різноманіття та висока частота наявності факторів ризику формують сенсibilізацію організму, порушують проникливість гістогематичних бар'єрів та сприяють виснаженню адаптаційно-компенсаторних механізмів [15].

Аналіз результатів специфічної лабораторної діагностики дав змогу зазначити, що серед пацієнтів з СМ у 4 (5,9 %) випадках зафіксовано герпесвірусний менінгіт (в 1 хворого обумовлений вірусом простого герпесу 2-го типу, у 3 пацієнтів етіологічним фактором виявився вірус Епштейна-Барр), у 4 (5,9 %) пацієнтів діагностовано герпесвірусний менінгоенцефаліт (у 2 хворих обумовлений вірусом простого герпесу 1-го типу, у 2 пацієнтів – вірусом герпесу 3-го типу). У кожного десятого хворого (7; 10,3 %) ураження м'яких мозкових оболонок було обумовлене вірусом гарячки Західного Нілу. В 2 (2,9 %) випадках етіологічним чинником були ентеровіруси Коксаки B<sub>5</sub>, в 1 (1,5 %) хворого – аденовірус. В 1 (1,5 %) хворого ураження ЦНС було обумовлене мікст-вірусною інфекцією Епштейна-Барр та Коксаки B<sub>5</sub>. Однак, незважаючи на сучасні можливості специфічної лабораторної діагностики, у більшості хворих на СМ уточнити етіологічний чинник не вдалося (49; 72,1 %).

При госпіталізації клінічні прояви СМ характеризувалися наявністю головного болю, гарячки, загальноінтоксикаційних і загальнономозкових симптомів,

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

менінгеальним та вестибуло-атактичним синдромами, в поодиноких випадках вогнищевою неврологічною симптоматикою. Більшість хворих, незалежно від етіології процесу, відмічали гострий початок хвороби з головного болю різного ступеня інтенсивності та гарячки. Слід зазначити, що характерною була як фебрильна гарячка, яка реєструвалася у 36 (52,9 %) хворих, так й підвищення температури тіла до субфебрильного рівня (22; 32,4 %), у 2 (2,9 %) пацієнтів підвищення температури тіла не реєструвалося.

За результатами аналізу загальноінтоксикаційної симптоматики було виявлено, що загальну слабкість відмічали 55 (80,9 %) хворих на СМ, зниження апетиту – 43 (63,2 %), нудоту – 42 (61,8 %), одноразову чи повторну блювоту – 31 (45,6 %), біль в очних яблуках та фотофобію – 17 (25,0 %), болючість при русі та пальпації очних яблук – 46 (67,6 %) пацієнтів.

Вестибуло-атактичний синдром у хворих на СМ характеризувався запамороченням (26; 38,2 %), легким установочним ністагмом при крайніх відведеннях очних яблук (38; 55,9 %), атаксією у позі Ромберга (25; 36,8 %), промахом з одного або двох сторін при виконанні пальці-носової проби (20; 29,4 %). При виконанні пальці-носової проби у більшості хворих (49; 72,1 %) мав місце тремор повік і верхніх кінцівок, який посилювався при інтенції, що є проявом вегетативної дисфункції.

У хворих на СМ була виявлена така вогнищева неврологічна симптоматика: у 15 (22,1 %) хворих – парез конвергенції, у 6 (8,8 %) – девіація язика, у 6 (8,8 %) – слабкість мимічної мускулатури, у 4 (5,9 %) – нерівномірність очних щілин, у 2 (2,9 %) – анізокорія.

Аналіз виразності менінгеального синдрому показав, що ригідність потиличних м'язів реєструвалася у 58 (85,3 %) хворих на СМ, симптом Кернігу – у 26 (38,2 %), симптом Брудзинського – у 5 (13,6 %) хворих. У 42 (61,8 %) пацієнтів на СМ спостерігалася нестійкість та дисоціація менінгеального синдрому. Слід зазначити, що у 2 (2,9 %) хворих менінгеальні знаки були відсутні, і лише наявність стійкої гарячки та головного болю дали змогу обґрунтувати необхідність проведення діагностичної люмбальної пункції.

При аналізі результатів гемограми у 21 (30,9 %) хворого показники лейкоцитів та лейкоцитарної формули відповідали віковій нормі, у 31 (45,6 %) пацієнта виявлено лейкоцитоз у межах від 9,0 до  $23,5 \times 10^9$ /л, зсув лейкоцитарної формули ліворуч від 9 до 12 % паличкоядерних форм, нейтрофіліоз у межах від 69 до 92 %. У 10 (14,7 %) хворих на фоні нормальних показників лейкоцитів мали місце лише підвищення

паличкоядерних нейтрофілів від 9 до 16 %, у 6 (8,8 %) обстежених зареєстровано лейкоцитоз від 9,5 до  $12,5 \times 10^9$ /л без зсуву лейкоцитарної формули.

Лабораторне дослідження ліквору показало наявність типових для СМ вірусної етіології змін, а саме підвищення рівня цитозу до  $(301,8 \pm 58,9)$  клітин/мкл з чітким переважанням лімфоцитів  $(87,2 \pm 1,6)$  %, вміст білка склав  $(0,25 \pm 0,03)$  г/л.

За результатами проведених досліджень ВРС у пацієнтів на СМ при госпіталізації зареєстровано зниження ( $p < 0,05-0,001$ ), порівняно з показниками здорових людей, загальної потужності спектра ВРС (Total power), потужності спектру впливу гуморальних систем (VLF), потужності спектрів низькочастотних коливань (LF) та високочастотних коливань (HF), які відображають відповідно активність симпатичного та парасимпатичного відділів ВНС. Подальше порівняння параметрів показало наявність вегетативного дисбалансу в бік парасимпатикотонії, який проявився збільшенням ( $p < 0,01$ ) частки парасимпатичних впливів (HF pow) у загальному спектрі вегетативної регуляції, зниженням ( $p < 0,001$ ) частки симпатичних впливів (LF pow) та індексу вегетативного балансу (LF/HF) (табл. 1).

Після обстеження всі хворі протягом першого тижня лікування отримували базисну терапію (з включенням короткого курсу глюкокортикостероїдів 2-3 мг/кг протягом 5 діб, антибіотиків, протівірусних та сечогінних засобів, ноотропів, вітамінів групи В, препаратів, які покращують мозковий кровообіг). На фоні базисної терапії була відзначена позитивна динаміка таких проявів: регрес гарячки відбувався на  $(3,5 \pm 0,3)$  добу, показники гемограми нормалізувалися на  $(4,8 \pm 0,4)$  добу, прояви загальноінтоксикаційного та вестибуло-атактичного синдрому регресували відповідно на  $(6,6 \pm 0,4)$  та  $(7,0 \pm 0,6)$  добу, зменшилася виразність менінгеального та цефалгічного синдрому. Проте 48 (70,6 %) хворих відмічали підвищену стомлюваність, яка посилювалася у другій половині доби, 36 (52,4 %) були метеочутливі, 28 (41,2%) мали розлади сну, у 40 (58,8%) зберігався пастуральний тремор повік та верхніх кінцівок. Вищезазначені скарги свідчили про домінування вегетативних розладів над синдромами, які більшою мірою були виражені у дебюті захворювання.

Аналіз результатів дослідження ВРС через тиждень базисного лікування показав відсутність динаміки спектральних параметрів, що підтверджувало збереження вегетативних розладів (табл. 1) та обумовило доцільність корекції патогенетичного лікування цих хворих.

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 1

Показники ВРС у хворих на СМ у динаміці на фоні базисного лікування протягом 7 діб (M±m)

Показник	Здорові люди (n=20)	Хворі на СМ (n=68)	
		при госпіталізації (n=68)	через 7 діб базисного лікування (n=68)
Total power, мс <sup>2</sup>	2032,35±193,68	1492,34±163,28*	1433,08±127,43*
VLF, мс <sup>2</sup>	1211,75±157,69	733,96±92,89*	712,51±99,32*
LF, мс <sup>2</sup>	897,73±99,49	513,97±67,93*	504,82±61,84*
LF norm, %	61,5±2,3	48,1±2,3*	46,9±1,9*
HF, мс <sup>2</sup>	728,04±71,53	580,67±92,65*	603,12±80,74*
HF norm, %	39,1±2,4	52,0±2,3*	52,9±1,9*
LF/HF	1,77±0,18	1,22±0,11*	1,2±0,09*

Примітка: \* – різниця достовірна порівняно зі здоровими людьми (p<0,04-0,003).

З другого тижня лікування хворі I групи додатково отримували терапію мебікаром. Подальший аналіз клінічної симптоматики показав пришвидшення регресу вегетативних розладів у хворих I групи, порівняно з пацієнтами II групи (p<0,01): швидка втомлювальність зникла на (11,8±0,4) проти (15,9±0,7) доби стаціонарного лікування, метеочутливість – на (12,0±0,4) проти (15,3±0,5) доби, розлади сну – на (12,3±0,4) проти (16,0±0,4) доби, пастуральний тремор – на (11,9±0,4) проти (15,9±0,5) доби.

На момент завершення лікування клінічні прояви вегетативної дисфункції частіше зберігалися у хворих II групи, порівняно з пацієнтами I групи. Так, швидку втомлювальність відзначали 4,3 проти 28,0 % реконвалесцентів ( $\chi^2=4,83$ , p<0,02); метеочутливість зникла у всіх хворих I групи та залишалася у кожного четвертого хворого II групи ( $\chi^2=5,63$ , p<0,02); розлади сну були відсутні у пацієнтів після лікування мебікаром проти збереження їх у 28,6 % пацієнтів після базисного лікування ( $\chi^2=4,67$ , p<0,03); пастуральний тремор продовжував реєструватися у 4,7 проти 31,6 % хворих відповідно ( $\chi^2=4,97$ , p<0,03). Проте слід

вказати, що додаткове включення мебікару до комплексного патогенетичного лікування не впливало на динаміку ряду клініко-лабораторних параметрів, а саме в однакові строки стаціонарного лікування відбувся регрес цефалгічного синдрому – на (8,9±0,6) та (9,6±0,8) добу у хворих I та II групи відповідно, регрес менінгеальних знаків – на (11,1±0,5) та (11,2±0,6) добу, санація ліквору – на (10,1±0,7) та (10,9±0,8) добу відповідно.

Регрес клінічних проявів вегетативної дисфункції у пацієнтів на тлі лікування мебікаром поєднувався з відновленням показників функціонального стану вегетативної регуляції. На момент виписки зі стаціонару порівняння спектральних параметрів ВРС у хворих на СМ показало, що у пацієнтів після лікування мебікаром вище були показники загальної потужності ВРС, потужності симпатичних й парасимпатичних впливів, а також індекс вегетативного балансу, порівняно з хворими на СМ після базисного лікування, що свідчило про вегетостабілізуючий вплив мебікару при лікуванні цих хворих (табл. 2).

Таблиця 2

Порівняння параметрів ВРС у хворих на СМ при виписці залежно від лікування (M±m)

Показник	Здорові люди (n=20)	Хворі на СМ (n=68)	
		I група (n=36)	II група (n=32)
Total power, мс <sup>2</sup>	2032,35±193,68	2327,16±126,18*	1819,69±141,68
VLF, мс <sup>2</sup>	1211,75±157,69	1174,01±55,03*	819,13±68,72
LF, мс <sup>2</sup>	897,73±99,49	898,54±57,66*	603,87±45,08
LF norm, %	61,50±2,35	61,80±2,50*	54,20±2,50
HF, мс <sup>2</sup>	728,04±71,53	782,33±78,59*	522,40±40,29
HF norm, %	39,07±2,40	38,20±2,50*	45,50±2,50
LF/HF	1,77±0,18	1,99±0,18*	1,47±0,16

Примітка. \* – різниця достовірна порівняно з хворими II групи (p<0,04-0,003).

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

На сучасному етапі НІ розглядається як хвороба дезадаптації, у розвитку якої суттєвого значення набуває автономна дисрегуляція, яку спричиняють, з одного боку, деструктивні зміни у ВНС, а з іншого – функціональні порушення, у тому числі ті, що пов'язані зі стресовими та емоційно-вегетативними над-сегментарними регуляторними зсувами [16]. Дані літератури свідчать, що переважання парасимпатикотонії, недостатність активації симпатичної ланки ВНС на тлі зниження вегетативної реактивності свідчать про неадекватну реакцію на стрес та приводять до більш тривалого періоду одужання [6, 17]. Для відновлення адаптаційних механізмів та стабілізації системи нейрогуморальної регуляції останнім часом все більше використовують мебікар. Центральні ефекти мебікару пояснюють нормалізуючим впливом на баланс активності різних нейромедіаторних систем мозку, а саме – активуючим щодо гальмівного медіатора  $\gamma$ -аміномасляної кислоти і послаблюючим у відношенні збуджуючих нейротрансмітерів – норадреналіну та глутамату, а також нормалізацією взаємовідносин адрено- і серотонінергічних впливів [18]. В клінічних умовах показана ефективність призначення мебікару в комплексній терапії у хворих на гіпертонічну хворобу, нейроциркуляторну дистонію у вигляді корекції нейрогуморальних порушень, збільшення параметрів ВРС за рахунок відновлення балансу ВНС і нормалізації вегетативної регуляції серцевої діяльності [19, 20].

### Висновки

1. У хворих на серозні менінгіти лікування мебікаром пришвидшує регрес клінічних проявів вегетативної дисфункції. На момент завершення лікування з включенням мебікару у реконвалесцентів серозних менінгітів рідше реєструється швидка втомлювальність (4,3 проти 28,0 %,  $p < 0,02$ ); метеочутливість (0 проти 25,0 %,  $p < 0,02$ ); розлади сну (відсутні проти збереження їх у 28,6 %,  $p < 0,03$ ), пастуральний тремор повік та верхніх кінцівок (4,7 проти 31,6 %,  $p < 0,03$ ), порівняно з пацієнтами, які отримали тільки базисне лікування.

2. У хворих на серозні менінгіти додаткове призначення мебікару з другого тижня лікування призводить до відновлення ( $p < 0,04$ - $0,003$ ) параметрів вегетативної регуляції за рахунок збільшення загальної потужності варіабельності ритму серця, потужності симпатичних й парасимпатичних впливів, а також індексу вегетативного балансу.

### Література

1. Богомолов Б.П. Диагностика вторичных и первичных менингитов / Б.П. Богомолов // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2007. – № 6. – С. 44-49.

2. Бактеріальні гнійні менінгіти: сучасні проблеми діагностики і антибактеріальної терапії / І.О. Карпов, І.В. Юркевич, Є.П. Кишкурно, Є.Ф. Качанко // Інфекційні хвороби. – 2007. – № 1. – С. 63-65.

3. Schuchat A. Bacterial meningitis in the United States in 1995 / A. Schuchat, K. Robinson, J.D. Wenger // N. Engl. J. Med. – 1997. – Vol. 337. – P. 970-976.

4. Ярош О.О. Деякі актуальні проблеми нейроінфекцій / О.О. Ярош // Інфекційні хвороби. – 2003. – № 1. – С. 32-36.

5. Аналіз здоров'я людей, інфікованих вірусом простого герпесу / [Г.М. Дубинська, О.М. Ізюмська, Н.В. Грінченко та ін.] // Інфекційні хвороби. – 2005. – № 2. – С. 31-32.

6. Lane J.D. Respiratory sinus arrhythmia and cardiovascular responses to stress / J.D. Lane, R.A. Adcock, R.E. Burnett // Psychophysiology. – 1992. – Vol. 29, N 4. – P. 461-470.

7. Лобзин Ю.В. Менингиты и энцефалиты / Ю.В. Лобзин, В.В. Пилипенко, Ю.Н. Громько. – СПб: Фолиант, 2006. – 128 с.

8. Kastenbauer S. Pneumococcal meningitis in adults: spectrum of complications and prognostic factors in a series of 87 cases / S. Kastenbauer, H.W. Pfister // Brain. – 2003. – Vol. 126. – P. 1015-1025.

9. EFNS guideline on the management of community-acquired bacterial meningitis: report of an EFNS Task Force on acute bacterial meningitis in older children and adults / [A. Chaudhuri, P.M. Martin, P.G.E. Kennedy et al.] // Eur. J. Neurol. – 2008. – Vol. 15, N 7. – P. 649-659.

10. Баевский Р.М. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения / Р.М. Баевский, Г.Г. Иванов // Ультразвуковая функциональная диагностика. – 2003. – № 3. – С. 108-127.

11. Low heart rate variability in a 2-minute rhythm strip predicts risk of coronary heart disease and mortality from several causes: the ARIC Study. Atherosclerosis Risk In Communities / [J.M. Dekker, R.S. Crow, A.R. Folsom et al.] // Circulation. – 2000. – Vol. 102, N 11. – P. 1239-1244.

12. Five-minute recording of heart rate variability in severe chronic heart failure: correlates with right ventricular function and prognostic implications / [S. Lucreziotti, A. Gavazzi, L. Scelsi et al.] // Am. Heart. J. – 2000. – Vol. 139, N 6. – P. 1088-1095.

13. Prediction of sudden cardiac death by fractal analysis of heart rate variability in elderly subjects / [T.H. Makikallio, H.V. Huikuri, A. Makikallio et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2001. – Vol. 37, N 5. – P. 1395-1402.

14. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart Rate Variability. Standards of Measurements, physiological interpretation, and clinical use // Circulation. – 1996. – N 93. – P. 1043-1065.

15. Волошина Н.П. Клиническая характеристика современных хронических нейроинфекций (факторы риска, этиология, типы и варианты течения). Сообщение I / Н.П. Волошина, Т.В. Негреба, И.Л. Левченко // Укр. вісн. психоневрології. – 2009. – Т. 17, вип. 1 (58). – С. 10-14.

16. Тайцлин В.И. Вегетативные нарушения у больных рассеянным склерозом / В.И. Тайцлин, Г.Д. Перцев // Укр. мед. часопис. – 2004. – №5 (43). – IX/X. – С. 43-46.

17. Сергеенко Н.И. Функциональные взаимоотношения отделов вегетативной нервной системы в условиях общей анестезии / Н.И. Сергеенко. – Витебск, 2009. – 236 с.

18. Громов Л. «Типичные» и «атипичные» транквилизаторы / Л. Громов, Е. Дудко // Вестник фармакологии и фармации. – 2003. – № 10. – С. 11-17.

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

19. Коваленко В.Н. Вариабельность ритма сердца как показатель функции вегетативной нервной системы у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями / В.Н. Коваленко, Е.Г. Несукай, Е.В. Дмитриченко // Укр. кардіол. журнал. – 2006. – № 3. – С. 68-71.

20. Лапшина Л.А. Коррекция адаптолом психопатологических проявлений и оксидативного стресса у больных, перенесших инфаркт миокарда / Л.А. Лапшина, П.Г. Кравчун, О.С. Шевченко // Врачебная практика. – 2008. – № 1(61). – С. 23-30.

### DYNAMIC OF CLINIKO-LABORATORY PARAMETERS AND FUNCTIONAL CONDITION OF VEGETATIVE NERVOUS SYSTEM AT PATIENTS WITH SEROUS MENINGITIS IN TREATMENT BY MEBICARUM

D.A. Zadyraka, O.V. Ryabokon

*SUMMARY. In work results of inspection of 68 patients by serous meningitis in dynamics of a*

*disease are presented. It is shown that additional appointment to basic therapy of mebicarum accelerates retrogress of clinical implications of vegetative dysfunction, first of all fast fatigability, meteosensitivity, a pasturalny tremor of blepharons and the top extremities. Treatment by mebicarum also leads to restoration of parameters of a vegetative regulation at the expense of augmentation of the general power of variability of a rhythm of heart, power of sympathetic and parasympathetic influences, an index of vegetative balance.*

**Key words:** serous meningitis, vegetative dysfunction, treatment.

Отримано 8.07.2013 р.

© Ліпковська І.В., 2013  
УДК 616.993.192.1-036.1

І.В. Ліпковська

## ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ МАНІФЕСТНОЇ ФОРМИ ХРОНІЧНОЇ СТАДІЇ ТОКСОПЛАЗМОЗУ

Одеський обласний протитоксоплазмозний центр

*На підставі клінічного дослідження 445 хворих на маніфестну форму хронічної стадії токсоплазмозу (МФ ХСТ) встановлено, що період загострення цієї недуги характеризується поліморфізмом клінічних проявів, основними з яких є одночасна наявність загальної інтоксикації, порушення з боку серцево-судинної системи, гепатолієнальний синдром, порушення функції вегетативного відділу нервової системи, а також хвилеподібний перебіг процесу. Позитивна динаміка стану таких осіб реєструється вже через 1 міс. після адекватного комплексного лікування.*

*На відміну від періоду розпалу гострої стадії, у період загострення маніфестної форми хронічного токсоплазмозу домінують ознаки ураження серцево-судинної системи, травного каналу, наявні кальцифі-*

*кати у речовині головного мозку ( $p < 0,05-0,001$ ). Ці дані не дозволяють розцінювати загострення хронічного процесу як повторення гострої стадії.*

**Ключові слова:** хронічний токсоплазмоз, клінічні прояви, загострення хронічного процесу.

Майже повсюдна інвазія токсоплазмами в популяції людей (від 10 до 90 %) навіть при домінуванні латентних форм інфекційного процесу в умовах триваючої імунодепресії населення і зростання числа факторів, що її спричиняють (погіршення екології, ВІЛ-інфекція, ятрогенія), зумовлює високу частоту маніфестації захворювання, вислід якого може бути невизначеним [1].

Еволюційно обумовлені механізми виживання токсоплазм в умовах обмеженого числа кінцевих хазяїнів,