

## DISINFECTOLOGY ASPECTS OF RESISTANT OF MICROORGANISMS

N.S. Morozova<sup>1</sup>, V.F. Marievsky<sup>2</sup>, O.V. Pokas<sup>2</sup><sup>1</sup>Kharkov Medical Academy of Postgraduate Education, Ministry of Health of Ukraine<sup>2</sup>SI "The L.V. Gromashevsky Institute of Epidemiology and Infectious Diseases. of NAMS of Ukraine", Kiev

In this paper, based on literature data and results of our research the urgency of such phenomena as the development of resistance of pathogens to antimicrobial drugs, including disinfectants.

On the basis of the numerous cases of isolation of resistant strains to antibiotics, especially in hospitals with multiple parenteral interventions found that this phenomenon is a major cause of high rates of infections associated with medical interventions. Disclosed the existence of different forms of bacteria, including as biofilms as a result of a defensive reaction of the effect of environmental factors, which greatly increases their stability. An example of isolation of bacteria from moving morphotype colonies from blood of patients with long-term temperature aschih in which the group identified Salmonella antigens, which showed increased resistance to temperature 90 °C for 30 minutes. During passages on nutrient media revealed "fixed" colonies, which were identified as *S. typhi*, which is seen as a new phenomenon in the adaptive abilities of microorganisms.

The basic causes and mechanisms of resistance at the cellular and genetic levels. It is proved that small doses of disinfectants at their impact on the agents of a few passages formed bacterial resistance to these disinfectants even when using concentrations statutory. Established the fact of the mixed as resistance to disinfectants and antibiotics.

Monitoring of new forms of microorganisms and their resistance to disinfectants allow timely develop appropriate counter-measures.

**Key words:** disinfectants, resistance, resistance, biofilm.

УДК. 612.8:831.9-002-02

Л.В. Березина<sup>1</sup>, В.И. Матяш<sup>1</sup>, Н.В. Ралец<sup>2</sup>

## ОЦЕНКА ПОРАЖЕНИЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭТИОЛОГИИ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТОВ

<sup>1</sup>ГУ "Институт эпидемиологии и инфекционных болезней им. Л.В. Громашевского НАМН Украины", Киев<sup>2</sup>Городская клиническая больница № 4, Киев

*В работе проведена оценка состояния вегетативной нервной системы у 142 больных серозными и гнойными менингоэнцефалитами. На основании данных тонометрии, фотоплетизмографии показаны симпатикотоническое, ваготоническое и дистоническое влияние состояния вегетативной нервной системы на сердечно-сосудистую систему в зависимости от этиологии менингоэнцефалитов.*

**Ключевые слова:** менингоэнцефалит, вегетативная нервная система, дисфункция, методы оценки.

Клиническое течение менингоэнцефалитов (МЭ) сопровождается локализованным или диффузным поражением центральной нервной системы разной степени выраженности [6, 7, 8]. При этом

независимо от выраженности поражения нервной системы в патологический процесс вовлекается вегетативная нервная система (ВНС), которая влияет на клиническое течение и нередко является определяющим фактором тяжести течения МЭ [3, 9, 12]. К настоящему времени имеются данные о поражении ВНС при многих инфекционных заболеваниях [2, 3, 5]. В тоже время данных о характере вегетативных нарушений при МЭ в отечественной литературе практически не встречаются. Учитывая ведущую роль в гомеостатических процессах организма ВНС целесообразно изучать характер вегетативных нарушений, их роль в патогенезе МЭ и механизмы коррекции для более эффективного лечения МЭ [1, 11, 13].

© Л.В. Березина, В.И. Матяш, Н.В. Ралец

**Целью исследования** служила оценка вегетативных нарушений по данным тонометрии и фотоплетизмографии в зависимости от этиологии (МЭ).

### Материалы и методы

Обследованы 142 больных с серозными и гнойными МЭ, в том числе, 74 с среднетяжелым и 68 с тяжелым течением. По этиологическому фактору исследуемая группа больных была представлена: бактериальной флорой у 50 больных, в том числе, Грамм(+) у 23, Грамм(-) у 27, вирусной инфекцией у 28 больных и неустановленной этиологией у 64 пациентов. Бактериальная инфекция была представлена менингококком, пневмококком, стафилококком, вирусная — герпесгруппой (1, 4, 5, 6 типов).

**Методы исследования:** клинические, лабораторные, направленные на диагностику и оценку состояния больных МЭ; — инструментальные (тонометрия, фотоплетизмография) направленные на оценку состояния ВНС. Тонометрия — компрессионный метод исследования артериального давления (АД в мм рт.ст.) в сосудистом русле в области плечевой артерии по Н.С. Короткову. Наряду с АД систолическим (АДс.) и диастолическим (АДд.) определялись: АД пульсовое (АДп. = АДс. — АДд.) АД среднее динамическое по формуле Хикема (АДср. = АДд. + (АДп./ 3) в мм.рт.ст.)

Фотоплетизмография — метод исследования параметров гемодинамики по данным формы объемной пульсовой волны, которая регистрируется фотоплетизмографическим датчиком на ногтевой фаланге пальца руки верхней конечности [14]. Пульсовая волна формируется объемом крови из левого желудочка и сосудов большого круга кровообращения в виде сливающихся двух объемных пульсовых пиков и характеризуется амплитудо-временными показателями.

1. Амплитуда  $A_1$  — первый пик систолической волны за счет ударного объема крови левого желудочка.

2. Амплитуда  $A_3$  — второй пик волны (дикротической) за счет отражения объема крови от магистральных сосудов нижних конечностей (в норме  $1/2$  от  $A_1$  в мм).

3. Высота инцизуры  $A_2$  — промежуток между анакротической и дикротической пульсовой волной (в норме  $2/3$  от  $A_1$  в мм).

4. Время отражения пульсовой волны (ВОПВ) — промежуток времени между пиками  $A_1$  и  $A_3$  (в норме 0,03–0,04 с).

5. Длительность пульсовой волны — время от начала пульсовой волны  $T_0$  до конца волны  $T_4$  (в норме составляет 0,66–1,1 с).

6. Длительность систолической фазы: пульсовой волны — время от начала пульсовой волны  $T_0$  до инцизуры  $T_2$  (с); сердечного цикла — время от начала пульсовой волны  $T_0$  до начала дикротической волны  $T_3$  (с).

7. Длительность диастолической фазы: пульсовой волны — время от инцизуры  $T_2$  до конца пульсовой волны —  $T_4$  (с); сердечного цикла — время от начала дикротической волны  $T_3$  до конца пульсовой волны  $T_4$  (с).

8. Время наполнения сосудов (Внс) — время от начала пульсовой волны  $T_0$  до пика анакротической волны  $T_1$  (норма 0,06–0,12 с).

9. Индекс восходящей волны (ИВВ) — отношение длительности восходящей пульсовой волны к длительности всей пульсовой волны  $(T_0-T_1/T_0-T_4) \cdot 100\%$ , в норме составляет 15–24%.

10. Индекс отражения (IO) соотношение показателей  $(A_2/A_1) \cdot 100\%$ , в норме колеблется в пределах 30 до 70 % [4].

11. Индекс жесткости (ИЖ) — соотношение  $L$  (рост обследованного в метрах) к  $T$  (время отражения пульсовой волны в секундах) определяет скорость распространения пульсовой волны (в зависимости от возраста и пола, колеблется в пределах 6,5–11,5 м/с) [4].

Определение физиологических показателей фотоплетизмографии у практически здоровых людей (принимаемых за нормальное значение) было проведено на 50 добровольцах. Учет результатов осуществлялся с использованием программ “Microsoft Excel 2007” (Microsoft Corporation), статистическая обработка в программе Statistica for Windows v. 6.0 (StatSoft Inc.). Для проверки особенностей средних значений между группами использовались методы дисперсионного анализа для однократных и повторных измерений, при этом проверка отличий между контрольной и исследуемой группами проводилась по критерию Ньюмана-Кейлса [10].

### Результаты и обсуждение

Анализируя полученные на высоте патологического процесса данные тонометрии, пульсометрии и фотоплетизмографии мы отметили что вовлечение в патологический процесс ВНС с дисфункцией сердечно-сосудистой системы (ССС) в большей или меньшей степени отмечается при всех этиологических установленных и неустановленных формах МЭ.

Интенсивность вегетативных нарушений в значительной степени зависит от этиологии МЭ и зоны поражения головного мозга. Вазотропное воздействие ВНС на состояние ССС наблюдается у подавляющего большинства — 99,3% больных МЭ. По интенсивности воздействия наиболее выражено при бактериальных МЭ в 100% случаев. Состояние периферической гемодинамики по данным тонометрии в зависимости от этиологии МЭ представлено в табл. 1.

Полученные данные свидетельствуют, что МЭ обусловленные Грамм(–) инфекцией характеризовалась нарастанием АД, как систолического так и диастолического ( $p < 0,05$ ). Пропорциональное повышение всех составляющих АД отмечалось у 17 (62,9%) больных. Диспропорциональные изменения с нарастанием АД систолического, пульсового при умеренном повышении диастолического, а соответственно, и среднего наблюдалось у 6 (22,2%) больных. При этом, по отношению к исходным показателям АД (до заболевания), у 9 (33,3%) больных с гнойным процессом наблюдалось значительное на  $31,6 \pm 3,1\%$  нарастание АД. Снижение АД на  $20,5 \pm 2,3\%$  от исходного физиологического на высоте патологического процесса (менингококковая инфекция) имело место у 3 (11,1%) и сопровождалось нарушением периферического кровообращения.

Сопоставляя показатели артериального и центрального венозного давления (ЦВД) следует отметить, что при повышенном АД центральное венозное было снижено у большинства 18 (66,6,0%) больных и только у 5 (18,5%) повышено при явлениях централизации кровообращения.

МЭ обусловленные Грамм(+) инфекцией характеризовались умеренным пропорциональным повышением АД систолического, диастолического, пульсового и среднего динамического у подавляющего большинства — 18 (78,3%) больных. Значительное повышение в пределах  $28,6 \pm 2,1\%$  всех компонентов АД наблюдалось у 7 (30,45%) больных в случаях развития отека головного мозга.

Повышение АД систолического, пульсового без существенного повышения диастолического и среднего наблюдалось у 4 (17,4%) больных. Устойчивое снижение АД как систолического так и диастолического развивалось на фоне развившегося отека головного мозга с вклиниванием мозга в большое затылочное отверстие. ЦВД у большинства — 14 (60,90%) больных было снижено, как при гипертензии, так и нормо- и гипотензии.

Вирусные МЭ характеризовались умеренными изменениями гемодинамики с относительно пропорциональным увеличением всех показателей АД у подавляющего большинства 18 (64,26%) больных, дисбалансом составляющих АД у 5 (17,85%). Повышение ЦВД, признаки централизации кровообращения развивались в небольшом количестве 3 (10,71%) случаев. МЭ невыясненной этиологии характеризовались большим разнообразием показателей АД, которые в значительной мере зависели от характера воспалительного процесса (серозного или гнойного).

При серозном воспалении изменения соответствовали преимущественно вирусному процессу — 30 (53,10%) больных, с умеренными гемодинамическими изменениями, тенденцией к легкой гипертензии, при гнойном воспалении — бактериальному процессу — 30 (46,90%) больных,

**Таблица 1.** Данные пульс и тонометрии в зависимости от этиологии МЭ

Показатели	Нормальные значения	Этиология			
		Бактериальная n=50		Вирусная n=28	Неустановленная n=64
		Грамм(+)n=23	Грамм(–) n=27		
M±m	M±m	M±m	M±m	M±m	
АД систолич. мм рт. ст.	115,41±2,03	131,78±1,94*	137,79±2,01*	121,32±1,20*	128,48±1,73*
АД диастолич. мм рт. ст.	78,11±1,41	84,46±1,43*	85,23±1,51*	81,09±1,04*	83,94±1,34*
АД пульсовое мм рт. ст.	37,30±1,32	47,32±1,14*	52,56±1,73*	40,23±0,92*	45,54±1,01*
АД среднее мм. рт. ст.	91,52±1,82	100,23±1,43*	102,75±1,27*	94,50±1,82*	99,12±1,08*
ЦВД мм вод.ст.	60–120	41,1±0,3*	24,6±0,3*	45,3±0,2*	42,7±0,4*
Вегетативный индекс Кердо [1– (АД диастолич.: ЧСС)]·100=0 Ед.	1,07±0,03	14,1±1,3	17,6±1,9	10,2±0,9	13,2±1,5

Примечание: \* — здесь как и в табл. 2 различия от нормальных значений статистически достоверны,  $p < 0,05$

с более выраженной артериальной гипертензией, диспропорциональностью изменения компонентов АД. Вегетативный индекс Кердо по среднестатистическим показателям наиболее активно сдвигался в сторону симпатикотонического фона при Грамм(-) инфекции, и наименее активно при вирусной инфекции, свидетельствуя о более значительном вовлечении в патологический процесс ВНС при бактериальных процессах.

Для определения объемных и скоростных показателей пульсовой волны, а соответственно и кровотока, определяющих состояние ВНС проведена фотоплетизмография. Полученные в процессе исследования данные представлены в табл. 2.

Как свидетельствуют данные, представленные в таблице 2, МЭ вызванные бактериальной флорой характеризовались наиболее значительными изменениями количественных и качественных составляющих пульсограммы с диспропорциональностью показателей, а МЭ вызванные вирусной инфекцией с серозным воспалительным процессом характеризовались наименьшей выраженностью амплитудно-временных характеристик и диспропорциональностью показателей.

МЭ, вызванные Грамм(-) флорой характеризовались значительным в 1,3 раза увеличением ЧСС в мин по отношению к биологической норме (до  $111,8 \pm 2,1/\text{мин}$  ( $p < 0,01$ ), и более выраженным (до  $120,1 \pm 2,5/\text{мин}$  у 10 (37,0%) больных. Повышение амплитудных показателей — систолической пульсовой волны при снижении отраженной пульсовой волны на 10,16 мм ( $p < 0,05$ ), соответственно и индекса отражения пульсовой волны было закономерным для 20 (74,0%) больных ( $p < 0,01$ ).

Уменьшение временных показателей — длительности пульсовой волны и ее компонентов: времени наполнения сосудов, длительности систолической фазы с сердечным циклом, диастолической фазы с сердечным циклом наблюдалось у 23 (85,10%) больных. Соответственно изменялись время отражения пульсовой волны, возрастая до  $0,254 \pm 0,02$  с, индекс поднимающейся волны до  $31,79 \pm 0,15\%$ .

МЭ, вызванные Грамм(+) флорой характеризовались увеличением ЧСС относительно биологической нормы в 1,26 раза, более существенное увеличение ЧСС до  $114,3 \pm 1,8/\text{мин}$  ( $p < 0,01$ ) наблюдалось у значительного — 8 (34,8%) числа больных. Повышение амплитудных показателей — систолической пульсовой волны при снижении отраженной пульсовой волны на 7,11 мм ( $p < 0,05$ ), соответственно и индекса отражения

пульсовой волны ( $p < 0,05$ ) было закономерным для 13 (56,55%) больных. Уменьшение временных показателей — длительности пульсовой волны и ее компонентов: времени наполнения сосудов, длительности систолической фазы с сердечным циклом, диастолической фазы с сердечным циклом наблюдалось у 20 (86,0%) больных. Соответственно изменения в сторону увеличения времени отражения пульсовой волны, индекса поднимающейся волны в  $30,92 \pm 0,13\%$  случаев.

Вирусная инфекция характеризовалась умеренным увеличением ЧСС по отношению к биологической норме у 27 (96,39%). Значительное увеличение ЧСС более 110/1 мин наблюдалось в небольшом количестве случаев — 4 (14,20%) сопровождающихся поражением стволовых структур мозга. Доминировало повышение амплитудных показателей — систолической пульсовой волны без снижения отраженной пульсовой волны, индекса отражения пульсовой волны ( $p < 0,05$ ). Умеренное уменьшение временных показателей: длительности пульсовой волны и ее компонентов: времени наполнения сосудов, длительности систолической фазы с сердечным циклом, диастолической фазы с сердечным циклом наблюдалось у 21 (74,97%) больных.

МЭ неустановленной этиологии, при общей тенденции к увеличению ЧСС, характеризовалась разнообразием изменения ЧСС, амплитудно-временных показателей, зависящих от характера воспалительного процесса (гнойного или серозного). При гнойном процессе доминировали изменения характерные для бактериального воспаления, при серозном — для вирусного.

Соотношение длительности систолической/диастолической фаз пульсовой волны при патологическом процессе сопровождалось изменением в сторону возрастания диастолического фрагмента с 1,54 (физиологическая норма) до 1,32 при вирусном МЭ и более значительно, до 1,05 при бактериальном, обусловленном Грамм(-) флорой. Соотношение длительности систолической/диастолической фаз сердечного цикла изменялось так же в сторону возрастания диастолической фазы с 2,59 (физиологическая норма) до 2,93 вирусном МЭ и более значительно, до 3,80 при Грамм(-) инфекции. Развитие патологического процесса сопровождалось увеличением времени наполнения сосудов по отношению к физиологической норме на 35,2% при вирусном МЭ и на 80,2% при бактериальном Грамм(-) МЭ. Полученные данные свидетельствуют, что на высоте патологического

Таблица 2. Данные фотоплетизмографии у больных МЭ в зависимости от этиологии (1 мин — 0,77 с) скорость 50 мм/с

Показатели единиц измерений	Нормальные значения	Этиология					
		Бактериальная* n=50		Вирусная* n=28		Неустановленная* n=64	
		Грамм(-) n=27		М+м		М+м	
		М+м	М+м	М+м	М+м	М+м	М+м
ЧСС мин.	73,10±0,31	98,56±1,57*	102,61±1,65*	90,07±1,46*	96,48±1,58*		
Высота систолической пульсовой волны (A <sub>1</sub> ) мм	18,63±0,15	21,12±0,45*	22,18±0,37*	20,81±0,32*	21,34±0,42*		
Высота инцизуры (A <sub>2</sub> ) мм	12,11±0,22	15,24±0,28*	14,01±0,34*	15,62±0,33*	15,12±0,30*		
Высота диастолической пульсовой волны (A <sub>3</sub> ) мм	11,98±0,31	13,99±0,31*	12,01±0,41*	14,32±0,29*	13,00±0,37*		
Индекс отражения пульсовой волны (ИОПВ) (A <sub>3</sub> /A <sub>1</sub> )·100%	64,30±0,97	66,24±0,028*	54,15±0,032*	68,81±0,029*	60,92±0,031*		
Длительность пульсовой волны T <sub>4</sub> -T <sub>0</sub> с	0,802±0,013	0,608±0,013*	0,585±0,015*	0,666±0,011*	0,609±0,012*		
Время наполнения сосудов (ВНС) T <sub>1</sub> -T <sub>0</sub> с	0,103±0,011	0,157±0,013*	0,189±0,017*	0,138±0,012*	0,169±0,014*		
Длительность систолической фазы: - пульсовой волны T <sub>2</sub> -T <sub>0</sub> с - сердечного цикла T <sub>3</sub> -T <sub>0</sub> с	0,486±0,015 0,577±0,010	0,305±0,012* 0,483±0,012*	0,295±0,014* 0,463±0,015*	0,380±0,011* 0,422±0,012*	0,318±0,012* 0,459±0,012*		
Длительность диастолической фазы - пульсовой волны T <sub>4</sub> -T <sub>2</sub> с - сердечного цикла T <sub>4</sub> -T <sub>3</sub> с	0,314±0,003 0,223±0,009	0,303±0,005* 0,125±0,013*	0,280±0,006* 0,122±0,012*	0,286±0,004* 0,144±0,013*	0,290±0,012* 0,140±0,012*		
Время отражения пульсовой волны (ВОПВ) = A <sub>3</sub> -A <sub>1</sub> с	0,038±0,001	0,142±0,01*	0,198±0,02*	0,102±0,01*	0,157±0,01*		
Индекс поднимающейся волны (ИПВ) (T <sub>1</sub> -T <sub>0</sub> /T <sub>4</sub> -T <sub>0</sub> )·100%	12,50±0,71	30,92±0,13*	31,79±0,15*	26,72±0,11*	31,03±0,12*		
Индекс жесткости (ИЖ)* (l/t) м/с	8,83±0,25	6,0±0,14*	6,93±0,21	7,17±0,13	6,48±0,17*		

процесса при МЭ доминирует васкулосимпатическое влияние нервной системы при активации хронотропной деятельности сердца.

Следует отметить, что при наиболее тяжелых формах МЭ изменялись форма пульсовой волны: в частности верхушка систолической пульсовой волны становилась двугорбой, появлялась третья пульсовая волна на уровне диастолической пульсовой волны. У 140 (98,6%) больных МЭ конец диастолы совпадал с началом систолы.

Анализируя показатели индекса жесткости мы не отметили значительных изменений от этиологии за исключением МЭ обусловленных Грамм(-) флорой, он зависел в большей степени от физиологических исходных — роста пациентов, чем от этиологии заболевания.

## Выводы

1. При остром МЭ на высоте патологического процесса развиваются вегетативные расстройства. Интенсивность вегетативных нарушений зависит от этиологии МЭ. При бактериальном МЭ отмечается более выраженная симпатикотония чем при вирусном МЭ, доминирует васкулосимпатическое влияние нервной системы при активации хронотропной деятельности сердца.

2. При острых МЭ, обусловленных Грамм(-) инфекцией отмечаются наиболее выраженные вегетативные изменения как по симпатикотоническому, дистоническому, ваготоническому типу, при вирусной инфекции отмечаются наименее выраженные нарушения ВНС, преимущественно по симпатoadреналовому типу.

3. Вегетативные нарушения влияют на функциональное со-

стояние сердечно-сосудистой системы, гемодинамику, отягощают патологический процесс при МЭ, снижают реактивность организма.

#### Перспективы дальнейших исследований.

Учитывая выраженность вегетативных наруше-

ний с дисфункцией сердечно-сосудистой системы целесообразна их коррекция для повышения компенсаторных возможностей организма и повышения эффективности этиопатогенетической терапии МЭ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Анестезиология и реаниматология. Руководство / Под ред. Ю.С. Полушина. — СПб.: "ЭЛБИ-СПб", 2004. — 720 с.
2. Антистрессорные реакции и активационная терапия. М / Л.Х. Гаркави. — Имедис, 1998. — 556 с.
3. Болезни нервной системы: руководство для врачей в 2-х томах / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. — М.: Медицина, 2001. — Т. 1. — 774 с.
4. Диагностика функции сосудистого эндотелия у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями: методические указания / П.А. Лебедев, Л.И. Калакутский, С.П. Власова, А.П. Горлов. — Самарский государственный аэрокосмический университет. — Самара. — 2004. — 18 с.
5. Заболевания вегетативной нервной системы. / А.М. Вейн, Т.Г. Вознесенская, В.Л. Голубев [и др.]. — М.: Медицина, 1991. — 624 с.
6. Инфекционные болезни: национальное руководство / Под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М.: ГЕОТАР-Медиа, 2009. — 1056 с.
7. Инфекционные и паразитарные болезни в 3-х томах. Руководство / под. ред. Ж.И. Возиановой. — К.: Здоров'я, 2002.
8. Инфекционные поражения нервной системы: вопросы этиологии, патогенеза и диагностики. Руководство для врачей многопрофильных стационаров. / В.А. Цинзерлинг, М.Л. Чухловина. — СПб. "ЭЛБИ-СПб", 2005. — 448 с.
9. Клініко-патогенетична оцінка, прогноз і корекція реакцій систем адаптації на ендогенну інтоксикацію у хворих на менингоенцефаліт / Шуляк В.І. Дис.доктора мед.наук, Запоріжжя 2005. — 296 с.
10. Медико-биологическая статистика. / С. Гланц. — 1994; М.: Практика, 1998. — 459 с.
11. Очерки по физиологии функциональных систем. / П.К. Анохин. — М., 1975. — 447 с.
12. Патологическая физиология критических состояний. / В.Ю. Шанин — СПб.: "ЭЛБИ-СПб", 2003. — 436 с.
13. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. / Р.М. Баевский. — М., 1979. — 298 с.
14. Фотоплетизмография. / В.С. Мошквич. — М.: Медицина, 1970. — 154 с.

### ОЦІНКА УРАЖЕНЬ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ЕТІОЛОГІЇ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТУ

Л.В. Березіна<sup>1</sup>, В.І. Матяш<sup>1</sup>, Н.В. Ралець<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ДУ "Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України", Київ

<sup>2</sup>Міська клінічна лікарня № 4, Київ

У роботі проведена оцінка стану вегетативної нервової системи у 142 хворих серозними і гнійними менингоенцефалітами. На підставі даних тонометрії, фотоплетизмографії показана симпатикотонічна, ваготонічна і дистонічна дія стану вегетативної нервової системи на серцево-судинну систему в залежності від етіології менингоенцефалітів.

**Ключові слова:** менингоенцефаліт, вегетативна нервова система, дисфункція, методи оцінки.

### CLINICAL CHARACTERISTICS OF AUTONOMIC DISORDERS, DEPENDING ON THE SEVERITY OF MENINGOENCEPHALITIS

L. Berezina<sup>1</sup>, V. Matyash<sup>1</sup>, N. Ralets<sup>2</sup>

<sup>1</sup>"Institute of Epidemiology and Infectious Diseases. L.Hromashevskoho NAMS of Ukraine", Kyiv

<sup>2</sup>Kyiv City Clinical Hospital № 4

Estimation is conducted in the article of state of vegetative system of 142 patients with serosal and festering meningoencephalitis. On the basis of information of tonometry, photoplethysmography it is shown sympaticotonical, vagotonical and dystonic influence of vegetative nervous system on the state of cardiac system depending on etiology of meningoencephalitis.

**Key words:** meningoencephalitis, autonomic nervous system, dysfunction, methods of diagnosis.