



В.И. Шуляк¹, Е.А. Присяжнюк¹, А.В. Тарасова¹, В.А. Сорокин¹, А.А. Сардак¹, Л.А. Сорокина¹, О.А. Кириченко²

ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СИСТЕМ У БОЛЬНЫХ МЕНИНГИТОМ

¹Запорожский национальный технический университет,

²Запорожский государственный медицинский университет

Ключові слова: адаптація, функціональні системи, менингіт.

Ключевые слова: адаптация, функциональные системы, менингит.

Key words: adaptation, functional systems, meningitis.

Обстежені 170 хворих на менингіт і 30 практично здорових донорів крові, які склали контрольну групу. У реакціях систем адаптації можна простежити новий принцип функціонування, який можна назвати «принципом дисоціації». Він полягає в активній діяльності одних систем і пригнібленні інших. Робота організму за таким принципом забезпечує оптимальний захист на певному рівні ендогенної інтоксикації. Зростання кількості екзогенних й ендогенних подразників до позамежного рівня призводить до поступової декомпенсації й, у підсумку, повного зриву адаптації захисних, енергозабезпечуючих і регуляторних систем.

Обследованы 170 больных менингитом и 30 практически здоровых доноров крови, составивших контрольную группу. В реакциях систем адаптации можно проследить новый принцип функционирования, который можно назвать «принципом диссоциации». Он заключается в активной деятельности одних систем и угнетении других. Работа организма по такому принципу обеспечивает оптимальную защиту на определенном уровне эндогенной интоксикации. Нарастание количества экзогенных и эндогенных раздражителей к запредельному уровню приводит к постепенной декомпенсации и, в итоге, полному срыву адаптации защитных, энергообеспечивающих и регуляторных систем.

170 patientes with meningitis and control group of 30 healthy blood donors were examined. In reactions of adaptation systems it is possible to see a new principle of functioning which can be named «dissociation principle». It consists in the great activity of one systems and oppression of others. Organism work by such principle provides optimum protection at certain level of endogenous intoxication. Increase of quantity of exogenous and endogenous stimuli to exorbitant level leads to gradual decompensation and, finally, to full failure of adaptation of protective, power providing and regulatory systems.

Взамен представлений о человеке, как наборе органов, связанных нервной и гуморальной регуляцией, теория функциональных систем П.К. Анохина рассматривает организм человека как слаженную интеграцию множества взаимодействующих функциональных систем различного уровня организации, каждая из которых, избирательно объединяя различные органы и ткани, обеспечивает достижение полезных для организма приспособительных результатов, обуславливающих в конечном счете устойчивость различных показателей внутренней среды и адаптацию к среде обитания [1]. Объединяемые в функциональные системы элементы не просто взаимодействуют, а взаимосодействуют достижению системой ее полезного приспособительного результата. Их тесное взаимодействие проявляется, прежде всего, в корреляционных отношениях [4]. Взаимодействие функциональных систем в организме осуществляется на основе принципов саморегуляции, иерархического доминирования, мультипараметрического и последовательного взаимодействия, системогенеза и системного квантования процессов жизнедеятельности [4].

Функциональным системам присущи определенные типы общих и местных адаптационных реакций и уровень реактивности, в котором находится организм в целом [2]. Эффективность управления функциональными системами определяется использованием закономерностей и принципов, свойственных самому организму:

1) Принцип периодичности. При последовательном

увеличении силы воздействия на определенную постоянную величину (коэффициент реакции) происходит смена реакций с периодическим повторением одноименных реакций;

2) Принцип экспоненциальной (логарифмической) зависимости реакции от дозы. Это позволяет организму тонко реагировать (изменять реакцию) в огромном диапазоне значений факторов окружающей среды;

3) Принцип дискретности. Переход из одной реакции в другую происходит дискретно, скачкообразно, как переход в другое качество;

4) Принцип «новизны». В ответ на новизну как по количеству, так и по качеству развиваются реакции, адекватные степени новизны с присущим этим реакциям комплексом изменений;

5) Принцип приоритетности слабых раздражителей. Малые по абсолютной величине факторы могут действовать как управляющие, несмотря на наличие одновременно факторов, существенно больших по абсолютной величине;

6) Работа по принципу колебательной системы;

7) Принципы синхронизации работы подсистем организма и резонансного механизма развития реакций.

Все перечисленные принципы и закономерности развития общих адаптационных реакций и ареактивности тесно взаимосвязаны. Вместе с тем, в разных конкретных условиях они могут быть использованы в разной степени, так же, как в разной степени представлены: в одних условиях



могут преобладать одни, а в других – другие [3]. Принципы организации функциональных систем у больных менингитом мало изучены, в связи с чем эта проблема является актуальной.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Выявить принципы и закономерности организации функциональных систем у больных менингитом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованы 170 больных менингитом и 30 практически здоровых доноров крови, составивших контрольную группу. Проведен комплекс клинических, биохимических, иммунологических и радиоиммунных методов, направленных на исследование в крови и спинномозговой жидкости (СМЖ) уровня молекул средней массы (МСМ) 1-го и 2-го типов, первичных (диеновые и триеновые конъюгаты (ДК, ТК)), вторичных (малоновый диальдегид (МДА)), и конечных (шиффовы основания (ШО)) продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ); концентрации компонентов антиоксидантной системы (АОС): пероксидазы, каталазы, церулоплазмينا, тиоловых групп, перекисной резистентности эритроцитов, витаминов А, Е, С; параметров гуморального (иммуноглобулинов Ig А, М, G, титра естественных антител и титра антител к дезоксирибонуклеиновой кислоте (ДНК)) и клеточного звена иммунитета (абсолютное и относительное число лейкоцитов, лимфоцитов, лимфоцитов с кластерами идентификации (CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD16⁺, CD19⁺, CD25⁺), неспецифической резистентности организма (содержания комплемента, показателей фагоцитоза – фагоцитарного индекса (ФИ), фагоцитарного числа (ФЧ), индекса завершенности фагоцитоза (ИЗФ), теста нитросинего тетразолия (НСТ-т), активности реакции миграции лейкоцитов (РМЛ)); содержания субстратов энергообеспечения (общего белка, общих липидов, глюкозы); уровня факторов нейрогормональной регуляции (кортизола, альдостерона, инсулина, тиреотропного гормона, общего трийодтиронина, общего тироксина, мелатонина, серотонина).

Полученные данные анализировали непараметрическими статистическими методами с помощью пакета программ Statistica 6,0.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При изучении связей между уровнем факторов эндогенной интоксикации и компонентами АОС у больных менингитом установлено, что при течении заболевания средней тяжести в ответ на увеличение первичных (ТК), вторичных (МДА) и конечных (ШО) продуктов ПОЛ увеличивалось содержание антиоксидантных витаминов и пероксидазы, а концентрация тиоловых групп в крови снижалась (ТК и вит. А (r=0,79); МДА и вит. А (r=0,54), МДА и вит. Е (r=0,73), МДА и вит. С (r=0,79)). Это отображало механизм противодействия первой линии антиоксидантной защиты по принципу обратной связи, что свидетельствовало о компенсированном состоянии механизма адаптации. При нарастании тяжести течения заболевания у больных возникла обратная связь уровня первичных продуктов ПОЛ и слабела связь между вторичными продуктами ПОЛ и

антиоксидантными витаминами, что свидетельствовало об угнетении первой линии антиоксидантной защиты (МДА и церулоплазмин (r=0,27), вит. А (r=0,36), вит. Е (r=0,28)). МСМ оказывали угнетающее действие на компоненты АОС – сначала на первую (витамины А, Е), а потом на вторую линию защиты (церулоплазмин) (МСМ 2-го типа и тиоловые группы (r=0,27), МСМ 2-го типа и вит. А (r=0,48) и МСМ 2-го типа и церулоплазмин (r=-0,28)). Эти процессы знаменовали возникновение субкомпенсированного состояния адаптационных механизмов. У больных с неблагоприятным исходом заболевания происходило характерное для деадаптации разобщение процессов ПОЛ и АОС – исчезали связи между содержанием компонентов АОС и содержанием МСМ, первичных и конечных продуктов ПОЛ.

Сопоставляя уровень факторов повреждения с показателями неспецифической эффекторной системы защиты (НЭСЗ) и иммунной системы установлено, что при течении заболевания средней тяжести содержание вторичных и конечных продуктов ПОЛ коррелировало в обратном порядке с показателями фагоцитоза (ФИ), (ФЧ), (ИЗФ) и показателями клеточного иммунитета (CD4⁺, CD8⁺, CD16⁺). Концентрация МСМ наоборот, обнаруживала прямую связь с показателями фагоцитоза, способностью лимфоцитов к выработке интерлейкинов (РМЛ) и показателями гуморального звена иммунной системы (IgA) (МДА и CD4⁺ (r=0,52) и CD25⁺ (r=0,70); ШО – CD4⁺ (r=-0,57), CD8⁺ (r=-0,60), CD16⁺ (r=-0,59), CD3⁺ (r=-0,60); МДА и ФИ (r=-0,68), ФЧ (r=-0,70) и ИЗФ (r=-0,71), МСМ 1-го типа и ФИ (r=0,78) и НСТ-т (r=0,65), МСМ 2-го типа и ФИ (r=0,78), с РМЛ (r=0,75)). При отягощении течения заболевания обнаруживали переход на новый уровень взаимосвязи факторов повреждения с компонентами НЭСЗ и иммунной системы. Установлено, что содержание первичных продуктов ПОЛ находилось в прямой зависимости с показателями клеточного звена иммунитета (CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD16⁺, CD19⁺), выработкой антител к ДНК, и обратной – с показателями фагоцитоза (НСТ-т) и гуморального звена иммунитета (IgA). Содержание МСМ находилось в прямой зависимости с содержанием IgM (МСМ 2-го типа и CD19⁺ (r=0,48), МДА и IgM (r=0,35), ДК и титр а-ДНК (r=0,74), МСМ 1-го типа и IgM (r=0,38), МСМ 2-го типа и IgG (r=0,45), МСМ 1 типу и РМЛ (r=-0,60)). У больных с неблагоприятным результатом заболевания отмечено исчезновение связей компонентов иммунной системы с продуктами ПОЛ и появление прямой зависимости высокой степени между содержанием МСМ 1-го и 2-го типа и показателями клеточного иммунитета (CD4⁺, CD19⁺, CD25⁺) (МСМ 1-го и 2-го типа и абсолютным содержанием лимфоцитов (r=0,90, r=0,97), CD4⁺ (r=0,97, r=0,92), CD19⁺ (r=0,90, r=0,97) и CD25⁺ (r=0,90, r=0,97)). Выявленные изменения свидетельствуют о неоднозначном влиянии продуктов повреждения на НЭСЗ и иммунную систему. В состоянии компенсированной адаптации угнетение системы фагоцитоза и клеточного звена иммунной системы при менингитах происходит по принципу обратной связи под влиянием увеличения количества вторичных и конечных продуктов ПОЛ в плазме крови, которые ограничивают та-



ким образом избыточное образование свободных радикалов фагоцитами. Субкомпенсированная адаптация организма к инфекции характеризуется усилением вторичного иммунодефицита по клеточному типу, на что организм отвечает привлечением в иммунорегуляцию первичных продуктов ПОЛ, которые стимулируют компоненты клеточного звена иммунной системы. Влияние МСМ и продуктов ПОЛ на фагоцитоз слабеет. Наряду с усилением образования IgA, IgM отмечается стимуляция образования антител к ДНК, что свидетельствует о привлечении в процесс клеточных структур и может приводить к развитию аутоиммунной патологии. Важное значение на этом этапе имеет образование продуктов ПОЛ в СМЖ, которые реализуют центральные механизмы регуляции иммунного ответа. Деадаптация организма с последующим неблагоприятным исходом характеризуется возникновением комбинированного иммунодефицита клеточно-гуморального типа. Фоном для этих процессов является разобщение и выключение процессов ПОЛ из регуляции НЭСЗ и иммунной системы. На этом этапе сохраняется только стимуляция Т-хелперов (CD4⁺), В-лимфоцитов (CD19⁺) и активированных лимфоцитов (CD25⁺) молекулами средней массы 1-го и 2-го типа.

При изучении связи между показателями АОС, НЭСЗ и иммунной системой установлено, что при течении заболевания средней тяжести имела место прямая связь уровня каталазы, пероксидазы, тиоловых групп, церуллоплазмينا, витамина Е и абсолютного числа лимфоцитов, CD8⁺, CD19⁺, CD16⁺. Связь обратного свойства выявлена между уровнем тиоловых групп, витаминов А, Е и уровнем Ig M, Ig G и ФИ (каталаза и CD8⁺ (r=0,90), CD19⁺ (r=0,85), CD16⁺ (r=0,83), тиоловые группы и CD8⁺ (r=0,79), НСТ-т и CD25⁺ (r=0,88); церуллоплазмин и CD3⁺ (r=-0,82); вит. Е и ФИ, вит. А и IgM, вит. А и IgG – r от -0,77 до -0,87). Таким образом, компенсационный уровень адаптации поддерживался синергидным взаимодействием преимущественно ферментных компонентов АОС и клеточного звена иммунной системы. У тяжелых больных связи показателей АОС, НЭСЗ и иммунной системы имели другой характер. Исчезла связь каталазы с компонентами клеточного звена иммунитета. Возникла связь обратного свойства между содержанием пероксидазы, клеточным (CD25⁺) и гуморальным (IgM) звеньями иммунной системы. Появились прямые связи между содержанием витаминов А и Е и показателями клеточного звена иммунной системы (CD4⁺, CD16⁺, CD19⁺, CD25⁺), титром природных антител и отрицательного рода связь уровня этих витаминов и показателей НЭСЗ (НСТ-т и РМЛ) (вит. А и CD3⁺, CD19⁺, CD16⁺ – от 0,44 до 0,63; вит. Е и абсолютное содержание лимфоцитов, CD3⁺, CD4⁺, CD19⁺, CD16⁺, CD25⁺ – от 0,44 до 0,63; вит. А и НСТ-т (r=-0,48), РМЛ (r=-0,65), вит. Е и IgA (r=-0,44)). Таким образом, субкомпенсированное состояние адаптации на этом уровне обеспечивалось включением в иммунорегуляцию клеточного звена антиоксидантных витаминов. Однако этот процесс сопровождался угнетением способности лимфоцитов к выработке интерлейкинов и снижением фагоцитарной функции, связанной с выработкой активных форм кисло-

рода. Деадаптация у больных с неблагоприятным исходом заболевания сопровождалась полной дезинтеграцией АОС, НЭСЗ и иммунной системы.

Полученные данные свидетельствуют о связи метаболических процессов с процессами повреждения у больных менингитом. У пациентов с течением процесса средней тяжести обнаруживали прямую связь первичных (ДК), вторичных (МДА) и конечных (ШО) продуктов ПОЛ с уровнем липидов крови, которая свидетельствует о происхождении этих продуктов и отображает компенсированное состояние адаптационных механизмов (МСМ 2-го типа и общий белок (r=0,28); ДК, МДА, ШО и липиды (r=0,43, r=0,42, r=0,96)). У тяжелых больных субкомпенсация адаптационных механизмов энергообеспечения проявлялась расширением характера связей и изменением их направления на противоположное: первичные, вторичные и конечные продукты ПОЛ коррелировали в обратном порядке с содержанием в крови липидов и глюкозы, что свидетельствовало о росте катаболической направленности метаболических процессов под действием продуктов ПОЛ (ДК, МДА и глюкоза (r=-0,21, r=-0,22), ДК, ТК и липиды (r=-0,53, r=-0,29), ШО и глюкоза (r=-0,24)). У умерших больных появлялась высокая зависимость уровня глюкозы и белка крови с концентрацией МСМ и терялись связи с уровнем продуктов ПОЛ, что отражало процессы дезинтеграции и привлечение в процессы обмена факторов повреждения, как субстратов (МСМ 2-го типа и глюкоза (r=0,61), МСМ 1-го типа и белок плазмы (r=0,61)). При сопоставлении показателей АОС и содержания субстратов энергообеспечения установлено следующее. При течении заболевания средней тяжести концентрация белка, липидов в крови и глюкозы коррелировала с уровнем ферментных антиоксидантов (каталаза и липиды плазмы (r=0,43) и глюкоза СМЖ (r=0,74); церуллоплазмин и общий белок (r=-0,46), пероксидаза эритроцитов и липиды (r=-0,75)). При тяжелом течении менингита к связи между субстратами энергообеспечения и уровнем ферментов присоединялись связи с антиоксидантными витаминами А, Е, С и тиоловыми группами (r=0,61–0,31). Указанные изменения связаны с преобладающим энергетическим обеспечением подсистем АОС, необходимых для поддержания соответствующего уровня адаптации. У больных с неблагоприятным результатом заболевания отмечено максимальное усиление связей показателей энергообеспечения в крови и СМЖ и показателей АОС, что свидетельствует о значительном повреждении гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) и усилении энергозависимости АОС в экстремальной ситуации (липиды и церуллоплазмин (r=0,73), белок СМЖ и вит. Е (r=0,74), глюкоза СМЖ и вит. Е (r=0,79)).

При изучении связей метаболических процессов, пластических функций и показателей иммунной системы установлено, что при течении заболевания средней тяжести обнаруживалась прямая связь содержания белка в СМЖ и показателей клеточного звена иммунной системы (CD3⁺, CD8⁺, CD19⁺, CD16⁺), что свидетельствует о взаимосвязи повреждения ГЭБ и иммунных механизмов (белок и CD4⁺ (r=0,55), глюкоза и CD4⁺ (r=-0,57) и а-ДНК (r=-0,92); липиды



СМЖ и CD25⁺ ($r=0,90$); белок СМЖ и CD3⁺ ($r=0,79$), CD8⁺ ($r=0,79$), CD19⁺ ($r=0,57$) и CD16⁺ ($r=0,82$). При тяжелом течении заболевания у больных менингитом определяли обратную связь содержания белка и глюкозы в СМЖ с показателями клеточного (лейкоциты крови, CD16⁺, CD25⁺) и гуморального (IgM) звена иммунной системы и прямая связь с показателем РМЛ (липиды плазмы и α -ДНК ($r=0,68$); белок СМЖ и относительное содержание лимфоцитов ($r=-0,35$) и IgM ($r=-0,40$); глюкозы СМЖ и лейкоцитов крови ($r=-0,40$), CD16⁺ ($r=-0,37$), CD25⁺ ($r=-0,36$)). Указанные изменения характеризовали возникновение более глубоких нарушений ГЭБ, которые возникали на фоне повышения продукции интерлейкинов и клеточного иммунодефицита у тяжелых больных. У больных с неблагоприятным результатом заболевания корреляции, характерные для тяжелого течения менингита, достигали очень высокой степени (общий белок и абсолютное число лимфоцитов крови ($r=-0,90$), CD19⁺ ($r=-0,90$) и CD25⁺ ($r=-0,90$); белок СМЖ и CD19⁺ ($r=-0,97$); глюкоза СМЖ и IgA ($r=-0,97$) и IgG ($r=-0,90$)).

При сопоставлении показателей повреждения с гормональным фоном заболевания выявлены следующие связи. При течении заболевания средней тяжести отмечена прямая связь высокой степени содержания первичных продуктов ПОЛ (ТК) в крови и уровня серотонина, инсулина, а также обратная – с концентрацией альдостерона (ТК и серотонин ($r=0,90$), ТК и инсулин ($r=0,86$); ДК и альдостерон ($r=-0,88$)). В этом проявлялось регулирующее влияние процессов ПОЛ на процессы адаптации. Стимуляция выработки серотонина, инсулина и угнетение альдостерона приводили к интеграции симпатического и парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, усилению усвоения глюкозы и снижению задержки натрия, которое характеризовало этот уровень адаптации как компенсаторный. Тяжелое состояние больных проявлялось количественными и качественными изменениями взаимосвязи факторов повреждения и нейрорегуляторной регуляции. Появлялись прямого характера связи между содержанием первичных, вторичных, конечных продуктов ПОЛ, МСМ и уровнем мелатонина, серотонина, тироксина, кортизола и обратного характера – с концентрацией альдостерона и инсулина (МСМ 1-го и 2-го типа и кортизол ($r=0,40$, $r=0,37$), МСМ 2-го типа и серотонин ($r=-0,65$)). Таким образом, субкомпенсированное состояние адаптационных процессов характеризовалось привлечением в процесс новых систем регуляции с ростом их активности в ответ на увеличение токсической нагрузки. У больных в критическом состоянии процессы деадаптации проявлялись потерей связей продуктов повреждения с регуляторными системами, за исключением связи содержания МСМ с альдостероном, что знаменовало приоритетное направление в регуляции, связанное с ограничением задержки натрия и воды в организме.

Сопоставление уровня гормонов, показателей НЭСЗ и иммунной системы показало следующие связи. При течении процесса средней тяжести отмечена прямая зависимость содержания серотонина и альдостерона с показателями клеточного звена иммунной системы (CD4⁺, CD25⁺, CD3⁺)

и фагоцитоза (ФИ, ИЗФ), что отображало стимулирующее действие этих гормонов на количество Т-лимфоцитов, Т-хелперов, лимфоцитов с рецепторами к интерлейкину-2 и активацию фагоцитов (серотонин и CD4⁺ ($r=0,90$), CD25⁺ ($r=0,90$), ФИ ($r=0,95$), ИЗФ ($r=0,97$)). Обратная зависимость выявлена между содержанием инсулина и кортизола с показателями клеточного иммунитета (CD8⁺) и уровнем комплемента, которая отображала угнетающее влияние инсулина и кортизола на количество лимфоцитов с киллерно-супрессорной активностью и связь повышения уровня кортизола с активацией комплемента (альдостерон и CD3⁺ ($r=0,90$); инсулин и CD8⁺ ($r=-0,90$), кортизол и комплемент ($r=-0,90$)). При тяжелом течении характер зависимостей изменялся. Серотонин начинал оказывать угнетающее действие на В-лимфоциты, активность комплемента, переваривающую способность фагоцитов (НСТ-т). Угнетающее действие на В-лимфоциты оказывал мелатонин, а на выработку Ig – кортизол. В то же время, гормоны щитовидной железы оказывали содействие росту титра естественных антител (серотонин и комплемент ($r=0,87$); трийодтиронин, тироксин и титр естественных антител ($r=0,88$, $r=0,97$)). Таким образом, субкомпенсированное состояние механизмов адаптации связано с ограничением избыточных реакций НЭСЗ и клеточного звена иммунной системы. Угнетение продукции Ig в результате роста уровня кортизола компенсировалось более низким уровнем приспособительных реакций: увеличением содержания естественных антител в результате действия трийодтиронина и тироксина. При критических состояниях не проявлялись связи между содержанием гормонов, показателями НЭСЗ и иммунной системы, что свидетельствовало о разъединении защитных и регуляторных систем у больных менингитом.

Как показали исследования, у пациентов с менингитом при отягощении состояния больных обнаруживались связи обратного характера между показателями АОС (каталазы, перекисной резистентности эритроцитов, тиоловых групп, витаминов А и Е) и уровнем гормонов (мелатонина, трийодтиронина, тироксина, инсулина) (тироксин и каталаза ($r=-0,54$), вит. Е ($r=-0,71$) и тиоловые группы ($r=-0,73$); трийодтиронин и вит. А ($r=-0,88$); мелатонин и тиоловые группы ($r=-0,46$); инсулин и вит. Е ($r=-0,58$)). У больных с неблагоприятным результатом компоненты АОС (тиоловые группы, витамин А) обнаруживали прямую корреляцию с содержанием кортизола, альдостерона и обратную с инсулином (инсулин и тиоловые группы ($r=-0,93$), вит. А ($r=-0,84$); кортизол и тиоловые группы ($r=0,94$) и вит. А ($r=0,76$); альдостерон и тиоловые группы ($r=0,77$)). Эти изменения отображали возрастание роли гормонов, которые выступают как прямые и опосредствованные антиоксиданты.

У больных менингитом проявлялись связи содержания субстратов энергообеспечения и гормонов. При течении заболевания средней тяжести уровень серотонина и кортизола обнаруживал обратную связь высокой степени с содержанием липидов и глюкозы крови, которая отображала участие гормонов в формировании катаболического направления обменных процессов на стадии компенсаторной адаптации



(серотонин и липиды ($r=-0,97$), кортизол и глюкоза в СМЖ ($r=-0,79$)). При субкомпенсированном состоянии процессов адаптации отмечалось синергичное действие недостатка инсулина и повышенного содержания кортизола и альдостерона, направленная на увеличение энергообеспечения за счет глюкозы и липидов. У больных с неблагоприятным результатом заболевания отмечалось разобщение метаболических процессов и нейроэндокринной регуляции.

ВЫВОДЫ

1. В реакциях систем адаптации у больных менингитом можно проследить новый принцип функционирования, который можно назвать «принципом диссоциации», заключающийся в активной деятельности одних систем и угнетении других.

2. Работа организма по «принципу диссоциации» обеспечивает оптимальную защиту на определенном уровне эндогенной интоксикации. Нарастание количества экзогенных и эндогенных раздражителей к запредельному уровню

приводит к постепенной декомпенсации и, в конечном итоге, полному срыву адаптации защитных, энергообеспечивающих и регуляторных систем.

3. Системные представления об организации функциональных систем больных менингитом открывают новые возможности оценки и управления состоянием организма в процессе различных проявлений жизнедеятельности, лечения, а также при проведении реабилитационных мероприятий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анохин П.К. Очерки по физиологии функциональных систем / П.К. Анохин. – М.: Медицина, 1974. – 446 с.
2. Гаркави Л.Х. Адаптационные реакции и резистентность организма / Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, М.А. Уколова. – Ростов на Дону: Издательство Ростовский Университет, 1990. – 224 с.
3. Гаркави Л.Х. Антистрессорные реакции и активационная терапия / Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, Т.С. Кузьменко. – М.: Имедикс, 1998. – 654 с.
4. Судаков К.В. Теория функциональных систем / К.В. Судаков. – М., 1996. – 89 с.

Сведения об авторах:

Шуляк В.И., д. мед. н., доцент каф. физ. реабилитации и рекреации ЗНТУ.

Присяжнюк Е.А., доцент каф. физ. реабилитации и рекреации ЗНТУ.

Тарасова А.В., ст. преподаватель каф. физ. реабилитации и рекреации ЗНТУ.

Сорокин В.А., доцент каф. физ. реабилитации и рекреации ЗНТУ.

Сардак А.А., ст. преподаватель каф. физ. реабилитации и рекреации ЗНТУ.

Сорокина Л.А., преподаватель каф. физ. реабилитации и рекреации ЗНТУ.

Кириченко О.А., магистр каф. хирургии ЗГМУ.

Адрес для переписки:

Шуляк Владимир Иванович. 69001, г. Запорожье, ул. Поточная, д. 4, кв. 12.

Тел.: (061) 32 79 05.

Поступила в редакцию 18.11.2011 г.