

Therapeutic effect of magnesium sulfate on the state of the autonomic nervous system in patients with meningoencephalitis

*N. V. Ralets¹, V. I. Matyash², A. Ya. Glavatskiy³

¹Clinical Hospital No 4 of Kiev, Ukraine; ²L. V. Gromashevskiy Institute of Epidemiology and Infectious Diseases, Kiev, Ukraine

³A. P. Romodanov Institute of Neurosurgery, Kiev, Ukraine

*Corresponding author: raletc@ukr.net. Manuscript received September 24, 2013; accepted December 05, 2013

Abstract

The study included an experimental group of 64 patients with meningoencephalitis with moderate to severe course, aged 18-60 years. The patients' score according to the Glasgow Coma Scale was higher than 8. The group consisted of 2 subgroups of 32 patients: (1) magnesium sulfate was added to standard treatment and the patients' condition was being assessed in 2 hours after every administration of this medicine, and (2) the patients of this subgroup have received standard treatment without magnesium sulfate and have been examined in the same way. Magnesium sulfate was administered by intravenous infusion of 20 ml of 25% solution (single dose 5000 mg) diluted in 400 ml of 10% solution of glucose. Besides common methods of examination, the authors have used photoplethysmography and assessed autonomic nervous system reflexes and parameters, blood pressure components, and specific ECG parameters. In comparison with the standard therapy, adding magnesium sulfate into treatment resulted in more pronounced decrudescence related with the somatic and autonomic nervous system, namely: meningeal, encephalitis syndrome, respiratory, cardiovascular, intestinal dysfunctions. Magnesium sulfate favors decrease of sympathicotonia and increase of vagotonia what especially declares itself through reducing blood pressure and heart rate. It is reasonable to introduce magnesium sulfate in treatment protocols for meningoencephalitis.

Key words: meningoencephalitis, magnesium sulfate, autonomic nervous system, treatment.

Влияние магния сульфата на состояние вегетативной нервной системы у больных менингоэнцефалитом

Введение

Известно, что магний является физиологическим антагонистом кальция и способен вытеснять его из мест связывания, регулирует обменные процессы, нейрохимическую передачу и мышечную возбудимость, препятствует поступлению ионов кальция через пресинаптическую мембрану, снижает количество ацетилхолина в периферической и центральной нервной системе [1, 2, 3]. Кроме того, применение сульфата магния способствует расслаблению гладкой мускулатуры, снижению артериального давления (АД) (преимущественно повышенного). При инъекционном введении в больших дозах блокируется нейромышечная трансмиссия, предотвращается развитие судорог и проявляются курареподобные свойства [1, 2, 3, 4]. Магния сульфат используется при лечении многих заболеваний, в том числе при энцефалопатиях, однако

нет данных о терапевтическом воздействии препарата на состояние вегетативной нервной системы (ВНС) у больных менингоэнцефалитом.

Менингоэнцефалит – воспаление головного мозга и его оболочек, вызванное бактериальной или вирусной инфекцией. Болезнь может затрагивать также и спинной мозг, вызывая развитие миелита с параличом обеих ног. Присоединение энцефалита сопровождается потерей сознания, клонико-тоническими (быстрыми) судорогами, возможны глазодвигательные расстройства, парезы. При вовлечении в процесс ствола головного мозга наступают расстройства речи и глотания, частое поверхностное дыхание, редкое неритмичное сердцебиение; при отеке стволовой части может наступить смерть [3, 4, 5, 6]. Вегетативная нервная система (ВНС) – это часть нервной системы, регулирующая деятельность органов кровоо-

брашения, дыхания, пищеварения, выделения, размножения, а также обмен веществ и тем самым функциональное состояние всех тканей организма позвоночных животных и человека. Главная функция ВНС заключается в поддержании постоянства внутренней среды, или гомеостаза, при различных воздействиях на организм [6, 7, 8]. Проявления поражения вегетативной нервной системы разнообразны и во многом определяются тем, какой из ее отделов преимущественно вовлечен в патологический процесс [6, 7, 8, 9].

При осложнении течения болезни в первые дни может развиваться инфекционно-токсический шок, отек головного мозга с синдромом вклинения в затылочное отверстие, острая почечная недостаточность, церебральная гипотензия и др., которые при поздней диагностике и неправильном лечении могут послужить причиной смерти. Поэтому важен поиск терапевтических средств для оптимального лечения больных менингоэнцефалитом с проявлениями поражения ВНС и для предупреждения осложнений. Литературных данных об особенностях поражения ВНС у больных менингоэнцефалитом крайне мало. Цель работы – оценка терапевтического воздействия магния сульфата на состояние ВНС при менингоэнцефалите (МЭ).

Материал и методы

Исследования проводились на двух группах больных. В опытную группу было включено 64 больных МЭ с тяжелым и среднетяжелым течением в возрасте от 18 до 60 лет, состояние которых соответствовало более чем 8 баллам по шкале Глазго. Опытная группа была представлена 2 подгруппами: первой (32 больных) – состояние больных оценивалось через 2 часа после введения магния сульфата на фоне стандартной терапии; и второй (32 больных) – состояние оценивалось после стандартной терапии без использования сульфата магния.

Оценка состояния больных проводилась по следующим критериям:

1. Шкала Глазго оценки тяжести комы.
2. Питтсбургская шкала оценки состояния ствола мозга.
3. Шкала диагностики смерти мозга (с изменениями Питтсбургского университета).
4. Шкала АРАСНЕ II для оценки тяжести состояния больных.

Лечение менингоэнцефалита осуществлялось соответственно рекомендациям Европейской федерации ассоциаций неврологов (Европа, 2008) и нормативным документам Министерства здравоохранения Украины (приказ №354 от 09.07.04 «Протоколы оказания медицинской помощи по специальности «Инфекционные болезни»).

Применялось этиопатогенетическое и симптоматическое лечение: антибактериальные, противовирусные препараты, глюкозо-солевые растворы, диуретические, глюкокортикоидные, анальгетические, сердечно-сосудистые препараты. Влияние сульфата магния ($MgSO_4$) на ВНС

оценивали через 2 часа после проведения инфузии. Доза сульфата магния составляла 5000 мг в виде 25% раствора объемом 20 мл, разведенного в 400 мл 10% раствора глюкозы и вводимого внутривенно на протяжении 80-100 мин. Фотоплетизмография и кардиоинтервалография проводились согласно методике Р. М. Баевского [10].

Результаты и обсуждение

Проанализированы данные рефлексометрии, тонометрии, фотоплетизмо- и кардиоинтервалографии, что позволило определить терапевтическую активность воздействия магния сульфата. Клинические данные приведены в таблице 1.

В процессе наблюдения выявлено, что медикаментозная терапия по стандартам лечения положительно влияла на состояние больных, уменьшая проявления патологического процесса: выраженность менингеальных, энцефалитических симптомов, вегетативных расстройств. На фоне терапии с применением $MgSO_4$ наблюдалось более значительное улучшение состояния больных, чем при стандартной терапии без $MgSO_4$. Клинические симптомы характеризовались уменьшением выраженной гипертермии у 9,38% больных (во 2 подгруппе таких больных не было), головной боли – у 18,75% больных (во 2 подгруппе – 9,33%), менингеальных признаков – у 10,87% (во 2 подгруппе – 4,62%), энцефалитического синдрома (гиперкинезы, нарушения сознания) – у 7,73% (во 2 подгруппе – 3,13%) (в первую очередь гиперкинезов), дисфункции сердечно-сосудистой системы (ССС) (снижение ЧСС, артериального давления) – у 12,52% (во 2 подгруппе – 3,13%), дисфункции дыхательной системы (уменьшение частоты, глубины дыхания) – у 6,25% (во 2 подгруппе – 3,13%), дискинезии кишечника – у 7,81% (во 2 подгруппе – 2,56%), психоневрологических проявлений – у 7,81% (во 2 подгруппе – 1,57%), а также улучшением состояния кожных покровов, уменьшением бледности у 15,63% (во 2 подгруппе – 9,38%), дистермии, усилением красного дермографизма у 10,94% (во 2 подгруппе – 1,56%).

Анализ данных показал, что терапия с применением $MgSO_4$ обуславливает уменьшение симпатикотонического эффекта в сторону эйтонии за счет повышения ваготонии. Наиболее выраженным было такое влияние на состояние СССР в виде снижения артериального давления и ЧСС. Отмечались также уменьшение бледности кожи, головной боли, менингеальных признаков и энцефалитических проявлений (гиперкинезов, психомоторного возбуждения).

Данные рефлексометрии позволяют проанализировать функциональное состояние СССР, дыхательной системы на фоне стандартной терапии с применением $MgSO_4$ и без него. Полученные данные представлены в таблице 2.

Уменьшение симпатикотонического фона (ЧСС, частоты дыхания, АД) подтверждается и данными глазосердечного рефлекса, т. е. повышением показателей индекса Хильдебранта после инфузии препарата на 0,40 ед. в сто-

Таблица 1

Клиническая характеристика признаков МЭ на фоне терапии магния сульфатом
(группа до лечения, n = 64: 1-я подгруппа, n = 32; 2-я подгруппа, n = 32)

| Клинические признаки и их выраженность | Количество больных в виде n – % | | | |
|---|---------------------------------|----------------------------------|--------------------------------|----------|
| | До введения MgSO ₄ | После введения MgSO ₄ | Без введения MgSO ₄ | |
| Гипертермия | < 38°C | 18-28,12 | 12-37,5 | 9-28,13 |
| | ≥ 38°C | 46-71,88 | 20-62,5 | 23-71,87 |
| Головная боль | + | 2-3,12 | 7-21,87 | 4-12,5 |
| | 2+ | 62-96,88 | 25-78,13 | 28-87,5 |
| Менингеальный синдром (ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Кернера) | + | 23-33,94 | 15-46,88 | 13-40,62 |
| | 2+ | 41-64,06 | 17-53,13 | 19-59,38 |
| Энцефалитический синдром (парезы, парестезии, гиперкинезы, нарушение сознания, психомоторное возбуждение) | + | 39-60,94 | 22-68,75 | 20-62,5 |
| | 2+ | 25-39,06 | 10-31,23 | 12-37,5 |
| Нарушения функций сердечно-сосудистой системы (изменение ЧСС, А) | + | 36-56,25 | 21-65,63 | 19-59,38 |
| | 2+ | 28-43,75 | 10-31,23 | 13-40,62 |
| Нарушения дыхания (изменение частоты, глубины дыхания) | + | 25-39,06 | 14-43,75 | 13-40,63 |
| | 2+ | 20-31,25 | 8-25,0 | 9-28,12 |
| Дискинезии кишечника | + | 32-50,0 | 16-50,0 | 15-46,88 |
| | 2+ | 15-23,44 | 5-15,63 | 7-21,88 |
| Гормональные нарушения (гипергликемия) | + | 15-23,44 | 6-18,75 | 8-25,0 |
| | 2+ | 3-4,69 | 1-3,125 | 2-6,25 |
| Изменения влажности кож (потливость, сухость) | + | 39-60,94 | 20-62,5 | 20-62,5 |
| | 2+ | 23-35,94 | 10-31,25 | 11-34,76 |
| Изменения цвета кожи | + | 35-54,69 | 21-65,63 | 21-65,63 |
| | 2+ | 26-40,63 | 8-25,0 | 10-31,25 |
| Дистермия различных частей кожных покровов | + | 33-51,56 | 19-59,38 | 18-56,25 |
| | 2+ | 26-40,63 | 10-31,25 | 12-37,5 |
| Изменения дермографизма | + | 35-54,69 | 21-65,63 | 18-56,25 |
| | 2+ | 29-45,31 | 11-34,37 | 14-43,75 |
| Астенические проявления | + | 15-23,44 | 9-28,12 | 9-28,12 |
| | 2+ | 48-75,0 | 23-71,88 | 23-71,88 |
| Психоневрологические проявления | + | 34-53,13 | 17-53,13 | 19-59,38 |
| | 2+ | 19-29,69 | 7-21,88 | 9-28,12 |
| Изменения объема диуреза | + | 35-54,69 | 19-59,38 | 18-56,25 |
| | 2+ | 20-31,25 | 9-28,12 | 8-25,0 |

Примечание: + – умеренно выраженные; 2+ – значительно выраженные.

Таблица 2

Результаты рефлексометрии у больных МЭ, M ± m

| Показатели и единицы измерения | Результаты | | |
|--|-------------------------------|----------------------------------|--------------------------------|
| | До введения MgSO ₄ | После введения MgSO ₄ | Без введения MgSO ₄ |
| Глазосердечный рефлекс Даньини-Ашнера, ЧСС/мин | -3,66 ± 0,29 | -5,01 ± 0,31* | -3,10 ± 0,38 |
| Синокаротидный рефлекс (Чермака-Геринга) – ЧСС/мин. – АД сист. (мм рт. ст.) – Частота дыхания в 1 мин. | -3,16 ± 0,23 | -4,84 ± 0,17* | -2,71 ± 0,19 |
| | -5,83 ± 0,25 | -7,93 ± 0,31* | -3,57 ± 0,24 |
| | -1,95 ± 0,17 | -3,08 ± 0,22* | -1,01 ± 0,19 |
| Солярный рефлекс (Тома-Ру) – ЧСС/мин. | -2,64 ± 0,13 | -3,31 ± 0,12* | -2,55 ± 0,18 |
| Индекс Хильдебранта | 4,05 ± 0,12 | 4,45 ± 0,09* | 4,04 ± 0,11 |

Примечание: * – изменения до и после введения MgSO₄ достоверны (p < 0,05).

рону ваготонии. Во 2-й подгруппе больных наблюдалась тенденция к увеличению симпатико-адреналового фона без явного изменения индекса Хильдебранта. Данные тонометрии у больных МЭ на фоне лечения, представленные в таблице 3, позволяют проанализировать основные компоненты АД.

Анализ показал, что до лечения наблюдалась умеренная артериальная гипертензия. На фоне терапии с применением $MgSO_4$ происходят изменения всех компонентов АД, а при стандартной терапии без $MgSO_4$ существенные изменения отсутствуют. Наблюдалось уменьшение систолического АД на 8,09 мм рт. ст. (во 2 подгруппе – увеличение на 1,84 мм рт. ст.), уменьшение диастолического АД (во 2 подгруппе – увеличение на 1,75 мм рт. ст.), уменьшение среднего АД как общего показателя функциональной деятельности сердца и кровообра-

щения на 8,22 мм рт. ст. (во 2 подгруппе – увеличение на 1,55 мм рт. ст.), умеренное уменьшение пульсового АД, на 4,06 мм рт. ст. (во 2 подгруппе – увеличение на 0,59 мм рт. ст.). Вегетативный индекс Кердо увеличился на 2,02 ед. (во 2-й подгруппе – уменьшился), что окончательно подтверждает уменьшение симпатикотонического и увеличение роли ваготонического компонента.

Результаты исследований свидетельствуют о разнонаправленности изменений компонентов АД в зависимости от характера терапии: в сторону нормотензивного типа сердечной деятельности при применении $MgSO_4$ и отсутствия существенных изменений на фоне стандартной терапии без $MgSO_4$.

Данные фотоплетизмографии, представленные в таблице 4, определяют амплитудные и временные характеристики пульсовой волны в зависимости от мето-

Таблица 3

Данные тонометрии у больных МЭ на фоне лечения, $M \pm m$

| Показатели и единицы измерения | Результаты | | |
|---|----------------------|-------------------------|-----------------------|
| | До введения $MgSO_4$ | После введения $MgSO_4$ | Без введения $MgSO_4$ |
| Систолическое АД, мм рт. ст. | 130,05 ± 1,98 | 120,12 ± 1,77* | 131,89 ± 1,87 |
| Диастолическое АД, мм рт. ст. | 86,88 ± 1,30 | 80,01 ± 0,91* | 87,13 ± 1,13 |
| Пульсовое АД, мм рт. ст. | 44,17 ± 0,49 | 40,11 ± 0,39* | 44,76 ± 0,41 |
| Среднее динамическое АД по формуле Хикема, мм рт. ст. | 101,60 ± 1,15 | 93,38 ± 1,17* | 102,05 ± 1,22 |
| Вегетативный индекс Кердо [1-(АД диастолическое/ЧСС)] • 100 ед. | 9,23 ± 0,27 | 10,25 ± 0,19* | 8,41 ± 0,23 |

Примечание: * – изменения до и после введения $MgSO_4$ достоверны ($p < 0,05$).

Таблица 4

Данные фотоплетизмографии у больных МЭ, $M \pm m$

| Показатели и единицы измерения | Результаты | | |
|---|--------------------------------|----------------------------------|---------------------------------|
| | До введения $MgSO_4$ | После введения $MgSO_4$ | Без введения $MgSO_4$ |
| ЧСС/мин | 95,66 ± 1,41 | 89,12 ± 1,12* | 95,03 ± 1,15 |
| Высота систолической пульсовой волны (А1), мм | 20,97 ± 0,051 | 17,77 ± 0,023* | 20,01 ± 0,043* |
| Высота инцизуры (А2), мм | 15,01 ± 0,033 | 13,81 ± 0,032** | 14,89 ± 0,035* |
| Высота диастолической пульсовой волны (А3), мм | 14,21 ± 0,045 | 12,51 ± 0,021** | 14,38 ± 0,026* |
| Время отображения пульсовой волны (ВОПВ) = А3-А1, с | 0,132 ± 0,004 | 0,148 ± 0,003** | 0,135 ± 0,004 |
| Индекс отображения пульсовой волны (ИВОПВ): (А3/А1) • 100% | 67,76 ± 0,061 | 70,40 ± 0,53* | 61,87 ± 0,079* |
| Продолжительность пульсовой волны Т4-Т0, с | 0,627 ± 0,013 | 0,673 ± 0,014* | 0,631 ± 0,015* |
| Продолжительность систолической фазы – пульсового цикла Т2-Т0, с – сердечного цикла Т3-Т0, с | 0,233 ± 0,004 0,288 ± 0,002 | 0,246 ± 0,003* 0,313 ± 0,001* | 0,235 ± 0,003 0,295 ± 0,002* |
| Продолжительность диастолической фазы – пульсового цикла Т4-Т2, с – сердечного цикла Т4-Т3, с | 0,394 ± 0,004 0,339 ± 0,001 | 0,427 ± 0,003* 0,360 ± 0,002* | 0,396 ± 0,002 0,336 ± 0,003 |
| Время наполнения сосудов (ВНС) Т1-Т0, с | 0,101 ± 0,001 | 0,098 ± 0,001* | 0,100 ± 0,001 |
| Индекс восходящей волны (ИВВ) [(Т1-Т0)/(Т4-Т0)] • 100 % | 16,11 ± 0,013 | 14,41 ± 0,011* | 15,85 ± 0,012* |
| Индекс жесткости (ИЖ)* (l-1,74 м/т (А3-А1), м/с | 13,18 ± 0,21 | 11,77 ± 0,17 | 12,88 ± 0,19 |

Примечание: * – $p < 0,05$ относительно данных до лечения; ** – $p < 0,01$ относительно данных до лечения.

дики лечения. Установлено, что до лечения у больных на высоте тахикардии ($94,7 \pm 1,35$), при артериальной гипертензии 1 степени наблюдается максимальное увеличение амплитудных показателей волн (A1, A2, A3) и сокращение временных показателей плетизмограммы. На фоне лечения $MgSO_4$ наблюдалось уменьшение ЧСС, амплитудных показателей и увеличение временных показателей плетизмограммы. Изменения амплитудных показателей характеризовались уменьшением высоты анакротической волны на $3,2 \pm 0,01$ мм, в меньшей степени – высоты дикротической волны (на $1,7 \pm 0,03$ мм) и инцизуры (на $1,20 \pm 0,009$ мм) при увеличении времени отображения пульсовой волны на $0,016 \pm 0,001$ с.

В соответствии с этими изменениями увеличивался индекс отражения пульсовой волны (ИОПВ) на 3,36%.

Изменения временных показателей пульсовой волны характеризовались увеличением продолжительности пульсовой волны на $0,026 \pm 0,005$ с за счет роста диастолической фазы пульсового цикла на $0,033 \pm 0,006$ с, в меньшей степени – сердечного цикла (на $0,021 \pm 0,004$ с), а также систолической фазы пульсового цикла (на $0,013 \pm 0,002$ с) и сердечного цикла – на $0,025 \pm 0,003$ с. При этом менялось соотношение систолической и диастолической фаз пульсовой волны – сердечного и пульсового цикла. В диастолической фазе доминировало увеличение пульсового цикла (T4-T2), в систолической – сердечного цикла (T3-T0).

Во 2-й подгруппе наблюдались умеренные изменения разнонаправленного характера, как по амплитудным, так и по временным показателям пульсовой волны. Так, высота систолической пульсовой волны увеличилась на $0,96 \pm 0,02$ мм, высота инцизуры – на $0,012 \pm 0,001$ мм, увеличилась высота диастолической пульсовой волны на $0,017 \pm 0,001$ мм. Соответственно, уменьшился ИВОПВ на 5,89% (симпатикотонический эффект), увеличилась продолжительность пульсовой волны на $0,004 \pm 0,001$ с, продолжительность систолической фазы сердечного

цикла на $-0,013 \pm 0,001$ с, уменьшился индекс восходящей волны на $0,26 \pm 0,009$ ед. Время наполнения сосудов оставалось практически без существенных изменений в обеих подгруппах.

Данные вариационной кардиоинтервалографии позволяют определить стабильность сердечной деятельности и ее зависимость от состояния ВНС на фоне назначенного лечения. Полученные показатели представлены в таблице 5.

Определено, что увеличение ЧСС, максимальные показатели ПАПР, ВПР, ИВР, ИН до лечения свидетельствуют о значительном доминировании симпатикотонического фона у больных МЭ. При введении $MgSO_4$ через 2 часа после инфузии наблюдалось динамичное уменьшение симпатикотонического фона и рост ваготонии, более выраженное, чем после традиционной терапии, уменьшение ЧСС, увеличение Мо, уменьшение АМо (свидетельствует об уменьшении симпатико-адреналового фона и увеличении показателя гуморального фона регуляции и компенсаторного уровня функционирования систем), уменьшение ПАПР, ВПР, ИВР, ИН. Уменьшение ПАПР характеризуется существенным уменьшением реализации центрального нервного уровня регуляции и ростом гуморального.

Уменьшение уровня ВПР, ИВР свидетельствует о росте уровня вегетативной активности относительно изменений вариационного размаха. ИН наиболее полно информирует о степени напряжения компенсаторных механизмов организма, уровне функционирования центрального контура регуляции ритма сердца, он уменьшается практически до биологической нормы (< 150 ед.) компенсаторного уровня. Во 2-й подгруппе по основным параметрам наблюдались умеренные, но достоверные изменения ($p < 0,05$), исключая ИВР, ИН, свидетельствующие о стабильности симпатикотонического фона. Подтверждением роста симпатикотонии и снижения ваготонии является рост ИВР. При этом увеличивался ИН, росло напряжение компенсаторных механизмов.

Таблица 5

Данные вариационной кардиоинтервалографии в зависимости от тяжести МЭ, по интервалам R-R 100 кардиоциклов во втором отведении при скорости 50 мм/с, $M \pm m$

| Показатели и единицы измерения | Результаты | | |
|---|----------------------|-------------------------|-----------------------|
| | До введения $MgSO_4$ | После введения $MgSO_4$ | Без введения $MgSO_4$ |
| ЧСС/мин. | $95,66 \pm 1,41$ | $89,12 \pm 1,12^*$ | $95,03 \pm 1,15$ |
| Интервал R-R (среднее значение), с | $0,627 \pm 0,012$ | $0,673 \pm 0,012^*$ | $0,631 \pm ,013$ |
| Мода (Мо), с | $0,628 \pm 0,019$ | $0,674 \pm 0,017^*$ | $0,632 \pm ,016$ |
| Амплитуда (АМо), % | $30,32 \pm 0,42$ | $27,12 \pm 0,34$ | $31,01 \pm 0,37$ |
| Вариационный размах (ВР), с | $0,105 \pm 0,016$ | $0,138 \pm 0,013^*$ | $0,101 \pm ,012$ |
| Показатель адекватности процессов регуляции (ПАПР=АМо/Мо), ед | $48,28 \pm 0,72$ | $40,24 \pm 0,67^{**}$ | $49,07 \pm 0,71$ |
| Вегетативный показатель ритма [ВПР = $1/(Mo \cdot BP)$], ед | $15,17 \pm 0,31$ | $10,75 \pm 0,27^*$ | $15,63 \pm 0,25$ |
| Индекс вегетативного равновесия (ИВР = АМо/ВР), ед | $288,8 \pm 5,12$ | $196,5 \pm 4,35^{**}$ | $307,0 \pm 3,99^*$ |
| Индекс напряжения [ИН = АМо/(2Мо · ВР)], ед | $229,7 \pm 2,86$ | $145,8 \pm 3,01^{**}$ | $242,3 \pm 3,23^*$ |

Примечание: * – $p < 0,05$ относительно данных до лечения; ** – $p < 0,01$ относительно данных до лечения.

Выводы

1. Применение магния сульфата в терапии острых менингоэнцефалитов приводило к уменьшению выраженности патологического процесса со стороны соматической и вегетативной нервной системы (менингеального, энцефалитического синдромов, вегетативных нарушений).

2. Медикаментозная терапия острых менингоэнцефалитов с применением магния сульфата обуславливала более выраженный терапевтический эффект по сравнению с традиционной терапией по утвержденным стандартам.

3. Препарат сульфат магния целесообразно ввести в протоколы лечения больных менингоэнцефалитом.

References

1. Yakhno NN, Shtulman DR. Bolezni nervnoy sistemy [Diseases of the nervous system]. Rukovodstvo dlya vrachey v 2-kh tomakh [Guidance for doctors in 2 volumes]. 2001;774.
2. Veyn AM, Voznesenskaya TG, Golubev VL. Zabolevaniya vegetativnoy nervnoy sistemy [Diseases of the autonomic nervous system]. 1991;624.
3. Garkavi LKh. Antistressornye reaktsii i aktivatsionnaya terapiya [Anti-stress reaction and activation therapy]. 1998;556.
4. Zubik TM, Zhdanov KV, Kovelonov AY, et al. Intensivnaya terapiya infektsionnykh bolnykh [Intensive care of patients with infectious diseases]. Rukovodstvo dlya vrachey [Guide for Physicians]. 2010;304.
5. Shanin VYu. Patofiziologiya kriticheskikh sostoyaniy [Pathophysiology of critical states]. Dis. d-ra med. nauk Zaporizhya [Dis. Dr. med. Science. Zaporizhya]. 2003;436.
6. Shulyak VI. Kliniko-patogenetichna otsinka, prognoz i korektsiya reaktsiy sistem adaptatsii na endogennu intoksikatsiyu u khvorikh na meningoentsefalit [Clinical and pathogenetic evaluation, prediction and correction reactions of adaptation to endogenous intoxication in patients with meningoencephalitis]. 2005;296.
7. Makats VG, Makats DV, Makats EF. Osnovy vegetativnoy biodiagnostiki (VBD) po V. Makatsu [Fundamentals of autonomic biodiagnostics (WBD) for B. Makatsu]. Prototipy VBD - elektropunkturnye diagnostiki i kardiointervalografiya [Prototypes WBD - Electropunctural diagnosis and cardiointervalography]. <http://www.medlinks.ru/article.php?sid=41522> *Alternativnaya meditsina (informatsiya 21)* [Alternative Medicine (Information 21)]. 2010;10.
8. Skitsyuk AS. Meningiti ta meningoentsefaliti u klinitsi infektsionnykh khvorob: diagnostichne ta prognostichne znachennya providnykh klinichnykh simptomiv [Meningitis and meningoencephalitis in the clinic of infectious diseases: diagnostic and prognostic value of clinical symptoms leading]. Avtoreferat dissertatsii kandidata meditsinskikh nauk [OV candidate of medical sciences]. Kiev, 2012;20.
9. Tsinzerling VA, Chukhlovina ML. Infektsionnye porazheniya nervnoy sistemy: voprosy etiologii, patogeneza i diagnostiki [Infections of the nervous system: the etiology, pathogenesis and diagnosis]. Rukovodstvo dlya vrachey mnogoprofilnykh statsionarov [A guide for doctors multi-disciplinary hospital]. 2005;448.
10. Baevskiy RM. Prognozirovanie sostoyaniy na grani normy i patologii [Forecasting states on the verge of normal and pathologic]. 1979;298.