

А.Н.Стойнов

**НЕЙРОВЕГЕТОЛОГИЧЕСКИЕ  
АСПЕКТЫ АДАПТАЦИИ**

Одесса  
2018

УДК 616.8-009.86-07  
ББК

Александр Николаевич Стоянов, д. мед. н., профессор

В книге на основании данных специальной литературы и результатов собственных исследований освещены теоретические и клинические вопросы изучения механизмов адаптации, роли вегетативной системы и различных структур ЦНС, участие нейротрансмиттеров и гуморальных факторов в обеспечении физиологических и патологических процессов в организме. Изучен нейроиммунный компонент приспособительных реакций в т.ч. с учетом состояния системы белой крови, индекса адаптации и вегетативного тонуса у пациентов с хронической ишемией мозга, автономными церебральными дистониями в динамике их патогенетической терапии. Полученные данные указывают на возможность гармонизирующего влияния разработанного лечения на состояние вегетативного адаптогенеза с позиций иммунного гомеостаза.

Предназначена для неврологов, нейрофизиологов, клиницистов различного профиля, а также для преподавателей, врачей - интернов, курсантов ФУВ и студентов старших курсов медицинских ВУЗов.

Стоянов А.Н. Нейровегетологические аспекты адаптации.  
Учебное пособие - Одесса.: ВМВ, 2018. - 32 с.

Книга одобрена и рекомендована к изданию Ученым Советом УкрНИИ медицины транспорта МЗ Украины (Протокол № 7 от 28.09.2017)

Рецензенты:

профессор, д-р.мед.н. Р. С. Васьянов  
профессор, д-р.мед.н. Т. А. Литовченко

ISBN 978-966-413-631-6

© А. Н. Стоянов

Адаптация - фундаментальное свойство организма поддерживать постоянство внутренней среды в неадекватных условиях, является оборотной стороной стресса, как неперемного атрибута живой материи [1].

Вегетативная нервная система (ВНС) участвуя и обеспечивая все формы деятельности организма, физиологические и патологические процессы определяет и формирует адаптацию к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды, тем самым осуществляется адаптационно-трофическая функция. Одновременные мультипараметрические изменения работы многих систем и органов переходят на новый уровень функционирования.

Важным компонентом механизма адаптации является начальная нейрогуморальная реакция с выраженным вегетативным сопровождением, которая со временем становится адекватной условиям среды.

В тоже время начальный этап адаптации может рассматриваться как стресс-реакция. Многократное повторение подразумевает характерные адаптивные сдвиги, способность к тренировке, обучению, сообразно менять поведение, в соответствии с требованиями среды [2].

Следует отметить, что именно ВНС, симпатический и парасимпатический ее отделы, их взаимодействие (антагонизм, потенцирование, синергизм, взаимокompенсация, акцентированный антагонизм и др.) обуславливают индивидуальные особенности приспособления организма к внешним условиям.

Согласно теории функциональных систем П.К.Анохина, на всех уровнях ВНС, ЦНС происходит объединение нервных процессов на основе соподчиненного реагирования, перестройка межнейрональных взаимодействий, обратная контролирующая афферентация и влияние на гуморальные неспецифические реакции, что в итоге, заканчивается для организма полезным приспособительным эффектом [3].

Центральное место в адаптогенезе отводится гипоталамусу (Гл) как основному звену мозговой интеграции и регуляции вегетативных процессов в организме [4-10]. Выделение Гл из лимбической системы (ЛС) условно, однако в силу топографического расположения и физиологических особенностей он занимает особое место.

Гл реагирует на малейшие колебания в гуморальных показателях с формированием ответа в виде целесообразных поведенческих актов. Взаимодействие с нейроэндокринной системой еще больше предопределяет его участие в адаптационно-приспособительных процессах, нейро-гуморальном реагировании на стресс. В Гл конвергируют проводники участвующие в формировании эмоционально окрашенных приспособительных поведенческих реакций.

Находясь в глубине и центре мозга, посредством оптико-, ольфакто-вегетативных и множества других афферентных магистралей («сенсорных входов») Гл получает информацию из вне, при этом используются самые короткие и оптимальные нервные пути связанные с окружающим миром для оперативной регуляции гомеостаза. Это имеет решающее значение в адаптации организма к изменяющимся условиям внешней среды [11-16].

Одной из наиболее важных магистралей, по мнению О.Г.Бакловаджяна [17] являются ретино-гипоталамические пути - единственные афференты проводящие световое раздражение непосредственно в Гл с последующей регуляцией работы ЦНС,

висцеральных и других функций (биохимические показатели крови, ликвора; минерального обмена; иммунологического статуса, анафилактических реакций; течения уже имеющихся патологических состояний; вазотонические изменения; реактивность нервно-мышечного аппарата, тонус мускулатуры, репродуктивную функцию) [18, 19].

Аналогично осуществляется прямая связь (практически один синапс) окружающей среды и надсегментарных образований ЦНС посредством ольфакто-вегетативных проводников, которые в процессе эволюции претерпели значительные изменения в своей структуре и функционировании, приспособившись в зависимости от смены среды обитания и образа жизни животных (ольфакторные адаптационные явления). При этом активно развивался передний мозг, организация различных реакций нервной системы и их взаимодействие на уровне конечного, промежуточного и среднего мозга.

Значение обоняния тесно связанного с надсегментарными структурами ВНС трудно переоценить из-за активного участия во всех основных аспектах жизнедеятельности организма - ориентации, поиске, выборе места обитания, пищи; выполняет сигнальные и коммуникационные функции; регулирует поведение [20-23]. Такие непосредственные и интимные взаимовлияния оказались возможными вследствие древности обонятельного анализатора и Гл и обеспечения ряда процессов высшей нервной деятельности, типа поведения и др. Вышеперечисленное способствовало развитию и совершенствованию ЦНС [14, 20-24].

Важной составляющей адаптации является регуляция иммунного компонента гомеостаза путем стимуляции специфических рецепторов цитокинами продуцируемых лейкоцитами, макрофагами и усиления выработки ряда гормонов, субстанции Р и др. Повышение секреции гормонов гипофиза и коры надпочечников вследствие непосредственных команд из Гл позволяют организму противостоять инфекционным агентам в виде неспецифического ответа, а также формировать аллергические и аутоиммунные реакции [24].

Гл изменяет терморегуляцию организма в ответ на воздействия на его ядра цитокинов, тем самым также регулирует состояние неспецифической защиты от инфекционных агентов [26, 27].

В состав общих поведенческих реакций входят гемодинамические эффекты (особенно латерального) Гл в виде повышения АД, кровотока в скелетных мышцах, в то же время в кишечнике угнетается бульбарная саморегуляция кровообращения [28, 29]. Нарушение поддержки этих эффектов конечным мозгом и других отделов ЛС провоцируют развитие, в первую очередь, вегетативных дистоний, дискинезий, диспепсий желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), дисфункции репродуктивной сферы и т.п.

Огромное значение в регуляции адаптивных механизмов имеет ретикулярная формация (РФ). Это мощный источник энергии для подкорки и новой коры, т.н. система активации реакции пробуждения (alarm-реакции). Она опережает гуморальную стимуляцию и нейроэндокринные изменения [30]. В известной монографии «Этюды клиники и патологической анатомии ретикулярной формации мозга» (Кишинев.: Картя Молдовеняскэ, 1965. - 169 с) [30] Б.И.Шарапов указывает, что в клинике при патологии РФ возможно развитие гипотонии поперечно-полосатой мускулатуры, зрачковых нарушений, эписиндрома. В плане адаптационно-трофических

дисфункций, РФ может способствовать индукции кожных, костных дистрофий. Аfferентация в диэнцефальную область приводит к расстройству работы внутренних органов, тяжелым болевым синдромам с выраженным вегетативным сопровождением. По мнению В.Н.Казакова [32, 33], именно вегетативные дистонии являются следствием нарушенных связей между РФ и другими компонентами ЛС, что наиболее ярко проявляется в развитии и поддержания вегетативных кризов.

А.М.Вейн рассматривает РФ как важный интегративный аппарат, который имеет самостоятельное значение, и в тоже время, является составной частью более широкой интегрирующей системы.

По мнению К.Lissak [34] функция РФ заключается в расшифровке информации сигналов окружающей среды путем модификации приема и проведения импульсов поступающих по различным каналам. Совместно с лимбической и неокортикальной системами осуществляет организацию целесообразного поведения, направленного на приспособление к меняющимся условиям внешней среды. Таким образом РФ можно рассматривать как морфологический субстрат объединяющий различные отделы мозга принимающие участие в формировании адаптационных реакций организма.

У млекопитающих максимального развития достигает центральное серое вещество (СВ), которое является образованием продуцирующим норадреналин (НА). Особенно под влиянием стресс-агентов, как и симпатические ганглии, а также мозговое вещество надпочечников, тем самым образуя взаимопотенцирующую систему. НА активирует нейроны СВ усиливая возбуждение корковых и лимбических структур в процессе протекания стресс-реакции, а также повышает чувствительность соответствующих клеток-мишеней к другим сигналам. НА усиливает нейроэндокринный ответ (возникновение тревоги), оказывает влияние на весь комплекс реагирования нейронального круга.

Так же, особенно в механизмах тревоги и тревожного поведения, участвует крупное норадренергическое ядро - locus coeruleus (LC) самое богатое НА образование ЦНС [35, 36]. Последнее анатомически связано с лимбико-ретикулярным комплексом (ЛРК), а нисходящие связи - с образованиями периферической симпатической системы. Эти «диффузные» проекции пронизывают весь мозг, делают LC ключевым в реализации настороженности, возбуждения, а также развитии панических атак [37]. Существует мнение, что система LC-НА управляет индуцированным стрессом возбуждением симпато-адреналовой системы (САС) [38] с влиянием на координацию дыхания, кровообращения, что также важно для процессов реализации панических атак. [23]. Помимо этого, нарушение работы LC является основой многих депрессивных состояний.

Влияние парасимпатической системы с выделением ацетилхолина (АХ) может тормозить синтез НА, как своеобразный «антистрессовый» фактор, корректируются сдвиги вызванные симпатической активностью с восстановлением и сохранением гомеостаза.

Для нормального функционирования ЛС большое значение отводится миндалевидному комплексу, особенно в процессах адаптогенеза, формировании связанных с ним реакций [39, 40]. Наряду с гиппокампом, он является центральным звеном ЛС [32, 33]. Этому способствует т.н. поликонвергентность - широкие связи

миндалины, которая принимает афферентные импульсы от обонятельного бугорка, перегородки, пириформной коры, височного полюса, височной извилины, орбитальной коры, ядер таламуса, передней части Гл, РФ и, непосредственно влияет на функцию ствола мозга. Осуществляет контроль над рядом центров Гл, который в процессе адаптации отвечает за физические и поведенческие реакции (например агрессию) в ответ на стрессорную ситуацию, при этом миндалина запускает механизм подобного поведения и определяет скорость ответа.

Важной структурой ЛС является гиппокамп, составлявший основную массу коры. Его эволюционное перемещение на внутреннюю поверхность полушарий позволило сформировать широкие связи с центральными структурами мозга, однако опосредованные его контакты несравненно более обширны (включен в круг Папеца, влияет на лимбико-среднемозговой круг Наута). Участвует в адаптационных процессах, связанных с организацией ориентировки, внимания, регуляции вегетативных реакций, мотивации, эмоций, управлением произвольных движений, памяти, обучения [41].

Несмотря на то, что анатомические границы ЛС еще недостаточно изучены [42] она имеет многообразное функциональное значение: формирует вегетативно-соматические компоненты мотивационно-эмоционального поведения; участвует в формировании памяти, обучения; речи, в т.ч. ее эмоционального оттенка, интонации; влияет на цикл сон-бодрствование; является центром обонятельной системы; неспецифическим активатором деятельности коры; сексуального поведения и репродукции; регулирует адаптивные формы социального поведения; поддерживает гомеостаз.



Рисунок 1. Связи ЛС: А – большой круг Пейпеца; Б – малый круг Наута

В плане интегративной деятельности ЛС выдвинута теория вышеуказанных замкнутых кругов для влияния на другие системы мозга.

Информация циркулирующая в большом круге Папеца связана с формированием эмоций, памяти, обучения. Малый круг Наута обеспечивает агрессивно-оборонительные, пищевые и сексуальные реакции. Основным входом в ЛС является обонятельный тракт, однако последняя, получает информацию еще от многих других анализаторов, коры и подкорковых ядер.

Занимая срединное положение в пределах ЦНС, ЛС быстро «включается» во все функции организма, направленные на приспособление (в соответствие с мотивацией) к условиям окружающей среды, т.е. адаптации [43].

При отсутствии адекватного разрешения стрессового эмоционального возбуждения, оно может длительно «циркулировать» по вышеописанным замкнутым кругам («застойное» возбуждение) увеличивая риск развития ряда заболеваний [30].

По мере эволюционного усложнения ЦНС главенствующую роль в процессах адаптации начинает играть новая кора. В первую очередь это проявляется в разнообразии стресс-реакций - от вариантов бегства, атаки, симбиоза (у простейших), инстинктивного поведения (у насекомых) к поведенческой гибкости (у позвоночных). Возросла роль опыта, обучения, памяти, увеличилось дальное действие органов чувств.

Мозг располагает системой контроля и анализа значимости информации для организма. Слабые несущественные стимулы игнорируются и угасают, не повреждающие повторные стрессы снижают реакцию на них (адаптация). В тоже время, важная и опасная информация, пройдя через «фильтры» коры может привести к переходу в реакцию активации (alarm-системы). При этом сила ответа зависит от биологической значимости стресс-сигнала, его эмоциональной оценки.

На более высоком уровне организации ЦНС нивелируется линейная зависимость между силой стрессора и мощностью ответа, которая характерна для рефлекторных реакций. Можно считать, что ответная реакция это сложная сеть саморегулирующихся систем, зависит не только от поступления сигнала, но и от информации, хранящейся в памяти, опыта, обучения, особенностей реактивности.

Необходимо учитывать человеческие эмоции как результат тесного взаимодействия ЛС с корой мозга, особенно ее лобными долями. Кора является основным местом формирования программ адаптации, которые заканчиваются полезным для организма приспособительным ответом.

## **Клеточное функционирование в условиях стресса**

Ишемия - общий индуктор клеточного стресса. Эволюционно способность переносить кислородное голодание явилось совершенным способом адаптации.

Общая и самая древняя реакция клеток на стресс - усиление продукции энергии (митохондриями) с увеличением потребления кислорода. В результате ускоряется окисление липидов с возникновением свободных радикалов, пероксидов, нарушается электронная трансмиссия, повреждает мембраны, что в свою очередь

снижает выработку энергии. Т.о. активные формы кислорода (как следствие энергетического дефицита) являются важнейшими стресс-факторами [44].

Помимо этого угнетаются все важнейшие процессы в клетке (синтез РНК, ДНК, белков), деление клеток, трансмембранный перенос ионов и работа соответствующих каналов, выведение метаболитов и т.д. Частью механизма клеточного стресса является повышение количества ионов кальция в клетке с повреждением тела и отростков нейронов.

При тяжелых и длительных стрессах дефицит энергии имеет решающее значение для выживания. Эволюционно выработаны приспособления в виде снижения обмена (простейшие), диапаузы (состояние физиологического торможения обмена веществ и остановки формообразовательных процессов), зимняя спячка (у сурков снижается обмен до 8%) [45,46].

Митоз блокируется, т.к. неделяющаяся клетка более устойчива к стрессу. Если клетка не погибла, то при частичном ее восстановлении с сохранением дефекта ДНК возможно возникновение наследственной (гаметы) или онкологической (соматические клетки) патологии.

Важным моментом является передача «стрессовой» информации (сигнальная трансдукция) внутрь клетки. Этому способствуют нервные импульсы, гормоны, медиаторы, биологически активные вещества (в т.ч. цитокины). Звеньями переноса сигнала через мембрану являются: циклазы и их активация, образование из них цАМФ и цГМФ, а также и прохождение внутрь клетки.

С другой стороны стресс-индуцированный гормезис, при повторных действиях неблагоприятных факторов умеренной силы, позволяет улучшить существование клетки и выживание организма в целом [47].

## Нейротрансмиссия адаптации

Начальные реакции при стрессе являются неспецифическими и эволюционно детерминированными на генетическом уровне.

В случае их возникновения межнейрональной передаче информации способствуют изменения самой структуры и увеличение плотности синаптического аппарата и количества активных зон, а также их размеров [48]. Т.о. в основе такого рода реакций организма лежит нейротрансмиссия.

Известно, что различные организмы располагают одинаковыми нейротрансммитерами, что объясняется консерватизмом их химизма, который эволюционно сформировался для оптимального функционирования.

К классическим нейротрансммитерам, относят АХ, моноамины (КА, серотонин), аминокислоты (глутамат, ГАМК, глицин и др.). Для них характерны: накапливаемость (при раздражении), выделение (в количестве пропорциональном раздражению). Дофамин и НА представлены в САС, гипоталамусе, ЛРК.

НА выделяется из симпатических нервных окончаний, большие его концентрации содержатся в ЛС, СВ.

Дофамин узко локализован в бледных шарах, хвостом ядре, черной субстанции, некоторых ядрах гипоталамуса, сетчатке глаза).



Серотонин, помимо клеточных элементов крови, содержится в ядрах шва ствола мозга, миндалевидном комплексе, мамиллярных телах, вентральной покрышке некоторых отделов Гл [49].

АХ накапливается в нейрогипофизе, во вставочных клетках Рэншоу передних рогов спинного мозга, парасимпатических терминалях, пресинаптических симпатических и нейро-мышечных синапсах, т.е. в холинергических нейронах. В регуляции его высвобождения участвуют пресинаптические холино- и адренорецепторы.

Гистамин - эндогенный медиатор широко представлен в нервной системе, больше всего накапливается в гипоталамусе и гипофизе.

Известно, что в физиологическом плане важнейшей гомеостатической системой является САС, которая моментально реагирует на любой стрессор выбросом КА (ее гормональным звеном является адреналин, который влияет на все организменные процессы, нейромедиаторным звеном - НА действующий более локально, в непосредственной близости от места высвобождения). КА определяют ряд биохимических механизмов (вхождение кальция в клетку, изменение потенциала действия, посредством цАМФ активируют протеинкиназы, гликолиз, фосфорилирование, синтез белка).

Активация САС приводит к срочному переключению обменных процессов и деятельности ЦНС, сердечно-сосудистой, эндокринной и других гомеостатических систем на более энергетически расточительный уровень. Т.о. происходит мобилизация механизмов адаптации и резистентности организма. При чрезмерных нагрузках содержание в крови НА увеличивается в два раза, адреналина в 6 раз, повышается активность ферментов активации синтеза КА [50]. Возникает устойчивое возбуждение САС [51].

При достаточной силе и длительности стрессового фактора САС истощается, возникает неконтролируемый рост количества НА и адреналина, не сдерживаемый разрушенной системой обратной связи (выработка ингибиторов синтеза НА и адреналина при участии гипоталамуса), которая регулирует их повышение при мобилизации защитных сил организма (стабильный и аварийный режимы).

Адреналин усиливает эффекты САС, обеспечивает повышение АД за счет сужения сосудов кожи, ЖКТ, мышц, увеличивает кровоснабжения сердца (частота и сила сокращений миокарда), повышает содержание глюкозы в крови.

Дофамин древнейший из нейротрансмиттеров участвует в локальной (паракринной) регуляции ряда органов и систем, является предшественником НА и адреналина (синтез в мозговом веществе надпочечников: тирозин-ДОФА-дофамин-НА-адреналин). Является постганглионарным симпатическим тормозным нейротрансмиттером, снижает эффекты АХ. В плане адаптирующих реакций - повышает сердечный выброс, расширяет сосуды почек. Является естественным антидепрессантом.

Серотонинтрансмисмиттерная система также имеет длительную эволюционную историю и участвует в целом ряде поведенческих актов и эмоциональных проявлениях. При этом, возрастает содержание кальция в плазме крови. Большое количество известных серотониновых рецепторов имеет представительство в структурах участвующих в формировании настроения и их стимуляция реализует такие функции медиатора как обсессивно-компульсивные реакции, сексуальное поведение,

контроль аппетита, терморегуляции, кардиоваскулярное регулирование. Именно серотонин и его рецепторы вовлечены в реализацию антидепрессивного эффекта. Серотонин повышает устойчивость организма к стрессу (участие в стресс-лимитирующей системе), ассоциируется с состоянием позитивного стресса, его недостаток приводит к немотивированной агрессии, депрессивным переживаниям и т.д. Помимо этого, существуют рецепторы, управляющие выделением ряда биологически активных веществ передающих информацию о состоянии основных систем организма, которые изменяют сенсорные входы и являются мозговыми стимуляторами. Некоторые, располагаясь в ЛРК обеспечивают регуляцию сна, циркадные ритмы, антагонистически влияют на другие медиаторные системы, что необходимо в процессе адаптации организма.

Гистамин - важнейший эндогенный фактор гуморального управления присутствует во всех тканях, местно расширяет сосуды, увеличивает проницаемость эпителия и сокращение гладкой мускулатуры. Является медиатором воспаления (проявление кожных вегето-сосудистых реакций), аллергических феноменов. При раздражении сенсорных волокон периферической нервной системы гистамином рефлекторно выделяется АХ.

Имеются сведения об участии гистамина в формировании множества синдромов, в т.ч. сосудистой патологии, атеросклероза, паркинсонизма.

Эксперименты с влиянием вегетативных проводников на деятельность сердца позволило О.Loewi (1921) назвать АХ «вагусным веществом». Последний активно участвует во всех процессах возбуждения нейронов в ЦНС, исполняет функции медиатора периферической и вегетативной систем (в т.ч. двигательных нейронов, интернейронов, переключает воздействия стволового уровня мозга на его кору. Функциональный антагонист дофамина. Аналогично адреналину, когда «напряжение» уже не нужно, производит «расслабление», свойственное парасимпатической системе и ее медиации. Помимо этого АХ - эндогенный вазоактивный регулятор стимуляции продукции оксида азота (NO), участвующий в адаптации в условиях гипоксии, активировать ту часть окислительных процессов, которые функционально не связаны с фосфорилированием. Переключает клеточное дыхание на нитратно-нитритную компоненту в условиях гипоксии, что можно расценивать как фактор коррекции повышающий выживание живых организмов.

Адаптация к факторам среды связана с рядом NO-зависимых эффектов, при этом стимулируется депонирование NO в стенке сосуда, объем которого возрастает в процессе приспособления к измененным условиям. Механизм такого рода защитного действия на депо NO связан с ограничением активности или экспрессии NO-синтазы. Вероятно такой механизм необходим для предупреждения токсического избытка нетрадиционного медиатора - NO [52].

Некоординированный выброс нейротрансмиттеров в т.ч. внутриклеточного и внеклеточного взаимодействия вследствие дезинтеграции деятельности центральных нейрогормональных и нейроиммунных регуляторных механизмов можно расценивать как «пожар обмена» по А.П.Ромоданову [53].

Помимо нейротрансмиттеров, в реализации иммунных эффектов участвуют САС, гипоталамо-гипофизарная (ГГС), гипофизарно-кортикоадреналовая (ГКАС), гипофизарно-тиреоидная (ГТС), гипофизарно-гонадная, ренин-ангиотензин-альдо-

стероидная (РААС) системы, простагландины, нейропептиды и др.

На начальных стадиях восприятия стрессовых факторов работа нейроэндокринной составляющей осуществляется за счет интенсификации секреции и биосинтеза кортикотропин-рилизинг фактора (КРФ) гипоталамуса, АКТГ гипофиза, гормонов надпочечников. Происходит расхождение между центральными (Гл, гипофиз) и периферическими (надпочечники) звеньями регуляции. Утрачивается обратная связь с преобладанием секреции КРФ и АКТГ. Постепенно утрачивается адекватный ответ на усиливающиеся центральные влияния.

Супраоптические крупноклеточные нейросекретирующие клетки обеспечивают адекватное функционирование ГКАС выбрасывая в системный кровоток вазопрессин из аксовазальных терминалей расположенных в нейрогипофизе при экстремальных ситуациях.

При стрессовых состояниях повышается содержание в крови ренина, ангиотензина, альдостерона [54], регулируемые РААС, которая способствует обеспечению водно-солевого и гемодинамического гомеостаза. Осуществляется сильный вазопрессорный эффект, стимуляция секреции альдостерона, который может являться биохимическим маркером тяжести повреждения [54, 55].

Помимо срочной активации САС и ГГКС, первоочередной нейроэндокринной реакцией является и повышение активности ренина плазмы. При этом, вследствие возбуждения САС при увеличении содержания цАМФ, снижении концентрации пресорных простагландинов (ПГ) происходит рассогласование РААС (без повышения в крови альдостерона).

Влияние ПГ из преоптической, срединной, дорсомедиальной областей гипоталамуса, могут ослаблять (простаглицлин и др.) или усиливать (тромбоксан и др.) эффекты стресса. Известна роль ПГ в процессах обучения, памяти (участие в метаболизме, нейротрансмиссии мозга, выбросе нейрогормонов из терминалей в кровь). При неблагоприятном течении процесса адаптации баланс тканевого содержания ПГ смещается в сторону повреждающих механизмов, что возможно обуславливает нейрогуморальные расстройства: гиперактивация центральных звеньев ГКАС, торможение активности ГТС, ГГС и снижение секреции соматотропного гормона.

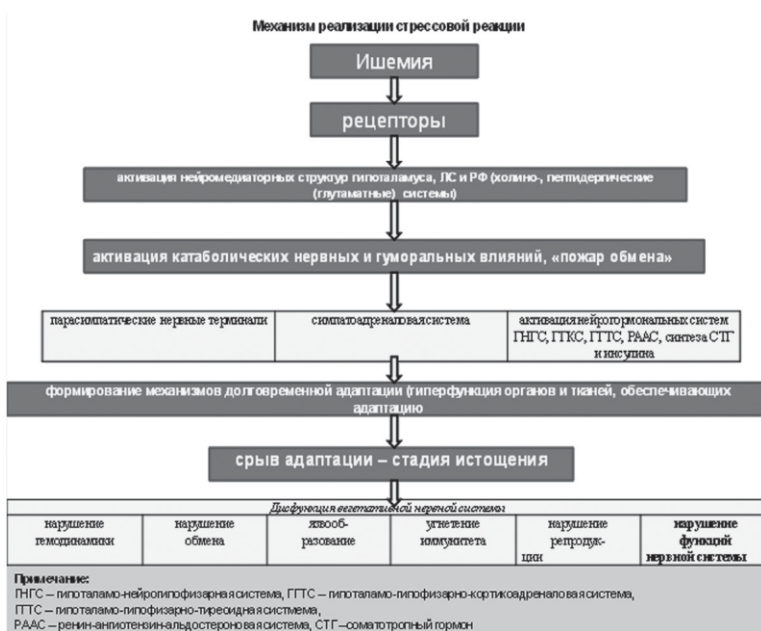
Действие стрессора вызывает в организме цепь защитно-приспособительных реакций, которые включают изменения нервных, гормональных, метаболических и физиологических процессов [56].

## **Нейроиммунный компонент адаптационных реакций**

Одной из основных систем поддержания гомеостаза является иммунная, которая тесно взаимодействует с нервной и эндокринной. Реализует ряд адаптационно-трофических реакций [28, 29]. Этому способствует обильная иннервация лимфоидных органов, наличие на мембранах клеточных элементов крови рецепторов воспринимающих нейротрансмиттеры и гормоны, от которых во многом зависит функциональная активность клетки [57]. Сложные нейроиммунные и нейроэндокринные изменения получают свое отражение в морфологическом составе белой крови. Выделяют определенные закономерности, характеризующие каждую из неспецифи-

ческих адаптационных реакций (например - тренировки, активации, стресса). В первую очередь это относится к лимфоцитам и их соотношению с сегментоядерными нейтрофилами. По мнению Л.Х.Гаркави (1988) [57] Остальные элементы белой крови, указывают только на дополнительные признаки адаптационных реакций и свидетельствуют об их полноценности, степени напряжения [57].

Известно, что для стресс-синдрома характерны нейтрофилез, эозино- и лимфопения. На стадии мобилизации, поимо снижения количества лимфоцитов и эозинофилов, регистрируется усиление гемопоэза. В стадии резистентности лимфоидная ткань восстанавливается, а при истощении происходит инволюция лимфоидных органов.



В литературе описаны фазы относительной адаптации к резко изменяющимся условиям окружающей среды с увеличением числа нейтрофильных гранулоцитов, уменьшением лимфо- и моноцитов в периферической крови; снижением переваривающей способности лейкоцитов, активности лизоцима, бактерицидности кожи.

При дезадаптации количество лимфоцитов и моноцитов увеличивается, снижается число нейтрофильных гранулоцитов, а также переваривающая способность лейкоцитов.

Реадаптация протекает с увеличением количества лейкоцитов, повышением их физико-химической устойчивости, поглотительной функции, а также снижением их агломерации, аутоантителсинтезирующей способности [8, 58].

Сапов И.А., Новиков В.С. [9, 59] по определению поглотительной, адгезивной и переваривающей активности лейкоцитов выделили т.н. состояния повышенного и

сниженного напряжения адаптационных механизмов, а также срыв адаптации. Т.о. изучение состояния клеточных элементов крови дает информацию о показателях неспецифической реактивности [28, 29].

Важным центром регуляции иммунного компонента адаптагенеза является над-сегментарный уровень ВНС. При этом следует учитывать особенности вегетативного гомеостаза. Для симпатикотонии характерен сдвиг белой крови к миелоидным элементам, увеличение количества лейкоцитов; при парасимпатических реакциях возникает сдвиг к лимфоидным элементам с увеличением числа лимфоцитов, эозинофилов.

Так называемый физиологический лейкоцитоз, (в развитии которого ведущую роль играют нейрогуморальный механизмы) может наблюдаться при эмоциональном и физическом перенапряжении, изменении положения тела, выделяют - миогенный, алиментарный и т.д. Аналогичные явления наблюдаются при введении адреналина, допамина, других симпатомиметиков [59].

Описаны изменения иммунной реактивности, сочетающиеся с неадекватностью вегетативной регуляции [59, 60]. При такого рода дисфункции выявлено достоверное увеличение количества Т-лимфоцитов хелперной и снижение супрессорной субпопуляции по отношению к здоровым лицам [27, 28].

## **Адаптивное реагирование и состояние системы белой крови**

Известно, что по данным общеклинического анализа крови (ОАК) возможна оценка общего состояния организма. Учитывая гомеостатические возможности, показатели ОАК изменяются в относительно узком диапазоне значений. В тоже время разнонаправленность их изменений при патологии не всегда позволяет своевременно оценить динамику и выраженность патологического процесса. Трудно понять улучшается или ухудшается состояние больного, особенно при неопределенности клинических данных и незначительных изменениях в анализах.

Поэтому наиболее оптимально осуществлять мониторинг изменений в системе крови, приводя множество отдельных параметров к единому расчетному показателю (индексу, коэффициенту).

Известны ряд индексов преимущественно используемых при оценке интоксикации организма:

ЛИИ (лейкоцитарный индекс интоксикации) по Я.Я.Кальф-Калифу [62];

ЛИИ Рейса (LYYREIS);

ЛИИ Островского [62];

ЛИИ Ф.Я.Фищенко [63];

Индекс сдвига лейкоцитов крови - ISDVIGA;

Ядерный индекс степени эндотоксикоза Даштаянц - NUCLIND;

Индекс аллергизации - IA;

Индекс сдвига - ISL;

Коэффициент прогноза сепсиса - КПС с определением абсолютного количества лимфо- и моноцитов;

ряд индексов А.Я.Осина, Т.Д. Осиной (1987) [59]; определяющих соотношение клеточных элементов белой крови;

Индекс соотношения моноцитов и лимфоцитов - ИСМЛ [59].

Самый известный и наиболее часто используемый ЛИИ - по Я.Я.Кальф-Калифу, который переводит ОАК в соизмеримое числовое значение, отражает интоксикацию, недостаточность иммунокомпетентной системы и ее реактивность [61]. Позволяет контролировать и прогнозировать тяжесть патологического процесса. ЛИИ Я.Я.Кальф-Калифа раскрывает соотношение гранулоцитарного и агранулоцитарного ростков белой крови.

Значение имеют колебания ЛИИ:

повышение вследствие нейтрофилии, особенно со сдвигом влево или лимфо-, моноцитопении и анэозинофилии;

снижение вследствие нейтропении или лимфо-, моноцитоза, а также эозинофилии.

Раздражение лимфоидно-моноцитарного ростка можно расценивать как «эндоэкологическое неблагополучие» с преимущественным накоплением токсических продуктов в межклеточном пространстве [61].

Как было сказано выше, указанный индекс применяется при септических заболеваниях. ЛИИ позволяет определять тяжесть гнойно-септического процесса в организме, контролировать и прогнозировать его течение. При другой патологии с отсутствием в крови миелоцитов, юных форм и плазмочитов он не применяется.

Перспективно использование данных ОАК в клинической неврологии, как важного регуляторного гомеостатического показателя, т.к. состояние клеточных элементов белой крови напрямую связано с функционированием ВНС, нейроэндокринных, нейротрансмиттерных и других адаптивных механизмов. Доступность данного лабораторного исследования в современных условиях может способствовать уточнению диагностики болезней дезадаптации, что важно для патогенетически обоснованной их коррекции.

## **Лейкоцитарный индекс иммунологического состояния (ЛИИС)**

Для изучения адаптационного иммунологического статуса пациентов по состоянию периферической крови предложен лейкоцитарный индекс иммунологического состояния (ЛИИС) - «Спосіб оцінки адаптаційного імунного статусу» (Посвідч. № 4, від 30.10.2009 БРТВ УОЗ; Інформ. лист «Спосіб лікування психовегетативного синдрому при хронічній ішемії мозку». - Одеса, 2008. - 2 с.), разработанный на основании изучения методов, коэффициентов оценки общего состояния организма по данным общеклинического анализа крови [60-63]. Аналогом явился ЛИИ [61], который используется в качестве косвенного признака состояния иммунокомпетентной системы и ее реактивности при воздействии неблагоприятных факторов среды. Изменение ЛИИ указывает на реакцию воспаления, интоксикацию, или снижение клеточных факторов гуморального иммунитета при гнойно-септических заболеваниях.

С целью определения иммунного статуса организма, реакции истощения стресс-синдрома, использован ЛИИС, который более чувствителен к обнаружению компенсированных форм иммунодефицита:

$$\text{ЛИИС} = \frac{2 \times \text{пал.яд.} + 1 \times \text{сегм.яд.}}{(\text{лимф.} + \text{мон.}) \times (\text{эозин.} + 1)}$$

При увеличении числителя - наблюдается увеличение ЛИИС, свидетельствующее о нарастающем, вначале компенсированном иммунодефиците. Увеличение знаменателя - указывает на иммуномодуляцию (за исключением выраженной гиперэозинофилии в результате недостаточности надпочечников в рамках реакции истощения стресс-синдрома).

Предельные показатели: от 1,30 до 1,17.

Исходя из сигмальной оценки ( $M \pm \sigma$ ) за норму приняты варианты от 0,91 до 0,57. Небольшими отклонениями считаются значения от 0,91 до 1,08 и от 0,57 до 0,4. Значительными - от 1,08 до 1,25 и более, и от 0,4 до 0,25 и менее (2,3 и более сигм).

Мы сочли необходимым использовать параллельное исследование адапционного статуса по Л.Х.Гаркави из следующих соображений. Изменение типа стресс-синдрома фиксирует состояние иммунодефицита, на стадии реакции мобилизации и истощения, не отражая тенденции к иммуносупрессии на этапе резистентности.

Индекс адаптации. Исследовались типы адапционных реакций по методу Л.Х. Гаркави - по соотношению между числом лимфоцитов и сегментоядерных нейтрофилов - индекс адаптации (ИА).

Показатели до 0,3; 0,3-0,49; 0,5-0,69; более 0,7 соответствовали реакциям адаптации стресса; тренировки; спокойной активации; повышенной активации.

Для выявления вегетативных дисфункций использован анкетный метод - опросник для выявления признаков вегетативных изменений (см. приложение 3). Вегетативный тонус изучался при помощи таблицы «24 стигм для экспресс диагностики вегетативно-го тонуса, разработанной на кафедре неврологии ОНМедУ (см. приложение 4).

## **Исследование индекса иммунного состояния и адапционного статуса**

Нами изучены индекс иммунного состояния и адапционный статус у лиц с хронической ишемией мозга и вегетативными дисфункциями и наличием церебральной ангиодистонии.

Обследовано 76 пациентов страдающих: хронической ишемией мозга (ХИМ - 1 группа) компенсированной, субкомпенсированной стадий ( $n = 36$ ) с наличием выраженных вегетативных дисфункций, а также с церебральной ангиодистонией ( $n = 40$  - 2 группа) в структуре СВД. Гендерный состав: мужчины - 28 (36,8%), женщины - 48 (63,2

%). Возрастной диапазон: от 30 до 55 лет. Средний возраст составил  $42,7 \pm 7,7$  лет.

Половина пациентов, как мужчин, так и женщин относились к возрастной категории 36 - 45 лет. При этом, начиная с 36 лет, количество женщин в два раза превышало количество мужчин.

В 1 группе распределение пациентов по полу было практически равнозначным, аналогичная тенденция сохранялась в выделенных возрастных категориях. Средний возраст составил -  $42,8 \pm 5,1$  лет.

Во 2 группе женщин было значительно больше (в 3,4 раза), чем мужчин. Количество последних равномерно распределилось по всем выделенным возрастным категориям. Средний возраст -  $42,7 \pm 5,2$  лет.

Основная группа ХИМ составила 22 пациента, контрольная - 14 пациентов.

Основная группа СВД составила 24 пациента, контрольная - 16 пациентов.

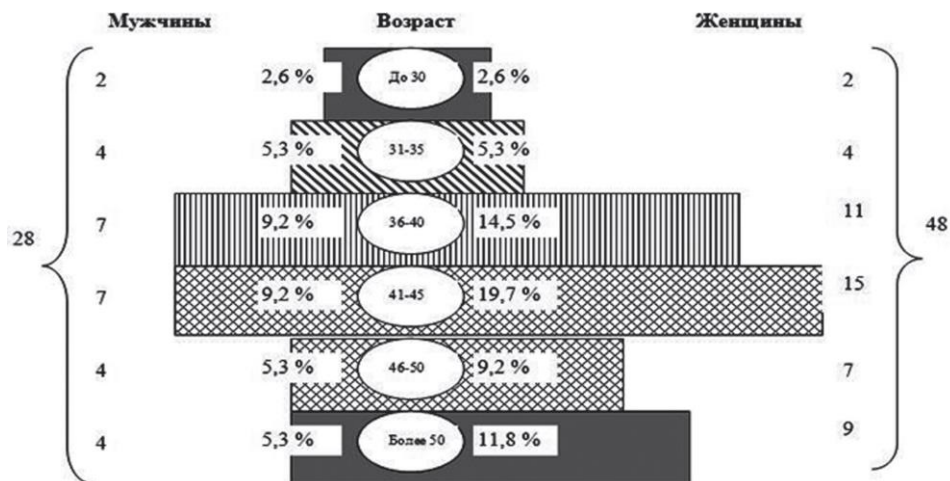


Рис 3. Распределение пациентов по полу и возрасту, n = 76

Отклонение от нормы показателей ЛИИС в 1 и 2 группах обследованных пациентов составили 72,2 % и 45,5 % соответственно.

Иммунодефицитарные значения ЛИИС составили: 50,0 % (1 группа); 30,0 % (2 группа), что выражалось в повышении абсолютных цифр индекса, особенно при ишемических повреждениях мозга (36,1 %).

В случаях вегетативных церебральных дисфункций, преобладал компенсированный иммунодефицит, который можно расценивать как вторичный, вследствие негативных факторов развития компонентов стресс-синдрома (имеющаяся патология в комбинации с вегетативными и эмоциональными расстройствами) со снижением общей резистентности организма. Эти изменения можно трактовать как иммуно-вегетативно-эндокринный синдром, подразумевающий для запуска стресс реакций непосредственное влияние гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и САС.

Выявленные угнетения иммунного состояния по данным ЛИИС отражают основ-



ные закономерности адаптации. Так, по данным ИА, отражающего тип общей неспецифической реакции, в зависимости от содержания лимфоцитов (их отношение к сегментоядерным нейтрофилам) преобладали следующие реакции:

В 1 группе - ориентировки (27,8 %), спокойной (22,2 %), повышенной (22,2 %) активации и стресса (27,8 %). В случаях симпатикотонии преобладали реакции ориентировки (45,4 %) и следующей за ней - спокойной активации (27,3 %). При эйтонии преобладали реакции стресса (36,3 %) и повышенной активации (31,8 %).

Во 2 группе - реакции ориентировки (33,3 %), спокойной активации (33,3 %), стресса (33,3 %). Реакция ориентировки при симпатикотонии (57,2 %), эйтонии (75,0 %), ваготонии (33,3 %).

Средние значения ЛИИС первой группы находились в границах нормального распределения, однако имели тенденцию к смещению в сторону компенсированного иммунодефицита (в случаях эйтонии) и иммуномодуляции (при ваготонии) см. рис. 4.

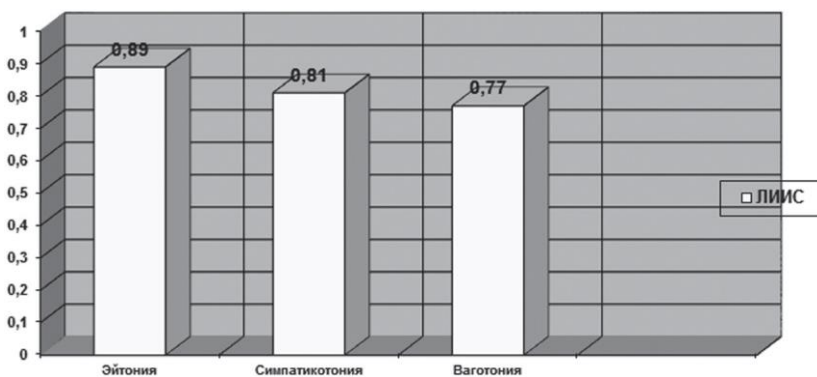


Рис. 4. Средние значения ЛИИС при различной направленности вегетативного тонуса в группе ХИМ.

Во второй группе средние значения ЛИИС выходили за пределы нормы (ваготоники) с незначительным отклонением в сторону иммуномодуляции. В случаях эйтонии - тенденция к иммуномодуляции в пределах нормального распределения значений (рис. 5).

Т.о., при симпатикотонии лучше адаптировались с быстрым восстановлением белой крови. ЛИИС косвенно указывает на нормализацию состояния иммунного статуса, что важно для дальнейшего лечения и прогноза. В отличие от 1 группы, у пациентов с церебральными вегетативными дисфункциями, основная масса пациентов (по данным ЛИИС) находилась в пределах реакции ориентировки (62,5 %), относящейся к первично адаптирующим реакциям в ответ на слабые и средние по интенсивности раздражения.

Получены данные о состоянии иммунной системы в структуре различных неспецифических адаптивных реакций.

В группе ХИМ при наличии стресс-реакции (9 пациентов) в 100 % случаев были резкие отклонения от нормальных цифр в сторону иммуномодуляции (4 пациента 44,4 %) или иммунодефицита (5 пациентов 55,6 %).

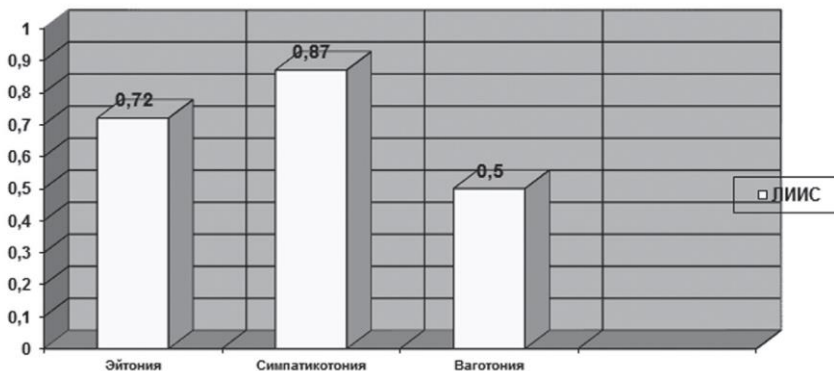


Рис. 5. Средние значения ЛИИС при различной направленности вегетативного тонуса в группе СВД.

В лучах реакции повышенной активации (8 пациентов) также отсутствовали нормальные показатели иммунного состояния. Чаще наблюдался иммунодефицит - 5 пациентов (62,5 %); выраженный иммунодефицит - 3 пациента (37,5 %) и только в 1 наблюдении - выраженная иммуномодуляция (12,5 %).

При адаптивных реакциях спокойной активации (9 наблюдений), только у одного пациента зарегистрировано нормальное состояние иммунного статуса, также преобладали иммунодефицитарные проявления в 6 (66,6 %) наблюдениях, из них, выраженные - 4 (44,4 %).

Наиболее благоприятный иммунный статус по состоянию клеточных элементов белой крови выявлен при адаптивной реакции ориентировки (7 пациентов - 70,0 %), наличие иммунодефицита (незначительный 2 пациента (20,0 %); выраженный - 1 пациент (10,0 %) при отсутствии иммуномодулирующих проявлений.

Вышеописанное подтверждает способность изменений иммунокомпетентной системы (особенно иммунодефицит), как важную составляющую стресс-синдрома. Наряду с вегетативно-эндокринными влияниями, хронические заболевания, в т.ч. ХИМ, являются одним из важнейших факторов срыва иммунологической адаптации, в основе которого лежит единый общебиологический механизм.

В группе церебральных вегетативных ангиодистоний также зарегистрировано 100 % отклонение от нормального иммунного статуса в рамках стресс-синдрома (6 пациентов) с преобладанием иммунодефицита (незначительный - 2 пациента (33,3 %); выраженный - 2 пациента (33,3 %). Иммуномодуляция зарегистрирована у 2 пациентов (33,3 %).

При реакции повышенной активации (4 пациента) нормальный иммунный статус выявлен в половине наблюдений, в остальных случаях зарегистрирована незначительная иммуносупрессия.

При спокойной активации (5 пациентов) повышался удельный вес иммунного равновесия (60,0 %), при наличии резких отклонений в полярных направлениях (иммунодефицит - 20,0 %; иммуномодуляция - 20,0 %).

Максимальное количество пациентов находилось в стадии реакции ориенти-

ровки (25 пациентов), из них, у 18 (72,0 %) иммунный статус соответствовал значениям нормы. Преобладали иммунодепрессивные состояния (незначительные - 5 пациентов (20,0 %); значительные - 1 пациент (4,0 %). В одном наблюдении (4,0 %) зарегистрировано незначительная иммуномодуляция. На рис. 6 отображены отклонения ЛИИС от нормальных значений в условиях различных адаптационных реакций 1 и 2 групп обследованных больных.

Метод ЛИИС, был наиболее чувствителен в плане обнаружения компенсированной формы иммунодефицита.

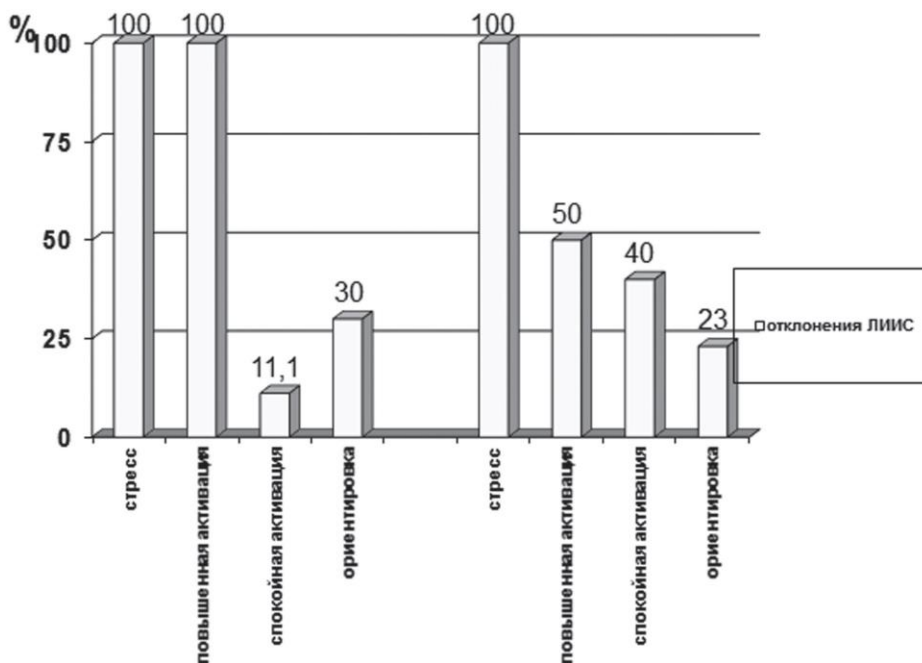


Рис. 6. Отклонения ЛИИС от нормальных значений в условиях различных адаптационных реакций в 1 (слева) и 2 (справа) группах.

Использовался эндоназальный электрофорез пептидных активаторов клеточного метаболизма (диализата/ультрафильтрата гемолизированной крови телят, содержащего комплекс микро- и макроэлементов, аминокислот, олигопептидов, нуклеозидов, жирных кислот, олигосахаридов) - с катода.

Анод накладывался на кожную проекцию шейной симпатической цепочки с обеих сторон. Сила тока во всех модификациях электрофармакологического воздействия составляла 0,1-0,2 мА/см<sup>2</sup>, экспозиция - 20 мин, ежедневно проводили - 10-12 процедур.

В комплексную терапию были включены: мемуплант Форте по 1 табл. 3 раза в день в течении 6 недель, а также витанго (экстракт родиолы розовой WS® 1357 по 1 табл. 2 раза в день в течении двух недель.

## Индекс иммунного состояния и адаптационный статус после проведенного лечения

После проведенной терапии, в диапазоне нормального распределения ЛИИС оказалось 90,9 % пациентов основной подгруппы ХИМ, т.е. произошла нормализация показателей на 63,6 % ( $P < 0,05$ ).

В подгруппе контроля отмечена тенденция к нормализации ЛИИС, который достиг уровня 28,5 % пациентов ( $P < 0,05$ ).

В основной подгруппе пациентов с вегетативными дисфункциями после использования предложенного лечебного комплекса, процентное соотношение нормальных показателей ЛИИС увеличилось на 45,8 %, что в итоге составило 95,8 % ( $P < 0,05$ ). В контрольной подгруппе, нормализация абсолютных цифр ЛИИС увеличилась на 6,3 % и достигла 75,0 %.

При сравнении абсолютных значений ЛИИС во всех подгруппах наиболее резистентными к терапии они были в случаях выраженных иммунодефицита и иммуномодуляции. Это указывает на более серьезные дезадаптирующие неспецифические реакции на иммунокомпетентном уровне. При исходно имевшемся незначительном отклонении ЛИИС, после терапии в основной подгруппе ХИМ, происходила нормализация показателей иммунного состояния.

Аналогичные результаты получены в основной подгруппе СВД, независимо от иммунной реактивности средние значения ЛИИС смещались в диапазон нормального распределения. В контрольной подгруппе при иммуномодуляции и иммунодефицитарных показателях, ЛИИС после терапии не достигал этого диапазона.

Т.о. неспецифические реакции отражают подтверждали известные закономерности адаптогенеза. Положительное действие предложенного электрофармакологического комплекса, реализуемые через надсегментарные структуры ВНС и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему отражались на морфологическом составе белой крови. Полученные результаты показателей ЛИИС целесообразно использовать для оценки эффективности лечения.

Можно констатировать, что предложенная вегетотропная терапия дистонических проявлений сосудистой системы мозга обладает гармонизирующим влиянием на неспецифический иммунный гомеостаз.

По данным ИА (определяющегося по соотношению между числом лимфоцитов и сегментоядерных нейтрофилов) при реакции стресса в основной подгруппе ХИМ показатели ЛИИС были значительно смещены (80,0 % в сторону иммунодефицита; 20,0 % - выраженной иммуномодуляции). После проведенной терапии зарегистрировано улучшение показателей иммунного состояния, в одном наблюдении (20,0 %) - их нормализация. При реакции ориентировки после лечения нормальное распределение ЛИИС достигло 100,0 % (против 83,3 % до терапии). В реакции спокойной активации - нормализация в 66,6 %, при полном отсутствии до терапии. Аналогичные закономерности при повышенной активации (40,0 % нормализация).

В контрольной подгруппе ХИМ, терапия на фоне стрессовой реакции не приводила к нормализации ЛИИС. В реакциях ориентировки и повышенной активации он не изменялся, а при спокойной активации достигал нормы у 66,7 % (против 33,3 % до терапии).

В основной подгруппе церебральных сосудистых дистоний при стресс-реакциях ЛИИС нормализовался в 100,0 % случаев; при ориентировке, этот показатель составил 92,9 % (против 64,3 %); спокойная активация - до 80,0 % (против 60,0 %); при повышенной активации сохранялся незначительный иммунодефицит.

В контрольной подгруппе - при стресс-реакциях у всех пациентов зарегистрирована незначительная иммунодепрессия; при ориентировке нормализация ЛИИС достигала 90,9 %; при активации значения ЛИИС не изменялись.

В процессе проведенного лечения происходило восстановление иммунологического индекса на фоне имеющейся симпатикотонии во всех исследованных подгруппах. В контрольных подгруппах при эйтонии, средние значения индекса не изменялись, находясь в диапазоне его нормального распределения; при хронической ишемии с вагальным направлением ВТ сохранялся стабильный иммунодефицит.

В основных подгруппах ХИМ и, особенно ЦАД ( $P < 0,05$ ), показатели ЛИИС при полярных значениях ВТ нормализовывались, что указывает на гармонизирующие влияния на состояние вегетативного адаптогенеза с учетом иммунологического гомеостаза.

Т.о. можно утверждать, что предложенный способ лечения позволяет равномерно распределять нагрузку между симпатическим и вагальным отделами ВНС для более адекватного вегетативного регулирования, особенно при церебральных ангиодистониях.

Предложенный лечебный комплекс с наличием пептидного компонента (а также способ введения в ЦНС) дает возможность считать его нейроиммуннопептидным, благоприятно влияющим на вегетативный и нейроиммунный адаптогенез (иммунотензирующие влияния). Особенно в условиях стресс-синдрома, при котором резко снижается уровень нейропептидов в организме. Следовательно, при отклонениях в иммунокомпетентной системе важнейшие позитивные эффекты связаны с ноотропными, адаптогенными и иммуномодулирующими свойствами предложенной терапии.

## Список литературы

1. Казначеев В.П. Учение В.И.Вернадского о биосфере и ноосфере - Новосибирск.: Наука, 1989. - 246 с.
2. Каплен Е.Я., Цыренджанова О.Д., Шантанова Л.Н. оптимизация адаптивных процессов организма. - М.: Медицина, 1990. - 336 с.
3. Судаков К.В. Функциональные системы. - М.: изд. РАМН, 2011. - 320 с.
4. Стоянов А.Н. Вегетативные и сосудистые эффекты эндоназального электрофореза / А.Н. Стоянов, А.С. Сон, Г.А. Волохова // Укр. мед. альманах - 2010. - №4. - С. 136-138.
5. Стоянов А.Н. Висцеральные автономные невропатии/ А.Н. Стоянов, А.И.Перстнев, Е.П.Лебедь, Е.Б. Порокопенко / Матер. науч.-практ. конф. «Проблемні питання ендокринології» -2009. - К. - С. 107-108.
6. Стоянов А.Н. Висцеральные вегетативные дисфункции и профилактика развития ЦВП / А.Н. Стоянов // Архив клин. и экспер. мед. - 2003. - Т. 12, № 1. - С. 80.
7. Волянський В.Е. Гострі стани та невідкладна допомога в вегетології / В.Е. Волянський. - Одеса.: «Чорномор'я», 1999. - 80 с.
8. Лобенко А.А. Адаптация человека к условиям мирового океана: (Нейро-вегетативные аспекты) / А.А. Лобенко, В.Е. Волянський. - К.: Здоров'я, 1997. - 127 с.
9. Лобенко А.А. Компенсаторно-приспособительные механизмы у моряков / А.А. Лобенко, А.К. Асмолов. - К.: Здоровье, 1991. - 184 с.
10. Саркисов Д. С., Пальцев М. А., Хитров Н. К. Общая патология человека. - М., 1997. - 435 с.
11. Стоянов А.Н. Оптико-вегетативная система и квантовая медицина / А.Н. Стоянов // XXVI Межд. науч.-практ. конф. «Применение лазеров в медицине и биологии». - Ялта, 2006. - С. 127-130.
12. Стоянов А.Н. Особенности развития обонятельного анализатора с позиций эволюционной вегетологии / А.Н. Стоянов // Інтегративна антропологія. -2008. - №1. - С. 29-33.
13. Стоянов А.Н. Современные подходы к терапии и профилактике вегетативной патологии / А.Н. Стоянов // Вестн. Приднестровского ун-та. - 2005. - №2. - С. 16-18.
14. Стоянов А.Н. Эволюция обонятельного анализатора как основы вегетативного функционирования / А.Н. Стоянов // Межд. Невр. Журн. - 2008. - № 3. - С.49-54
15. Маркелов Г.И. Заболевания вегетативной системы / Г.И. Маркелов - К.:Госмедиздат., 1948. - 685 с.
16. Новохатский А.С. Заболевания глаз при патологии ВНС / А.С. Новохатский, В.С. Пономарчук. - К.: Здоровье, 1988. - 120 с.
17. Баклаваджян О.Г. Нейронная организация лимбико-висцеральной рефлекторной дуги / О.Г.Баклаваджян, Э.А.Багдасарян, В.С.Нерсисян, И.Н.Аветисян // Успехи физиологических наук. - 2000.- № 4.- С.11-23.
18. Якименко И.Л. Применение лазеров в биологии и медицине / И.Л. Якименко. - Одесса, 2004. - С. 118.
19. Самило С.М. Применение лазеров в биологии и медицине / С.М. Самило. - Одесса, 2004. - 111 с.

20. Плужников М.С. Воспалительные и аллергические заболевания носа и околоносовых пазух / М.С. Плужников, Г.В. Лавренова. - К.: Здоров'я, 1990. - 143с.
21. Плужников М.С. Оториноларингология и технический прогресс // Оториноларингология: Сб. науч. тр. // Под ред. М.С. Плужникова. - Л., 1991. - С. 34-47.
22. Benton R. Membrane Topology and Heteromeric Function of Drosohila Odorant Receptors. / R. Benton, S. Sachse, W. Stephen // Biology. – 2006. – Vol. 4. – №2. - P. 123-162.
23. Триумфов А В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: Уч. пособие / А. В.Триумфов. - М.: Медицина, 2000. - 314 с.
24. Зайцева О.В. Структурная организация сенсорных систем ринофоргологаберных моллюсков / О.В. Зайцева // Морфология. - 2006. - № 2. - С. 41.
25. Кубарко А.И., Семенович А.А., Переверзев В.А. Нормальная физиология. - Ч. 1. / Под ред. А.И.Кубарко. - Минск.: «Вышэйшая школа», 2013. - 542 с.
26. Эшкрофт Ф. На грани возможного. Наука выживания. М.: «Альпина нон-фикшн». - 2017. - С. 434
27. Romanovsky A. A. Thermoregulation: some concepts have changed. Functional architecture of the thermoregulatory system // American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology – 2007.— Vol. 292, № 1. — P. 37—46
28. Парцерняк С.А. Вегетозы / С.А. Парцерняк. - СПб.: Гиппократ, 1999. - 172 с.
29. Парцерняк С.А., Юнацкевич П.И. Вегетозы: болезни стресса: Учеб. пособие, СПб.: «Сентябрь», 2002. - 424 с.
30. Ротенберг В., Аршавский В. Поисковая активность и адаптация. - М.: Наука, 1984. - 192 с
31. Шараров Б.И. Этюды клиники и патологической анатомии ретикулярной формации мозга. - Кишинев.: Картя Молдовеняскэ, 1965. - 169 с.
32. Казаков В. Н. Черты эволюции лимбического мозга / В. Н. Казаков // Арх. клин. эксп. мед. - 1998. - № 7(1), приложение. - С. 18-26.
33. Казаков В.Н. Взаимодействие нервной, гормональной и иммунной систем в управлении организмом / В.Н. Казаков // Арх. психіатрії. - 2003. - Т. 9, № 1. - С. 6-11.
34. Lissak K. Hormones and Brain Function. - Publisher: Springer; 1973 edition (12 Jun. 2012)
35. Хаулике И. Вегетативная нервная система: Анатомия и физиология / И. Хаулике. — Бухарест: Медицинское издательство, 1978. — 319 с.
36. Хауликэ И. Вегетативная нервная система / И. Хауликэ. - Бухарест.: Мед. изд-во, 1978. - 350 с.
37. Дюкова Г.М. Панические атаки // Журн. невропат., псих. и наркологии им. С.С.Корсакова, 1989, в. 10, т 89. - С. 133-138
38. Вейн А.М. Психотерапия в лечении вегетативных кризов (панических атак) и психофизиологические коррелянты ее эффективности / А.М. Вейн, Г.М. Дюкова, О.П. Попова // Журнал Соц. и клин. психиатр. - 1993. - Т.3, № 4. - С. 98-107.
39. Психофизиология / под ред. Александрова Ю. И. — 3-е издание, СПб.: «Питер», 2011— С. 150
40. Основы нейрофизиологии: Учебное пособие для студентов вузов, Шульговский

- В. В. — М.: Аспект Пресс, 2000. - С. 277.
41. Анохина Н.Ю. Оценка основных показателей функции лимбической системы головного мозга, вкуса и обоняния больных пародонтитом / Н.Ю.Анохина, Ф.И.Василенко // Вестник ЮУрГУ. - Серия Здравоохранение, физ. культура. - 2015., т. 15, №3. - С. 60-66.
  42. Смирнов В.А. О вегетативной нервной системе и ее роли в патологии / В.А. Смирнов // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. - 1986 - Т.86, Вып. 8. - С. 1173-1177.
  43. Иванов В.П., Иванова Н.В. Медицинская экология. - СПб.: СпецЛит. - 2011. - 453 с.
  44. Барабой В. А. Механизмы стресса и ПОЛ / В. А. Барабой // Успехи современной биологии. - 1991. Т. 11. — № 6. - С. 923-932.
  45. Барабой В. А., Орел В. Э., Карнаух И. М. Перекисное окисление и радиация. — К.: Наукова Думка, 1991. — 256 с.
  46. Прищепа И.М., Ефременко И.И. Нейрофизиология. - Минск.: «Вышэйшая школа», 2013. - 285 с.
  47. Jargin S. V. Hormesis and radiation safety norms // Human & experimental toxicology. — 2012. — Vol. 31. — P. 671—5.
  48. Citri A., Malenka R.C. Synaptic Plasticity: Multiple Forms, Functions, and Mechanisms // Neuropsychopharmacology. — 2008. — Т. 33, № 1. — С. 1-24.
  49. Ашмарин И.П. Элементы патологической физиологии и биохимии / И.П. Ашмарин. - М.: Издат. МГУ, 1992. - 192 с.
  50. Ельский В.Н. Нейрогормональные регуляторные механизмы при ЧМТ / В.Н. Ельский, С.В. Зяблицев. - Донецк: Новый мир, 2008. - 240 с.
  51. Берсенев В.А. Справочник по клинической нейровегетологии / В.А. Берсенева, Г.П. Губы, О.А. Пятака. - К.: Здоровья, 1990 - 232 с.
  52. Малахов В.А. Оксид азота и иммунонейроэндокринная система / В.А.Малахов, В.О.Монастырский, Т.Т.Джанелидзе // Международный неврологический журнал. - №3, 2008. - С.19-23.
  53. Ромоданов А.П. Патогенетическое обоснование периодов траматической болезни головного мозга / А.П.Ромоданов, О.В.Копьев, Е.Г.Педаченко и др. // Вопр. нейрохирургии. — 1990. — 6. — №. 10—13.
  54. Гамзатова А.А. Клинико-генетические варианты вазомоторного ринита у детей: автореф. Дис. д-ра мед.н. - Дагестан, 2000. - 24 с.
  55. Волков Е.С. Электричество на службе здоровья / Е.С. Волков, В.И. Влялько. - К., 1989. - 88 с.
  56. Патологическая физиология. Учебник для медицинских вузов / Под редакцией А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. — М.: Триада-Х, 2002. — 616 с.
  57. Гаркави Л.Х. Антистрессорные реакции и активационная терапия / Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, Т.С. Кузьменко. - М.: ИМЕДИС, 1988. - 234 с.
  58. Сапов И.А. Неспецифические механизмы адаптации человека / И.А. Сапов, В.С. Новиков. - Л.: Медицина, 1984. - 146 с.
  59. Черний В.И. Нарушения иммунитета при критических состояниях: особенности диагностики / В.И. Черний // Внутрішня медицина. - 2007. - №2 (2). - С 23-30.
  60. Корнева Е.А. Взаимодействие нервной и иммунной систем в норме и патологии /



- Е.А.Корнева, С.В.Перекрест // Мед. академический журнал, 2013.- N 3.- С.7-17.
61. Старченко А.А. Справочное руководство по клинической нейрореаниматологии. Под ред. В.А.Хилько. СПб. Мед. Изд., 2002. - С. 508-509
62. Островский В.К. Лейкоцитарный индекс интоксикации при заболеваниях легких / В.К. Островский, Ю.Н. // Вестн. Хирургии. -1983. - Т. 11. - С 21-24.
63. Фищенко А.Я. Определение лейкоцитарного индекса интоксикации при холецистите / А.Я. Фищенко, С.Д. Химич // Клин. хир. - 1989. - № 9. - с. 68-70.

## Reference

1. Kaznacheev V.P. Uchenie V.I.Vernadskogo o biosfere i noosfere - Novosibirsk.: Nauka, 1989. - 246 s.
2. Kaplen E.YA., Cyrendzhanova O.D., SHantanova L.N. optimizaciya adaptivnyh processov organizma. - M.: Medicina, 1990. - 336 s.
3. Sudakov K.V. Funkcional'nye sistemy. - M.: izd. RAMN, 2011. - 320 s.
4. Stoyanov A.N. Vegetativnye i sosudistye ehffekty ehndonazal'nogo ehlektroforeza / A.N. Stoyanov, A.S. Son, G.A. Volohova // Ukr. med. al'manah - 2010. - №4. - S. 136-138.
5. Stoyanov A.N. Visceral'nye avtonomnye nevropatii / A.N. Stoyanov, A.I.Perstnev, E.P.Lebed', E.B. Porokopenko / Mater. Nauch.-prakt. Konf. «Problemni pitannya endokrinologii» -2009. - K. - S. 107-108.
6. Stoyanov A.N. Visceral'nye vegetativnye disfunkcii i profilaktika razvitiya CVP / A.N. Stoyanov // Arhiv klin. i ehksper. med. - 2003. - Т. 12, № 1. - S. 80.
7. Volyans'kij V.E. Gostri stani ta nevidkladna dopomoga v vegetologii / V.E. Volyans'kij. - Odesa.: «CHornomor'ya», 1999. - 80 s.
8. Lobenko A.A. Adaptaciya cheloveka k usloviyam mirovogo okeana: (Nejro-vegetativnye aspekty) / A.A. Lobenko, V.E. Volyanskij. - K.: Zdorov'ya, 1997. - 127 s.
9. Lobenko A.A. Kompensatorno-prisposobitel'nye mekhanizmy u moryakov / A.A. Lobenko, A.K. Asmolov. - K.: Zdorov'e, 1991. - 184 s.
10. Sarkisov D. S., Pal'cev M. A., Hitrov N. K. Obschaya patologiya cheloveka. — M., 1997. - 435 s.
11. Stoyanov A.N. Optiko-vegetativnaya sistema i kvantovaya medicina / A.N. Stoyanov // XXVI Mezhd. nauch.-prakt. konf. «Primenenie lazerov v medicine i biologii». - Yalta, 2006. - S. 127-130.
12. Stoyanov A.N. Osobennosti razvitiya obonyatel'nogo analizatora s pozicij ehvolyucionnoj vegetologii / A.N. Stoyanov // Integrativna antropologiya. -2008. - №1. - S. 29-33.
13. Stoyanov A.N. Sovremennye podhody k terapii i profilaktike vegetativnoj patologii / A.N. Stoyanov // Vestn. Pridnestrovskogo un-ta. - 2005. - №2. - S. 16-18.
14. Stoyanov A.N. EHvolyuciya obonyatel'nogo analizatora kak osnovy vegetativnogo funkcionirovaniya / A.N. Stoyanov // Mezhd. Nev. ZHurn. - 2008. - № 3. - S.49-54
15. Markelov G.I. Zabolevanie vegetativnoj sistemy / G.I. Markelov - K.:Gosmedizdat., 1948. - 685 s.
16. Novohatskij A.S. Zabolevaniya glaz pri patologii VNS / A.S. Novohatskij, V.S.

- Ponomarchuk. - K.: Zdorov'e, 1988. - 120 s.
17. Baklavadzhyan O.G. Nejronnaya organizaciya limbiko-visceral'noj reflektornoj dugi / O.G. Baklavadzhyan, E.H.A. Bagdasaryan, V.S. Nersesyan, I.N. Avetisyan // Uspekhi fiziologicheskikh nauk. - 2000. - № 4. - S. 11-23.
  18. YAkimenko I.L. Primenenie lazerov v biologii i medicine / I.L. YAkimenko. - Odessa, 2004. - S. 118.
  19. Samilo S.M. Primenenie lazerov v biologii i medicine / S.M. Samilo. - Odessa, 2004. - 111 s.
  20. Pluzhnikov M.S. Vospalitel'nye i allergicheskie zabolevaniya nosa i okolonosovyh pazuh / M.S. Pluzhnikov, G.V. Lavrenova. - K.: Zdorov'ya, 1990. - 143s.
  21. Pluzhnikov M.S. Otorinolaringologiya i tekhnicheskij progress // Otorinolaringologiya: Sb. nauch. tr. // Pod red. M.S. Pluzhnikova. - L., 1991. - S. 34-47.
  22. Benton R. Membrane Topology and Heteromeric Function of Drosophila Odorant Receptors. / R. Benton, S. Sachse, W. Stephen // Biology. - 2006. - Vol. 4. - №2. - P. 123-162.
  23. Triumfov A.V. Topicheskaya diagnostika zabolevanij nervnoj sistemy: Uch. posobie / A. V. Triumfov. - M.: Medicina, 2000. - 314 s.
  24. Zajceva O.V. Strukturnaya organizaciya sensornyh sistem rinoforgolozhabernyh mollyuskov / O.V. Zajceva // Morfologiya. - 2006. - № 2. - S. 41.
  25. Kubarko A.I., Semenovich A.A., Pereverzev V.A. Normal'naya fiziologiya. - CH. 1. / Pod red. A.I. Kubarko. - Minsk.: «Vyshehshaya shkola», 2013. - 542 s.
  26. EHshkroft F. Na grani vozmozhnogo. Nauka vyzhivaniya. M.: «Al'pina non-fikshn». - 2017. - S. 434
  27. Romanovsky A. A. Thermoregulation: some concepts have changed. Functional architecture of the thermoregulatory system // American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology — 2007.— Vol. 292, № 1. — P. 37—46
  28. Parcernyak S.A. Vegetozy / S.A. Parcernyak. - SPb.: Gippokrat, 1999. - 172 s.
  29. Parcernyak S.A., YUnackevich P.I. Vegetozy: bolezni stressa: Ucheb. posobie, SPb.: «Sentyabr'», 2002. - 424 s.
  30. Rotenberg V., Arshavskij V. Poiskovaya aktivnost' i adaptaciya. - M.: Nauka, 1984. - 192 s
  31. Snarapov B.I. EHtyudy kliniki i patologicheskoy anatomii retikulyarnoj formacii mozga. - Kishinev.: Kartya Moldovenyashkeh, 1965. - 169 s.
  32. Kazakov V. N. CHerty ehvolucii limbicheskogo mozga / V. N. Kazakov // Arh. klin. ehksp. med. - 1998. - № 7(1), prilozhenie. - S. 18-26.
  33. Kazakov V.N. Vzaimodejstvie nervnoj, gormonal'noj i immunnoj sistem v upravlenii organizmom / V.N. Kazakov // Arh. psihiatrui. - 2003. - T. 9, № 1. - S. 6-11.
  34. Lissak K. Hormones and Brain Function. - Publisher: Springer; 1973 edition (12 Jun. 2012)
  35. Haulike I. Vegetativnaya nervnaya sistema: Anatomiya i fiziologiya / I. Haulike. — Buharest: Medicinskoe izdatel'stvo, 1978. — 319 s.
  36. Haulikeh I. Vegetativnaya nervnaya sistema / I. Haulikeh. - Buharest.: Med. izd-vo, 1978. - 350 s.

37. Dyukova G.M. Panicheskie ataki // ZHurn. n., p., i narkologii im. S.S.Korsakova, 1989, v. 10, t 89. - S. 133-138
38. Vejn A.M. Psihoterapiya v lechenii vegetativnyh krizov (panicheskikh atak) i psihofiziologicheskie korrelyanty ee ehffektivnosti / A.M. Vejn, G.M. Dyukova, O.P. Popova // ZHurnal Soc. i klin. psihiatr. - 1993. - T.3, № 4. - S. 98-107.
39. Psihofiziologiya / pod red. Aleksandrova YU. I. — 3-e izdanie, SPb.: «Piter», 2011— S. 150
40. Osnovy nejrofiziologii: Uchebnoe posobie dlya studentov vuzov, SHul'govskij V. V. — M.: Aspekt Press, 2000. - S. 277.
41. Anohina N.YU. Ocenka osnovnyh pokazatelej funkcii limbicheskoj sistemy golovnogogo mozga, vkusa i obonyaniya bol'nyh parodontitom / N.YU.Anohina, F.I.Vasilenko // Vestnik YUURGU. - Seriya Zdravoohranenie, fiz. kul'tura. - 2015., t. 15, №3. - S. 60-66.
42. Smirnov V.A. O vegetativnoj nervnoj sisteme i ee roli v patologii / V.A. Smirnov // ZHurn. nevropatol. i psihiatr. im. S.S.Korsakova. - 1986 - T.86, Vyp. 8. - S. 1173-1177.
43. Ivanov V.P., Ivanova N.V. Medicinskaya ehkologiya. - SPb.: SpecLit. - 2011. - 453 s.
44. Baraboj B. A. Mekhanizmy stressa i POL / B. A. Baraboj // Uspekhi sovremennoj biologii. - 1991. T. 11. — № 6. - C. 923-932.
45. Baraboj V. A., Orel V. EH., Karnauh I. M. Perekisnoe okislenie i radiaciya. — K.: Naukova Dumka, 1991. — 256 c.
46. Prishchepa I.M., Efremenko I.I. Nejrofiziologiya. - Minsk.: “Vyshehshaya shkola”, 2013. - 285 s.
47. Jargin S. V. Hormesis and radiation safety norms // Human & experimental toxicology. — 2012. — Vol. 31. — P. 671—5.
48. Citri A., Malenka R.C. Synaptic Plasticity: Multiple Forms, Functions, and Mechanisms // Neuropsychopharmacology. — 2008. — T. 33, № 1. — S. 1-24.
49. Ashmarin I.P. EHlementy patologicheskoy fiziologii i biohimii / I.P. Ashmarin. - M.: Izdat. MGU, 1992. - 192 s.
50. El'skij V.N. Nejrogormonal'nye reguljatornye mekhanizmy pri CHMT / V.N. El'skij, S.V. Zyblicev. - Doneck: Novyj mir, 2008. - 240 s.
51. Bersen'ev V.A. Spravochnik po klinicheskoy nejrovegetologii / V.A. Bersen'eva, G.P. Guby, O.A. Pyataka. - K.: Zdorov'ya, 1990 - 232 s.
52. Malahov V.A. Oksid azota i immunonejro`endokrinnaja sistema / V.A.Malahov, V.O.Monastyrskij, T.T.Dzhanelidze // Mezhdunarodnyj nevrologicheskij zhurnal. - №3, 2008. - S.19-23.
53. Romodanov A.P. Patogeneticheskoe obosnovanie periodov tramaticheskoy bolezni golovnogogo mozga / A.P.Romodanov, O.V.Kop'ev, E.G.Pedachenko i dr. // Vopr. nejrohirurgii. — 1990. — 6. — Ń. 10—13.
54. Gamzatova A.A. Kliniko-geneticheskie varianty vazomotornogo rinita u detej: avtoref. Dis d-ra med.n. - Dagestan, 2000. - 24 s.
55. Volkov E.S. EHlektrichestvo na sluzhbe zdorov'ya / E.S. Volkov, V.I. Vlyal'ko. - K., 1989. - 88 s.
56. Patologicheskaya fiziologiya. Uchebnik dlya medicinskih vuzov / Pod redakciej A.D.Ado, M.A.Ado, V.I.Pyckogo, G.V.Poryadina, YU.A.Vladimirova. — M.: Triada-H, 2002. — 616 s.

57. Garkavi L.H. Antistressornye reakcii i aktivacionnaya terapiya / L.H. Garkavi, E.B. Kvakina, T.S. Kuz'menko. - M.: IMEDIS, 1988. - 234 s.
58. Sapov I.A. Nespecificheskie mekhanizmy adaptacii cheloveka / I.A. Sapov, V.S. Novikov. - L.: Medicina, 1984. - 146 s.
59. CHernij V.I. Narusheniya immuniteta pri kriticheskikh sostoyaniyah: osobennosti diagnostiki / V.I. CHernij // Vnutrishnyaya medicina. - 2007. - №2(2). - S 23-30.
60. Korneva E.A. Vzaimodejstvie nervnoj i immunnoj sistem v norme i patologii / E.A.Korneva, S.V.Perekrest // Med. akademicheskij zhurnal, 2013.- N 3.- S.7-17.
61. Starchenko A.A. Spravochnoe rukovodstvo po klinicheskoj nejrroreanimatologii. Pod red. V.A.Hil'ko. SPb. Med. Izd., 2002. - S. 508-509
62. Ostrovskij V.K. Lejkocitarnyj indeks intoksikacii pri zabolevaniyah legkih / V.K. Ostrovskij, YU.N. // Vestn. Hirurugii. -1983. - T. 11. - S 21-24.
63. Fishchenko A.YA. Opredelenie lejkocitarnogo indeksa intoksikacii pri holecistite / A.YA. Fishchenko, S.D. Himich // Klin. hir. - 1989. - № 9. - s. 68-70.

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	- артериальное давление
АХ	- ацетилхолин
ВНС	- вегетивная нервная система
ГАМК	- гамма-аминомасляная кислота
Гл	- гипоталамус
ЖКТ	- желудочно-кишечный тракт
ИА	- индекс адаптации
ИСМЛ	- индекс соотношения моноцитов и лимфоцитов
КА	- катехоламины
КПС	- коэффициент прогноза сепсиса
ЛИИ	- лейкоцитарный индекс интоксикации
ЛИИС	- лейкоцитарный индекс иммунного состояния
ЛС	- лимбическая система
ЛРК	- лимбико-ретикулярный комплекс
НА	- норадреналин
РФ	- ретикулярная формация
САС	- симпато-адреналовая система
цАМФ	- циклический аденозинмонофосфат
цГМФ	- циклический гуанозинмонофосфат
ЦНС	- центральная нервная система
ХИМ	- хроническая ишемия мозга
ОАК	- общеклинический анализ крови
IA	- индекс аллергизации
ISDVIGA	- индекс сдвига лейкоцитов крови
LC	- locus coeruleus
NO	- оксида азота
NUCLIND	- ядерный индекс степени эндотоксикоза Даштаянц

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Участие вегетативной системы в процессах адаптации .....	3
Клеточное функционирование в условиях стресса.....	7
Нейротрансмиссия адаптации.....	8
Нейроиммунный компонент адаптационных реакций.....	11
Адаптивное реагирование и состояние системы белой крови .....	13
Лейкоцитарный индекс иммунологического состояния (ЛИИС).....	14
Исследование индекса иммунного состояния и адаптационного статуса.....	15
Индекс иммунного состояния и адаптационный статус после проведенного лечения .....	20
Список литературы.....	22
Reference .....	25
Список сокращений .....	28
Приложения.....	30

**Опитувальник для виявлення ознак вегетативних змін**

(підкреслити «так» чи «ні» і потрібне слово в тексті)

Прізвище, ім'я, по батькові \_\_\_\_\_

Стать \_\_\_\_\_ Вік \_\_\_\_\_ Рік народження \_\_\_\_\_ Професія \_\_\_\_\_

Посада \_\_\_\_\_ Місце роботи (цех) \_\_\_\_\_

Чи змінювалася професія, посада, місце роботи протягом останніх 10 років,

якщо так, то уточнити \_\_\_\_\_

Професійні шкідливості (потрібне підкреслити);

Велика психологічна напруга

Високий передбачений темп роботи

Велика фізична напруга

Шум, вібрація, струс

Несприятливі мікрокліматичні умови

(підвищена температура; холод, загазованість, заповишеність приміщення)

Робота з токсичними речовинами, кислотами, лугами тощо

Вплив струмів високої частоти, електромагнітного поля тощо

Вимушене положення тіла й ін.

Куріння (так, ні, скільки років \_\_\_\_\_ до 20 сигарет, цигарок; 20; понад 20.

Вживання алкоголю (ні, епізодично, систематично)

Питання для відповіді	Підкреслити		Оцінка в балах
	2	3	
1	2	3	4
	Так	Ні	
1. Чи відзначаєте Ви при будь-якому хвилюванні схильність до: а) почервоніння обличчя? б) збліднення обличчя?	Так Так	Ні Ні	3 3
2. Чи буває у Вас оніміння та похолодання: а) пальців кистей, стоп? б) цілком кистей, стоп?	Так Так	Ні Ні	3 4
3. Чи бувають у Вас зміни забарвлення (почервоніння, збліднення синюшність): а) пальців кистей, стоп? б) цілком кистей, стоп?	Так Так	Ні Ні	5 5
4. Чи відзначаєте Ви підвищену пітливість? У разі відповіді «Так» підкресліть слово «постійна» або «при хвилюванні».	Так	Ні	4
5. Чи буває у Вас часто відчуття серцебиття «зупинки», «завмирання» серця?	Так	Ні	7
6. Чи буває у Вас часто відчуття утруднення при диханні: відчуття браку повітря, прискорене дихання? У разі відповіді «Так», уточнення: при хвилюванні, в задушливому приміщенні (потрібне слово підкреслити).	Так	Ні	7
7. Чи характерне для Вас порушення функції шлунково-кишкового тракту, схильність до запорів, поносів, «здуття живота», болю?	Так	Ні	6
9. Чи буває у Вас непритомність (втрата раптово свідомості або відчуття, що можете його втратити)? Якщо «так», то уточніть умови: задушливе приміщення, тривалість перебування у вертикальному положенні (підкреслити потрібне слово).	Так	Ні	7
10. Чи відзначаєте Ви в даний час зниження працездатності, швидку стомлюваність?	Так	Ні	5
11. Чи бувають у Вас нападоподібні головні болі? У разі відповіді «Так» уточніть: дифузні, тільки половина голови, «вся голова», що стискувальні або пульсуючі (потрібне підкреслити).	Так	Ні	7
12. Чи відзначаєте Ви порушення сну: а) важке засипання; б) поверхневий неглибокий сон з частими пробудженнями; в) відчуття невиспаності, утомленості при пробудженні вранці.	Так	Ні	7

Якщо загальна кількість балів дорівнює або більше 15, передбачається наявність вегетативної дистонії.

Таблиця «24 стигми» для експрес-діагностики вегетативного тонусу

П.І.П. \_\_\_\_\_

Дата і час дослідження \_\_\_\_\_

Зовнішні умови: температура \_\_\_\_\_ вологість \_\_\_\_\_ бар.тиск \_\_\_\_\_

№ п-п	Симптоми	Симпатична стигматизація	Оцінка в балах	Парасимпатична стигматизація	Оцінка в балах
1	2	3	4	5	6
1	Стан зіниць	Розширені	3,3	Нормальні, звужені	3,3
2	Екзофтальм	Визначаються	2,0	Немає	2,0
3	Колір шкіри	Блідість	4,0	Рожевий, гіперемія	4,0
4	Судинний малюнок	Не виражений	2,0	Посилений, акроціаноз	2,0
5	Сальність шкіри	Нормальна	2,3	Підвищена	2,3
6	Дермографізм	Рожевий, білий	4,7	Червоний, підвищений	4,7
7	Пігментація шкіри	Посилена	3,0	Понижена	3,0
8	Потовиділення	Зменшено або збільшено виділ. липк. поту	3,7	Було підвищено виділення рідкого поту	3,7
9	Кисті та стопи	Холодні	4,3	Теплі і вологі	4,3
10	Відчуття мерзлякуватості	Немає	3,0	Підвищене	3,0
11	Температура тіла	Підвищена	3,0	Понижена	3,0
12	Схильність до серцебиття	Підвищена	4,7	Немає	4,7
13	Відчуття перебоїв і зупинки серця	Не характерні	2,7	Бувають	2,7
14	Пульс уд. хв.	Вищий для вікової норми	4,2	Нижчий для вікової норми	4,2
15	Артеріальний тиск мм рт. ст.	Вищий для вікової норми	4,6	Нижчий для вікової норми	4,6
16	Індекс Кердо	Позитивний	5,0	Негативний	3,0
17	Частота дихання	Понад 10-16 на хв.	3,7	Менше 10-16 на хв.	3,7
18	Слиновиділення	Зменшене	3,0	Посилене	3,0
19	Моторика кишківника	Слабка	2,7	Підвищена, дискінезія	2,7
20	Нудота	Не характерна	3,0	Характерна	3,0
21	Фізична активність	Підвищена	2,3	Понижена	2,3
22	Характерологічні особливості	Захопленість, темпераментність, запальність, надмірна чутливість до болю, мінливі настрої	2,3	Пригніченість, лякливність, знижена емоційність, неврастенічність і іпохондричні скарги та прояви	2,3
23	Психічна активність	Неуважність, швидке відволікання, слабка здібність до зосередження, швидка зміна думок, підвищена активність увечері.	3,3	Здатність до зосередження добра, увага задовільна, найбільша активність до обіду, але в сповільненому темпі	3,3
24	Стан сну	Пізніше засипання і раніше пробудження, сон неспокійний з безліччю сновидінь, частіше безсоння	4,0	Глибокий, тривалий сон із сповільненим переходом в активне пильнування, підвищена сонливість.	4,0
РАЗОМ					
ВСЬОГО			81,8		81,8
Відносний відсоток отриманих балів кожної граfi до загальної суми можливих балів у цій граfi					

Оцінку в балах кожної ознаки підкреслити і бали підсумовувати.

**Оцінна шкала (співвідношення виражені у %)**

від 100; 0  
до 60; 40      Симпатикотонія

від 59; 41  
до 41; 59      Ейтонія

від 40; 60  
до 0; 100      Ваготонія

В оцінній шкалі вказати параметри отриманого співвідношення та підкреслити характер вегетативного тонусу

**Вікові норми частоти серцевих скорочень (ЧСС)  
і артеріального тиску (АТ) - за Вецлером**

Вік у роках	АТ в мм рт. ст.		ЧСС на 1 хв.
	Ч	Ж	
10-20	118-75	115-75	90-60
20-30	120-76	116-78	60-65
30-40	124-80	125-80	65-68
40-50	127-82	140-88	68-72
50-60	135-85	155-90	72-80
60-70	145-87	160-92	80-84
70-80	155-89	175-95	82-85