



# ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ АРХИВ

НАУЧНО - ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ



Том 70

5.98



продукты метаболизма хламидий могут оказывать отрицательное воздействие на весь клеточный монослой.

Видно хорошо развитое цитоплазматическое включение хламидий в хондроцитах. Максимальная множественность заражения клеток монослоя составляла до 60%. Следует отметить, что штамм СР-1 демонстрировал высокую инфекционную и адаптационную активность при сравнительном изучении штаммов глазного и урогенитального происхождения в исследованиях по оптимизации условий для лабораторного культивирования хламидий в культуре клеток [1]. Мы сознательно избегали традиционного метода инфицирования монослойных культур перевиваемых линий клеток, который используется в той или иной модификации (центрифугирование инокулята на монослой клеток, обработка клеток ингибиторами белкового синтеза и т. д.) во многих лабораториях, чтобы приблизить процесс инфицирования хондроцитов *in vitro* к процессам, происходящим в инфицированном суставе. Мы обнаружили, что при инфицировании клеток культуральной средой, в которой содержались хламидии, предварительно размножившиеся в клетках соединительной ткани, отмечаются те же закономерности, что и при первичном заражении культур хондроцитов и фибробластов кожи 10% взвесью желточного мешка. В обоих случаях наблюдались аналогичные морфологические изменения в клетках и отмечалась резкая задержка размножения пораженных клеток в культуре, заканчивающаяся их постепенной гибелью.

Таким образом, наши эксперименты показали возможность инфицирования хламидиями не только эпителиальных клеток, но и клеток соединительной ткани, в частности фибробластов кожи человека и хондроцитов суставного хряща, и, следовательно, подтвердили способность этого микроорганизма развиваться в хрящевой ткани. К сожалению, получить прямое доказательство инфицирования хрящевых клеток у

больных урогенным артритом не представляется возможным, так как для этого необходимо исследовать биоптат суставного хряща, а повреждать эту плохо регенерирующую ткань недопустимо.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бескина С. Р., Мартынова В. Р., Шаткин А. А. // Гальпровиозы (хламидиозы) человека и животных. — М., 1979. — С. 41—44.
2. Гро А., Берлай И., Редель И. и др. // Клин. ревматол. — 1997. — № 1. — С. 15—17.
3. Панасюк А. Ф., Ярошук Г. В., Митрович Д. // Вопр. мед. химии. — 1995. — № 6. — С. 19—22.
4. Щербакова Н. И., Шаткин А. А., Агабабова Э. Р. // Гальпровиозы (хламидиозы) человека и животных. — М., 1979. — С. 61—63.
5. Branigan P. J., Gerard H. C., Hudson A. P. et al. // Arthr. Rheum. — 1996. — Vol. 39, N 10. — P. 1740—1746.
6. Grozdova M. D., Khokhlova U. V., Panasyuk A. F. et al. // Ibid. — 1984. — Vol. 27. — P. 1144—1150.
7. Keat A., Thomas B., Dixej J. et al. // Lancet. — 1987. — Vol. 1. — P. 72—74.
8. Schachter J., Barnes M. G., Jones J. P. Jr. et al. // Proc. Soc. exp. Biol. — 1966. — Vol. 122, N 1. — P. 283—285.
9. Schumacher H. R., Jr. Magge S., Cherian P. V. // Arthr. Rheum. — 1988. — Vol. 31. — P. 937—946.
10. Tajlor-Robinson D., Gilroj C. V., Thomas B. J., Keat A. C. // Lancet. — 1992. — Vol. 340. — P. 81—82.
11. Wollenhaupt J., Zeidltr H. // EULAR Bull. — 1990. — Vol. 3. — P. 72—77.

Поступила 08.12.97

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1996

УДК 616.831-005.4-053.81-078.33

## Л. А. Калашникова, Е. Е. Ефремов, Е. Л. Насонов, Е. Н. Александрова, Н. М. Кошелева, Т. М. Решетняк АНТИТЕЛА К ОКИСЛЕННОМУ ЛИПОПРОТЕИДУ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ И ИШЕМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

НИИ неврологии РАМН, Кардиологический научно-производственный комплекс Минздрава РФ, НИИ ревматологии РАМН, Москва

**Цель исследования.** Изучение частоты обнаружения и возможного патогенетического значения антител к окисленному липопротеиду низкой плотности (АОЛПНП) у больных, перенесших ишемическое нарушение мозгового кровообращения (НМК) в молодом возрасте.

**Материалы и методы.** Обследовали 148 больных, перенесших ишемическое НМК в молодом возрасте (средний возраст 37,2 года). Иммуноферментным методом определяли АОЛПНП, проводили общий и неврологический осмотр, а также лабораторные и инструментальные исследования.

**Результаты.** У 48 (44%) из 108 обследованных больных обнаружены АОЛПНП — одному из видов антител к фосфолипидам (АФЛ). Другие АФЛ (антитела к кардиолипину — АКЛ, волчаночный антикоагулянт — ВА) были обнаружены у 33 (31%) больных. Более часто и в большей степени уровни АОЛПНП повышались у пациентов с синдромом Снеддона (35% больных, средний уровень АОЛПНП — 44 условные единицы — у. е.) и первичным антифосфолипидным синдромом (17%, 45 у. е.) — заболеваниями, при которых наблюдается выработка АФЛ, чем у больных с атеросклеротическим поражением магистральных артерий головы (4%, 29 у. е.) или с закупоркой артерий мозга неясного генеза (8%, 29 у. е.).

Среди АОЛПНП-положительных больных уровень АОЛПНП был выше у пациентов, имевших АКЛ и/или ВА (66 у. е.), чем у больных без АКЛ и/или ВА (36 у. е.). Отмеченная ассоциация косвенно подтверждает, что АОЛПНП являются одним из видов АФЛ. Значение АОЛПНП в генезе НМК у больных молодого возраста неясно.

**Заключение.** НМК не связано с ускоренным развитием церебрального атеросклероза или периаортитом за счет выработки АОЛПНП, так как не выявлена связь между повышением их уровня и атеросклеротическим поражением магистральных артерий головы или периаортитом по данным ультразвуковой доплерографии или церебральной ангиографии. Возможность вмешательства АОЛПНП в коагуляционный каскад и индукции гиперкоагуляционного состояния, приводящего к НМК, нуждается в специальном исследовании.

**Ключевые слова:** ишемические нарушения мозгового кровообращения, антитела к окисленному липопротеиду низкой плотности

L. A. Kalashnikova, E. E. Efremov, E. L. Nasonov, E. N. Aleksandrova, N. M. Kosheleva,  
T. M. Reshetnyak

#### ANTIBODIES TO LOW FREQUENCY OXIDATED LIPOPROTEIN AND ISCHEMIC DISORDERS OF CEREBRAL CIRCULATION IN YOUNG PATIENTS

**Aim.** The study of the detection rate and potential pathogenetic significance of antibodies to low density oxidated lipoprotein (LDOL) in patients who had ischemic cerebral circulation disorder (ICCD) at young age.

**Materials and methods.** The examination (enzyme immunoassay, general and neurological investigations, laboratory and instrumental tests) covered 148 patients who survived ICCD at young age (mean age 37.2 years).

**Results.** 48 of 108 (44%) patients had LDOL antibodies. Antibodies to cardiolipin, lupus anticoagulant were recorded in 33 (31%) patients. LDOL antibodies were higher and occurred more frequently in patients with Sneddon's syndrome (35% of patients, mean LDOL antibodies — 44 units) and primary antiphospholipid syndrome (17% of patients, 45 units) than in atherosclerotic affection of the major head arteries (4%, 29 units) or occlusion of cerebral arteries of unclear genesis (8% of patients, 29 units).

**Conclusion.** ICCD were not related to fast development of cerebral atherosclerosis or periaortitis due to production of LDOL antibodies as no relationships were found between their rise and atherosclerotic lesions of cerebral major arteries or periaortitis as shown by ultrasonic dopplerography or cerebral angiography. Feasibility of LDOL antibodies participation in the coagulation cascade and induction of hypercoagulatory condition causing ICCD needs special investigation.

**Key words:** ischemic disorders of cerebral circulation, antibodies to oxidated low density lipoprotein

Причины ишемических нарушений мозгового кровообращения (НМК) у больных молодого возраста (до 45 лет) разнообразны и отличаются от таковых у лиц более старших возрастных групп. В пожилом и старческом возрасте ишемические инсульты (ИИ) чаще всего обусловлены атеросклерозом и артериальной гипертонией, тогда как в молодом — они в основном связаны с кардиогенной патологией, коагуляционными нарушениями, артериопатиями различного генеза. Несмотря на расширение лабораторных и инструментальных возможностей диагностики причин ИИ у молодых пациентов, они нередко остаются невыясненными даже после тщательного клинического обследования [4]. В последние годы большое внимание привлечено к иммунологически опосредованным ангиокоагулопатиям, сочетающимся с выработкой антител к фосфолипидам (АФЛ), которые обладают способностью вмешиваться в коагуляционный каскад и индуцировать прокоагулянтное состояние [5, 6].

АФЛ — это гетерогенная группа антител с различной антигенной специфичностью, определяемой кофакторным белком и липидом, с которыми эти антитела взаимодействуют [17]. В клинической практике чаще всего исследуют антитела к кардиолипину (АКЛ), волчаночный антикоагулянт (ВА), реже — антитела к  $\beta_2$ -гликопротеину-1 и протромбину. Антитела к окисленному липопротеину низкой плотности (АОЛПНП) также принадлежат к популяции АФЛ, поскольку они направлены против липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), в состав которых входят фосфолипид и связывающий липиды белок — аполипопротеин В [20]. АОЛПНП рассматриваются как маркер ускоренного развития атеросклероза, так как они способствуют опосредованному через рецептор Fc повышенному накоплению окисленных ЛПНП (ОЛПНП) в эндотелии артерий [10, 18, 19, 21]. Выработка АОЛПНП ассоциируется с прогрессирующим атеросклеротическим поражением сонных артерий [18]. В свою очередь это может

приводить к ишемическим НМК у больных молодого возраста. Значение АОЛПНП в генезе НМК, обусловленных не атеросклерозом, а другими причинами, у молодых пациентов не изучалось.

Цель настоящей работы — изучение частоты обнаружения и возможного патогенетического значения АОЛПНП у больных, перенесших ишемическое НМК в молодом возрасте.

#### Материалы и методы

АОЛПНП были исследованы у 108 больных, перенесших первое ишемическое НМК в молодом возрасте (до 45 лет) и находившихся на обследовании и лечении в III сосудистом отделении НИИ неврологии РАМН. Среди них было 56 мужчин и 52 женщины в возрасте от 15 до 55 лет (средний возраст 37,2 года). У 39 из них имелся синдром Снеддона (ОС) — невоспалительная ангиокоагулопатия, основными и обязательными проявлениями которой служат цереброваскулярные нарушения и ливедо (у 20 — диагностирован первичный антифосфолипидный синдром — ПАФС, так как у них имелись АКЛ и/или ВА); 14 больных страдали ПАФС (основным отличием от ОС было отсутствие ливедо). У 10 больных НМК были связаны с закупоркой экстракраниальных (внутренняя сонная, позвоночная) или средней мозговой артерий неясного генеза, у 11 — с кардиогенной эмболией (осложнение дилатационной, гипертрофической кардиомиопатии или инфаркта миокарда), у 6 — с атеросклеротическим поражением магистральных артерий головы (МАГ), у 6 пациентов имелись нарушения реологических свойств крови, не сопровождавшиеся закупоркой экстракраниальных артерий, у 1 больной — пролабирование митрального клапана (МК), сочетавшееся с гипоплазией внутренней сонной артерии (ВСА), у 1 больного — артериальная гипертония, у 2 — мигрень; у 2 женщин НМК произошло на фоне приема эстрогенсодержащих гормональных препаратов; у 16 больных причины НМК оставались неясными.

АОЛПНП определяли иммуноферментным методом. Контрольная группа включала 67 здоровых испытуемых. Верхняя граница нормы, рассчитанная как средний уровень АОЛПНП в контроле  $\pm \sigma$ , составила 27 условных единиц (у. е.). Помимо определения АОЛПНП, проводили общий и неврологический осмотр, а также лабораторные и инструментальные исследования. Они включали ультразвуковое исследование МАГ (24 больных), дуплексное сканирование МАГ (19 больных), эхокардиографию (79 больных), компьютерную томографию головы (108 больных), общий и биохимический анализ крови. У всех больных иммуноферментным методом по А. Е. Gharavi и соавт. [7] исследовали АКЛ изотипа G (уровни, превышающие 20 GPL, считали положительными) и с помощью фосфоли-

пидзависимых коагуляционных тестов определяли ВА. Наличие ВА оценивали по увеличению времени свертывания крови в фосфолипидзависимых тестах, которое не корректировалось при смешивании с равным количеством плазмы донора.

### Результаты

АОЛПНП были обнаружены у 48 (44%) больных, перенесших ИИ в молодом возрасте. Среди них было 28 (58%) мужчин и 20 (42%) женщин, средний возраст которых в момент обследования составил 37 лет. Средний возраст больных, структура причин и факторов риска развития ИИ, уровень холестерина, триглицеридов, частота обнаружения АФЛ у АОЛПНП-положительных и АОЛПНП-отрицательных больных существенно не различались. Среди больных с повышенным уровнем АОЛПНП отмечалось незначительное преобладание мужчин (58% против 47% у больных с нормальным уровнем АОЛПНП). КЛ и/или ВА были выявлены у 33 больных.

Наибольшие титры АОЛПНП отмечались у больных с СС, ПАФС и кардиогенной эмболией. Их средний уровень составлял соответственно 41,1—44,75—41,9 у. е. У больных с атеросклерозом МАГ, закупоркой экстра- или интракраниальных артерий неясного генеза, а также неустановленной причиной ИИ уровень АОЛПНП был несколько ниже. Его средние значения составляли 28,6—33,9—30,7 у. е. соответственно. У 16 (33%) больных с повышенным уровнем АОЛПНП были обнаружены АФЛ (АКЛ и/или ВА). При этом уровень АОЛПНП у 16 АФЛ-позитивных больных был выше (66,1 у. е.), чем у 32 АФЛ-отрицательных больных (36,4 у. е.).

Состояние МАГ было исследовано у 43 больных с повышенным уровнем АОЛПНП: дуплексное сканирование проводилось 19 больным, ультразвуковая доплерография (УЗДГ) — 24. Дуплексное сканирование позволило выявить следующие изменения: гемодинамически значимые атеросклеротические бляшки (> 70%) — 1 (5%) больной, гемодинамически незначимые атеросклеротические бляшки (20—40%) — 6 (32%) больных, тромбоз экстракраниального отдела внутренней сонной артерии неясного генеза — 2 (10,5%) больных, гипоплазия одной из МАГ — 2 (10,5%) больных. У 8 (42%) больных патологических изменений обнаружено не было. Результаты УЗДГ были следующими: гемодинамически значимые атеросклеротические стенозы — 1 (4%) больной, закупорка ВСА на шее неясного генеза — 1 (4%) больной, отсутствие существенных изменений — 22 (92%) больных. При церебральной ангиографии, проводившейся 11 больным, в 5 (45,5%) случаях была выявлена закупорка интра- или экстракраниальных артерий неясного генеза, у 1 (9%) больного — атеросклеротический стеноз, у 5 (45,5%) больных патологические изменения обнаружены не были.

### Обсуждение

АОЛПНП были найдены у 48 (44%) из 108 больных, перенесших ИИ в возрасте до 45 лет. Частота обнаружения АОЛПНП у больных с раз-

ным генезом инсульта различалась. Чаще всего АОЛПНП выявлялись при СС (35%) и ПАФС (17%) — заболеваниях, генез которых тесно связан с выработкой АФЛ [2, 5, 8]. По-видимому, отмеченная нами частота выявления АОЛПНП у молодых пациентов, перенесших ишемическое НМК, не соответствует реальной, поскольку имела определенную селекцию больных, обусловленная направлением научных исследований, проводимых в институте.

АОЛПНП рассматриваются как одни из представителей гетерогенной группы АФЛ, так как они направлены к ЛПНП, содержащим фосфолипид и липидсвязывающий белок — аполипопротеин В [20]. Более высокие титры АОЛПНП (66 у. е.) у больных с АКЛ и/или ВА, также относящимися к АФЛ, чем у АФЛ-отрицательных больных (36 у. е.), вероятно, связаны с принадлежностью этих антител к единой популяции, объединенной общностью происхождения. Несмотря на возможность перекрестного реагирования между АОЛПНП и другими АФЛ за счет сходства их антигенных эпитопов [19, 20], АОЛПНП представляют собой самостоятельную группу антител с особым механизмом действия и клиническими последствиями.

Клиническое значение АОЛПНП полностью неясно. Показана их ассоциация с атеросклерозом внутренних сонных артерий [10, 18, 21], инфарктом миокарда [15], периаортитом [13]. При анализе состояния экстракраниальных, а в части случаев и интракраниальных артерий у больных с повышенным уровнем АОЛПНП мы не выявили этой связи. Так, гемодинамически значимые атеросклеротические стенозы, которые могли бы быть причиной НМК, при дуплексном сканировании были обнаружены у 5% из 19 больных и 4% из 24 пациентов при обычном доплерографическом исследовании. Изменения, характерные для аортита, отсутствовали у всех 11 больных, прошедших ангиографическое исследование. Кроме того, согласно данным морфологических исследований [8, 16], воспалительные и атеросклеротические изменения в артериях не обнаруживаются при СС и ПАФС — заболеваниях, при которых титры АОЛПНП у наших больных повышались чаще и в большей степени. Отсутствие статистически значимых различий по частоте выявления атеросклеротического изменения МАГ у больных с повышенным и нормальным уровнем АОЛПНП также свидетельствует о том, что АОЛПНП не являлись фактором риска преждевременного развития атеросклероза у обследованных нами больных молодого возраста, перенесших ИИ. Следовательно, ИИ не был связан с ускоренным развитием атеросклероза МАГ или периаортитом вследствие повышенного уровня АОЛПНП.

Второй потенциальной возможностью, если таковая существует, участия АОЛПНП в развитии ишемических НМК в молодом возрасте могло бы быть их вмешательство в коагуляционную систему крови, постольку, как уже отмечалось, они могут перекрестно реагировать с другими АФЛ [19, 20]. Выработка ВА и АКЛ ассоциируется с риском



развития тромбозов, тогда как для АОЛПНП такая ассоциация не была обнаружена даже при значительном повышении их титров [3]. С этим согласуется и тот факт, что АОЛПНП не ингибируют активность ВА при СКВ [20], так как, повидимому, не вмешиваются в коагуляционные тесты, используемые для выявления ВА. Вместе с тем гипотетически можно допустить влияние АОЛПНП на коагуляционную систему, но не за счет их реагирования с антигенными детерминантами, характерными для ВА, а вследствие взаимодействия с ингибитором пути коагуляции тканевых факторов, ранее называвшимся липопротеинассоциированным ингибитором коагуляции, 40—45% которого связано с ЛПНП [9]. Взаимодействие АОЛПНП с этим ингибитором коагуляции могло бы приводить к гиперкоагуляционному состоянию. Нельзя исключить также, что АОЛПНП — один из видов гетерогенной популяции АФЛ — являются патогенетически незначимыми "антителами-свидетелями", ассоциирующимися с выработкой других, "тромбогенных" АФЛ, в частности антител к естественным антикоагулянтам — протеинам С и S. Такое сочетание патогенетически значимых "тромбогенных" АФЛ с "нетромбогенными" АФЛ отмечают в своей работе J. Oosting и соавт. [12].

Наконец, продукция АОЛПНП может быть патогенетически незначимым эпифеноменом, обусловленным активацией процесса свободнорадикального пероксидного окисления липидов с образованием ОЛПНП, обладающих иммуногенными свойствами и вызывающих в условиях повышенной реактивности иммунной системы продукцию антител. В этой связи интересно отметить, что 52% больных с повышенным уровнем АОЛПНП составили роль пациенты с СС и ПАФС, в генезе которых имеют значение иммунные нарушения [1, 2, 5], и что уровень АОЛПНП был выше у АФЛ-положительных больных (66,1 у. е.), чем АФЛ-отрицательных (36,4 у. е.).

В заключение еще раз следует отметить, что АОЛПНП были обнаружены у 44% больных, перенесших ИИ в молодом возрасте. Чаще всего они выявлялись при заболеваниях, связанных с иммунными нарушениями, при которых отмечается выработка АФЛ (СС, ПАФС). Хотя патогене-

тическое значение АОЛПНП окончательно неясно, полученные результаты указывают, что НМК в этих случаях не связаны с атеросклеротическим поражением МАГ или периаортитом. Возможность вмешательства АОЛПНП в коагуляционный каскад за счет взаимодействия с фосфолипидсвязывающими коагуляционными белками нуждается в специальном исследовании.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Калашикова Л. А., Жирнова И. Г., Комелькова Л. В. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1989. — № 1. — С. 31—34.
2. Калашикова Л. А., Насонов Е. Л., Стоянович Л. З., Ковалев В. Ю. // Тер. арх. — 1993. — № 3. — С. 64—70.
3. Aho K., Vaarala O., Tenkanen L., Julkunen H. // Clin. exp. Rheumatol. — 1996. — Vol. 14. — P. 499.
4. Bogousslavsky J. // Stroke. Pathophysiology, Diagnosis and Management / Eds. H. J. M. Barnett et al. 2-nd Ed. — New York, 1992. — P. 895—901.
5. Brey R. L., Hart R. G., Sherman D. G., Tegeler C. H. // Neurology. — 1990. — Vol. 40. — P. 1190—1196.
6. Coull B. M., Goodnight S. H. // Stroke. — 1990. — Vol. 21. — P. 1370—1374.
7. Gharavi A. E., Harris E. N., Asherson R. A., Hughes G. R. V. // Clin. Rheumatol. — 1986. — Vol. 5. — P. 154.
8. Leach I. H., Lennox G., Gaspan T., Lowe J. // Neuropathol. appl. Neurol. — 1989. — Vol. 15. — P. 579—584.
9. Lindahl A. K. // Curr. Opin. Lipidol. — 1994. — Vol. 5. — P. 434—439.
10. Maggi E., Bellozzi R. // Kidney int. — 1994. — Vol. 45. — P. 876—883.
11. McNeil H. P., Simpson P. J., Chesterman C. N., Krilis S. A. // Proc. natl. Acad. Sci. USA. — 1990. — Vol. 87. — P. 4120—4124.
12. Oosting J. D., Derksen R. H. W. M., Bobbink I. W. G. et al. // Blood. — 1993. — Vol. 81. — P. 2618—2625.
13. Parums D. V., Brown D. L., Mitchison M. J. // Arch. Pathol. Lab. Med. — 1990. — Vol. 114. — P. 383—387.
14. Pinol Aguade J., Ferrandiz C., Ferrer Roca O., Ingelmo M. // Med. Cutan. Ibero-Lat. Am. — 1975. — Vol. 3. — P. 257—265.
15. Puurunen M. et al. // Arch. intern. Med. — 1994. — Vol. 154. — P. 2605—2609.
16. Rebollo M., Val J. F., Garajo F. et al. // Med. Clin. (Barc.) — 1984. — Vol. 83. — P. 644—647.
17. Roubey R. // Arthr. Rheum. — 1996. — Vol. 9. — P. 1444—1454.
18. Salonen J. T., Yla-Herttula S., Yamamoto R. et al. // Lancet. — 1992. — Vol. 339. — P. 883—887.
19. Vaarala O., Alfthan G. et al. // Ibid. — 1993. — Vol. 341, N 8850. — P. 923—925.
20. Vaarala O. // Lupus. — 1996. — Vol. 5. — P. 442—447.
21. Witztun G. L., Stainberg D. // J. Clin. Invest. — 1991. — Vol. 88. — P. 1785—1792.

Поступила 04.12.97

А. С. Полтырев, Н. Д. Спиринов, И. В. Дряженкова, М. В. Вараксина, А. В. Аршинов

## НЕЙРОСОСУДИСТЫЙ СИНДРОМ ПРИ НЕКОТОРЫХ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Ярославская государственная медицинская академия

**Цель исследования.** Изучение состояния нейромоторного аппарата и супрасегментарных вегетативных структур у больных системными васкулитами, системной красной волчанкой, системной склеродермией для определения "вегетативного профиля", выявления патогенетических звеньев развития вегетативных нарушений.

**Материалы и методы.** Обследовали 125 больных ревматическими заболеваниями (РЗ). Провели общепринятые в ревматологии клинические, лабораторные и инструментальные исследования, а также клиническое неврологическое обследование больных, нейропсихические, электро-