

О.О. Абрагамович<sup>1</sup>  
 У.О. Абрагамович<sup>1</sup>  
 О.В. Синенький<sup>2</sup>  
 С.І. Гута<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

<sup>2</sup>Львівська обласна клінічна лікарня

**Ключові слова:** вегетативна нервова система, варіабельність серцевого ритму, системний червоний вовчак.

## БАЛАНС ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК, ДІАГНОСТОВАНИЙ ДОСЛІДЖЕННЯМ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ (ОГЛЯД СУЧАСНОЇ ЛІТЕРАТУРИ ТА ОПИС КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ)

*У статті наведено огляд сучасної літератури щодо балансу вегетативної нервової системи у хворих на системний червоний вовчак, діагностованого дослідженням варіабельності серцевого ритму. Наведено опис клінічного випадку порушення стану вегетативної нервової системи у пацієнтки із цим захворюванням.*

Системний червоний вовчак (СЧВ) — це захворювання сполучної тканини невідомої етіології, яке у 3–5 разів частіше стає причиною смерті хворих, ніж у загальній популяції [14, 16].

У патогенезі СЧВ головну роль відіграють порушення імунних механізмів [4, 25], які спричиняють гіперпродукцію широкого спектра аутоантитіл [27], до різних компонентів ядра та імунних комплексів, що зумовлюють імунозапальне ушкодження тканин та порушення функцій внутрішніх органів [32, 56]. Одним із чинників, що підтримують імунну запальну інфільтрацію, є структурні ураження судин органів [21]. Ендотелій є рецепторним полем зв'язування імуноглобулінів, що циркулюють у крові, комплементу і виконує роль мішені для цитотоксичних антитіл і Т-лімфоцитів.

Для хворих на СЧВ характерні артрит і артралгія, лихоманка, швидка втомлюваність, висипання, фотосенсибілізація, серозит, гематологічні порушення, полівісцерит (кардит, пульмоніт, нефрит, гепато- та спленомегалія, а також ураження нервової системи (НС) [3, 4, 20, 40].

Вегетативну ж ланку НС у хворих на СЧВ описано недостатньо [17, 31, 36, 41, 48, 52], повідомлення про поширеність вегетативних синдромів суперечливі [37, 42] — від 0,0% до ≈90,0%, а патогенез до сьогодні недостатньо зрозумілий [23, 24, 46, 49, 51].

З приводу патогенетичних механізмів ураження вегетативної НС у різний час висловлювалися різні гіпотези [57], зокрема, що її дисбаланс виникає внаслідок васкуліту судин нервів або вторинного амілоїдозу.

Описана роль імунологічних чинників [1, 42, 44], зокрема циркулюючих антитіл до структур НС [26, 34].

Так, італійськими вченими [45] у 1997 р. було обстежено 34 пацієнтки (17 із СЧВ, 17 — із ревматоїдним артритом — РА). В обох групах пацієнтів, а також у контрольній групі (25 здорових жінок), вивчали стан вегетативної НС та наявність комплементфіксованих аутоантитіл до симпатичних та парасимпатичних нервових структур (а саме верхнього симпатичного ганглія та блукального нерва). У жодної із пацієнток на час обстеження не було симптомів вегетативної дисфункції, проте після аналізу отриманих результатів виявлено асимптомну вегетативну дисфункцію у 5 пацієнтів (15,0%, з них 4 — із СЧВ та 1 — із РА). Аутоантитіла до структур автономної НС виявлено у 6 (18,0%) осіб: у 2 із СЧВ та у 2 — із РА антитіла до шийних гангліїв, у 1 із РА — антитіла до блукального нерва та у 1 із СЧВ — антитіла до обох структур. У 3 (50,0%) із 6 пацієнтів з одним чи двома видами антитіл до структур автономної НС встановлено дисфункцію автономної регуляції, що статистично достовірно ( $p < 0,05$ ). Таким чином, авторами виявлено зв'язок між наявністю комплементфіксованих аутоантитіл до симпатичних гангліїв і блукального нерва та асимптомною вегетативною дисфункцією у пацієнтів із СЧВ та РА. Після виявлення комплементфіксованих антитіл висловлено припущення про те, що активація комплементу, можливо, є медіатором ушкодження нервової тканини.

Аутоантитіла до нервових структур реагують із вуглеводневими детермінантами мієлінасоційованих глікопротеїнів, гліколіпідів, гангліозидів, фосфоліпідів та білків цитоплазми нейронів. Однак залишається нез'ясованим питання, чи є антитіла до автономної НС причиною, чи виникають вторинно, внаслідок ушкодження нервів іншими механізмами [45].

Італійські вчені [43] у 1992 р. досліджували зв'язок між наявністю антитіл до кардіоліпіну та периферичною автономною нейропатією у 27 жінок із СЧВ. Встановлено, що у 40,7% з них були ознаки периферичних вегетативних порушень, в той час, як підвищення рівнів антитіл до кардіоліпінів у сироватці крові виявлено у значній кількості (77,7%) хворих. Отже, залежності між наявністю антикардіоліпінових антитіл (IgG- та IgM-класів) та автономною нейропатією немає.

На користь ролі імунних механізмів у патогенезі автономної дисфункції свідчить покращання стану пацієнта з гострою автономною нейропатією на ґрунті СЧВ після лікування імуносупресивними препаратами [35].

Іншими дослідниками [33] виявлено патологічну периваскулярну лімфоцитарну інфільтрацію ділянки симпатичних гангліїв у пацієнтів із автономною нейропатією на ґрунті автоімунних захворювань. У пацієнтів із СЧВ та РА описано також наявність циркулюючих автоантитіл до фактора росту нервів (NGF) і трофічного фактора, що забезпечує розвиток та існування сенсорних нейронів, а також нейронів симпатичної НС [28].

Впродовж останніх років доведено, що дисбаланс автономної НС та запалення можуть посилювати одне одного [29, 30]. Автономна НС відіграє значну роль у регуляції імунної системи. Дисбаланс автономної НС може активізувати запальну відповідь: існує як пряма автономна іннервація, так і не-синаптична взаємодія автономної НС із кістковим мозком і лімфоретикулоендотеліальною системою. Описано вплив допаміну, норадреналіну та інших медіаторів на клітини гемопоезу. Імунна система знаходиться під прямим впливом блукального нерва. Сигнали, що передаються через нього до органів ретикулоендотеліальної системи, пригнічують вивільнення цитокінів і, тим самим, запобігають виникненню запальних захворювань. Водночас прозапальні цитокіни можуть спричинити дисбаланс автономної НС, ушкоджуючи гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову систему. Це свідчить про складні механізми взаємодії автономної НС та запалення [54, 58].

Так, посилення активності блукального нерва, що визначали за допомогою варіабельності серцевого ритму (ВСР), приводить до зниження концентрації прозапальних цитокінів (а саме фактора некрозу пухлин- $\alpha$ , інтерлейкінів-6, -1 $\beta$ ), що може частково пояснити зв'язок між зниженням показників ВСР, які характеризують стан парасимпатичного відділу автономної НС, та підвищенням ризику виникнення запальних захворювань [13], а також СЧВ [53].

З огляду на поставлену нами мету охарактеризувати баланс вегетативної НС у хворих на СЧВ, пошук адекватних методів діагностики зупинився на дослідженні ВСР — змін частоти серцевих скорочень (ЧСС) (тривалості кардіоциклів) нормально-го синусового ритму серця [7], які зумовлені вегетативними впливами (симпатичними та парасимпатичними) на синусовий вузол серця і є найбільш

інформативним неінвазивним методом для кількісної оцінки вегетативної регуляції серцевого ритму [2, 12].

Відомо також, що під впливом імпульсів, передаваних через симпатичні нерви, зростає ЧСС, та, стимулюючи  $\beta$ -адренорецептори синусового вузла, зміщуються водії ритму до клітин із найвищою автоматичною активністю. Подразнення блукаючого нерва, у свою чергу, стимулює М-холінорецептори синусового вузла, внаслідок чого виникає брадикардія [15].

Усі методи аналізу ВСР, як відомо, поділяють на три групи: часовий аналіз (дослідження загальної варіабельності), спектральний аналіз (дослідження періодичних складових) та геометричний.

Показником спектрального аналізу ВСР, який переважно відображає активність парасимпатичного відділу вегетативної НС, є високочастотний компонент спектра — HF [6, 9]. Схожими за фізіологічною інтерпретацією є показники статистичного аналізу корінь квадратний із середнього значення квадратів різниці між послідовними інтервалами  $R-R$  (RMSSD), частка пар сусідніх кардіоциклів, які відрізняються на  $>50,0$  мс (pNN 50,0%) [14].

Більш повільні коливання ЧСС, які відбуваються впродовж триваліших проміжків часу (наприклад кількох годин чи доби) і зумовлені взаємодією обох відділів вегетативної НС, відображає низькочастотний компонент спектра (LF) [6].

Окрім вегетативного впливу на серце, на зміни ЧСС впливають і гуморально-метаболічні чинники: біологічно-активні речовини крові, гормони, що циркулюють, та місцеві гуморальні чинники, деякі електроліти та інші високоактивні речовини, що надходять у кров та є продуктами життєдіяльності багатьох органів і тканин організму (ренін-ангіотензинова система). Зовнішніми причинами ВСР є зміна положення тіла, фізичне навантаження, психоемоційні стреси, різкі коливання температури навколишнього середовища [8]. Активність гуморальних механізмів регуляції серцевого ритму, що діють повільно і зумовлюють закономірні зміни ЧСС впродовж тривалих проміжків часу (дні, тижні), відображає показник потужності хвиль дуже низької частоти — VLF ( $<0,04$  Гц) [6].

У стані спокою, коли переважає тонус парасимпатичного відділу вегетативної НС, ВСР зумовлена значною мірою вагусними впливами. Активація симпатичного відділу вегетативної НС відбувається під час стресових ситуацій.

Найбільш цінним із спектральних показників ВСР, який відображає баланс активності симпатичного та парасимпатичного відділів вегетативної НС, є коефіцієнт симпато-парасимпатичного балансу (LF/HF) [5]. Визначають також показники стандартного відхилення величин нормальних інтервалів  $R-R$  (SDNN) та показник загальної потужності спектра (TP), які відображають сумарну активність вегетативних впливів на серце [15].

Про порушення вегетативної регуляції за ВСР можна стверджувати, коли її показники виходять за межі значень фізіологічної норми [22]. Загаль-

ноприйнятими і несприятливими для прогнозу захворювань вважаються зниження показників часового аналізу, TP, потужності HF і зростання потужності LF та співвідношення LF/HF. Доведено, що прогностично несприятливим для якості здоров'я визначається зниження часового показника SDNN до позначки  $<25,0$  мс [7, 8]. Позитивна кореляція між ступенем зниження показників VCP і тяжкістю перебігу патологічного процесу віддзеркалює, мабуть, участь порушень вегетативного балансу в клінічних проявах хвороби і є кількісною мірою оцінки глибини ураження і прогнозу видужання [10].

Вважається, що зниження показників VCP свідчить про порушення вегетативного контролю серцевої діяльності та є несприятливим для прогнозу. Найвищі показники VCP реєструються у здорових осіб молодого віку, спортсменів; проміжні — у пацієнтів із різними органічними захворюваннями серця, найнижчі — в осіб, в анамнезі яких були епізоди фібриляції шлуночків [15, 59]. Процеси фізіологічного старіння організму в період від 30 до 70 років зумовлюють зниження VCP у 2–2,5 раза, а потужності HF і LF — у 3–4 рази [7, 8, 47].

У 1996 р. робочою групою Європейського кардіологічного товариства та Південно-Американської асоціації кардіостимуляції та електрофізіології рекомендовано як міжнародні стандарти низку показників статистичного та спектрального аналізу VCP, з допомогою яких оцінюють стан вегетативної НС і механізмів регуляції.

У 2001 р. польськими вченими опубліковано результати обстеження 36 пацієнтів із СЧВ. Після проведення ЕКГ, моніторингу VCP впродовж 24 год та аналізу отриманих результатів виявлено значно нижчі показники VCP у хворих порівняно з контрольною групою здорових осіб [61].

У 1997 р. італійські вчені [38] опублікували результати дослідження ролі VCP як методу виявлення розладів вегетативної НС у доклінічній стадії серед пацієнтів із захворюваннями сполучної тканини. У досліджувану групу ввійшли 85 пацієнтів, з яких 35 — із СЧВ. У контрольну групу включено здорових людей різного віку, яких розподілили на дві підгрупи з метою виключення старіння як можливого фактора зміни показників VCP. Вивчення вегетативних функцій проводили із використанням 24-годинного моніторингу VCP та визначення показників SDNN, рNN 50,0%, LF, HF, LF/HF та TP. Встановлено, що вони були зниженими у всіх випадках захворювання сполучної тканини, особливо SDNN, рNN 50,0%, LF, HF і TP ( $p \leq 0,01$ ). Таким чином, дослідженням VCP встановлено, що на доклінічній стадії захворювань сполучної тканини є порушення НС.

Італійськими вченими [39] у 1996 р. оцінювали серцеву вегетативну функцію у 23 пацієнтів із СЧВ без клінічних проявів порушення вегетативних функцій впродовж 24-годинного дослідження показників VCP. Усі пацієнти приймали глюкокортикоїди, а 10 із них — також циклоспорин А. Порівнювали з аналогічними у контрольній групі показники VCP SDNN, рNN 50,0%, LF і HF. Встановлено значно нижчі значення показників у хворих на СЧВ порівняно

з контрольною групою здорових осіб. Так, показник SDNN становив 69,40 у хворих на СЧВ порівняно із 127,72 в осіб контрольної групи; а показник рNN 50,0% — 16,44 порівняно із 25,95 у контрольній групі. Серед показників спектрального аналізу LF хворих на СЧВ становив 8,34 порівняно із 34,97 у контрольній групі; показник HF — 3,21 у групі хворих та 12,18 — у контрольній групі. Таким чином, підтверджено, що аналіз VCP може бути інформативним методом вивчення порушень вегетативної НС у хворих на СЧВ без клінічних проявів вегетативних дисфункцій.

У Росії [19] проведено багатопрофільне обстеження 124 пацієнтів із встановленим діагнозом СЧВ (критерії Американської колегії ревматологів, 1997 р.). З метою виявлення змін показників VCP як можливого маркера активності запального процесу усім пацієнтам проводили ритмокардіографію. Кількісною оцінкою механізмів регуляції вегетативного тону було визначення статистично достовірної різниці амплітуд високо-, середньо- і низькочастотних хвиль (HF, LF, VLF) спектра, що відображають парасимпатичні, симпатичні та гуморально-метаболичні впливи на регуляцію серцевого ритму, а також вираженість їх корелятивного впливу на формування загальної VCP. Після аналізу отриманої інформації виявлено достовірну зворотну кореляцію показників VCP із маркерами запалення (швидкість осідання еритроцитів — ШОЕ, С-реактивний протеїн — СРП); встановлено також, що підвищення ступеня активності СЧВ супроводжується зниженням загальної варіабельності, варіабельності здебільшого симпатичних, парасимпатичних і меншою мірою — гуморально-метаболических хвиль серцевого ритму. Так, показник HF (%) становив  $39,9 \pm 12,5$  у пацієнтів із активністю I ступеня,  $32,4 \pm 14,3$  — у разі активності II ступеня та  $38,3 \pm 13,8$  — активності III ступеня; показник VLF (%) становив  $50,7 \pm 8,8$ ;  $48,9 \pm 9,2$  та  $46,8 \pm 7,4$  у разі активності I, II та III ступеня відповідно. У пацієнтів із дебютом ураження нирок, НС і серозних оболонок спостерігалось найбільш виражене зниження показників варіабельності. Під час аналізу клінічних параметрів у хворих на СЧВ не виявлено достовірного кореляційного зв'язку показників VCP із будь-якими клінічними ознаками захворювання [18, 19].

Ураження серцево-судинної системи — одна із провідних причин смерті серед пацієнтів із СЧВ. Вчені Туреччини [62] у 2012 р. опублікували результати оцінки вегетативних функцій серця у 36 пацієнтів із СЧВ. Ними виявлено, що показники SDNN, RMSSD, рNN 50,0% та HF значно знизилися у пацієнтів із СЧВ порівняно з показниками у контрольній групі здорових осіб, а LF і LF/HF були значно вищими у хворих на СЧВ. Результати дослідження свідчать, що вегетативні функції серця сповільнені у хворих на СЧВ, незважаючи на відсутність очевидних симптомів ураження серця.

У 2008 р. в Росії опубліковано результати обстеження 122 пацієнтів зі встановленим діагнозом СЧВ віком до 55 років [11]. У всіх хворих оцінювали клінічні прояви, ступінь активності, основ-



ні серцево-судинні чинники ризику (артеріальна гіпертензія, куріння, індекс маси тіла, вміст ліпідів у крові), визначали товщину комплексу інтимі-медіа сонних артерій, проводили моніторинг ВСР впродовж доби та визначали концентрацію маркерів запалення у сироватці крові. Виявлено, що часові показники ВСР у хворих на СЧВ були достовірно нижчі, ніж у здорових осіб. Встановлено також достовірну пряму кореляцію показників ВСР із кумулятивною дозою циклофосфану і вмістом холестерину ліпопротеїдів високої щільності; зворотну — з кумулятивною дозою азатіоприну, традиційними чинниками ризику, товщиною комплексу інтимі-медіа. У цьому дослідженні доведено достовірну зворотну кореляцію показників ВСР із маркерами запалення (ШОЕ, СРП, інтерлейкін-6). Вченими висловлена думка, що одночасне виявлення часових параметрів ВСР та вмісту маркерів запалення у пацієнтів із СЧВ разом із оцінкою традиційних кардіо-васкулярних чинників ризику може бути використано для виявлення пацієнтів із високим ризиком прогресування атеросклерозу.

У 1999 р. опубліковано результати дослідження італійських вчених, у якому проводили вивчення наявності дефектів перфузії міокарда у пацієнтів із СЧВ, асоційовані зі змінами вегетативної НС [39]. Обстежено 20 пацієнтів із СЧВ без будь-яких симптомів захворювання серця; проводилась фотонно-емісійна томографія з використанням технецію-99 у спокої та після введення дипіридамолу з метою виявлення дефектів перфузії міокарда і коронарографія з метою виключення атеросклерозного ураження судин. Також всім пацієнтам виконано 24-годинне моніторування ВСР з оцінкою показників часового (SDNN та рNN 50,0%) та спектрального (HF, LF) аналізу. Під час проведення комп'ютерної томографії із технецієм-99 виявлено патологічну перфузію міокарда у 15 (75,0%) пацієнтів. У всіх 20 пацієнтів виявлено значно нижчі показники ВСР порівняно із контрольною групою, за винятком рNN 50,0%, що вказує на зниження фізіологічного періоду коливань вегетативної НС. Автори припускають, що порушення нейровегетативного контролю діяльності серця у хворих на СЧВ зумовлено пошкодженням мікроциркуляційного русла та метаболічними розладами.

Вченими Китаю [36] у 2008 р. опубліковано результати обстеження 35 жінок із діагнозом СЧВ. У всіх них та у контрольній групі (33 жінки) досліджували вплив активності захворювання та положення тіла на вегетативну нервову модуляцію серця, оцінену за параметрами ВСР, яку вивчали шляхом короткотривалих записів ЕКГ та порівняння показників LF, HF, а також індексу LF/HF. У всіх пацієнтів виявлено нижчі значення показників часового аналізу та нижчі значення показників HF та LF порівняно з контрольною групою, а також встановлено, що підвищення тону симпатичної НС у хворих на СЧВ порівняно з контрольною групою корелює із низьким рівнем альбуміну.

Американські вчені у 1996 р. [50] досліджували парасимпатичний вегетативний функціональний

стан серця у 34 пацієнтів із СЧВ, що отримували та не отримували глюкокортикоїди. Аналіз отриманих результатів дослідження ВСР виявив, що значення часових та спектральних показників ВСР у пацієнтів були значно нижчі, незалежно від прийому глюкокортикоїдів, порівняно з контрольною групою.

У роботах багатьох дослідників вивчали вплив деяких лікарських засобів, застосовуваних для лікування при СЧВ [55], на ВСР. Зокрема, польськими вченими [60] вивчався вплив 7-місячного курсу лікування хлорохін фосфатом у добовій дозі 250,0 мг на показники ВСР та параметри реполяризації, що оцінювалось 24-годинним холтерівським моніторуванням. У досліджувану групу увійшли 28 хворих на СЧВ, які отримували хлорохін фосфат у монотерапії. У всіх пацієнтів реєстрацію ЕКГ у 12 стандартних відведеннях (50 мм/год) і 24-годинне холтерівське моніторування ЕКГ проводили до і після лікування хлорохін фосфатом. Під час дослідження не виявлено епізодів пароксизмальної аритмії чи порушення провідності. У всіх хворих відзначали тенденцію до тахікардії, але ніяких істотних відмінностей в середній ЧСС не виявлено до і після введення хлорохіну. Аналогічно ніяких змін у ВСР та параметрах реполяризації не спостерігалось.

Порушення трофотропної діяльності вегетативної НС і виникнення центральної вегетативної дисрегуляції є одним із важливих чинників у патогенезі більшості дерматозів, що підтримує їхній хронічний перебіг [10], а також у разі СЧВ. Прості, доступні та неінвазивні методи вивчення ВСР, що відображають стан різних рівнів регуляції (гуморальної, ендокринної, вегетативної та центральної кіркової), можуть не лише розкрити нез'ясовані питання їх патогенезу, але і сприяти визначенню прогнозу й ефективності лікування.

Так, у Донецькому державному медичному університеті ім. Максима Горького МОЗ України у дисертаційній роботі О.О. Лях [10] досліджували можливість підвищення ефективності лікування у хворих на СЧВ шляхом застосування лікарських засобів, здатних покращувати тканинний метаболізм, і системних поліензимів на підставі вивчення клініко-морфологічних змін шкіри й оцінки вегетативного статусу хворих. Обстежено 159 пацієнтів. Для вивчення стану вегетативної НС досліджували параметри ВСР з оцінкою показників SDNN; TP; VLF; LF; HF; LF/HF. Виявлено дисфункцію вегетативної регуляції, що проявляється достовірним зниженням часових (SDNN;  $p < 0,001$ ) і частотних (TP, VLF, LF, HF;  $p < 0,001$ ) характеристик серцевого ритму як у положенні до навантаження, так і під час проведення постуральних проб. Найбільш виражене зниження цих показників спостерігалось у разі системності ураження, що свідчить про зниження адаптаційних можливостей організму. Автором дисертації побудовано MLP (multilayer perceptron) нейромережеву модель прогнозування (чутливість — 80,0%) перебігу СЧВ на основі таких 8 найбільш важливих часових (SDNN у положенні до навантаження, SDNN під час проби з модуляцією дихання, SDNN в активному тілт-тесті — зміна положення тіла з горизонтально-

го на вертикальне) і частотних (LF-, TP-положенні до навантаження, TP під час проби з модуляцією дихання, LF в активному тілт-тесті) показників спектра серцевого ритму. Автор вказує також, що розроблений спосіб лікування дозволяє вірогідно підвищити ( $p < 0,05$ ) показники ВСР (SDNN, TP, VLF, LF); що свідчить про тенденцію до нормалізації симпатичних і парасимпатичних впливів на рівень вегетативної регуляції та сприяє відновленню адаптаційних можливостей організму.

Наводимо опис клінічного випадку, який демонструє втягнення у патологічний процес вегетативної НС у хворої на СЧВ, діагностований дослідженням ВСР, і виявлена можливість зменшення її дисбалансу адекватним лікуванням.

Хвора Б., IX № 22972, 1980 р.н., звернулася у Львівську обласну клінічну лікарню зі скаргами на еритематозний висип на обличчі; інколи відчуття тяжкості у правому підребер'ї, що виникає після вживання жирної їжі; відчуття оніміння та «повзання мурашок» у кистях, набряк кистей; посилене випадіння волосся; виражену загальну слабкість, зниження працездатності.

Вважає себе хворою впродовж 16 років, з того часу, відколи почала відчувати ниючий біль у ділянці печінки, підвищену кровоточивість. Лікувалася за місцем проживання з покращанням стану здоров'я. Через 4 роки відзначила появу еритематозного висипу на пальцях кистей. До лікарів не зверталася. 12 років тому пацієнтка звернулася у лікарню у зв'язку з виникненням звичних викиднів, після дообстеження встановлено діагноз: «Системний червоний вовчак; антифосфоліпідний синдром». Проведене лікування дало позитивний результат. З того часу пацієнтка лікується періодично. Звернулася за медичною допомогою у зв'язку із погіршенням стану.

З анамнезу відомо, що у 1993 р. перехворіла вітряною віспою, у 1986 р. — пневмонією; інші — не пам'ятає. Гінекологічний анамнез — викидні (2000 р., 2001 р., 2003 р.). Оперативні втручання: операція кесаревого розтину (2004 р.). Туберкульоз, венеричні захворювання, вірусний гепатит, паразитоз у себе та у рідних заперечує. Шкідливих звичок не має. Спадковість — не обтяжена. Непереносимість медикаментів — не виявлено.

Об'єктивно: загальний стан середньої тяжкості. Маса тіла — 76,0 кг (індекс Кетле — 28,6). Зріст — 163,0 см. Підшкірно-жирова клітковина розвинена надмірно. Шкіра блідо-рожева, суха, з еритематозними висипаннями у ділянці обличчя; ділянки депігментації на плечах, передпліччях; ділянки еритеми на стегнах. ЧСС — 74 уд./хв. Пульс — 74 уд./хв. АТ — 145/90 мм рт. ст. Язик — вологий, з біло-жовтими нашаруваннями. Живіт правильної форми, збільшений за рахунок підшкірно-жирової клітковини, післяопераційний рубець (операція кесаревого розтину), під час пальпації — м'який, не болісний. Нижній край печінки — гострий, рівний, гладкий, виступає з-під краю реберної дуги на 1,5–2 см. Розміри печінки за Курловим 10–8–7 см. Симптом Пастернацького — слабкопозитивний з обох боків. Набряк кистей.

Активні та пасивні рухи обмежені у кистях рук. Деформацій суглобів немає.

Пацієнтці проведено низку лабораторних та інструментальних обстежень та виявлено: загальний аналіз крові — гіпохромна анемія (еритроцити —  $2,6 \cdot 10^{12}/л$ ,  $3,1 \cdot 10^{12}/л$ ; гемоглобін — 80 г/л; колірний показник — 0,8; гіпохромія); лейкопенія ( $2,9/3,2/3,6 \cdot 10^9/л$ ), тромбоцитопенія ( $56/45 \cdot 10^9/л$ ), прискорення ШОЕ (70/67/61 мм/год). У загальному аналізі сечі — протеїнурія (0,198/0,033 г/л). Копрограма — відхилень не виявлено. У біохімічному аналізі крові: підвищення рівня аланінамінотрансферази, зниження рівня йонізованого кальцію, СРП — 0; АСЛ«О» — 165 АО (норма — до 250,0 АО), сіалові кислоти — 2,5 ммоль/л (2,0–2,33 ммоль/л). Серед імунологічних аналізів виявлено: підвищення титру антинуклеарних антитіл (1,3), підвищення рівня малих ЦІК (1050 од.), зниження рівня С3- та С4-компонентів системи комплементу (0,469 г/л/0,065 г/л); підвищення титру антикардіоліпінних антитіл (14,05 МО/мл), LE-клітини не виявлено, antiSSA-Ro — 339 AV/mL (positive >120 AV/mL); lupus anticoagulant — 2,45 (норма 0,90–1,30). Проведено аналіз крові на ВІЛ, маркери гепатитів В і С, RW — негативний результат.

Серед відхилень у результатах інструментальних досліджень: капіляроскопія — локальний набряк, спазм капілярів. УЗД печінки — збільшені у розмірах обидві частки печінки; товщина правої частки — 162,0 мм, лівої частки — 90,0 мм, структура однорідна, ехогенність підвищена. Рентгенографія органів грудної клітки — легеневий рисунок у наддідфрагмальних ділянках відносно посилений, ущільнений. Рентгенографія кистей — остеоартроз міжфалангових та променезап'ясних суглобів. ЕхоКГ — гіпертрофія лівого шлуночка. Спірограма — вентиляційна здатність легень і бронхіальна прохідність — у межах норми. Під час проведення холодової проби — гіпореактивність симпатичної НС. За шкалою SLEDAI — 10 балів.

Взявши до уваги скарги пацієнтки, інформацію з анамнезу, відхилення, виявлені під час об'єктивного обстеження, в результатах лабораторних та інструментальних досліджень, встановлено клінічний діагноз: «СЧВ: підгострий перебіг; активна фаза, активність III ступеня; із синдромами ураження шкіри (метелик), суглобів (артральгія, остеоартроз дрібних суглобів кистей та променезап'ясних суглобів), печінки (люпус-гепатит, недостатність травлення 0 стадії), легень (пневмофіброз, дихальна недостатність 0 стадії), нирок (хронічна хвороба нирок: I стадія, дифузний вовчаковий гломерулонефрит, НН 0 стадії), судин (синдром Рейно), крові (лейкопенія, тромбоцитопенія, antiSSA, ANA, antiSSA-Ro — positive, гіпокомплементемія, антифосфоліпідемія), вторинної артеріальної гіпертензії (нефрогенної та медикаментозної): II стадії (гіпертрофія лівого шлуночка, ангіопатія сітківки), I ступеня, ризик високий; серцева недостатність 0–I стадії, функціональний клас I. Ожиріння: I ступеня. Функціональний клас терапевтичного хворого II».

З метою виявлення змін у вегетативній НС проведено дослідження ВСР. За нормальні показники прийнято результати дослідження ВСР у контрольній групі (20 практично здорових жінок віком від 20 до 28 років). Середня ЧСС під час проведення проби до навантаження становила 77 уд./хв (у контрольній групі — 76,1±1,9 уд./хв).

Показники часового аналізу: мінімальне значення  $R-R$ -інтервалів ( $R-R_{\min}$ ) — 669,0 мс (у контрольній групі — 667,6±15,7 мс); максимальне значення  $R-R$ -інтервалів ( $R-R_{\max}$ ) — 844,0 мс (у контрольній групі — 961,4±24,2 мс); середнє значення нормальних  $R-R$ -інтервалів (RRNN) — 749,0 мс (у контрольній групі — 797,3±19,3 мс); SDNN — 27,0 мс (у контрольній групі — 47,9±3,0 мс); RMSSD — 7,0 мс (у контрольній групі — 40,4±3,5 мс); pNN 50,0% — 0,0% (у контрольній групі — 20,2±3,3%); CV — 3,56% (6±0,4%). Показники спектрального аналізу: TP — 942,0 мс<sup>2</sup> (у контрольній групі — 2564,3±261,7 мс<sup>2</sup>); VLF — 710,0 мс<sup>2</sup> (у контрольній групі — 905,1±122,1 мс<sup>2</sup>); LF — 209,0 мс<sup>2</sup> (у контрольній групі — 879,5±129,9 мс<sup>2</sup>); HF — 23,4 мс<sup>2</sup> (у контрольній групі — 779,6±98,2 мс<sup>2</sup>); LF — 89,9 н.о. (у контрольній групі — 53,1±3,4 н.о.); HF — 10,1 н.о. (у контрольній групі — 46,9±3,4 н.о.); LF/HF — 8,94 (у контрольній групі — 1,4±0,2); структура спектра: VLF — 75,3% (у контрольній групі — 36,0±2,8%); LF — 22,2% (у контрольній групі — 34,0±2,8%); HF — 2,48% (у контрольній групі — 29,9±2,43%).

Аналіз показників ВСР проби до навантаження свідчить про патологічну стабілізацію модуляції ритму серця з переходом його регуляції з рефлекторного, вегетативного рівня керування на більш низький — гуморально-метаболический, не здатний швидко забезпечувати гомеостаз.

Під час проведення ортостатичної проби: середня ЧСС — 97 уд./хв (у контрольній групі — 93,6±2,3 уд./хв).

Показники часового аналізу: мінімальне значення  $R-R$ -інтервалів ( $R-R_{\min}$ ) — 574,0 мс (у контрольній групі — 539,1±19,0 мс); максимальне значення  $R-R$ -інтервалів ( $R-R_{\max}$ ) — 717,0 мс (у контрольній групі — 846,5±57,9 мс); RRNN — 639,0 мс (у контрольній групі — 649,0±16,5 мс); SDNN — 28,0 мс (у контрольній групі — 44,9±4,1 мс); RMSSD — 6,0 мс (у контрольній групі — 24,6±5,5 мс); pNN 50,0% — 0,0% (у контрольній групі — 4,0±1,1%); CV — 4,33% (6,8±0,6%),  $K_{30/15}$  — 1,04 (у контрольній групі — 1,1±0,02). Показники спектрального аналізу: TP — 1143,0 мс<sup>2</sup> (у контрольній групі — 2451,6±286,9 мс<sup>2</sup>); VLF — 857,0 мс<sup>2</sup> (у контрольній групі — 1032,0±163,3 мс<sup>2</sup>); LF — 263,0 мс<sup>2</sup> (у контрольній групі — 1003,6±112,5 мс<sup>2</sup>); HF — 23,5 мс<sup>2</sup> (у контрольній групі — 416,0±124,5 мс<sup>2</sup>); LF — 91,8 н.о. (у контрольній групі — 75,6±2,9 н.о.); HF — 8,22 н.о. (у контрольній групі — 24,4±2,9 н.о.); LF/HF — 11,2 (у контрольній групі — 4,0±0,5); структура спектра: VLF — 74,9% (у контрольній групі — 42,3±3,2%); LF — 23,0% (у контрольній групі — 42,9±2,3%); HF — 2,06% (у контрольній групі — 14,9±2,5%).

Зафіксоване різке зниження загальної спектральної потужності; підвищення впливу гуморально-метаболического рівня регуляції, виражений дисбаланс вегетативної НС із переважанням активності симпатичної НС.

Пацієнтці призначено базове та симптоматичне лікування.

Через 2 роки (після проведення призначеного лікування) пацієнтці повторно виконано клініко-лабораторно-інструментальне обстеження з реєстрацією ВСР. Оцінка активності за шкалою SLEDAI — 6 балів (до лікування — 10 балів).

Середня ЧСС під час проведення проби до навантаження — 72 уд./хв. Показники часового аналізу: максимальне значення  $R-R$ -інтервалів ( $R-R_{\min}$ ) — 719,0 мс; мінімальне значення  $R-R$ -інтервалів ( $R-R_{\min}$ ) — 936,0 мс; RRNN — 834,0 мс; SDNN — 38,0 мс; RMSSD — 24,0 мс; pNN 50,0% — 2,23%; CV — 4,6%. Показники спектрального аналізу: TP — 1752,0 мс<sup>2</sup>; VLF — 977,0 мс<sup>2</sup>; LF — 479,0 мс<sup>2</sup>; HF — 296,0 мс<sup>2</sup>; LF — 61,8 н.о.; HF — 38,2 н.о.; LF/HF — 1,62; структура спектра: VLF — 55,8%; LF — 27,4%; HF — 16,9%.

Під час проведення ортостатичної проби: середня ЧСС — 95 уд./хв.

Показники часового аналізу: максимальне значення  $R-R$ -інтервалів ( $R-R_{\min}$ ) — 539,0 мс; мінімальне значення  $R-R$ -інтервалів ( $R-R_{\min}$ ) — 754,0 мс; RRNN — 629,0 мс; SDNN — 33,0 мс; RMSSD — 15,0 мс; pNN 50,0% — 0,526%; CV — 5,18%,  $K_{30/15}$  — 1,06. Показники спектрального аналізу: TP — 1204,0 мс<sup>2</sup>; VLF — 664,0 мс<sup>2</sup>; LF — 367,0 мс<sup>2</sup>; HF — 173,0 мс<sup>2</sup>; LF — 67,9 н.о.; HF — 32,1 н.о.; LF/HF — 2,12; структура спектра: VLF — 55,1%; LF — 30,5%; HF — 14,4%.

На основі порівняння показників ВСР до і після призначеного лікування зафіксовано зниження показників проби до навантаження: ЧСС — на 7,0%; LF (н.о.) — на 31,3%; індексу LF/HF — на 18,1%; VLF (%) — на 25,8%; показників ортостатичної проби: ЧСС — на 2,1%;  $R-R_{\min}$  — на 6,1%; RRNN — на 1,6%; VLF (мс<sup>2</sup>) — на 22,5%; LF (н.о.) — на 26,0%; індексу LF/HF — на 81,1%; VLF (%) — на 26,4%; підвищення показників проби до навантаження:  $R-R_{\min}$  — на 7,4%;  $R-R_{\max}$  — на 10,9%; RRNN — на 11,3%; SDNN — на 40,7%; RMSSD — на 242,9%; pNN — 50,0% на 223,0%; CV — на 29,2%; TP — на 86,0%; VLF (мс<sup>2</sup>) — на 37,6%; LF (мс<sup>2</sup>) — на 129,2%; HF (мс<sup>2</sup>) — на 172,6%; HF (н.о.) — на 278,2%; LF (%) — на 23,4%; HF (%) — на 581,5%; показників ортостатичної проби:  $R-R_{\max}$  — на 5,2%; SDNN — на 17,9%; RMSSD — на 150,0%; pNN — 50,0% на 52,6%; CV — на 19,6%;  $K_{30/15}$  — на 1,9%; TP — на 5,3%; LF (мс<sup>2</sup>) — на 39,5%; HF (мс<sup>2</sup>) — на 636,2%; HF (н.о.) — на 290,5%; LF (%) — на 32,6%; HF (%) — на 599,0%. Ці зміни характеризують значне підвищення загальної спектральної потужності, покращання всіх показників спектра; зниження впливу гуморально-метаболического рівня регуляції, нормалізацію індексу співвідношення симпатичної та парасимпатичної ланок вегетативної НС у пацієнтки після проведеного лікування.



Таким чином, можна зробити висновок про те, що у хворих на СЧВ є: 1) виражений дисбаланс вегетативної НС, діагностований за допомогою дослідження ВСР; 2) тісний зв'язок між ступенем активності СЧВ, вираженістю проявів ураження та дисбалансу вегетативної НС, покращання якого можна забезпечити адекватним лікуванням.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. **Александров А.В., Алехина И.Ю., Суцук Е.А. и др.** (2009) Роль аутоантител к антиоксидантным ферментам в поражении нервной системы у больных системной красной волчанкой. *Клин. неврология*, 3: 10–14.
2. **Григорьева З.Е., Авраменко Н.Ф., Колбина И.В. и др.** (2005) Анализ вариабельности сердечного ритма в клинической практике. *Запорож. мед. журн.*, 1(28): 96–100.
3. **Дядык А.И.** (2002) Системная красная волчанка: современное состояние проблемы. *Укр. ревматол. журн.*, 1(7): 23–28.
4. **Дядык О.И., Багрий А.Э.** (2003) Системная красная волчанка. *Регион, Донецк*, 464 с.
5. **Жарінов О.Й., Черняга-Ройко У.П.** (2007) Дослідження варіабельності ритму серця: чи з'являться нові узгоджені рекомендації? *Укр. кардіол. журн.*, 6: 97–102.
6. **Иванова А.В., Дудко И.В., Яковлева И.П. и др.** (2010) Трудности в диагностике системной красной волчанки. *Вест. Новгород. гос. ун-та*, 59: 27–29.
7. **Коркушко О.В., Писарук А.В., Шатило В.Б. и др.** (2002) Анализ вириабельности ритма сердца в клинической практике (возрастные аспекты). *Институт геронтологии АМН Украины. Киев*, 191 с.
8. **Коркушко О.В., Шатило В.Б., Писарук А.В. и др.** (2002) Анализ вариабельности ритма сердца в клинической практике: 25-летний опыт изучения. *Аналіз варіабельності ритму серця в клінічній практиці: матеріали I Міжнар. наук. конф. Київ*, с. 5–20.
9. **Котельников С.А., Ноздрачев А.Д., Одинак М.М. и др.** (2002) Вариабельность ритма сердца: представления о механизмах. *Физиология человека*, 28 (1): 130–143.
10. **Лях О.О.** (2003) Оптимізація лікування хворих на хронічний червоний вовчак з урахуванням клініко-морфологічних змін та оцінки вегетативного стану. *Автореф. ... дис. канд. мед. наук. Інститут дерматології та венерології АМН України, Харків*, 144 с.
11. **Новикова Д.С., Попкова Т.В., Панафидина Т.А. и др.** (2008) Клиническое значение оценки вариабельности ритма сердца у больных системной красной волчанкой. *Терапевт. арх.*, 80(9): 68–72.
12. **Новикова Д.С., Попкова Т.В., Лисицына Т.А. и др.** (2009) Перспективы опеределения вариабельности ритма сердца при ревматоидном артрите и системной красной волчанке. *Вестн. Рос. акад. мед. наук*, 9: 23–24.
13. **Новикова Д.С., Попкова Т.В., Лисицына Т.А. и др.** (2010) Перспективы определения вариабельности ритма сердца і длительности интервала Q–T при ревматоидном артрите и системной красной волчанке. *Науч.-практ. ревматол.*, 5: 54–66.
14. **Насонова Л.** (2010) Ревматология: *Клин. рекомендации. 2-е изд., испр. и доп. ГЭОТАР-Медиа, Москва*, 752 с.
15. **Родионов А.** (2002) Клиническое значение исследования вариабельности сердечного ритма. *ММА им. И. М. Сеченова*.
16. **Свінціцький А.С.** (2008) Сучасні підходи до діагностики та лікування системного червоного вовчака. *Здоров'я України*, 21(1): 66–69.
17. **Соловьёва О.В., Маркова В.В., Миронов В.А.** (2009) Клинико-инструментальный анализ выраженности психовегетативного синдрома у женщин при системной красной волчанке. *Вестн. Южно-Урал. гос. ун-та*, 27: 93–96.
18. **Соловьёва О.В.** (2010) Особенности клинических проявлений, их взаимосвязь с показателями вариабельности сердечного ритма при системной красной волчанке у мужчин. *Вестн. Южно-Урал. гос. ун-та*, 19: 64–64.
19. **Соловьёва О.В., Маркова В.В., Миронов В.А.** (2009) Возможности ритмокардиографии при системной красной волчанке. *Вестн. Южно-Урал. гос. ун-та*, 39: 87–91.
20. **Стафинова Е.А., Кривошей А.А., Прокопенко Е.Б.** (2010) Поражение нервной системы при системной красной волчанке. *Междунар. неврол. журн.*, 6(36).
21. **Тараненко Т.В.** (2010) Васкулярна патологія при системному червоному вовчаку у дітей. *Соврем. педиатрия*, 5(33): 157.
22. **Яблчанський Н.И., Кантор Б.Я., Мартиненко А.В. та ін.** (1998) Варіабельність серцевого ритму в клінічній медицині. *Будьонний, Донецьк*, 212 с.
23. **Altomonte L., Mirone L., Zoli A. et al.** (1997) Autonomic nerve dysfunction in systemic lupus erythematosus: evidence for a mild involvement. *Lupus*, 6(5): 441–444.
24. **Aydemir M., Yazisiz V., Basarici I. et al.** (2010) Cardiac autonomic profile in rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus. *Lupus*, 19(3): 255–261.
25. **Bernadete L., Bittencourt Kiss M. H.** (2010) The role of apoptosis and complement components in the ethiopathogenesis of systemic lupus erythematosus. *Clinics*, 65(3): 327–333.
26. **Bruyn G.A.W.** (1995) Controversies in lupus: nervous system involvement. *Ann. Rheum. Dis.*, 54: 159–167.
27. **Cullum N.A., Coleman J.W., Casson I.F. et al.** (1991) Antibodies to tubulin and microtubule-associated proteins. A study in diabetes mellitus, systemic lupus erythematosus, and rheumatoid arthritis. *Mol. Chem. Neuropathol.*, 15(2): 159–172.
28. **Dicou E., Hurez D., Nerrière V.** (1993) Natural autoantibodies against the nerve growth factor in autoimmune diseases. *J. Neuroimmunol.*, 47(2): 159–167.
29. **Elenkov I.J., Chrousos G.P.** (2002) Stress hormones, proinflammatory and antiinflammatory cytokines, and autoimmunity. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 966: 290–303.
30. **Elenkov I.J., Wilder R.L., Chrousos G.P. et al.** (2000) The sympathetic nerve – an integrative interface between two supersystems: the brain and the immune system. *Pharmacol. Rev.*, 52(4): 595–638.
31. **Gamez-Nava J.I., Gonzalez-Lopez L., Ramos-Remus C. et al.** (1998) Autonomic dysfunction in patients with systemic lupus erythematosus. *J. Rheumatol.*, 25(6): 1092–1096.
32. **Ghirardello A., Doria A., Ruffatti A. et al.** (1994) Antiphospholipid antibodies (aPL) in systemic lupus erythematosus. Are they specific tools for the diagnosis of aPL syndrome? *Ann. Rheum. Dis.*, 53: 140–142.
33. **Gudesblatt M., Goodman A.D., Rubenstein A.E. et al.** (1985) Autonomic neuropathy associated with autoimmune disease. *Neurology*, 35(2): 261–264.
34. **Harris E.N., Gharavi A.E., Hughes G.R.V.** (1985) Anti-phospholipid antibodies. *Clin. Rheum. Dis.*, 11: 591–609.
35. **Hoyle C., Ewing D.J., Parker A.C.** (1985) Acute autonomic neuropathy in association with systemic lupus erythematosus (Case report). *Ann. Rheum. Dis.*, 44: 420–424.
36. **Huang S.T., Chen G.Y., Wu C.H. et al.** (2008) Effect of disease activity and position on autonomic nervous modulation in patients with systemic lupus erythematosus. *Clin. Rheumatol.*, 27(3): 295–300.
37. **Lagana B., Tubani L., Maffeo N. et al.** (1996) Heart rate variability and cardiac autonomic function in systemic lupus erythematosus. *Lupus*, 5(1): 49–55.
38. **Lagana B., Gentile R., Vella C. et al.** (1997) Heart and autonomic nervous system in connective tissue disorders. *Recenti Prog. Med.*, 88(12): 579–584.
39. **Lagana B., Schillaci O., Tubani L.** (1999) Lupus carditis: evaluation with technetium-99m MIBI myocardial SPECT and heart rate variability. *Angiology*, 50(2): 143–148.
40. **Laversuch C.J., Seo H., Modarres H. et al.** (1997) Reduction in heart rate variability in patients with systemic lupus erythematosus. *J. Rheumatol.*, 24(8): 1540–1544.
41. **Liote F., Osterland C.K.** (1994) Autonomic neuropathy in systemic lupus erythematosus: cardiovascular autonomic function assessment. *Ann. Rheum. Dis.*, 53: 671–674.

42. Louthrenoo W., Ruttanaumpawan P., Aramrattana A. et al. (1999) Cardiovascular autonomic nervous system dysfunction in patients with rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus. *QJM*, 92 (2): 97–102.

43. Magaro M., Mirone L., Altomonte L. et al. (1992) Lack of correlation between anticardiolipin antibodies and peripheral autonomic nerve involvement in systemic lupus erythematosus. *Clin. Rheumatol.*, 11(2): 231–234.

44. Martinez-Lavin M., León A., Pineda C. et al. (1999) The dysautonomia of fibromyalgia may simulate lupus. *J. Clin. Rheumatol.*, 5(6): 332–334.

45. Maule S., Quardi R., Mirante D. et al. (1997) Autonomic nervous dysfunction in systemic lupus erythematosus (SLE) and rheumatoid arthritis (RA): possible pathogenic role of autoantibodies to autonomic nervous structures. *Clin. Exp. Immunol.*, 110(3): 423–427.

46. Milovanović B., Stojanović L., Miličević N. et al. (2010) Cardiac autonomic dysfunction in patients with systemic lupus, rheumatoid arthritis and sudden death risk. *Srp. Arh. Celok. Lek.*, 138(1–2): 26–32.

47. O'Brein I.A.D., O'Hare P., Corral R.J.M. (1986) Heart rate variability in healthy subjects: effect of age and the derivation of normal ranges for tests of autonomic function. *Br. Heart J.*, 55: 348–354.

48. Omdal R., Jorde R., Mellgren S. et al. (1994) Autonomic function in systemic lupus erythematosus. *Lupus*, 3(5): 413–417.

49. Shalimar, Handa R., Deepak K.K., Bhatia M. et al. (2006) Autonomic dysfunction in systemic lupus erythematosus. *Rheumatol Int.*, 26(9): 837–840.

50. Stein K.S., McFarlane I.C., Goldberg N. et al. (1996) Heart rate variability in patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus*, 5(1): 44–48.

51. Stojanovich L. (2009) Autonomic dysfunction in autoimmune rheumatic disease. *Autoimmun Rev.*, 8(7): 569–572.

52. Straub R.H., Zeuner M., Lock G. et al. (1996) Autonomic and sensorimotor neuropathy in patients with systemic lupus erythematosus and systemic sclerosis. *J. Rheumatol.*, 23: 87–92.

53. Szyper-Kravitz M., Zandman-Goddard G., Lahita R.G. et al. (2005) The neuroendocrine-immune interactions in systemic lupus erythematosus: a basis for understanding disease pathogenesis and complexity. *Rheum. Dis. Clin. North Am.*, 31(1): 161–175.

54. Thayer J.F. (2009) Vagal tone and the inflammatory reflex. *Cleveland Clin. J. Med.*, 76: 23–26.

55. Undurti N., Pradesh A., Heights S. (2010) Current and emerging strategies for the treatment and management of systemic lupus erythematosus based on molecular signatures of acute and chronic inflammation. *J. Inflamm. Res.*, 3: 143–170.

56. van Dam A.P. (1991) Diagnosis and pathogenesis of CNS lupus. *Rheumatol Int.*, 11(1): 1–11.

57. Wallace D.J., Metzger A.L., Hahn B.H. (1997) Systemic lupus erythematosus and the nervous system. *Dubois lupus erythematosus*, 5th edn. Baltimore. Williams & Wilkins, p. 723–754.

58. Weber C.S., Thayer J.F., Rudat M. et al. (2010) Low vagal tone is associated with impaired post stress recovery of cardiovascular, endocrine, and immune markers. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 109(2): 201–211.

59. Wieling W., van Brederode J.F.M., de Rijk L.G. et al. (1982) Reflex control of heart rate in normal subjects in relation to age. A data base for cardiac vagal neuropathy. *Diabetologia*, 22: 163–166.

60. Wozniacka A., Cygankiewicz I., Chudzik M. et al. (2006) The cardiac safety of chloroquine phosphate treatment in patients with systemic lupus erythematosus: the influence on arrhythmia, heart rate variability and repolarization parameters. *Lupus*, 15(8): 521–525.

61. Wranicz J.K., Cygankiewicz I., Zielinska M. et al. (2001) Non-invasive cardiac evaluation in patients with systemic lupus erythematosus. *J. Med.*, 32(3–4): 195–206.

62. Yorgun H., Canpolat U., Aytemir K. et al. (2012) Evaluation of cardiac autonomic functions in patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus*, 21(4): 373–379.

### БАЛАНС ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВНОЇ СИСТЕМИ У БОЛЬНИХ СИСТЕМОЇ КРАСНОЇ ВОЛЧАНКОЇ, ДІАГНОСТИРОВАНОЇ ІССЛЕДУВАННЯМ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРДЕЧНОГО РИТМА (ОБЗОР СОВРЕМЕННОЇ ЛІТЕРАТУРИ І ОПИСАНИЕ КЛІНІЧЕСКОГО СЛУЧАЯ)

О.О. Абрагамович, У.О. Абрагамович,  
О.В. Синенький, С.И. Гута

**Резюме.** В статтю представлено огляд сучасної літератури по сбалансованості вегетативної нервної системи у пацієнтів з системною червоною волчанкою, діагностованою дослідженням варіабельності серцевого ритму. Приведено описання клінічного слухачу порушення стану вегетативної нервної системи у пацієнтки з цим захворюванням.

**Ключові слова:** вегетативна нервна система, варіабельність серцевого ритму, системна червона волчанка.

### BALANCE THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS, DIAGNOSED STUDY OF HEART RATE VARIABILITY (LITERATURE REVIEW AND CLINICAL CASE DESCRIPTION)

О.О. Abrahamovych, U.O. Abrahamovych,  
O.V. Synenkyi, S.I. Guta

**Summary.** This article provides an overview of recent literature on balance the autonomic nervous system in patients with systemic lupus erythematosus, diagnosed study of heart rate variability. The description of a clinical case of violation of the autonomic nervous system in patients with this disease.

**Key words:** autonomic nervous system, heart rate variability, systemic lupus erythematosus.

#### Адреса для листування:

Абрагамович Орест Остапович  
79010, Львів, вул. Некрасова, 4  
Львівський національний медичний  
університет ім. Данила Галицького,  
кафедра внутрішньої медицини № 1