

УДК 616.72-002.77-085-092+616.379-008.64

DOI: 10.22141/2224-0713.5.83.2016.78471

СЕЛЕЗНЕВА С.В.¹, ПЕРЕПАДА А.В.¹, СИНЯЧЕНКО О.В.¹, ЕГУДИНА Е.Д.², ХАНЮКОВ А.А.²¹ Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького, г. Лиман, Украина² ГУ «Днепропетровская медицинская академия», г. Днепр, Украина

СИНДРОМ ГИЙЕНА — БАРРЕ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СУСТАВОВ

Резюме. Актуальность. Синдром Гийена — Барре (СГБ) при воспалительных болезнях суставов описывается в виде единичных наблюдений, и многие клинично-патогенетические аспекты такой периферической нейропатии (ПНП) остаются невыясненными. **Цель исследования:** оценить частоту и характер течения СГБ при ревматоидном артрите (РА), реактивном хламидийном урогенитальном артрите (РеА), псориатическом артрите (ПА) и анкилозирующем спондилите (АС), изучить патогенетические построения этой нейропатии, выделить факторы риска. **Материалы и методы.** Под наблюдением находились 416 пациентов с воспалительными заболеваниями суставов, среди которых был 131 больной РА, 101 — РеА, 76 — ПА и 108 — АС. Средний возраст этих обследованных соответственно составил 45, 32, 42 и 38 лет, длительность заболевания — 10, 4, 12 и 11 лет, а соотношение мужчин и женщин — 1 : 5, 1 : 1, 1 : 2 и 10 : 1. **Результаты.** СГБ развивается соответственно у 3, 4, 5 и 9 % от общего числа больных РА, ПА, РеА и АС, или у 24, 17, 26 и 27 % от числа таких пациентов с ПНП, что тесно связано с наличием при всех заболеваниях тендовагинитов и с тяжестью течения суставного синдрома, при РА зависит от дигитального артериита, гипофункции щитовидной железы и синдрома Шегрена, при РеА — от нарушений возбудимости миокарда и электрической проводимости сердца, при ПА — экссудативной формы кожного псориаза, при АС — остеопороза, а в патогенезе СГБ участвуют иммунные нарушения, процессы эндотелиальной дисфункции сосудов и изменений физико-химических адсорбционно-реологических вязкоэластичных и релаксационных свойств крови. **Заключение.** СГБ взаимосвязан с клинично-лабораторными признаками воспалительных заболеваний суставов. В будущем будет полезным активное выявление такой патологии нервной системы для последующих своевременных реабилитационных мероприятий, причем серопозитивность артритов по антителам к циклическому цитрулиновому пептиду является фактором риска такой ПНП.

Ключевые слова: суставы, артриты, периферическая нейропатия.

Адрес для переписки с авторами:
Синяченко Олег Владимирович
ДонНМУ им. М. Горького, ул. Кирова, 27, г. Лиман,
Донецкая область, 84404, Украина
E-mail: synyachenko@ukr.net

© Селезнева С.В., Перепада А.В., Синяченко О.В., Егудина Е.Д., Ханюков А.А., 2016

© «Международный неврологический журнал», 2016

© Заславский А.Ю., 2016

Работа является фрагментом комплексных тем Министерства здравоохранения Украины «Оптимизация патогенетической терапии поражений опорно-двигательного аппарата и внутренних органов при ревматических заболеваниях (клинико-экспериментальные исследования)» (№ госрегистрации 0105U008727) и «Обосновать, разработать и внедрить медицинскую технологию ранней диагностики и эффективных методов лечения болезней ревматологического профиля с учетом гендерных и возрастных особенностей в разных экологических регионах» (№ госрегистрации 0116U004057).

Введение

К нередким внесуставным (системным) проявлениям воспалительных заболеваний суставов относятся различные поражения нервной системы, а в клиническом их течении важное значение имеет наличие и тяжесть периферической нейропатии (ПНП) [8], частота возникновения которой среди таких пациентов составляет 5–10 % [9, 15]. Одним из вариантов ПНП при артритах является синдром Гийена — Барре (СГБ) [7], который обычно значительно ухудшает характер заболеваний [16], а с возрастом частота СГБ у пациентов растет [10]. Известны случаи возникновения СГБ при ревматоидном артрите (РА), хроническом хламидийном уrogenитальном реактивном артрите (РеА), псориатическом артрите (ПА) и анкилозирующем спондилите (АС) на фоне лечения противоцитокиновыми препаратами, в частности ингибиторами туморонекротического фактора α [13, 14, 18]. Необходимо подчеркнуть, что сам СГБ может осложняться суставной патологией по типу развития нейрогенного остеоартрита [1].

В целом СГБ при воспалительных болезнях суставов описывается в виде единичных наблюдений, и многие клинико-патогенетические аспекты такой ПНП остаются невыясненными. Целью и задачами данной работы стали оценка частоты и характера течения СГБ при РА, РеА, ПА и АС, изучение вопросов патогенетических построений этой нейропатии, выделение факторов риска.

Материалы и методы

Под наблюдением находились 416 пациентов с воспалительными заболеваниями суставов, среди которых был 131 больной РА, 101 — РеА, 76 — ПА и 108 — АС. Средний возраст обследованных с РА, РеА, ПА и АС соответственно составил 45 ± 1 год, $32,0 \pm 0,9$ года, $42,0 \pm 1,1$ и $38,0 \pm 0,6$ года, длительность заболевания — $10,0 \pm 0,7$, $4,0 \pm 0,5$, $12,0 \pm 1,1$ и $11,0 \pm 0,4$ года, а соотношение мужчин и женщин — 1 : 5, 1 : 1, 1 : 2 и 10 : 1. Параметры индекса активности артрита для 28 стандартных суставов (DAS) у больных этих групп оказались равны $6,0 \pm 0,1$ о.е.; $4,0 \pm 0,2$ о.е.; $4,0 \pm 0,4$ и $5,0 \pm 0,3$ о.е.; индекса Лансбури — $130,0 \pm 4,4$ у.е.; $71,0 \pm 4,6$ у.е.; $70,0 \pm 5,3$ и $97,0 \pm 7,7$ у.е.; индекса прогрессирования артрита (API) — $1,8 \pm 0,2$ о.е.; $0,60 \pm 0,19$ о.е.; $0,50 \pm 0,08$ и $1,10 \pm 0,12$ о.е. Серопозитивность по ревматоидному фактору (RF) установлена соответственно в 77, 2, 3 и 3 % случаев, по наличию антител к циклическому

цитруллиновому пептиду (Anti-CCP) — в 76, 70, 88 и 90 %, тендовагиниты диагностированы у 43, 41, 22 и 34 % от числа больных, энтезопатии — у 20, 24, 24 и 36 %. В 90 % наблюдений РеА обнаружены *Chlamydia trochamatis* в секрете предстательной железы, соскобах из уретры, шейки матки, стенок влагалища, в 83 % — позитивные серологические тесты на хламидийную инфекцию. Вульгарная форма псориаза имела место у 62 % от числа больных ПА, инфильтративно-бляшечная — у 32 %, экссудативная — у 7 %, а онихопатия установлена в 76 % наблюдений. Никто из больных ранее не получал противоцитокиновые препараты из группы ингибиторов фактора некроза опухолей α (инфликсимаб, адалимумаб, этарнецепт и др.).

Пациентам выполняли рентгеновское (аппарат Multix-Compact-Siemens, Германия) и ультразвуковое (сонографы Envisor-Philips, Нидерланды и ATL3500-Siemens, Германия) исследование периферических, крестцово-подвздошных и позвоночных суставов, минеральную плотность кости оценивали с помощью двухэнергетической остеоденситометрии проксимального отдела бедренной кости (денситометр QDR-4500-Delphi-Hologic, США), осуществляли электронейромиографию (Нейро-МВП-4, Россия) с оценкой скорости импульса и амплитуды потенциала. API оценивали по формуле: $API = (\Omega^2 + \Sigma) : \Psi$, где Ω — рентгенологическая стадия болезни, Σ — сумма рентгеносонографических признаков, Ψ — длительность клинической манифестации артрита. Высчитывали также индекс тяжести ПНП (NSI) по формуле: $NSI = \ln(3a + 3b + 2c + 2d + 2e + f + g + h + I + j)$, где \ln — десятичный логарифм, a — полинейропатия, b — демиелинизирующий тип, c — аксональный тип, d — дистально-проксимальная распространенность, e — туннельный синдром, f — дистальная мононейропатия, g — симметричность поражений, h — сенсорные расстройства, i — моторные расстройства, j — вегетативные расстройства. С помощью биохимического и иммуноферментного анализа (анализатор Olympus-AU-640, Япония, ридер PR2100 Sanofi diagnostic pasteur, Франция) изучали уровни в сыворотке крови RF, С-реактивного протеина (CRP), фибриногена, фибриногена, иммуноглобулинов G и M, циркулирующих иммунных комплексов, эндотелина-1, сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF), Anti-CCP и противохламидийных антител (последние также исследовали с помощью полимеразной цепной реакции). С использованием компьютерного тензиореометра PAT2-Sinterface (Германия) определяли поверхностные показатели вязкости (SV), эластичности (SE) и релаксации (SR), позволяющие трактовать физико-химические реологические свойства сыворотки крови.

Статистическая обработка полученных результатов исследований проведена с помощью вариационного, непараметрического, корреляционного, регрессионного, одно- (ANOVA) и многофакторного (ANOVA/MANOVA) дисперсионного анализа (программы Microsoft Excel и Statistica-Stat-Soft, США). Оценивали средние значения (M), их стандартные ошибки (m), стандартные

отклонения (SD), коэффициенты корреляции (r), критерии регрессии (R), дисперсии (D), Стьюдента, Уилкоксона — Рао (WR) и достоверность статистических показателей (p).

Исследования одобрены этическим комитетом Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького (г. Лиман).

Результаты

ПНП выявлена у 13 % от числа больных РА, у 19 % — РеА, у 24 % — ПА и у 34 % больных АС. При РеА и АС соотношение полинейропатии и мононейропатии составило 1 : 1, при ПА — 2 : 1, а при РА — 5 : 1. Частота сенсорных и моторных расстройств в случаях ПА была одинаковой, у пациентов с РА и АС чувствительные изменения встречались вдвое чаще, при РеА — втрое чаще. Вегетативные расстройства, связанные с ПНП, отмечены немногим более чем в 1/2 наблюдений РА, РеА, АС и РеА, а пропорции трофических, висцеральных и сосудистых изменений составили соответственно 1 : 2 : 3, 1 : 2 : 3, 1 : 1 : 6 и 1 : 3 : 10. Туннельный синдром запястного канала обнаружен у 4 % от общего числа больных РА и в 29 % случаев ПНП, при РеА — у 4 и 21 %, при ПА — у 7 и 28 %, при АС — у 12 и 35 %. Уровень NSI у больных ПА составил $1,65 \pm 1,09$ о.е., при РеА был большим на 3 %, при РА — на 10 %, при АС — на 24 %. Двусторонняя ПНП рук в этих группах болезней суставов диагностирована соответственно в 63, 68, 63 и 78 % наблюдений. При этом если у пациентов, страдающих ПА, двустороннее поражение ног отмечено в 53 % случаев, то при РеА — в 88 %. У больных РА и АС частота дистальной ПНП рук по сравнению с дистально-проксимальной превалировала вдвое, при ПА — в 3 раза и при РеА — в 5 раз. Что касается ног, то лишь в случаях ПА констатирована в 4 раза большая частота дистальной ПНП. Среди двигательных нарушений судорожный синдром имел место в 82, 87, 86 и 84 % случаев, симптом беспокойных ног — соответственно в 36, 47, 50 и 43 %. Уменьшение скорости проведения импульса электромиограмм выявлено при ПА, РеА, РА и АС у 28, 32,

71 и 87 % от числа обследованных, снижение амплитуды действия нерва — у 72, 47, 35 и 51 %.

СГБ обнаружен у 3 % от общего числа больных РА или в 24 % случаев ПНП, при РеА — у 5 и 26 %, ПА — у 4 и 17 %, АС — у 9 и 27 %. По данным дисперсионного анализа, при всех заболеваниях на развитие такого варианта поражения периферической нервной системы оказывает влияние наличие у больных тендовагинитов (при РА $D = 5,68$, $p = 0,019$, при РеА $D = 3,71$, $p = 0,048$, при ПА $D = 12,31$, $p = 0,001$, при АС $D = 9,58$, $p = 0,002$). Кроме того, у больных РА СГБ связан с показателем DAS ($D = 3,88$, $p = 0,047$), в случаях РеА — с индексом Лансбури ($D = 4,07$, $p = 0,047$), ПА — с рентгенологической стадией суставного процесса ($D = 6,79$, $p = 0,011$), АС — с длительностью заболевания ($D = 15,49$, $p < 0,001$).

Обсуждение

СГБ ассоциируется с наличием спондилопатии [17], нередко сочетается с нарушениями возбудимости миокарда и электрической проводимости сердца [3], а при болезнях суставов усугубляет уменьшение минеральной плотности кости, тем самым повышая частоту развития системного остеопороза [11]. По результатам наших исследований, развитие СГБ в случаях РА зависит от наличия дигитального артериита ($D = 15,27$, $p < 0,001$), гипофункции щитовидной железы ($D = 8,69$, $p = 0,004$) и синдрома Шегрена ($D = 99,21$, $p < 0,001$), при РеА — от нарушений возбудимости миокарда ($D = 8,93$, $p = 0,004$) и электрической проводимости сердца ($D = 11,99$, $p = 0,001$), при ПА — от экссудативной формы кожного псориаза ($D = 14,23$, $p < 0,001$), при АС — от наличия остеопороза ($D = 4,98$, $p = 0,029$). Как свидетельствуют данные литературы, синдром Шегрена является фактором риска ПНП у больных артритом [2].

В патогенезе СГБ участвуют иммунные расстройства в виде гиперпродукции провоспалительных цитокинов [19] и появления в крови антиангиозных (антигликофинголипидных) антител [5, 6, 12], а также микроангиопатия с эндотелиальной дисфункцией сосудов [4,

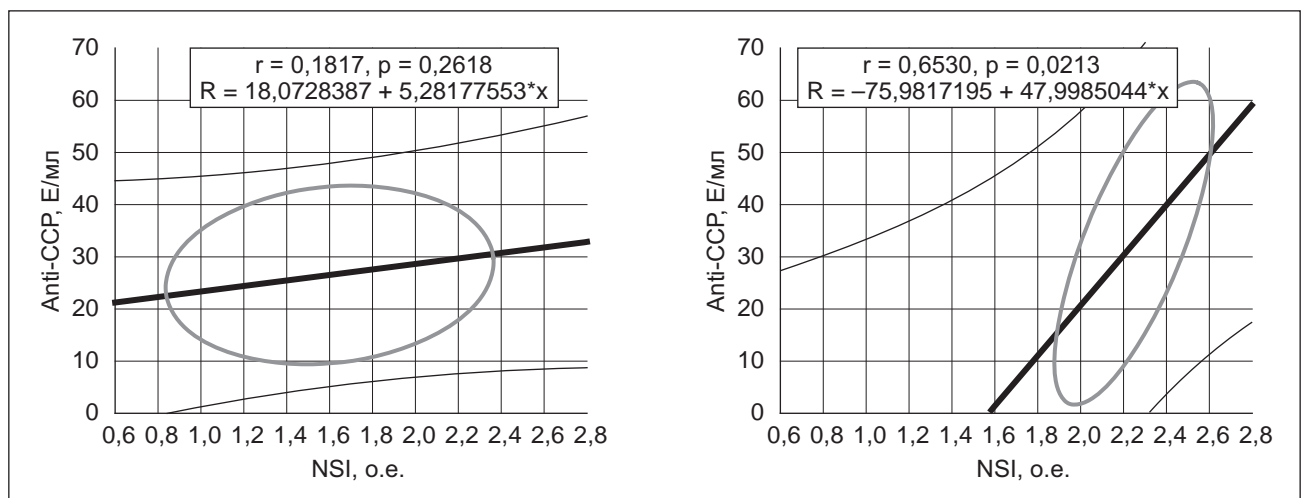


Рисунок 1. Корреляционно-регрессионные связи NSI с Anti-CCP у больных артритом без СГБ (слева) и с его наличием (справа)

15]. При РА, РеА, ПА и АС развитие СГБ зависит от показателя в крови Anti-CCP (соответственно $D = 5,07$, $p = 0,026$; $D = 3,96$, $p = 0,049$; $D = 6,87$, $p = 0,010$; $D = 20,54$, $p < 0,001$). Кроме того, у больных РА существует дисперсионная связь такой нейропатии с содержанием RF ($D = 4,41$, $p = 0,038$), в случаях РеА — с SR ($D = 3,87$, $p = 0,045$), ПА — с уровнями эндотелина-1 ($D = 4,87$, $p = 0,031$), VEGF ($D = 6,61$, $p = 0,012$), SV ($D = 3,79$, $p = 0,049$) и SE ($D = 8,83$, $p = 0,003$), АС — с концентрацией CRP ($D = 9,74$, $p = 0,002$).

По нашему мнению, серопозитивность артритов по Anti-CCP (> 17 Е/мл) является фактором риска СГБ. Корреляционно-регрессионные связи NSI с Anti-CCP у больных с воспалительными заболеваниями суставов без СГБ и с такой нейропатией представлены на рис. 1. Оказалось, что при отсутствии этой патологии нервной системы подобные достоверные соотношения отсутствуют, тогда как с СГБ подобная прямая зависимость существует ($r = +0,653$, $p = 0,021$).

Как свидетельствует многофакторный дисперсионный анализ Уилкоксона — Рао, СГБ при болезнях

суставов оказывает влияние на интегральные клинические и электронейромиографические признаки ПНП (WR = 7,74, $p < 0,001$). На рис. 2 отражены различия трехмерных интегральных показателей поражения суставов у больных с ПНП без СГБ и с его наличием, а на рис. 3. представлены лапласовские гистограммы показателей API и NSI в зависимости от наличия СГБ. Как демонстрирует ANOVA, последний оказывает воздействие у больных РА на развитие смешанных (сенсорно-моторных) расстройств ($D = 7,94$, $p = 0,013$), появление гиперестезий ($D = 4,25$, $p = 0,045$), судорог ($D = 5,65$, $p = 0,031$), симптома беспокойных ног ($D = 12,42$, $p = 0,003$) и параметры API ($D = 19,41$, $p = 0,001$), при АС — только на симптом беспокойных ног ($D = 26,84$, $p < 0,001$), при РеА — на сосудистый вегетативный компонент ПНП ($D = 8,05$, $p = 0,011$), распространенность ее по конечностям ($D = 8,22$, $p = 0,010$), наличие парестезий ($D = 18,79$, $p = 0,001$) и скорости проведения импульса по данным электронейромиографии ($D = 58,16$, $p < 0,001$), при ПА — на формирование негативных сенсорных расстройств ($D = 4,34$, $p = 0,033$).

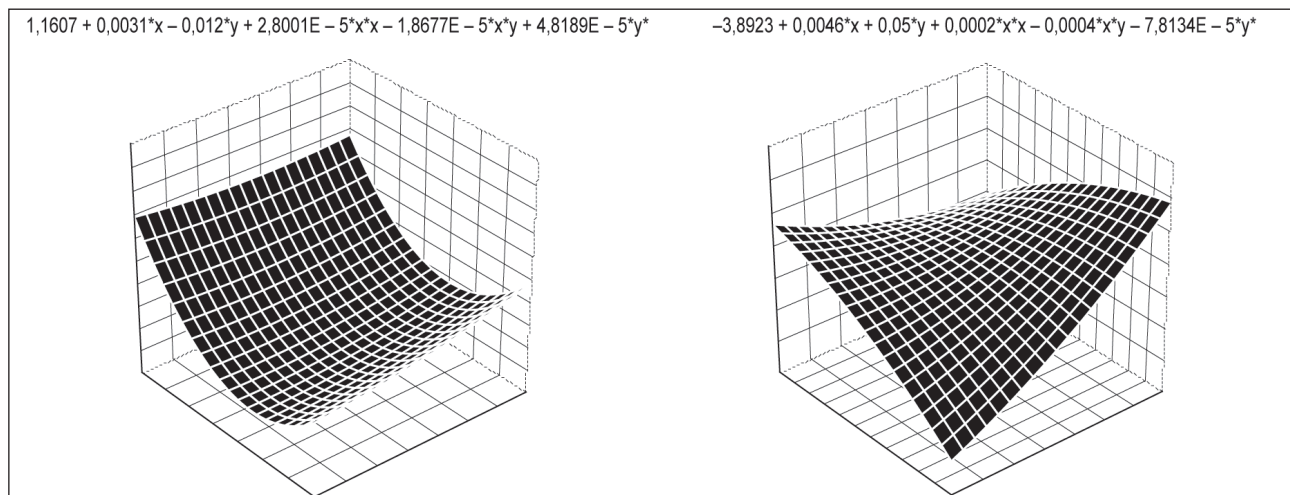


Рисунок 2. Трехмерные интегральные показатели поражений суставов (DAS + индекс Лансбури + API) у больных с ПНП без СГБ (слева) и с его наличием (справа)

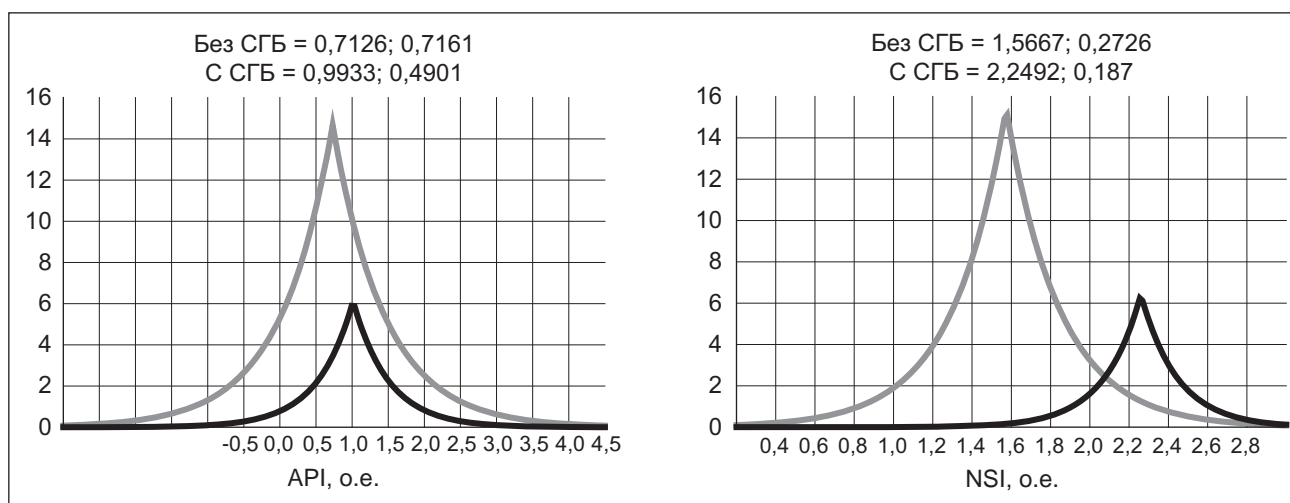


Рисунок 3. Гистограммы Лапласа показателя API (слева) и NSI (справа) у больных без СГБ (светлые кривые) и с его наличием (темные кривые)

Заключення

Частота розвитку ПНП при РА > РеА > ПА > АС, тоді як ступінь її тяжкості у хворих ПА > РеА > РА > АС, причому всі запальні захворювання суглобів об'єднує приблизно однотипне співвідношення моторних, сенсорних і змішаних розладів, трофічних, висцеральних і судинних вегетативних змін, зв'язані з чоловічим статтю, активністю артритів і наявністю тендовагінітів, СГБ розвивається відповідно у 3, 4, 5 і 9 % від загальної кількості хворих РА, ПА, РеА і АС, або у 24, 17, 26 і 27 % від кількості таких пацієнтів з ПНП, що тісно пов'язано з наявністю при всіх захворюваннях тендовагінітів і з тяжкістю перебігу суглобового синдрому, при РА залежить від наявності дигітального артериїти, гіпофункції щитовидної залози і синдрому Шегрена, при РеА — від порушень возбудимості міокарда і електричної провідності серця, при ПА — ексудативної форми кожного псоріазу, при АС — остеопорозу, а в патогенезі СГБ беруть участь імунні порушення, процеси ендотеліальної дисфункції судин і змін фізико-хімічних адсорбційно-реологічних властивостей крові, причому серопозитивність артритів по Anti-CCP є фактором ризику такої ПНП.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список літератури

1. Abid H. Neurogenic para-oste-arthritis in Guillain Barre syndrome: rare complication (about a case and review of the literature) / H. Abid, M. El Idrissi, M. Shimi [et al.] // *Pan. Afr. Med. J.* — 2015. — Vol. 13, № 20. — P. 245-255.
2. Bhattacharyya S. Neurologic complications of systemic lupus erythematosus, sjögren syndrome, and rheumatoid arthritis / S. Bhattacharyya, S.M. Helfgott // *Semin. Neurol.* — 2014. — Vol. 34, № 4. — P. 425-436.
3. Burakgazi A.Z. Cardiac involvement in peripheral neuropathies / A.Z. Burakgazi, S. Al Mahameed // *J. Clin. Neuromuscul. Dis.* — 2016. — Vol. 17, № 3. — P. 120-128.
4. Che Y. Circulating memory T follicular helper subsets, Tfh2 and Tfh17, participate in the pathogenesis of Guillain-Barré syndrome / Y. Che, J. Qiu, T. Jin [et al.] // *Sci. Rep.* — 2016. — Vol. 11, № 6. — E. 20963.
5. Koike H. The spectrum of immune-mediated autonomic neuropathies: insights from the clinicopathological features / H. Koike, H. Watanabe, G. Sobue // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2013. — Vol. 84, № 1. — P. 98-106.
6. Magid-Bernstein J. Unexpected rapid improvement and neurogenic stunned myocardium in a patient with acute motor axonal neuropathy: A case report and literature review / J. Magid-Bernstein, F. Al-Mufti, A.E. Merkler [et al.] // *J. Clin. Neuromuscul. Dis.* — 2016. — Vol. 17, № 3. — P. 135-141.
7. Mulhearn B. Indications for IVIG in rheumatic diseases / B. Mulhearn, I.N. Bruce // *Rheumatology.* — 2015. — Vol. 54, № 3. — P. 383-391.
8. Nouh A. Neurology of rheumatologic disorders / A. Nouh, O. Carbanar, S. Ruland // *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* — 2014. — Vol. 14, № 7. — P. 456-466.
9. Oomatia A. Peripheral neuropathies in systemic lupus erythematosus: clinical features, disease associations, and immunologic characteristics evaluated over a twenty-five-year study period / A. Oomatia, H. Fang, M. Petri, J. Birnbaum // *Arthritis Rheumatol.* — 2014. — Vol. 66, № 4. — P. 1000-1009.
10. Peric S. Guillain-Barré syndrome in elderly / S. Peric, I. Berisavac, O. Stojiljkovic [et al.] // *J. Peripher. Nerv. Syst.* — 2016. — Vol. 16, № 2. — P. 173-178.
11. Pouwels S. Risk of fracture in patients with Guillain-Barré syndrome / S. Pouwels, A. de Boer, H.G. Leufkens [et al.] // *Osteoporos Int.* — 2014. — Vol. 25, № 7. — P. 1845-1851.
12. Sonnino S. Serum antibodies to glycans in peripheral neuropathies / S. Sonnino, E. Chiricozzi, M.G. Ciampa [et al.] // *Mol. Neurobiol.* — 2016. — Vol. 11, № 2. — P. 183-189.
13. Soto-Cabrera E. Guillain-Barré syndrome. Its association with alpha tumor necrosis factor / E. Soto-Cabrera, A. Hernandez-Martinez, H. Yanez, R. Carrera // *Rev. Med. Inst. Mex. Seguro Soc.* — 2012. — Vol. 50, № 5. — P. 565-567.
14. Turatti M. Guillain-Barré syndrome after short-course efalizumab treatment / M. Turatti, S. Tamburini, D. Idone [et al.] // *J. Neurol.* — 2010. — Vol. 257, № 8. — P. 1404-1405.
15. Ubogu E.E. Inflammatory neuropathies: pathology, molecular markers and targets for specific therapeutic intervention / E.E. Ubogu // *Acta Neuropathol.* — 2015. — Vol. 130, № 4. — P. 445-468.
16. Van Leeuwen N. Hospital admissions, transfers and costs of Guillain-Barré syndrome / N. Van Leeuwen, H.F. Lingsma, A.M. Vanrolleghem [et al.] // *PLoS One.* — 2016. — Vol. 11, № 2. — E. 0143837.
17. Velazquez Benito A. Acute sensory-motor axonal neuropathy (Guillain-Barre syndrome) following vertebroplasty / A. Velazquez Benito, E. Bellosta Diago, S. Santos Lasaosa, L.F. Pascual Millán // *Med. Clin.* — 2014. — Vol. 143, № 6. — P. 282-283.
18. Wakerley B.R. Anti-TNF- α therapy itself does not trigger Guillain-Barré syndrome / B.R. Wakerley, N. Yuki // *Clin. Exp. Rheumatol.* — 2013. — Vol. 31, № 3. — P. 475-480.
19. Zhang D.Q. Reduced soluble RAGE is associated with disease severity of axonal Guillain-Barré syndrome / D.Q. Zhang, R. Wang, T. Li [et al.] // *Sci. Rep.* — 2016. — Vol. 23, № 6. — E. 21890.

Получено 31.03.16 ■

Селезньова С.В.¹, Перепада Г.В.¹, Синяченко О.В.¹, Єгудіна Є.Д.², Ханюков О.О.²

¹Донецький національний медичний університет ім. М. Горького, м. Лиман, Україна

²ДУ «Дніпропетровська медична академія», м. Дніпро, Україна

СИНДРОМ ГІЙЕНА — БАРРЕ ПРИ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ СУГЛОБІВ

Резюме. Актуальність. Синдром Гійена — Барре (СГБ) при запальних хворобах суглобів описується у вигляді поодиноких спостережень, і багато клініко-патогенетичних аспектів такої

периферійної нейропатії (ПНП) залишаються нез'ясованими. **Мета дослідження:** оцінити частоту й характер перебігу СГБ при ревматоїдному артриті (РА), реактивному хламідійному

урогенітальному артриті (РеА), псоріатичному артриті (ПА) та анкілозуючому спондиліті (АС), вивчити патогенетичні побудови цієї нейропатії, виділити чинники ризику. **Матеріал і методи.** Під спостереженням перебували 416 пацієнтів із запальними захворюваннями суглобів, серед яких був 131 хворий на РА, 101 — на РеА, 76 — на ПА і 108 — на АС. Середній вік цих обстежених відповідно склав 45, 32, 42 і 38 років, тривалість захворювання — 10, 4, 12 і 11 років, а співвідношення чоловіків та жінок — 1 : 5, 1 : 1, 1 : 2 і 10 : 1. **Результати.** СГБ розвивається відповідно у 3, 4, 5 і 9 % від загального числа хворих із РА, ПА, РеА й АС, або в 24, 17, 26 і 27 % від числа таких пацієнтів із ПНП, що тісно пов'язано з наявністю при всіх захворюваннях тендовагінітів та з тяжкістю перебігу суглобового синдрому, при РА залежить від дигітального артеріїту, гіпофункції щито-

подібної залози і синдрому Шегрена, при РеА — від порушень збудливості міокарда й електричної провідності серця, при ПА — ексудативної форми шкірного псоріазу, при АС — остеопорозу, а в патогенезі СГБ беруть участь імунні порушення, процеси ендотеліальної дисфункції судин та зміни фізико-хімічних адсорбційно-реологічних в'язкоеластичних й релаксаційних властивостей крові. **Висновки.** СГБ взаємопов'язаний із клініко-лабораторними ознаками запальних захворювань суглобів, а в майбутньому буде корисним активне виявлення такої патології нервової системи задля подальших своєчасних реабілітаційних заходів, причому серопозитивність артритів за антитілами до циклічного цитрулінового пептиду є чинником ризику такої ПНП.

Ключові слова: суглоби, артрити, нейропатія периферійна.

Selezneva S.V.¹, Perepada A.V.¹, Syniachenko O.V.¹, Yehudina Ye.D.², Khaniukov A.A.²

¹Donetsk State Medical University named after M. Horkyi, Lyman, Ukraine

²SE «Dnipropetrovsk Medical Academy», Dnipropetrovsk, Ukraine

GUILLAIN — BARRÉ SYNDROME IN INFLAMMATORY JOINT DISEASES

Summary. Background. Guillain — Barré syndrome (GBS) in joints inflammatory diseases is described in several surveys, and many clinical and pathogenic aspects of this peripheral neuropathy (PNP) remain obscure. **Objective.** To evaluate the incidence and the nature of the clinical course of GBS in rheumatoid arthritis (RA), chlamydia urogenital reactive arthritis (ReA), psoriatic arthritis (PA) and ankylosing spondylitis (AS), to study the issues of pathogenic structure of this neuropathy, to identify risk factors. **Material and methods.** The study included 416 patients with inflammatory joint diseases, among them 131 RA patients, 101 ReA, 76 PA and 108 AS. The average age of the examined persons was 45, 32, 42 and 38 years old, respectively, disease duration was 10, 4, 12 and 11 years, male to female ratio — 1 : 5, 1 : 1, 1 : 2 and 10 : 1. **Results.** GBS develops in 3, 4, 5 and 9 % of patients with RA, PA, ReA and AS, respectively, or 24, 17, 26 and 27 % of these patients with PNP

that is closely related to the presence tendovaginitis at all diseases and severity of articular syndrome, in RA depends on digital arteritis, hypothyroidism, and Sjögren's syndrome, in ReA — on the violations of excitability of the myocardium and the heart electrical conduction, in A — on exudative form of cutaneous psoriasis, AS — on osteoporosis, and immune disorders, the processes of endothelial dysfunction and vascular changes in the physic-chemical adsorption-rheological viscoelastic and relaxation properties of blood participate in the pathogenesis of GBS. **Conclusion.** GBS is correlated with clinical and laboratory signs of joints inflammatory diseases, and in the future such active detection of pathology of the nervous system will be useful for timely follow-up rehabilitation, and, arthritis seropositive results by anti-cyclic citrullinated peptide antibodies are the risk factor for such PNP.

Key words: joints, arthritis, peripheral neuropathy.