

ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ ПРИ ХЛАМИДИЙНОМ РЕАКТИВНОМ АРТРИТЕ

Резюме. Актуальность: периферическая нейропатия (ПНП) при реактивном хламидийном урогенитальном артрите (РХА) описывается в виде единичных наблюдений, и многие клинико-патогенетические аспекты такого поражения нервной системы остаются невыясненными. **Цель исследования:** оценить частоту и характер течения ПНП при РХА, взаимосвязь нервных и суставных повреждений, изучить вопросы патогенетических построений этой нейропатии, выделить факторы риска. **Материал и методы.** Под наблюдением находился 101 больной РХА, средний возраст которых составил 32 года, длительность заболевания — 4 года, а соотношение мужчин и женщин — 1 : 1. В 90 % наблюдений РХА обнаружены *Chlamydia trachomatis* в секрете предстательной железы, соскобах из уретры, шейки матки, стенок влагалища, в 83 % — позитивные серологические тесты на хламидийную инфекцию. **Результаты.** При РХА признаки ПНП имеют место у 19 % больных в соотношении мононейропатия/полинейропатия как 1 : 1, с моторными, сенсорными и смешанными расстройствами в пропорции 1 : 3 : 6, наличием вегетативных изменений у каждого второго пациента и более частой дистальной локализацией процесса в руках, на что влияют тяжесть течения суставного синдрома, высокие уровни противохламидийных антител в крови, а на аксональные и демиелинизирующие показатели электронейромиографии — выраженность поражений урогениталий и наличие синдрома Гийена — Барре. Высокий показатель темпов прогрессирования артрита является прогнознегативным признаком течения ПНП у больных РХА. В патогенетических построениях ПНП участвуют воспалительные иммунные белки, нарушения эндотелиальной функции сосудов и физико-химических поверхностных реологических свойств сыворотки. **Заключение.** ПНП имеет место у каждого пятого пациента с РХА, взаимосвязана с клинико-лабораторными признаками поражений суставов, а в будущем будет полезным активное выявление такой патологии нервной системы для последующих своевременных реабилитационных мероприятий, причем серопозитивность РХА по антителам к циклическому цитруллинному пептиду является фактором риска такой ПНП. **Ключевые слова:** суставы, артрит, хламидии, нейропатия периферическая.

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 болезней опорно-двигательного аппарата относятся различные поражения нервной системы, а в клиническом их течении важное значение имеют наличие и тяжесть периферической нейропатии (ПНП) [5, 7], частота возникновения которой среди таких пациентов составляет 5–10 % [8].

Реактивный урогенитальный артрит, вызванный *Chlamydia trachomatis* (РХА), относится к наиболее частым заболеваниям суставов у молодых людей, а его распространенность составляет 40–50 случаев на 100 тыс. взрослого населения [15]. У больных с другими артритами (ревматоидный, псориатический, анкилозирующий спондилит) уже достаточно хорошо известно развитие ПНП [6, 9, 12], тогда как при РХА такое поражение нервной системы пока описывается в виде единичных наблюдений, хотя нейропатия считается прогнознегативным фактором течения этого заболевания [14]. Воспалительно-дегенеративные изменения нервов в виде ПНП спо-

Адрес для переписки с авторами:
Синяченко Олег Владимирович
E-mail: synyachenko@urk.net

© Синяченко О.В., Селезнева С.В., Перепада А.В., 2016
© «Актуальная инфектология», 2016
© Заславский А.Ю., 2016

собны вызывать *Chlamydia psittaci* [10] и *Chlamydia pneumoniae* [2, 4, 11].

В целом при РХА многие клинико-патогенетические аспекты такого поражения периферической нервной системы остаются невыясненными. **Целью и задачами** данной работы стали оценка частоты и характера течения ПНП при РХА, взаимосвязь нервных и суставных проявлений, изучение вопросов патогенетических построений данной нейропатии, выделение факторов риска.

Материал и методы

Под наблюдением находился 101 пациент с РХА, средний возраст которых составил $32,0 \pm 0,9$ года, длительность заболевания — $4,0 \pm 0,5$ года, а соотношение мужчин и женщин — 1 : 1. Параметры индекса активности артрита для 28 стандартных суставов (DAS) у этих больных оказались равны $4,0 \pm 0,2$ о.е., индекса Лансбури — $71,0 \pm 4,6$ у.е., индекса прогрессирования артрита (API) — $0,60 \pm 0,19$ о.е. Серопозитивность по ревматоидному фактору установлена в 2 % случаев, а по наличию антител к циклическому цитруллиновому пептиду (ANTI-CCP) — в 70 %, в 90 % наблюдений РХА обнаружены *Chlamydia trochamatis* в секрете предстательной железы, соскобах из уретры, шейки матки, стенок влагалища, в 83 % отмечены позитивные серологические тесты на хламидийную инфекцию.

У 93 % мужчин выявлено поражение урогениталий по типу уретрита, простатита, орхита, баланита, баланопостита, а у 94 % женщин — в виде эндометрита, цервицита, кольпита, сальпингита, сальпингоофорита. Офтальмопатии (конъюнктивит, реже увеит, склерит и кератит) диагностированы в 61 % наблюдений РХА, кожный синдром (псориазоподобная сыпь, узловатая эритема) — в 21 %, нефропатия (пиелонефрит, мезангиопротеративный гломерулонефрит) — в 44 %, поражение сердца (нарушения возбудимости миокарда и электрической проводимости, изменения камер, фиброзирование клапанов, диастолическая дисфункция левого желудочка) — в 58 %, тендовагиниты — в 41 %, энтезопатии — в 24 %, сакроилеит — в 59 %, спондилопатия — в 32 %.

Пациентам выполняли рентгеновское (аппарат Multix-Compact-Siemens, Германия) и ультразвуковое (сонографы Envisor-Philips, Нидерланды и ATL3500-Siemens, Германия) исследование периферических, крестцово-подвздошных и позвонковых 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 рентгеноносонографических признаков, ψ — длительность клинической манифестации артрита. Высчитывали

индекс тяжести ПНП (NSI) по формуле: $NSI = \ln[(3 \times a) + (3 \times b) + (3 \times c) + (2 \times d) + (2 \times e) + (2 \times f) + g + h + i + j + k]$, где \ln — десятичный логарифм, а — полинейропатия, b — синдром Гийена — Барре, c — демиелинизирующий тип, d — аксональный тип, e — дистально-проксимальная распространенность, f — туннельный синдром, g — дистальная мононейропатия, h — симметричность поражений, i — сенсорные расстройства, j — моторные расстройства, k — вегетативные расстройства. С помощью биохимического и иммуноферментного анализа (анализатор Olympus-AU-640, Япония, ридер PR2100 Sanofi diagnostic pasteur, Франция) изучали уровни в сыворотке крови ревматоидного фактора, С-реактивного протеина (CRP), фибриногена (FG), иммуноглобулинов (Ig) G и M, циркулирующих иммунных комплексов (CIC), эндотелина-1 (ET1), сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF), Anti-CCP и противохламидийных антител (последние также исследовали с помощью полимеразной цепной реакции). С использованием компьютерного тензио-реометра PAT2-Sinterface (Германия) определяли поверхностные показатели вязкости (SV), эластичности (SE), натяжения (ST) и релаксации (SR), позволяющие трактовать физико-химические реологические свойства сыворотки крови.

Статистическая обработка полученных результатов 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 (t), Уилкоксона — Рао (WR), Макнемара — Фишера (χ^2) и достоверность статистических показателей (p).

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

Результаты

ПНП обнаружена у 19 % от числа больных РХА в соотношении мононейропатия/полинейропатия как 1 : 1, а моторные, сенсорные и смешанные расстройства установлены в пропорции 1 : 3 : 6. Вегетативные нарушения выявлены в 53 % случаев ПНП (трофические, висцеральные и сосудистые в соотношении 1 : 3 : 10). Туннельная нейропатия запястного канала имела место в 21 % наблюдений ПНП, синдром Гийена — Барре — в 26 % (или у 5 % от общего числа обследованных с РХА). Показатель NSI составил $1,7 \pm 0,1$ о.е. Двустороннее поражение рук диагностировано в 69 % случаев ПНП, а ног — в 88 %. Если соотношение дистальной и дистально-проксимальной нейропатии рук составило 5 : 1, то ног — 1 : 1 ($\chi^2 = 4,72$, $p = 0,030$). Позитивные сенсорные изменения (парестезии, гиперестезии, гипералгезии) встречались в 5 раз чаще, чем негативные (гипостезии). Среди двигательных расстройств судоро-

ги отмечены в 86 % случаев ПНП, а синдром беспокойных ног — у каждого второго такого пациента.

По данным ANOVA, на развитие и характер ПНП при РХА (моно-, полинейропатия) оказывают влияние параметры DAS ($D = 11,97$, $p < 0,001$), распространенности артрита ($D = 5,18$, $p = 0,007$), индекс Лансбури ($D = 8,82$, $p < 0,001$), уровень противохламидийных антител ($D = 3,78$, $p = 0,039$), наличие тендовагинитов ($D = 3,95$, $p = 0,023$) и энтезопатий ($D = 4,28$, $p = 0,017$). Необходимо отметить, что позитивные серологические тесты на хламидии обнаружены у всех больных РХА основной группы (с ПНП) и только у 79 % — контрольной (без ПНП) ($\chi^2 = 4,74$, $p = 0,029$).

По сравнению с контрольной группой у больных с ПНП оказались на 42 % выше показатели DAS ($t = 4,89$, $p < 0,001$), на 83 % — число пораженных суставов ($t = 2,99$, $p = 0,004$) и на 66 % — индекс Лансбури ($t = 3,91$, $p < 0,001$). Эти данные еще раз подтверждают связь патологии периферической нервной системы с выраженностью течения хламидийиндуцированного артрита.

Уменьшение скорости проведения импульса на электронейромиограммах обнаружено у 32 % от числа больных с ПНП, а снижение амплитуды действия нерва — у 47 %. На первый электрофизиологический показатель при РХА оказывают влияние тяжесть поражений урогениталий ($D = 8,50$, $p = 0,010$) и наличие тендовагинитов ($D = 4,99$, $p = 0,039$), а на второй — та же выраженность урогенитальной патологии ($D = 4,46$, $p = 0,049$) и значения противохламидийных антител ($D = 4,71$, $p = 0,043$).

Обсуждение

По результатам выполненного дисперсионного анализа, на показатель амплитуды импульса у больных РХА с ПНП влияет DAS ($D = 3,55$, $p = 0,030$). Анализ множественной регрессии не выявил достоверных связей параметров электронейромиограмм с интегральным состоянием суставного синдрома у больных с ПНП. В свою очередь, на скорость проведения импульса оказывают воздействие вегетативные расстройства ($D = 6,26$, $p = 0,023$), а оба электрофизиологических показателя зависят от наличия у больных синдрома Гийена — Барре (соответственно $D = 58,16$, $p < 0,001$ и $D = 8,05$, $p = 0,011$).

На NSI оказывают влияние энтезопатии, спондилопатии и патология урогениталий, с тяжестью которой наблюдается прямая корреляционная связь. Отмечается позитивная регрессионная зависимость NSI от выраженности интегральных параметров тяжести течения заболевания ($R = +2,47$, $p = 0,035$). Существует четкая взаимосвязь между показателями API и NSI, что демонстрирует дисперсионный ($D = 3,91$, $p = 0,042$) и корреляционный анализ ($r = +0,653$, $p = 0,002$) и что нашло свое отражение на рис. 1. По нашему мнению, показатель API $> 0,9$ о.е. ($> M + SD$ больных основной группы) является прогностическим признаком течения ПНП у больных РХА.

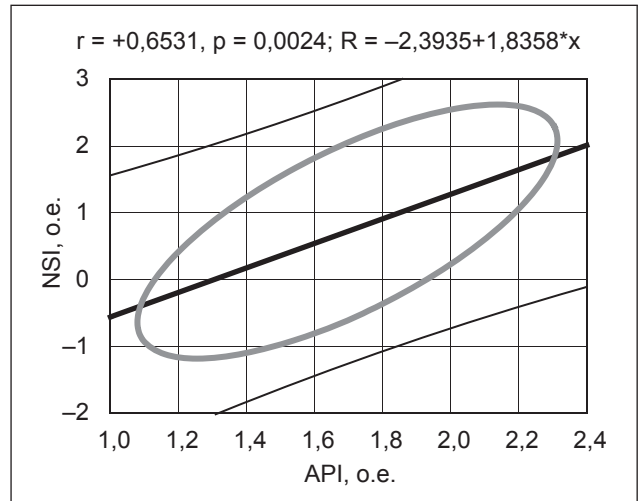


Рисунок 1. Корреляционно-регрессионные связи показателей NSI и API у больных РХА с ПНП

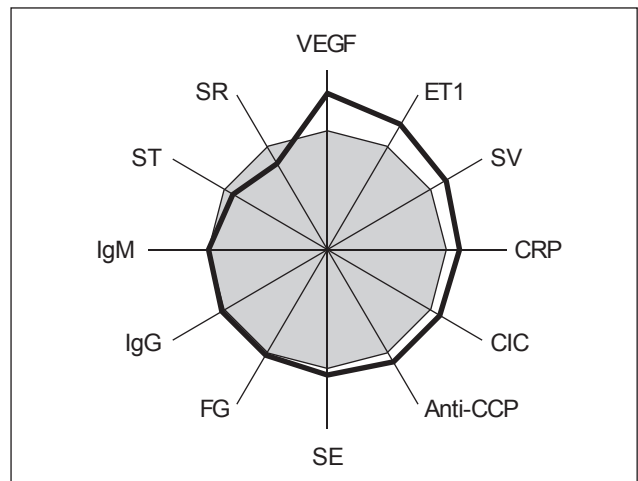


Рисунок 2. Различия лабораторных показателей у больных РХА основной и контрольной групп, которые приняты за 100 %



Рисунок 3. Гистограммы Лапласа показателя в крови CRP

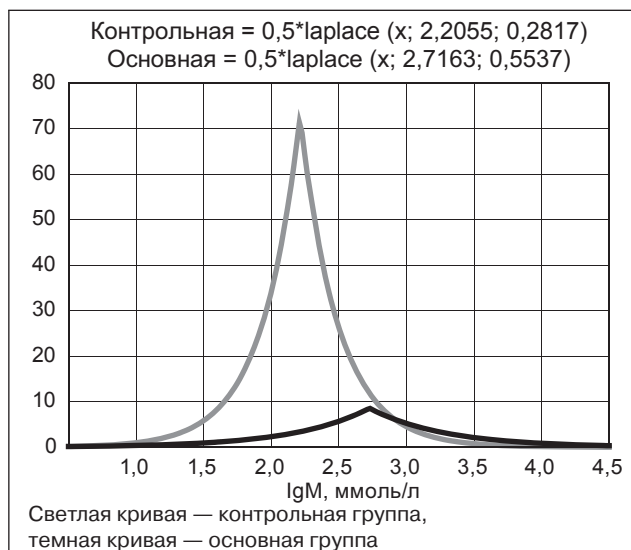


Рисунок 4. Гистограммы Лапласа показателя в крови IgM

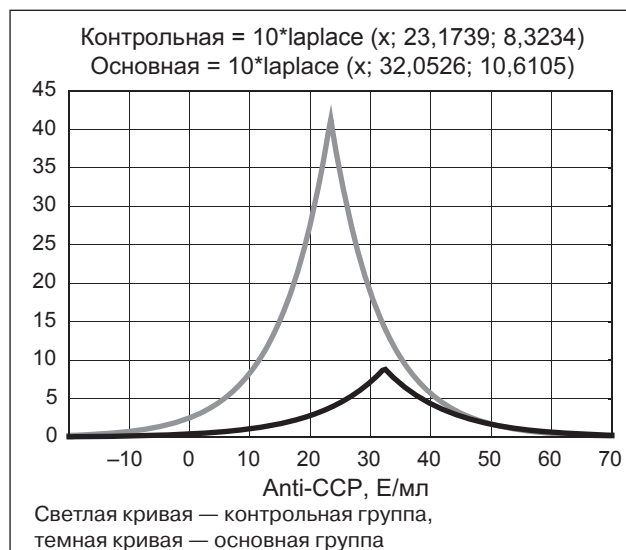


Рисунок 5. Гистограммы Лапласа показателя в крови Anti-CCP

У больных контрольной группы показатели CRP составили $12,00 \pm 0,82$ мг/л, FG — $5,80 \pm 0,26$ г/л, IgG — $16,40 \pm 0,28$ ммоль/л, IgM — $2,20 \pm 0,04$ ммоль/л, СИС — $119,90 \pm 6,35$ усл.ед., Anti-CCP — $23,20 \pm 1,42$ Е/мл, ET1 — $5,40 \pm 0,18$ пг/мл, VEGF — $93,00 \pm 2,86$ пг/мл, SV — $14,1 \pm 0,4$ мН/м, SE — $39,00 \pm 0,97$ мН/м, ST — $42,60 \pm 0,35$ мН/м, SR — $104,2 \pm 3,0$ с. У больных основной группы оказались достоверно большими (рис. 2–5) на 51 % параметры CRP ($t = 3,26, p = 0,002$), на 23 % — IgM ($t = 4,08, p < 0,001$), на 38 % — Anti-CCP ($t = 2,74, p = 0,008$), на 15 % — SV ($t = 2,53, p = 0,013$). На рис. 6 представлены различия трехмерных интегральных гистограмм параметров физико-химических поверхностных реологических вязкоэластично-релакса-

ционных свойств сыворотки крови (SV + SE + SR) у больных РХА основной и контрольной групп.

В патогенетических построениях ПНП принимают участие гиперпродукция CRP и Anti-CCP, о чем свидетельствуют дисперсионные связи этих показателей с NSI (соответственно $D = 4,82, p = 0,042$ и $D = 8,51, p = 0,010$). В свою очередь, с тяжестью ПНП тесно связан параметр фибриногемии ($D = 3,48, p = 0,037$). Необходимо отметить, что между уровнями NSI и Anti-CCP существует прямая корреляция ($r = + 0,498, p = 0,047$). С учетом результатов вариационного, дисперсионного и корреляционного анализов мы считаем, что при РХА показатель Anti-CCP > 50 Е/мл ($> M + SD$ основной группы) является фактором риска тяжелого течения ПНП.

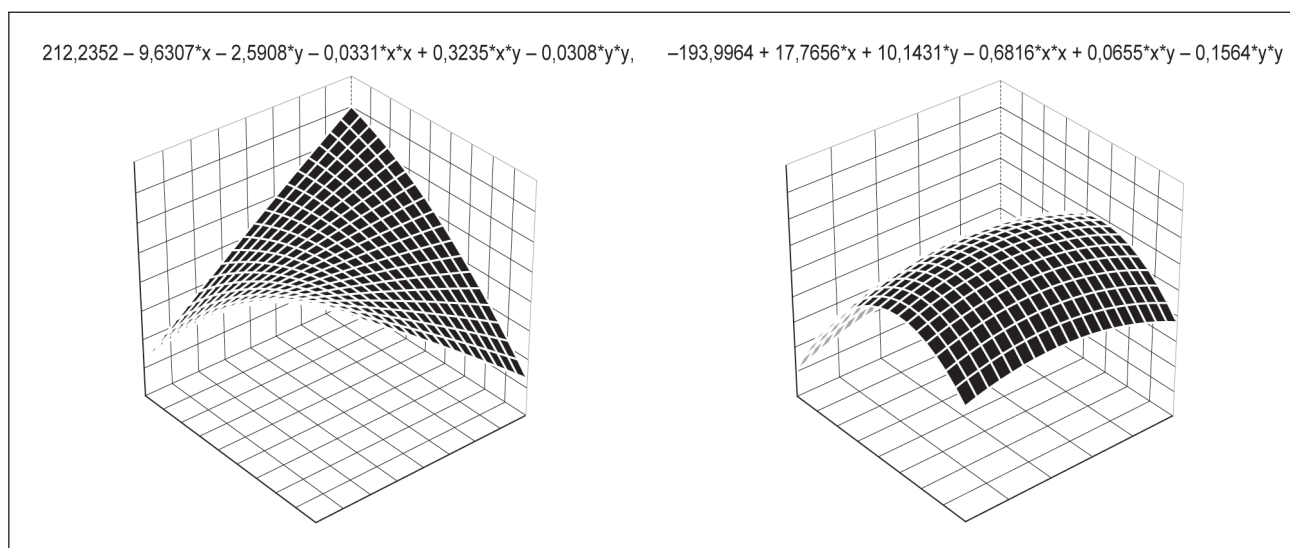


Рисунок 6. Трехмерные гистограммы интегральных физико-химических показателей вязкоэластично-релаксационных реологических свойств сыворотки крови (SV + SE + SR) у больных РХА контрольной (слева) и основной (справа) групп

Как показывает ANOVA, на развитие сенсорных и моторных расстройств при ПНП, обусловленной РХА, оказывают воздействие показатели SV (соответственно $D = 4,86$, $p = 0,042$ и $D = 7,27$, $p = 0,015$), моторных — SE ($D = 5,40$, $p = 0,033$), на симптомы парестезии и гиперестезии — содержание в крови ET1 ($D = 5,08$, $p = 0,039$ и $D = 14,25$, $p = 0,001$), на распространенность нейропатии (дистальная, дистально-проксимальная) — уровень Anti-CCP ($D = 6,20$, $p = 0,023$), на появление синдрома Гийена — Барре — концентрация VEGF ($D = 8,85$, $p < 0,001$). Подчеркнем, что в патогенезе синдрома Гийена — Барре при болезнях суставов участвуют микрососудистые расстройства с эндотелиальной дисфункцией сосудов [15], гиперпродукция провоспалительных цитокинов [15], появление в крови антигликофинголипидных антител [1, 3, 13].

Заключение

При РХА признаки ПНП отмечаются у 19 % больных в соотношении мононейропатия/полинейропатия как 1 : 1, с моторными, сенсорными и смешанными расстройствами в пропорции 1 : 3 : 6, наличием вегетативных изменений у каждого второго пациента и более частой дистальной локализацией процесса в руках, на что влияют тяжесть течения суставного синдрома, высокие уровни противохламидийных антител в крови, а на аксональные и демиелинизирующие показатели электронейромиографии — выраженность поражений урогениталий и наличие синдрома Гийена — Барре, при этом в патогенетических построениях ПНП участвуют воспалительные иммунные белки, нарушения эндотелиальной функции сосудов и физико-химических поверхностных реологических свойств сыворотки, причем уровень Anti-CCP имеет прогностическую значимость.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Работа соответствует принципам Хельсинкской декларации, принятой Генеральной Ассамблеей Всемирной медицинской ассоциации (в 1997–2000 гг.), Конвенции Совета Европы по правам человека и биомедицине (в 1997 г.), соответствующим положениям Всемирной организации здравоохранения, Международного совета медицинских научных обществ, Международного кодекса медицинской этики (в 1983 г.), Закону Украины № 3447-IV, полностью исключает ограничение интересов больного и нанесение вреда его здоровью, соответствует всем этическим требованиям.

Список литературы

1. Ходак Л.А. Інфекційні полінейропатії в дітей / Л.А. Ходак // Актуальна інфектологія. — 2013. — № 1(1). — С. 114-119.
2. Coste S. Acute polyradiculoneuropathy after Chlamydia pneumoniae infection / S. Coste, T. De Greslan, J.L. Renard

[et al.] // *Revue Neurologique*. — 2012. — Vol. 158, № 3. — P. 361-363.

3. Koike H. The spectrum of immune-mediated autonomic neuropathies: insights from the clinicopathological features / H. Koike, H. Watanabe, G. Sobue // *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. — 2013. — Vol. 84, № 1. — P. 98-106.

4. Mattson M.P. Infectious agents and age-related neurodegenerative disorders / M.P. Mattson // *Ageing Research Reviews*. — 2014. — Vol. 3, № 1. — P. 105-120.

5. Mulhearn B. Indications for IVIG in rheumatic diseases / B. Mulhearn, I.N. Bruce // *Rheumatology*. — 2015. — Vol. 54, № 3. — P. 383-391.

6. Naito M. Simultaneous bilateral posterior interosseous nerve palsy caused by rheumatoid synovitis of the elbows / M. Naito, I. Nakamura, K. Ito // *Modern Rheumatology*. — 2014. — Vol. 24, № 6. — P. 1005-1010.

7. Nouh A. Neurology of rheumatologic disorders / A. Nouh, O. Carbanar, S. Ruland // *Current Neurology and Neuroscience Reports*. — 2014. — Vol. 14, № 7. — P. 456-466.

8. 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 & Rheumatology*. — 2014. — Vol. 66, № 4. — P. 1000-1009.

9. Ozkul A. Cerebral vasculitis as a major manifestation of rheumatoid arthritis / A. Ozkul, A. Yilmaz, A. Akyol, N. Kiylioglu // *Acta Clinica Belgica*. — 2015. — Vol. 70, № 5. — P. 359-363.

10. Punter M.N. Myeloradiculitis with meningoencephalopathy and optic neuritis in a case of previous Chlamydia psittaci infection / M.N. Punter, A.R. Varma // *BMJ Case Reports*. — 2010. — Vol. 13, № 12. — P. 152-157.

11. Schessl J. Infections and vaccinations preceding childhood Guillain-Barré syndrome: a prospective study / J. Schessl, B. Luther, J. Kirschner [et al.] // *European Journal of Pediatrics*. — 2016. — Vol. 165, № 9. — P. 605-612.

12. Sim M.K. Assessment of peripheral neuropathy in patients with rheumatoid arthritis who complain of neurologic symptoms / M.K. Sim, D.Y. Kim, J. Yoon [et al.] // *Annals of Rehabilitation Medicine*. — 2014. — Vol. 38, № 2. — P. 249-255.

13. Sonnino S. Serum antibodies to glycans in peripheral neuropathies / S. Sonnino, E. Chiricozzi, M.G. Ciampa [et al.] // *Molecular Neurobiology*. — 2016. — Vol. 11, № 2. — P. 183-189.

14. Syngle A. Disease-modifying anti-rheumatic drugs improve autonomic neuropathy in arthritis: DIANA study / A. Syngle, I. Verma, P. Krishan [et al.] // *Clinical Rheumatology*. — 2015. — Vol. 34, № 7. — P. 1233-1241.

15. Ubogu E.E. Inflammatory neuropathies: pathology, molecular markers and targets for specific therapeutic intervention / E.E. Ubogu // *Acta Neuropathologica*. — 2015. — Vol. 130, № 4. — P. 445-468.

16. 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.] // *Scientific Reports*. — 2016. — Vol. 23, № 6. — P. 21890.

Получено 07.09.16 ■

Синяченко О.В., Селезньова С.В., Перепеда Г.В.
Донецький національний медичний університет ім. М. Горького, м. Лиман, Україна

ПЕРИФЕРІЙНА НЕЙРОПАТІЯ ПРИ ХЛАМІДІЙНОМУ РЕАКТИВНОМУ АРТРИТІ

Резюме. *Актуальність:* периферійна нейропатія (ПНП) при реактивному хламідійному уrogenітальному артриті (РХА) описується у вигляді поодиноких спостережень, і багато клініко-патогенетичних аспектів такого ураження нервової системи залишаються нез'ясованими. *Мета дослідження:* оцінити частоту й характер перебігу ПНП при РХА, взаємозв'язок нервових та суглобових ушкоджень, вивчити питання патогенетичних побудов цієї нейропатії, виділити чинники ризику. *Матеріал і методи.* Під наглядом перебував 101 хворий на РХА, середній вік яких становив 32 роки, тривалість захворювання — 4 роки, а співвідношення чоловіків і жінок — 1 : 1. У 90 % спостережень РХА виявлено *Chlamydia trachomatis* у секреті передміхурової залози, зіскобах з уретри, шийки матки, стінок піхви, у 83 % — позитивні серологічні тести на хламідійну інфекцію. *Результати.* При РХА ознаки ПНП мають місце в 19 % хворих у співвідношенні мононейропатія/полінейропатія як 1 : 1, із моторними, сенсорними і змішаними розладами в пропорції 1 : 3 : 6, наявністю вегетативних змін у кожного другого пацієнта та час-

тішою дистальною локалізацією процесу в руках, на що впливають тяжкість перебігу суглобового синдрому, високі рівні протихламідійних антитіл у крові, а на аксональні й демієлінізуючі показники електронейроміографії — вираженість уражень уrogenіталії і наявність синдрому Гійєна — Барре. Високий показник темпів прогресування артрити є прогнознегативною ознакою перебігу ПНП у хворих на РХА. У патогенетичних побудовах ПНП беруть участь запальні імунні білки, порушення ендотеліальної функції судин та фізико-хімічні поверхневі реологічні властивості сироватки. *Висновок.* ПНП має місце в кожного п'ятого пацієнта з РХА, взаємопов'язана з клініко-лабораторними ознаками уражень суглобів, а в майбутньому буде корисним активне виявлення такої патології нервової системи для подальших своєчасних реабілітаційних заходів, причому серопозитивність РХА за антитілами до циклічного цитрулінового пептиду є чинником ризику такої ПНП.

Ключові слова: суглоби, артрит, хламідії, нейропатія периферійна.

Syniachenko O.V., Selezneva S.V., Perepada A.V.
Donetsk National Medical University named after M. Horkyi, Lyman, Ukraine

PERIPHERAL NEUROPATHY IN CHLAMYDIA REACTIVE ARTHRITIS

Summary. Relevance. Peripheral neuropathy (PNP) in urogenital chlamydia reactive arthritis (CRA) is described as single observations, and many clinical and pathogenetic aspects of this lesion of the nervous system remain unclear. *Objective of the study:* to evaluate the incidence and nature of the clinical course of PNP in CRA, the connection of the nerve and joint injuries, to explore the questions of pathogenetic constructions of this neuropathy, to identify risk factors. *Material and methods.* We observed 101 patients with CRA, mean age of them was 32 years, disease duration — 4 years, and the male to female ratio — 1 : 1. In 90 % of CRA cases, *Chlamydia trachomatis* was found in prostatic secretions, in scraps from the urethra, the cervix, the vaginal wall, in 83 % — positive serologic tests for chlamydia infection. *Results.* Signs of PNP in CRA were in 19 % of patients in the ratio of mononeuropathy to polyneuropathy as 1 : 1, with motor, sensory and mixed disorders in a ratio of 1 : 3 : 6, the presence of autonomic changes in every second patient and more

frequent distal localization of the process in the hands, which is influenced by the severity of the articular syndrome, high levels of anti-chlamydia antibodies in the blood, and the axonal and demyelinating indicators of electroneuromyography — by the severity of urogenital lesions and the presence of Guillain-Barre syndrome. A high rate of arthritis progression is a prognosis-negative sign of PNP course in patients with CRA. The pathogenic constructions of PNP involve the inflammatory immune proteins, disturbances of vascular endothelial function and physicochemical surface rheological properties of the serum. *Conclusion.* PNP takes place in every fifth patient with CRA, correlates with clinical and laboratory signs of joint disease, and in the future will be useful to identify actively this pathology of the nervous system for the subsequent timely rehabilitation, and CRA seropositivity for cyclic citrullinated peptide antibodies is a risk factor for such PNP.

Key words: joints, arthritis, chlamydia, peripheral neuropathy.