

Роль урогенитальных инфекций в этиопатогенезе острых пояснично-крестцовых радикулопатий

Л.А. Дзяк, А.А. Шульга, А.Н. Шульга, Е.В. Чеха

Государственное учреждение «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Резюме. В статье рассмотрены особенности формирования острых пояснично-крестцовых радикулопатий у больных с урогенитальными инфекциями. Описаны основные патоморфологические составляющие поражения позвоночно-двигательного сегмента в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, связанные с урогенитальными инфекциями. Представлены особенности клинического течения острых пояснично-крестцовых радикулопатий, ассоциированных с урогенитальными инфекциями.

Ключевые слова: острая пояснично-крестцовая радикулопатия, урогенитальные инфекции, *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealiticum*, *Mycoplasma genitalum*, реактивный артрит.

Среди вертеброгенных заболеваний периферической нервной системы пояснично-крестцовые радикулопатии продолжают оставаться одной из актуальных проблем клинической неврологии, поражая при этом самое трудоспособное население в возрасте от 30 до 60 лет [5, 23, 29, 30].

Более 20% всех случаев временной нетрудоспособности и около 30% случаев выхода на инвалидность связано с диско-радикулярными конфликтами [1, 9, 23]. Такая высокая распространенность вертеброгенных острых пояснично-крестцовых радикулопатий (ОПКР) определяет поиск новых подходов в диагностике и этиопатогенетическом лечении этого достаточно сложного заболевания [6, 7, 31]. Помимо наличия собственно дисковой патологии, возникновению корешковых симптомов может способствовать и сопутствующая относительная узость спинального канала и латеральных отверстий [14, 20]. Пространственное и временное сочетание этих патогенетических элементов в одноименном позвоночно-двигательном сегменте могут усугублять степень компрессии корешка. В последние годы появились

сообщения о возможной роли урогенитальных инфекций в деструктивных процессах дегенеративного характера в позвоночно-двигательном сегменте (ПДС), приводящих к ОПКР [13, 15, 21, 36].

Несмотря на большое количество информации о возбудителях реактивных спондилоартропатий, у 30-50% больных не удается обнаружить триггерного инфекционного агента, что связано в первую очередь со сложностью диагностики и, возможно, с тем, что еще не все возбудители реактивного артрита (РА) на сегодняшний день известны [13, 16, 18, 33, 39]. Так, в 2016 г. в материалах удаленных межпозвоночных грыж в 46% случаях были выявлены культуры пропионовых анаэробных бактерий, и был сделан вывод, что анаэробное инфицирование может быть причиной развития воспаления в позвонках и дисках [21, 35, 38].

Урогенитальные инфекции продолжают оставаться актуальной проблемой XXI века. По данным экспертов ВОЗ, в мире только урогенитальным хламидиозом ежегодно заболевают до 100 млн чел., а число инфицированных хламидиями достигает 1 млрд чел. В Украине заболеваемость вышла на

© Л.А. Дзяк, А.А. Шульга, А.Н. Шульга, Е.В. Чеха

І место среди всех бактериальных инфекций, передающихся половым путем, и составляет 90 случаев на 100 тыс. населения, однако в действительности истинная заболеваемость значительно превышает данные официальной статистики [13]. Известно, что хроническая урогенитальная инфекция вызывает весьма широкий спектр осложнений, обусловленный диссеминацией возбудителя из первичного очага в различные органы и ткани. При анализе литературных данных, посвященных данной проблеме, было выявлено, что исследования по изучению патологии нервной системы, индуцированной урогенитальными инфекциями, немногочисленны и носят характер описания отдельных, фрагментарных клинических наблюдений, хотя спектр их неврологических проявлений достаточно широк [4, 18, 25]. Наряду с патологией ЦНС (менингиты, энцефалиты, астеновегетативный синдром) закономерно прослеживается возможность вовлечения периферической нервной системы [10, 13, 18, 39]. Имеются публикации о синдроме Гийена — Барре хламидийной этиологии, менингоградикулитах, мононевропатиях, однако многие авторы указывают, что поражение нервной системы встречается намного чаще, чем диагностируется. Спондилоартропатии, возникающие на фоне уретроокулосиновииального синдрома, в настоящее время также остаются недостаточно изученными [17, 25, 27, 31, 33, 34].

Термин «реактивный артрит» был предложен в 1973 г. Ahvonen и применялся для обозначения асептического воспаления в суставах, развившегося в результате воздействия какой-либо инфекции. По мнению многих авторов, наиболее значимым этиологическим фактором в развитии урогенитальных артритов в настоящее время признаются хламидии — *Chlamidia trachomatis* — до 80% всех случаев РА, связанных с этой инфекцией [17]. Другим частым возбудителем РА являются *Ureaplasma urealyticum* и *Mycoplasma genitalium* — от 10 до 15% случаев. Нередко встречается и микст-инфекция (до 25%). И хламидии, и микоплазмы относятся к облигатным внутриклеточным паразитам — их размножение происходит только внутриклеточно, и они не могут быть выделены обычными культуральными методами, поэтому лабораторная диагностика данных инфек-

ций основана на обнаружении специфических микробных антигенов (метод прямой иммунофлюоресценции и иммуноферментного анализа (ИФА)) с исследованием моноклональных антител к поверхностным антигенам. В последние годы стали широко применяться молекулярно-генетические методы обнаружения хламидий и микоплазм — полимеразная цепная реакция (ПЦР) и ДНК-зонды [22].

В настоящее время выделяют три основных механизма, которые играют главную роль в развитии реактивного артрита в суставах позвоночного столба:

- 1) попадание возбудителя и его компонентов или продуктов его жизнедеятельности в полость сустава;
- 2) взаимодействие микро- и макроорганизма;
- 3) развитие иммунных реакций в ответ на инвазию триггерных микроорганизмов [12].

Способ распространения бактерий из первичного очага к суставу до сих пор окончательно неизвестен. Последние исследования показали, что основную роль в транспортировании хламидий, уреоплазм, микоплазм к суставу играют макрофаги [11]. Недостаточно изученным является вопрос о наличии микроорганизмов в полости сустава. Длительное время считалось, что при РА воспаление в суставе имело стерильный характер, однако при применении современных молекулярных методов диагностики и электронной микроскопии были выявлены элементарные тельца и нуклеиновые кислоты возбудителей в синовиальной жидкости и периартикулярных тканях [2]. В исследовании Р. Kumar [26] было выявлено, что у пациентов, у которых не обнаружили *Chlamydia trachomatis* в урогенитальных соскобах, высевали возбудителя из синовиальной жидкости пораженного сустава. Также было выявлено, что *Chlamidia trachomatis* может размножаться в клетках суставного хряща [8]. После проникновения хламидии в полость сустава развивается хламидийный артрит и синовит. По данным Панасюк А.Ф. (1998), Синяченко О.В. (2002), *Chlamidia trachomatis*, инфицируя хондроциты, приводит их к гибели, нарушая структуру и функцию сустава [15, 19]. Не исключается, что даже нежизнеспособные уроинфекции и их компоненты могут вызывать воспалительную реакцию в суставах через пролиферацию [24].

Поражение суставов может возникать не только в результате персистенции возбудителя в суставной полости и развития местных локальных аутоиммунных реакций в суставе, но и за счет общих иммунопатологических процессов. Это связано с чрезмерным иммунным ответом на микробные антигены, которые находятся вне полости сустава, в результате чего образуются циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК), которые, попадая в синовиальную жидкость, способствуют развитию реактивного спондилоартрита.

Кроме инфекционного агента, в патогенезе развития РА имеет важное значение носительство пациентом аллеля HLA-B27, главного комплекса гистосовместимости класса I. Среди славянских народов этот ген встречается в 7-14% случаев.

В настоящее время доказано, что количество хламидий, которые попадают с макрофагами в сустав, напрямую зависит от размеров сустава и нагрузок на него [11], что может объяснять преимущественное поражение при РА больших суставов нижних конечностей и суставов пояснично-крестцового отдела позвоночника в дистальных отделах, которые с учетом биомеханических особенностей несут на себе огромную нагрузку.

Точных сведений об эпидемиологии спондилоартропатий, возникающих на фоне уретроокулосиновиального синдрома, в литературе нет. Это объясняется сложностью диагностики урогенитальных инфекций и наличием сходной клинической симптоматики спондилоартропатий другого генеза. По имеющимся данным, доля урогенитальных артритов среди стационарных больных составляет 55-65% от всех реактивных артритов [3]. Спондилоартропатии могут приводить к морфофункциональным изменениям во всех анатомических структурах, входящих в состав задних двигательных комплексов позвоночно-двигательных сегментов пояснично-крестцового отдела позвоночника, и в дальнейшем к неправильному перераспределению действующих векторов внешней нагрузки, нарушая тем самым и функционирование передних отделов ПДС, включая межпозвоночные диски, существенно изменяя при этом всю биомеханику позвоночника.

Цель работы — изучение роли хламидий-ассоциированных и уреоплазменно-ми-

коплазменно-ассоциированных инфекций в возникновении острых пояснично-крестцовых радикулопатий.

Материалы и методы

В исследование включено 100 пациентов в возрасте от 20 до 70 лет с остро возникшими пояснично-крестцовыми радикулопатиями, обусловленными вертеброгенной патологией, верифицированной по данным КТ, обратившихся за медицинской помощью на 1-7-е сутки заболевания. Критериями исключения являлась соматическая патология и выраженный когнитивный дефицит. Все пациенты, включенные в исследование, подписали информированное согласие.

Основными диагностическими критериями компрессионных радикулопатий являлись: наличие вертебрального синдрома, чувствительные нарушения в сегменте пораженного корешка, рефлекторные нарушения, данные нейровизуализационной оценки пораженного позвоночно-двигательного сегмента.

При включении в исследование пациенты были рандомизированы на две группы. Основную группу составили 45 человек, у которых пояснично-крестцовая радикулопатия была обусловлена дискогенной патологией в сочетании со стенозирующим процессом в позвоночном канале и/или в латеральных отверстиях. Контрольную группу составили 55 человек, у которых пояснично-крестцовая радикулопатия развилась на фоне только патологии межпозвоночного диска на уровне одного позвоночно-двигательного сегмента.

Исследование выраженности болевого синдрома, сенсорных нарушений проводилось в динамике на 1-7, 10-14 и 30-е сутки. Временные интервалы обследования больных выбраны с учетом патоморфологических стадий заболевания.

Всем пациентам проводился комплексный неврологический и нейроортопедический мониторинг в динамике с использованием современных шкал для оценки функционального состояния позвоночника.

Оценка динамики выраженности болевого синдрома проводилась на основании данных, полученных при применении визуальной аналоговой шкалы, 5-балльной вербальной шкалы. Наличие нейропатического компонента боли определяли при помощи опрос-

ника PainDETECT. Кроме того, проводилась оценка индекса мышечного синдрома (ИМС).

Учитывая, что основой нейропатической боли являются сенсорные феномены, проводился анализ позитивных стимул-зависимых и стимул-независимых, а также негативных чувствительных нарушений.

Компьютерно-томографическая оценка пораженного ПДС проводилась с учетом современных рекомендаций на рентгеновском спиральном КТ фирмы Toshiba (Япония) полойно и в спиральном режиме.

Известно, что хламидийная и уреоплазменно-микоплазменная инфекции являются облигатными паразитами и размножаются только внутри клеток, их выявление современными культуральными методами затруднительно и не всегда информативно. В связи с этим для лабораторной диагностики при первичном исследовании применялся метод ИФА к IgG с изучением моноклональных антител к поверхностным антигенам на наличие *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealiticum*, *Mycoplasma hominis* и *Trichomonas vaginalis*. IgG — доминирующий класс иммуноглобулинов в сыворотке крови, составляющий до 90% всех антител. Около 48% его количества находится вне кровеносного русла, выявляясь уже через 15-20 дней после инфицирования, отражая при этом общую картину позитивного иммунного ответа как в случаях текущей, так и хронической или перенесенной инфекции. В последнем случае IgG могут определяться на низком уровне в течение многих лет. В случае, если происходит реинфекция или реактивация, наблюдается заметное увеличение уровня IgG, который у нелеченных пациентов сохраняется на неизменном уровне. Высокие уровни IgG диагностически важны при хронических или системных инфекциях.

Серологические методы диагностики урогенитальных заболеваний в настоящее время рекомендуются ВОЗ и успешно используются для установления диагноза персистирующей, бессимптомной и вялотекущей инфекции, когда другие методы лабораторной диагностики неэффективны и не позволяют выявить антигены или ДНК/РНК возбудителей [32, 37].

В исследовании использовали тест-системы ImmunoComb.

При выяснении анамнеза у пациентов было выявлено, что ранее никто не проходил обследование и лечение по поводу урогенитальных инфекций.

Результаты обработаны с помощью статистической программы Microsoft Excel. Полученные данные описаны как среднее арифметическое значение и статистическая ошибка среднего арифметического ($\bar{X} \pm S\bar{x}$). Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Исследования в запланированном режиме закончили все пациенты. Для выявления инфицированности урогенитальной патологией все пациенты обеих групп были обследованы на наличие *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealiticum*, *Mycoplasma hominis* и *Trichomonas vaginalis*. Результаты, полученные при проведении лабораторной диагностики, представлены на рисунке.

Анализ полученных результатов показал, что в основной группе количество инфицированных составило 21 (46,7%) человек,

Наличие урогенитальных инфекций у пациентов основной группы



Наличие урогенитальных инфекций у пациентов контрольной группы



Рисунок Частота встречаемости урогенитальных инфекций у пациентов клинических групп

в контрольной группе — 26 (47,3%) человек. Уреаплазменная и микоплазменные инфекции в виде моноинфекционного поражения доминировали в основной группе (13,3%), а хламидийная — в контрольной (14,5%). Большую часть инфицированных в обеих группах представляла микст-инфекция. Сочетание хламидийной и уреоплазменной патологии (9,1%), хламидийной и трихомонадной (3,6%) и хламидийно-микоплазменно-трихомонадной инфекции (3,6%) наблюдалось только у пациентов контрольной группы. В основной группе в 2,2% случаев наблюдалось сочетание уреоплазменно-трихомонадно-хламидийной и в 4,4% случаев уреоплазменно-микоплазменно-хламидийной инфекций. Подобных сочетаний в контрольной группе не встречалось. Остальные сочетания смешанных инфекций в обеих группах носили примерно одинаковый характер. Таким образом, у больных основной группы более часто встречалась уреоплазменно-микоплазменная инфекция, в том числе и в смешанных вариантах, а у больных контрольной клинической группы — как монохламидийная инфекция, так и хламидийная инфицированность в микст-вариантах.

Для уточнения влияния урогенитальных инфекций на характер развития и течения заболевания проведен анализ выраженности болевого синдрома и мышечно-тонического синдрома на этапах исследования у лиц с урогенитальными инфекциями и без инфекционного фактора. Результаты приведены в табл. 1.

При оценке болевого синдрома при помощи визуальной аналоговой шкалы установлено, что у пациентов обеих групп с урогенитальными инфекциями интенсивность боли была выражена в большей степени, чем у неинфицированных. Так, на I этапе у пациентов основной группы с урогенитальными инфекциями средний показатель интенсивности боли составил $8,8 \pm 1,0$, а у пациентов без урогенитальной инфицированности — $8,1 \pm 1,1$. В контрольной группе у пациентов с урогенитальными инфекциями средний показатель интенсивности боли составил $9,1 \pm 0,7$, а у лиц без инфекций — $8,5 \pm 0,8$. К III этапу по данным ВАШ у инфицированных пациентов основной группы выраженность показателя боли была на уровне $4,2 \pm 1,6$, а у пациентов без инфекционного

Таблица 1 Характеристика выраженности болевого синдрома и мышечно-тонического синдрома по данным визуальной аналоговой шкалы, 5-балльной вербальной шкалы, PainDetect и индекса мышечного синдрома

Этапы исследования	Основная группа		Контрольная группа		Достоверность различий *
	С урогенитальными инфекциями	Без урогенитальных инфекций	С урогенитальными инфекциями	Без урогенитальных инфекций	
PainDETECT					
I этап	$22,8 \pm 2,1$	$19,1 \pm 1,8$	$23,7 \pm 2,2$	$17,9 \pm 2,3$	$p < 0,05$
III этап	$12,4 \pm 1,7$	$10,8 \pm 1,3$	$11,4 \pm 1,5$	$10,7 \pm 1,2$	$p < 0,05$
ВАШ					
I этап	$8,8 \pm 1,0$	$8,1 \pm 1,1$	$9,1 \pm 0,7$	$8,5 \pm 0,8$	$p < 0,05$
III этап	$4,2 \pm 1,6$	$3,7 \pm 2,0$	$4,0 \pm 1,1$	$3,2 \pm 1,3$	$p < 0,05$
5-балльная вербальная шкала					
I этап	$4,8 \pm 0,2$	$4,6 \pm 0,3$	$4,7 \pm 0,2$	$4,2 \pm 0,5$	$p < 0,05$
III этап	$3,2 \pm 1,4$	$2,0 \pm 0,8$	$2,1 \pm 1,2$	$1,9 \pm 0,9$	$p < 0,05$
ИМС					
I этап	$13,8 \pm 1,8$	$11,4 \pm 1,2$	$12,1 \pm 2,3$	$10,5 \pm 1,4$	$p < 0,05$
III этап	$6,2 \pm 2,0$	$5,1 \pm 1,9$	$4,3 \pm 1,5$	$4,1 \pm 1,7$	$p < 0,05$

* — различия достоверны ($p < 0,05$).

агента — $3,7 \pm 2,0$; в контрольной группе средний показатель выраженности боли у лиц с урогенитальными инфекциями составил $4,0 \pm 1,1$, а без инфекций — $3,2 \pm 1,3$. Такая же динамика регресса болевого синдрома была выявлена при анализе показателей оценки интенсивности боли по 5-балльной вербальной шкале. На I этапе исследования нейропатический компонент боли участвовал как в основной, так и в контрольной группе. Однако наиболее значимым показателем выраженности боли на I этапе исследования был у пациентов основной и контрольной групп с урогенитальными инфекциями ($22,8 \pm 2,1$ и $23,7 \pm 2,2$ соответственно). Изучая данный показатель в динамике, установлено, что к III этапу исследования более выраженный регресс нейропатической боли наблюдался у больных без урогенитальной инфекции ($10,8 \pm 1,3$ — в основной группе и $10,7 \pm 1,2$ — в контрольной).

При проведении анализа чувствительных позитивных стимул-зависимых симптомов выявлено, что частота встречаемости данных проявлений у лиц с наличием урогенитальных инфекций была выше, чем у неинфицированных пациентов. Так, гиперестезия наблюдалась у 37,8%, гипералгезия — у 33,3%, аллодиния — у 24,4%, гиперпатия — у 20,0%. Менее значимые эти же показатели на I этапе исследования были в контрольной группе. Так, гиперестезия на-

блюдалась в 18,2%, гипералгезия — в 25,5%, аллодиния — в 14,5%, а гиперпатия — только в 9,1%. Регресс стимул-зависимых сенсорных нарушений был более существенный у лиц без наличия сопутствующих инфекций. Характеризуя позитивные стимул-независимые сенсорные нарушения, было отмечено, что дизестетическая симпатически независимая боль была наиболее выражена на I этапе у инфицированных пациентов основной (25,6%) и контрольной (36,4%) групп. Дизестетическая симпатически зависимая боль в основной группе у этих же пациентов встречалась в 28,9%, а в контрольной — 28,1%. Аллохейрия встречалась еще реже — в 15,6% в основной группе и 12,7% — в контрольной, дизестезия — в 11,1 и в 7,3% соответственно. У больных, у которых не было выявлено урогенитальных инфекций, частота встречаемости стимул-независимых сенсорных нарушений уже на I этапе была меньшей по всем составляющим. Так, дизестетическая симпатически независимая боль в основной группе диагностировалась в 28,9%, в контрольной — в 34,5%, дизестетическая симпатически зависимая боль — в 22,2% в основной группе, в 24,4% — в контрольной, полиестезия — в 15,6% в основной и в 12,7% — в контрольной, аллохейрия — в 11,1 и 10,9% соответственно. Дизестетические проявления на I этапе встречались в основной группе в 8,9%, в контрольной — 7,3%.

Анализ показателей представленности негативных сенсорных нарушений в обеих клинических группах показал, что на I этапе исследования у пациентов основной группы, у которых не было выявлено урогенитальных инфекций, гипестезия наблюдалась в 22,2%, анестезия — 15,6%. При наличии инфекций гипестезия отмечалась в 35,6% и анестезия — 17,8%. У пациентов контрольной группы с инфекциями гипестезия была выявлена в 30,9%, анестезия — 14,5%. У пациентов без наличия инфекций гипестезия диагностировалась в 25,5%, анестезия — 12,7%.

Анализ мышечно-тонического синдрома при помощи ИМС показал, что у пациентов основной группы с наличием урогенитальных инфекций на I этапе исследования он составил $13,8 \pm 1,8$, а без инфекционного агента — $11,4 \pm 1,2$. Такая же направленность показателей была выявлена и в контрольной группе ($12,1 \pm 2,3$ и $10,5 \pm 1,4$ соответственно).

К III этапу исследования у всех пациентов (основной и контрольной групп) отмечался регресс боли, но у инфицированных пациентов уменьшение ИМС происходило более торпидно. Так, в основной группе у больных с урогенитальной патологией ИМС составил $6,2 \pm 2,0$, а без инфекций — $5,1 \pm 1,9$. Такая же тенденция наблюдалась и в контрольной группе ($4,3 \pm 1,5$ и $4,1 \pm 1,7$).

Для уточнения характера и выраженности дегенеративно-дистрофических изменений у больных с урогенитальной инфекцией проведено КТ-исследование. По данным компьютерной томографии пояснично-крестцового отдела позвоночника верифицированы структурные изменения как в передних, так и задних отделах ПДС у пациентов обеих групп (табл. 2).

Анализируя частоту встречаемости дегенеративно-дистрофических изменений с учетом полученных нейровизуализационных данных, установлено, что у пациентов обеих групп с наличием урогенитальных инфекций дисковая патология выявлялась значительно чаще. Так, протрузии межпозвонковых дисков в основной группе среди инфицированных пациентов отмечались

Таблица 2 Характеристика компьютерно-томографических признаков дегенеративно-дистрофических изменений в клинических группах

КТ-признаки дегенеративно-дистрофических изменений в ПДС	Основная группа		Контрольная группа	
	С урогенитальной инфекцией, %	Без урогенитальной инфекции, %	С урогенитальной инфекцией, %	Без урогенитальной инфекции, %
Протрузии межпозвонковых дисков	8,9	4,4	3,6	3,6
Экструзии межпозвонковых дисков	6,7	4,4	12,7	9,1
Секвестрированная грыжа	42,2	33,3	40,0	30,9
Спондилоартроз	55,6	44,4	43,6	25,5
Спондилез	48,9	37,8	27,3	18,1
Обызвествление задней продольной связки	46,7	31,1	9,1	7,3
Гипертрофия и оссификация желтой связки	53,3	40,0	38,2	23,6
Латеральный стеноз	Относительный	2,2	-	-
	Абсолютный	-	2,2	-
Центральный стеноз	Относительный	22,2	15,6	-
	Абсолютный	11,1	6,7	-
Комбинированный стеноз	Относительный	15,6	13,3	-
	Абсолютный	6,7	4,4	-

в 2 раза чаще (8,9%), экстрезии — в 1,5 раза чаще (6,7%). Секвестрированные грыжевые выпячивания в основной группе у пациентов без инфекций составили 33,3%, а с инфекциями — 42,2%. Примерно такая же частота отмечалась в контрольной группе: без урогенитальных инфекций — в 30,9%, с инфекциями — в 40,0%. Спондилоартрозные изменения в основной группе составили 44,4% при отсутствии инфицированности и 55,6% — при ее наличии. В контрольной группе сохранялась такая же тенденция — в случаях без урогенитальной инфекции спондилоартроз встречался в 25,5% случаев, а при инфекционном поражении — в 43,6%. Значительные различия в группах выявлялись при лигаментозе задней продольной связки. В основной группе у инфицированных лиц частота встречаемости данной патологии составила 46,7% (в контрольной — 9,09%), а у лиц неинфицированных — 31,1% (в контрольной группе — 7,3%). В основной группе частота стенозирующих поражений также преобладала у пациентов с урогенитальными инфекциями, особенно с КТ-признаками относительного стеноза.

Установлено, что в выделенных клинических группах наиболее часто подвергались поражению дистально расположенные корешковые нервы пояснично-крестцового отдела позвоночника: L₄, L₅, S₁.

При анализе КТ-исследования было выявлено, что у 45 (100,0% случаев) пациентов основной группы и у 47 (85,5%) — контрольной группы отмечались свежие необычные протрузии, экстрезии и грыжевые выпячивания сочетались с застарелыми КТ-признаками спондилоартропатии того же уровня, что позволяет сделать вывод, что первым в цепочке очередности появления дегенеративно-дистрофических изменений чаще является задний двигательный комплекс ПДС, который, с позиции направленности биомеханического распределения тяжести, первым берет на себя воздействие динамической внешней нагрузки — вначале в работу включается мышечно-связочный аппарат, затем фасеточные суставы, и только после этого в работу «запускается» межпозвоночный диск.

Таким образом, реактивные спондилоартриты, ассоциированные с хламидийно-уреаплазменно-микоплазменной инфекцией, при

хронизации асептического воспалительного процесса в межпозвоночных суставах могут приводить к спондилоартропатиям, существенно меняя при этом кинематику и биомеханику движений в пораженных ПДС, что в последующем может приводить и к вторичным деструктивным морфофункциональным изменениям в межпозвоночном диске, усугубляя при этом клиническое течение пояснично-крестцовых радикулопатий.

Выводы

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы:

1. Учитывая высокий процент инфицированности у пациентов с урогенитальной патологией, характеризующийся особенностями формирования и течения острых пояснично-крестцовых радикулопатий, можно предположить о наличии причинно-следственной взаимосвязи между латентной персистенцией уреаплазменно-микоплазменной и хламидийной инфекциями и их деструктивной роли в развитии морфофункциональных изменений в самой загружаемой части позвоночника — пояснично-крестцовом отделе.
2. У больных с ОПКР, обусловленными дисковой патологией в сочетании со стенозирующими поражениями, более часто встречалась уреаплазменно-микоплазменная инфекция, в том числе и в смешанных вариантах, а у пациентов, у которых ОПКР были вызваны только диско-радикалярным конфликтом, выявлялась как монохламидийная инфекция, так и хламидийная инфицированность в микст-вариантах.
3. Наличие у пациента с ОПКР урогенитальных инфекций может усугублять в клинической картине заболевания не только выраженность радикалярного болевого синдрома, особенно его нейропатического компонента, но и отрицательно влиять на позитивные и негативные сенсорные нарушения.
4. При движениях в пояснично-крестцовом отделе позвоночника все структуры, входящие в состав ПДС, функционируют как единое целое. Артрозо-артриты различного генеза, в т.ч. и специфические, возникшие в результате реактивных про-

цессов, ускоряют дегенеративные изменения в дугоотростчатых суставах и приводят к перегрузке межпозвоночного диска, что существенно изменяет само функционирование диска, усугубляя развитие остеохондрозных изменений в нем. В результате снижается высота диска, что приводит к возникновению подвывихов в дугоотростчатых суставах, когда нижняя часть суставного отростка начинает соприкасаться с пластинкой дуги нижележащего позвонка. Таким образом, формируется порочный круг. Поэтому все специфические и неспецифические причины, которые могут приводить к морфофункциональным изменениям в дугоотростчатых суставах, прямо или косвенно будут приводить к аналогичным изменениям и в межпозвоночных дисках. С учетом вышеуказанных биомеханических особенностей можно предположить, что в большинстве случаев ОПКР, обусловленных диско-радикулярными конфликтами, «пусковым механизмом» в разрушении межпозвоночного диска является патология дугоотростчатых суставов, в частности специфическая реактивная спондилоартропатия, обусловленная ИППП, подтверждением чего являются результаты нашего исследования.

- Полученные данные ставят вопрос о необходимости скринингового исследования на наличие данных инфекций у больных с ОПКР даже при отсутствии у них явных клинических признаков заболеваний, передающихся половым путем.

Список использованной литературы

- Агаркова О.В. Основні клінічні неврологічні симптоми у гірників вугільних шахт, хворих на хронічну попереково-крижову радикулопатію / О.В. Агаркова, В.Ю. Ніколенко // *Materialy IX Miedzynarodowej naukowipraktycznej konferency «Nauka: teoria i praktyka»*. — 2013. — С. 19-25.
- Агабатова Э.Р. с соавт. Критерии урогенитальных и энтерогенных артритов // *Научно-практическая ревматология*. — 2003. — № 3. — С. 82-83.
- Багирова Г.Г., Воронина Л.Г., Пострелко М.Д. Реактивные артриты: некоторые аспекты проблемы в реальной амбулаторной практике // *Ревматология. Спецвыпуск*. — 2014. — С. 23-27.
- Ветошкин А.А., Дрыгина Л.Б., Позняк А.Л. Хламидийная инфекция как фактор риска развития осложнений после хирургического лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний и травм крупных суставов // *Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях*. — 2012. — № 1. — С. 55-61.
- Дзяк Л.А., Шульга А.Н., Шульга А.А. Новые возможности в диагностике пояснично-крестцовых радикулопатий, обусловленных грыжами межпозвоночных дисков // *Міжнародний неврологічний журнал*. — 2012. — № 5 (51). — С. 58-65.
- Живолупов С.А., Воробьева М.Н., Самарцев И.Н., Рашидов Н.А. Инновации в дифференциальной диагностике и мониторинге терапии пояснично-крестцовых радикулопатий // *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 2014. — Т. 114, № 8 (2). — С. 25-34.
- Исайкин А.И., Иванова М.А., Кавелина А.В. Дискогенная люмбалгия // *Рус. мед. журн.* — 2016. — № 24. — С. 1599-1605.
- Ковалев Ю.Н. с соавт. Болезнь Рейтера. — М.: ГЭО-ТАР-Медиа, 2006. — 224 с.
- Кремер Ю. Заболевания межпозвоночных дисков: пер. с англ. / Ю. Кремер; под общ. ред. В.А. Широкова. — М.: МЕДпресс-информ, 2015. — 472 с.
- Кундер Е.В. Абзимная активность поликлональных Ig. — Т. 11, № 2-3. — С. 215-220.
- Лобзин Ю.В. с соавт. Хламидийные инфекции: диагностика, клиника, лечение, реабилитация: руководство для врачей. — СПб: Фолиант, 2010. — 488 с.
- Малов В.А. с соавт. Реактивный артрит после острых инфекционных заболеваний: этиопатогенетические и клинические аспекты проблемы // *Терапевтический архив*. — 2008. — № 80 (11). — С. 80-85.
- Михайленко А.А., Онищенко Л.С., Нуралова И.В., Борзенко О.В. Патология периферической нервной системы хламидийной природы // *Неврологический вестник*. — 1996. — Т. XXVIII, вып. 1-2. — С. 5-8.
- Мументалер М.М. Поражение периферических нервов и корешков: пер. с нем. / М. Мументалер, М. Штер, Г. Мюллер-Фаль; под общ. ред. А.Н. Барина. — М.: МЕДпресс-информ, 2013. — 616 с.
- Панасюк А.Ф. с соавт. О патогенетических аспектах урогенных артритов, ассоциированных с хламидиями: возможность микроорганизма размножаться в клетках суставного хряща // *Терапевтический архив*. — 1998. — № 5. — С. 45-48.
- Панасюк А.Ф., Солдатов С.Н., Шубин С.В. О патогенетических аспектах урогенных артритов, ассоциированных с хламидиями: возможности микроорганизма размножаться в клетках суставного хряща // *Терап. арх.* — 1998. — № 5. — С. 45-48.
- Позняк А.Л., Сидорчук С.Н., Дрыгина Л.Б., Горейко Т.В. Современные аспекты диагностики мочеполовой хламидийной инфекции // *Клин. лаб. консилиум*. — 2009. — № 3 (28). — С. 57-71.
- Пострелко М.Д. Роль инфекций, передаваемых преимущественно половым путем, в развитии реактивного артрита // *Современные проблемы науки и образования*. — 2013. — № 2. Режим доступа: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=9085>
- Спаська Г.О. Реактивный артрит: сучасний погляд на проблему // *Український медичний часопис*. — 2011. — № 6 (86) XI-XII. — С. 42-48.
- Сняченко О.В., Игнатенко Г.А. Болезнь Рейтера. — Донецк: Донецчина, 2002. — 246 с.
- Benyamin R.M. MILD Is an Effective Treatment for Lumbar Spinal Stenosis with Neurogenic Claudication: MiDAS ENCORE Randomized Controlled Trial / R.M. Benyamin, P.S. Staats // *Pain. Physician*. — 2016. — Vol. 19, № 4. — P. 229-242.
- Tang Guoqing, Wang Zhuo, Chen Ji, Zhang Zhengshi, Qian Hongbin and Chen Yong. Latent infection of

- low-virulence anaerobic bacteria in degenerated lumbar intervertebral discs // *BMC Musculoskeletal Disorders*. — 2018. — Vol. 19, № 1.
23. Haibel H., Rudwaleit M., Sieper J. Diagnosis of reactive arthritis // *Rheumatol.* — 2004. — Vol. 63 (3). — P. 211-215.
 24. Hall G.C., Morant S.V., Carrol D. et al. An observational descriptive study of the epidemiology and treatment of neuropathic pain in a UK general population // *BMC Family Practice*. — 2013. — Vol. 14. — P. 28.
 25. Pacheco-Tena C. et al. Bacterial DNA in synovial fluid cells of patient with juvenile onset spondyloarthropaties // *Rheumatology (Oxford)*. — Vol. 40 (8). — P. 920-927.
 26. Palazzi C., Olivieri I., Salvarani C. et al. Reactive arthritis: advances in diagnosis and treatment // *Reumatismo*. — Vol. 54 (2). — P. 105-112.
 27. Kumar P., Khanna G., Batra S., Sharma V.K. and Rastogi S. Chlamydia trachomatis elementary bodies in synovial fluid of patients with reactive arthritis and undifferentiated spondyloarthropathy in India // *International Journal of Rheumatic Diseases*. — 2014. — P. 1-6.
 28. Sieper J., Rudwaleit M., Khan M. et al. Concepts and epidemiology of spondylarthritis // *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.* — 2006. — Vol. 20 (3). — P. 401-417.
 29. Baptista J. da Silva, Aging J. and degeneration of the intervertebral disc: review of basic science / J. da Silva Baptista, R. Bragança de Vasconcellos Fontes, Edson Aparecido Liberti // *Columna*. — 2015. — № 14. — P. 144-148.
 30. Stochkendahl M.J., Kjaer P., Hartvigsen J. et al. National clinical guidelines for non-surgical treatment of patients with recent onset low back pain or lumbar radiculopathy // *Eur. Spine J.* — 2018. — Vol. 27 (1). — P. 60-75.
 31. Tarulli A.W. Lumbosacral radiculopathy // *Neurol. Clin.* — 2007. — Vol. 25 (2). — P. 387-405.
 32. Urquhart D.M., Zheng Y., Cheng A.C. et al. Could low grade bacterial infection contribute to low back pain? A systematic review // *BMC Med.* — 2015. — Vol. 13. — P. 13
 33. US Preventative Task Force Screening for Chlamydia infection. 2013, House of Commons Committee of Public Accounts. Young people's sexual health: the National Chlamydia Screening Programme. — 2013.
 34. Vekaria R., Bhatt R., Ellard D.R., Henschke N., Underwood M., Sandhu H. Intra-articular facet joint injections for low back pain: a systematic review // *Eur. Spine J.* — 2016. — Vol. 25 (4). — P. 1266-81.
 35. Vergoesen P.P., Kingma I., Emanuel K.S. et al. Mechanics and biology in intervertebral disc degeneration: a vicious circle // *Osteoarthritis Cartilage*. — 2015. — Vol. 23 (7). — P. 1057-70.
 36. Lin Yazhou, Jiao Yucheng, Yuan Ye, Zhou Zezhu, Zheng Yuehuan, Xiao Jiaqi, Li Changwei Chen, Zhe and Cao Peng. Propionibacterium acnes induces intervertebral disc degeneration by promoting nucleus pulposus cell apoptosis via the TLR2/JNK/mitochondrial-mediated pathway // *Emerging Microbes & Infections*. — 2018.
 37. Chen Yilei, Wang Xianjun, Zhang Xuyang, Ren Hong, Huang Bao, Chen Jian, Liu Junhui, Shan Zhi, Zhu Zhihai and Zhao Fengdong. Low virulence bacterial infections in cervical intervertebral discs: a prospective case series // *European Spine Journal*. — 2018.
 38. World Health Organization 2013. Laboratory diagnosis of sexually transmitted infections, including human immunodeficiency virus, Chlamydia infections. — 2013. — P. 55-73.
 39. Zamora T., Palma J., Andia M., Garcia P., Wozniak A., Solar A. and Campos M. Effect of Propionibacterium acnes (PA) injection on intervertebral disc degeneration in a rat model: Does it mimic modic changes? // *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*. — 2017. — Vol. 103 (5). — P. 795.
 40. Zeidler H., Kulpers J., Kohler L. Chlamydia — induced arthritis // *Curr. Opin. Rheumatol.* — 2004. — Vol. 16 (4). — P. 380-392.

Надійшла до редакції 27.03.2019

THE ROLE OF UROGENITAL INFECTIONS IN THE DEVELOPMENT OF ACUTE LUMBOSACRAL RADICULOPATHY

L.A. Dzyak, A.A. Shulga, A.N. Shulga, E.V. Chekha

Abstract

The aim of the study — to evaluate the role of Chlamydia-associated, Ureaplasma-associated and Mycoplasma-associated infections in the occurrence of acute lumbosacral radiculopathy.

A total of 100 patients aged from 20 to 70 years with acute lumbosacral radiculopathy caused by vertebral pathology that was verified by computer tomography were examined. Patients were divided into two groups: main group consisted of patients with lumbosacral radiculopathy that was caused by disc pathology in combination with stenosis in the spinal canal and/or lateral openings (n=45); control group consisted of patients with lumbosacral radiculopathy that was caused only by disc pathology (n=55). Patients were examined for pain syndrome, muscular- tonic syndrome and sensory disorders in dynamics (1-7 day, 10-14 day and 30 day). For laboratory diagnosis of urogenital infections used the ELISA method (ImmunoComb® test).

Ureaplasma and Mycoplasma as mono-infection were dominating in the main group (13,3%) and Chlamydia infection — in the control group (14,5%). Most infected patients had mixed infections in both groups — 46,7% in the main group and 47,3% in control. It was revealed that the most severe pain syndrome had patients with urogenital infections according to VAS, Verbal Rating Scale, PainDETECT. By the III stage of the research the fastest regression of pain was observed in patients without urogenital infections. Muscular- tonic syndrome was more pronounced in patients with urogenital infections either and regression was more torpid. Sensory impairments were significant in patients with infections as well.

It can be assumed that there is a causal relationship between the latent persistence of Ureaplasma, Mycoplasma and Chlamydia infections and their destructive role in the development of morphofunctional changes in the spine. Based on the results, patients with radiculopathy should be screened for urogenital infections even in the absence of clear clinical signs of disease.

Keywords: acute lumbosacral radiculopathy, urogenital infections, *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma genitalium*, reactive arthritis.