

выявленных при клиническом, кольпоскопическом (цитологическом) исследованиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы / Под ред. В.Н. Прилепской. – М., 2000. – С. 213-226.
2. Кондратьева Е.А. // Гинекология. – 2003. – Т. 5, № 4. – С.45-47.
3. Николаева Н.В. Резистентность к терапии урогенитального хламидиоза: механизмы устойчивости к антибактериальным препаратам / Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2004. – 22 с.
4. Савичева А.М., Башмакова М.А. Урогенитальный хламидиоз у женщин и его последствия. – НГМА, 1998. – С. 41-42.
5. Kiviat N.B., Paavonen J.A., Wolner-Hanssen P. et al. // Hum.Pathol. – 1990. – V. 21(8). – P. 831-837.
6. Paavonen J., Miettinen A., Stevens C.E. et al. // Sex. Transm. Dis. – 1983. – V. 10 (4 Suppl). – P. 276-280.
7. Paavonen J., Critchlow C.W., DeRouen T. et al. Etiology of cervical inflammation // Am.J.Obstet.Gynecol. – 1986. – V. 154 (3). – P. 556-564.
8. Perez Bernal A.M., Hernandez Aguado I., Sanchez-Pedreno Guillen P. et al. // Med. Cutan. Ibero. Lat. Am. – 1987. – V. 15(6). – P. 517-522.
9. Sellors J., Howard M., Pickard L. et al. // CMAJ. – 1998. – V. 13, № 158(1). – P. 65-67.
10. Sellors J.W., Walter S.D., Howard M. // Sex. Transm. Infect. – 2000. – V. 76. – P. 46-48.
11. Willmott F.E. // Genitourin Med. – 1988. – V. 64(3). – P. 169-171.

ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ БОЛЕЗНЬЮ РЕЙТЕРА

Е.Б. Ковалева

Челябинская государственная медицинская академия, г. Челябинск

Болезнь Рейтера (БР) с современных позиций не только относят к инфекциям передаваемым половым путем, но и рассматривают в рамках проблемы диффузных заболеваний соединительной ткани (ДЗСТ) [1]. Поражение нервной системы при ДЗСТ достаточно хорошо изучено и проявляется клиническими вариантами поли- и мононейропатий: дистальной аксональной полиневропатией, множественной мононевропатией, сенсорной нейронопатией, невропатией тройничного нерва, компрессионными или туннельными невропатиями [6]. У больных БР наиболее частыми неврологическими осложнениями являются также моно- и полинейропатии. Однако чаще всего исследователями БР упоминаются мышечные атрофии, которые не расцениваются в качестве неврологического осложнения, поскольку в большинстве случаев не сопровождаются развитием другой неврологической симптоматики [1, 2, 4].

Целью исследования явились оценка неврологического статуса и результатов электромиографии (ЭМГ), позволяющая определить

уровень и характер поражения периферической нервной системы и разработать методы ранней диагностики, адекватного лечения и профилактики неврологических осложнений.

Проведено исследование неврологического статуса и ЭМГ у 102 мужчин с БР и 30 здоровых мужчин. В момент исследования на основании патогенетической классификации 11 (10,8%) больных БР имели I (инфекционную) стадию заболевания, 91 (89,2%) больных - II (иммуноиндуцированную) стадию болезни. Среди обследованных нами 102 больных БР триада или тетрада симптомов была диагностирована у 79 (77,5%), а у 23 мужчин (22,5%) имелись два симптома заболевания. У всех больных зарегистрировано поражение суставов, которое протекало по типу полиартрита, выявленного у 69 (67,7%) мужчин, олигоартрит диагностирован у 31 (30,4%), моноартрит – у 2 (1,9%). Патология мочеполовой системы выявлена у 102 (100%) мужчин: уретрит различной локализации (передней, задней) и степени тяжести имелся у всех обследованных, а простатит встречался у 6 больных (5,4%) I стадией БР и 91 больного (100%) II стадией болезни. Поражение глаз в виде различных форм конъюнктивита, кератита, ирита или увеита мы обнаружили у 7 больных (6,3%) I стадией БР и 69 больных (75,8%) II стадией БР. Изменения кожи и слизистых оболочек имелись у 3 больных (2,7%) I стадией БР и у 40 больных (44%) II стадией заболевания.

Группу контроля составили 30 здоровых мужчин.

Неврологический статус оценивали по стандартной схеме неврологического исследования, ЭМГ-исследование проводилось на аппарате «Нейро-МВП» фирмы «Нейрософт».

Статистическая обработка материала проводилась на статистическом пакете прикладных компьютерных программ SPSS – 10.0 с использованием методов стандартной описательной статистики. Для оценки исходной сопоставимости групп и вычисления достоверности межгрупповых различий применялся непараметрический критерий Манна – Уитни.

В результате исследования неврологического статуса нами были выделены 4 подгруппы обследуемых: 1-я – больные с I стадией. БР с неврологическими осложнениями (11 чел.), 2-я – больные со II стадией. БР с неврологическими осложнениями (30 чел.), 3-я – больные со II стадией. БР без неврологических осложнений (61 чел.), 4-я – контрольная группа (30 чел.).

Преобладающим патологическим неврологическим симптомом была атрофия, либо гипотрофия мышц – 41 чел. (40,2%). Отмечено преобладание данного симптома у больных с I стадией. БР – 11 чел. (100%), и 30 чел. (32,9%) со II стадией БР. Полученные данные можно объяснить наличием у большинства больных с I стадией БР тяжелой формы заболевания. Исследование неврологического статуса у больных с I стадией. БР показало, что атрофия мышц сопровождалась снижением тонуса мышц, но не сопровождалась параличами, изменением сухожильных рефлексов, чувствительными расстройствами. Только в одном случае у пациента с тяжелой формой I стадии

БР, полиартритом максимальной степени активности и выраженными симптомами интоксикации появилась слабость в нижних конечностях, онемение в стопах. При объективном исследовании на фоне симметричной диффузной атрофии мышц нижних конечностей отмечался умеренный периферический дистальный парез, сопровождавшийся снижением ахилловых рефлексов и болевой чувствительности в стопах.

Больные II стадией БР были разделены на две группы: имеющие клинические признаки неврологических осложнений и не имеющие неврологических осложнений. В группе больных II стадией БР с неврологическими осложнениями мышечные атрофии и гипотрофии были выявлены практически у всех пациентов. Однако следует отметить более разнообразную неврологическую симптоматику у больных этой группы. У двух больных нами диагностирована полинейропатия. В одном случае имели место не только периферические парезы нижних и верхних конечностей, но и чувствительные расстройства с нарушением глубокой чувствительности пальцев стоп, снижением болевой чувствительности по полиневритическому типу. У данного пациента были снижены ахилловы и коленные рефлексy, сухожильные рефлексy с рук оставались сохраненными. В другом случае симптомы полинейропатии носили нерезко выраженный характер и проявлялись слабостью в ногах при нагрузке, чувством онемения в кистях и стопах. Сухожильные рефлексy не были снижены, объективных чувствительных расстройств не зафиксировано.

Нами зарегистрировано 7 случаев поражения отдельных нервных стволов, развившихся на фоне диффузных мышечных атрофий. В двух случаях страдали черепные нервы: тройничный и лицевой. В случае поражения тройничного нерва имели место мучительные атаки лицевых болей в области верхней челюсти (II ветвь), четко связанные с обострениями БР и носившие упорный рецидивирующий характер. Нейропатия лицевого нерва проявилась умеренным периферическим парезом мимических мышц, с достаточно выраженной асимметрией лица, в последующем полностью регрессировавшей. Поражение малоберцового нерва проявилось слабостью мышц перонеальной группы, их гипотрофией и парестезиями наружной поверхности голени и стопы. Поражение бедренного нерва имело симптомы выраженных болей по передней поверхности бедра, гипотрофией четырехглавой мышцы бедра, снижением коленного рефлекса. Признаки поражения срединного нерва проявились парестезиями в области кисти, преимущественно I-III пальцев, гипотрофией тенара. В случае нейропатии локтевого нерва у больного отмечались парестезии в ульнарной части кисти, IV-V пальцах, ограничение подвижности V пальца, гипотрофия гипотенара. Поражение лучевого нерва проявлялось мучительными парестезиями тыльной поверхности I пальца и прилежащего межкостного промежутка.

Электромиографическое исследование выявило снижение амплитуды М-ответа мышц на электрический импульс в группах боль-

ных, имеющих клинические симптомы неврологических осложнений. У больных I ст. БР амплитуда М-ответа была снижена в большей степени и по большему количеству нервов. Отмечалось снижение данного показателя не только относительно группы контроля, но и группы больных II ст. БР без неврологических осложнений. У больных II ст. БР с неврологическими осложнениями выявлено снижение амплитуды М-ответа, несколько менее выраженное и по меньшему количеству нервов, при этом отмечалась разница не только с группой контроля, но и с больными II стадией. БР без неврологических осложнений.

Увеличение резидуальной латентности, отражающей прохождение нервного импульса по терминали нервного волокна, обнаружено практически у всех больных II стадией. БР независимо от наличия клинических признаков поражения нервной системы. У больных I стадией. БР данный показатель был повышен при исследовании малоберцовых, бедренных и правого лучевого нервов. Выявление изменений показателя резидуальной латентности у больных без клинических признаков поражения нервной системы, подтверждает наше предположение о наличии субклинических форм поражения периферических нервов при БР.

При определении скорости проведения по двигательным и чувствительным волокнам нервов нижних и верхних конечностей во всех группах больных БР достоверных различий с группой контроля не получено. Данный показатель снижался в отдельных случаях у больных с неврологическими осложнениями, что свидетельствует о процессах частичной демиелинизации нервных волокон, преобладавших во II стадии болезни.

Обследование 102 больных БР позволило выделить группы с неврологическими осложнениями и без них. Неврологические осложнения проявлялись поражением периферической нервной системы, которое протекало в виде как клинических вариантов (40,2%), так и субклинических форм (17%). Основными клиническими вариантами поражения периферической нервной системы были поли- и мононейропатии, осложняющие течение БР как в I, так и во II стадии. Поражение периферических нервов при ЭМГ носило характер аксонопатии, с определенными особенностями поражения для каждой стадии БР. В инфекционной стадии преобладало снижение амплитуды М-ответа, в меньшей степени повышалась резидуальная латентность, признаки демиелинизации были выражены незначительно. В иммуноиндуцированную стадию преобладали изменения резидуальной латентности, в большей степени выявлялись признаки демиелинизации. Мышечные атрофии расценивались как неврологические осложнения.

Проведенные исследования позволяют сделать следующие выводы.

1. У пациентов с БР установлено поражение периферической нервной системы, которое может проявляться как клиническими вариантами (40,2%), так и субклиническими формами (17%).
2. Основными клиническими вариантами поражения перифери-

ческой нервной системы являются поли- и мононейропатии, которые развиваются как в I, так и во II стадии БР.

3. Поражение периферических нервов при ЭМГ-исследовании носит характер аксонопатии, имеются особенности поражения для каждой стадии БР. В инфекционной стадии преобладает снижение амплитуды М-ответа, в меньшей степени повышается резидуальная латентность, минимально выражены признаки демиелинизации. В иммуноиндуцированную стадию преобладают изменения резидуальной латентности, в большей степени выявляются признаки демиелинизации.
4. Развитие мышечных атрофий при БР обусловлено поражением аксонов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулев А.Л. // Рос. журн. кож. и вен. болезней. – 2003. – № 3. – С. 54-56.
2. Бревертон Д.А. // Клиническая ревматология: Пер. с англ. / Под ред. Х.Л.Ф. Каррея. – М., 1990. – С. 93-120.
3. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней – М., 2004. – С. 282-289.
4. Ковалев Ю.Н., Молочков В.А., Петрова М.С. Болезнь Рейтера. – М., 2006. – С. 76-85.
5. Николаев С.Г. Практикум по клинической эдектромиографии. – Иваново, 2001. – С. 20-29.
6. Парфенов В.А. // Болезни нервной системы / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. – М., 2001. – С. 337-341.

ДИАГНОСТИКА СМЕШАННЫХ ИНФЕКЦИЙ, ВЫЗЫВАЕМЫХ *CHL. TRACHOMATIS*, *TR. PALLIDUM*, *HSV-1*, *-2*, С ПОМОЩЬЮ НАБОРОВ «NovaТес» (ГЕРМАНИЯ)

Д.В. Корогодин, Е.Ю. Чиркова, Л.М. Алимбарова, А.Е. Козлова
ООО «Медико-диагностическая лаборатория», Москва

Урогенитальный хламидиоз (УХ), ассоциированный с *Chlamydia trachomatis*, является одним из наиболее распространенных инфекционных заболеваний, передающихся половым путем. Ежегодно в мире регистрируется около 90 млн больных УХ, а затраты на изучение проблемы хламидиоза только в США составляют около 2 млрд. долларов в год. Регистрация УХ в России началась с 1993 г. В России УХ у пациентов встречается в 2-3 раза чаще гонореи и ежегодно регистрируется у более чем 1,5 млн больных.

Наиболее часто УХ регистрируется у сексуально активных людей в возрасте 20-40 лет, в том числе у 40% мужчин с негонококковым уретритом, у каждой второй женщины с хроническими воспалительными заболеваниями урогенитальной сферы, у 40% женщин с церви-