

ПЦР-ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ХРОНИЧЕСКОЙ УСТАЛОСТИ

Л.В. Черкасова, Г.А. Петрушанская, А.Н. Карташева, Р.А. Бурханов

Филиал ФГУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в городе Москве»
в Северном административном округе г. Москвы

В настоящее время синдром хронической усталости (СХУ) рассматривается как иммунодефицитное состояние полиэтиологичной природы. Ведущая роль в патогенезе СХУ отводится вирусам и микоплазмам [1, 4], которые обнаруживаются в различных биологических пробах (кровь, соскобы, мазки, спинномозговая жидкость и др.). Для СХУ характерно разнообразие путей заражения и отсутствие выраженных клинических признаков при первичном инфицировании. Длительное и интенсивное размножение вирусов и микоплазм вызывает истощение иммунной системы организма и развитие симптомокомплекса СХУ [6]. Это прежде всего изнуряющая непреходящая усталость, лихорадка, воспаление горла, увеличение лимфузлов, миалгия, нарушение сна и депрессия.

Из вирусов при СХУ чаще обнаруживаются герпес-вирусы 6 и 7 типа, цитомегаловирус, вирусы простого герпеса, Эпштейн-Барра и парвовирус В-19 [3, 5, 6]. У больных могут выявляться энтеровирусы, причем не только в крови, но и в скелетной мышечной ткани, что обуславливает болевые симптомы [2]. Из микоплазм преобладают *M. fermentans*, *M. genus*, *M. hominis* и *M. penetrans* [4]. Несколько реже обнаруживаются хламидии. При этом у больных, как правило, определяются несколько видов микроорганизмов (вирусно-бактериальные ассоциации), что является проявлением иммунодефицитного состояния. Следует отметить, что СХУ является самостоятельным заболеванием, но может развиваться при ВИЧ-инфекции, что требует проведения дифференциальной диагностики этих заболеваний. Кроме того, необходима дифференциальная диагностика с лимфогранулематозом, саркоидозом, ревматоидным артритом, токсоплазмозом, при которых также наблюдается персистирующая лимфаденопатия.

Диагностика СХУ, наряду с ПЦР-анализом, может осуществляться с помощью иммуноферментного анализа (ИФА), основанного на детекции антител к антигенным детерминантам возбудителей инфекционных заболеваний. Однако в связи с возможностью перекрестного реагирования индуцированных антител существует вероятность гипердиагностики. Кроме того, по чувствительности метода ИФА уступает ПЦР-анализу. В связи с этим мониторинг указанных выше инфекций с помощью ПЦР-анализа приобретает особую значимость. При работе с кровью следует учесть, что концентрация ДНК некоторых инфекционных агентов при СХУ в лейкоцитарной суспензии существенно выше, чем в плазме и сыворотке крови. В связи с этим целесообразно производить забор крови в раствор ЭДТА, который препятствует свертыванию крови и облегчает раздельное получение компонентов крови (не рекомендуется использовать гепарин).

Изучению информативной ценности определения ДНК инфекционных агентов в ПЦР для диагностики СХУ посвящены многочисленные исследования. Первоначально ведущая роль в патогенезе СХУ отводилась вирусам герпеса, особенно 6 типа. В дальнейшем стали появляться сообщения о важной роли микоплазм. Так, например, при обследовании 200 больных с СХУ установлена наибольшая связь с микоплазменной инфекцией (свыше 52 %), при этом только в 30,5 % определялся вирус герпеса 6 типа и лишь в 7,5 % – хламидии [4].

Интересны данные о связи вида инфекционного возбудителя с конкретным клиническим признаком СХУ. Установлено, например, что вирусы Эпштейн-Барра чаще ассоциируются с лимфаденопатией, микоплазмы – с пневмониями, вирусы простого герпеса – с поражением нервной системы, а вирусы герпеса 6 типа – с появлением розеол (*exanthem subitum*) [4, 5, 6]. Весьма разнообразны симптомы при развитии парвовируса В-19 [3].

Наибольшая частота встречаемости микоплазменной инфекции при СХУ представляется достаточно убедительным фактом, если учесть, что микоплазмы являются одновременно и причиной и следствием подавления клеточного звена иммунитета. Микоплазмы размножаются на поверхности соматических и иммунокомпетентных клеток, что приводит к нарушению нормального функционирования последних. Особенно чревато негативными последствиями поражение Т-лимфоцитов и естественных клеток-киллеров, защищающих организм от развития вирусных инфекций и новообразований.

Анализ данных литературы указывает на необходимость индивидуального подхода при диагностике СХУ, что, несомненно, способствует подбору эффективной схемы терапии больных. Ярким тому примером является описанный случай из практики [3]. При обследовании молодой женщины, длительно страдающей лихорадкой неизвестной этиологии, не было обнаружено ни одного возбудителя инфекционного заболевания. При углубленном исследовании в плазме, но не в сыворотке, была обнаружена ДНК парвовируса В-19 в небольшой концентрации. Введение специфического иммуноглобулина, содержащего антитела к парвовирусу, позволило полностью купировать симптомы заболевания. Эффективность элиминации вируса была подтверждена отрицательным контрольным анализом в ПЦР. Некоторые исследователи указывают на необходимость учета пола, возраста и профессии пациентов.

Таким образом, ПЦР является информативным методом лабораторной диагностики СХУ и контроля за эффективностью проводимой терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Choppa P.C et al. Multiplex PCR for the detection of *Mycoplasma fermentans*, *M. hominis* and *M. penetrans* in cell cultures and blood samples of patients with chronic fatigue syndrome //Mol. Cell. Probes. 1998. Oct; 12(5): 301–308.
2. Clements G.B. et al. Detection of enterovirus-specific RNA in serum: the relationship to chronic fatigue //J. Med. Virol. 1995. Feb; 45(2): 156–161.
3. Jacobson S.K. et al. Chronic parvovirus B19 infection resulting in chronic fatigue syndrome: case history and review //Clin. Infect. Dis. 1997. Jun; 24(6): 1048–1051.
4. Nicolson G.L. et al. Multiple co-infections (mycoplasma, chlamydia, human herpes virus-6) in blood of chronic fatigue syndrome patients: association with signs and symptoms //APMS. 2003. V. 11. № 5. P. 557–566.
5. Pagano J.C. Detection of Epstein-Barr virus with molecular hybridization techniques //Rev. Infec. Dis. 1991. Jan-Feb; 13 Suppl. 1: S. 123–128. Review.
6. Wallace H.L. Human herpesviruses in chronic fatigue syndrome //Clin. Diagn. Lab. Immunol. 1999. Mar; 6(2): 216-223.