

БОЛЕЗНЬ МОРГЕЛЛОНОВ - НОВОЕ ИНФЕКЦИОННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ

Черныш Е.В., Плехов В.А.

Научный руководитель: асс. Глактионов А.Г.

Запорожский государственный медицинский университет

Кафедра инфекционных болезней

Цель исследования: изучить заболеваемость, клинические проявления, данные о возможном возбудителе и его характеристики.

Материалы и методы: данные фонда «Morgellons Research Foundation», исследования Тернопольского медицинского университета.

Полученные результаты. Инфекционные болезни занимают 50-60% патологии человека. В настоящее время количество заболеваний насчитывает более 1200. С каждым годом инфекционная патология возрастает. С 2000 года наметился рост инфекционных заболеваний. За последние 40 лет зарегистрированы 40 новых инфекционных болезней.

Впервые болезнь Моргеллонов зарегистрирована в 2001 г., когда гражданка США обнаружила у своего ребенка раны из которых выделялись волокна неизвестной структуры. На сегодняшний день число выявленных больных составляет 14720. Больные болезнью Моргеллонов предъявляют жалобы на невыносимый зуд, ощущение ползающих под кожей существ, периодически появляются гнойники, из них выходят разноцветные волокна и частицы, после чего раны заживают и оставляют депигментированные пятна и рубцы. Пациенты жалуются на судороги мышц. Вместе с зудом это провоцирует бессонницу, снижение физической и умственной трудоспособности, синдром хронической усталости. На почве невротически-депрессивных расстройств у больных возникают суицидальные идеи.

По данным лабораторных исследований выявляется: снижение уровня CD 56, CD57, наличие С-реактивного белка. В биохимическом анализе крови повышение уровня Са, инсулина и глюкозы, снижение уровня Mg и сывороточного К.

На сегодня существует несколько гипотез о происхождении заболевания: результат генной модификации микроорганизмов, не контролируемые научные исследования в сфере нанотехнологий, употребление ГМО продуктов, результат инопланетных влияний и другие неизвестные факторы.

Проведенные исследования выявили у больных аномальное функционирование фолликулярных кератиноцитов, зафиксированы генетические ошибки в ДНК клеток волосяных фолликулов и кожи. По данным ПЦР-исследований обнаружено: присутствие ДНК Agrobacterium, которые производят целлюлозные волокна. К 2016 году стало известно, что есть 6 типов частиц выявленных у больных: 1) лентовидные волокна; 2) округлые волокна; 3) капсулы; 4) зерна; 5) червеобразные частицы; 6) частицы в форме звезд.

В Украине под руководством проф. Андрейчина М.А. проводятся исследования новых методов диагностики и апробация лечения данного заболевания. За последние четыре года в Украине диагностировали болезнь Моргеллонов у 26 больных, у которых отмечалось незначительная подвижность волокон, а в испражнениях выявлены заполненные волокнами плазмодии. Исследователи предполагают, что возбудитель принадлежит к патогенным грибам семейства слизевиков - *Dictyostelium discoideum*, и считают, что причиной невыносимого зуда у больных является то, что споры этого гриба в замкнутом пространстве образуют узлы. Эпидемиология болезни Моргеллонов изучена недостаточно. Общие принципы лечебной практики ориентированы на оптимизацию основных функций больного организма: укрепление неспецифической резистентности организма, стимуляция иммунной системы, назначение противомикробных препаратов широкого спектра действия.

Вывод: в связи с постоянным ростом количества больных нужно как можно скорее выяснить этиологические факторы, эпидемиологию, патогенез и разработать высокоэффективные методы диагностики, в том числе скрининговые, лечение и методы профилактики болезни Моргеллонов.

ІМУНОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ХВОРИХ НА ПОЗАЛІКАРНЯНУ ПНЕВМОНІЮ З СУПУТЬЮЮ ІХС ПІД ВПЛИВОМ СИМВАСТАТИНУ

Ярош А.О.

Наукові керівники: проф. Сиволап В.В., ас. Курілець Л.О.

Запорізький державний медичний університет

Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб з доглядом за хворими

Імунологічні зміни у літніх людей стосуються всіх головних ланок імунного ланцюга. З подібними особливостями імунітету у людей похилого віку пов'язана й низка клінічних проблем: підвищена чутливість до поза- і внутрішньо-лікарняних інфекцій, підгострий перебіг інфекційного процесу, що посилюється фоновими захворюваннями, особливо серцево-судинними.

Мета дослідження: З'ясування особливостей імунологічних змін у хворих на позалікарняну пневмонію на фоні ІХС та їх динаміки під впливом лікування.

Матеріали та методи: У дослідження залучено 50 хворих на негоспітальну пневмонію 3 групи (згідно Наказу Моз України від 2007 р.) із супутньою ІХС і 30 практично здорових осіб. Чоловіків – 59 %, жінок – 41 %. Групи були порівняні за віком і статтю. Середній вік хворих на пневмонію з супутньою ІХС склав $55 \pm 1,2$ років. Середній вік групи контролю становив $52,13 \pm 1,73$ роки. Хворі на пневмонію були поділені на 2 групи по 25 осіб в залежності від застосування симвастатину в схемі лікування.

Визначення імунограми здійснено методом фенотипування лімфоцитів у тестах розеткоутворення з частками, вкритими моноклональними антитілами. Для фенотипування лімфоцитів використано корпускулярні діагностикуми, вкриті моноклональними антитілами до CD3 (загальні Т-лімфоцити), CD4 (Т-хелпери), CD8 (цитотоксичні Т-лімфоцити, супресори), CD16 (природні кілери), CD22 (В-лімфоцити), CD25 (рецептор до інтерлейкіну-2). Титр комплементу визначено за 50% гемолізу. Імуноглобуліни класів G, A, M визначено методом радіальної імунодифузії в агаровому гелі за Мачіні з використанням моноспецифічних сироваток. Для визначення рівнів циркулюючих імунних комплексів у сироватці крові використано метод нефелометрії, заснований на різній розчинності мономерів імуноглобулінів у складі імунних комплексів за наявності у середовищі поліетиленгліколу (ПЕГ- 6000). Показники фагоцитарної активності нейтрофілів оцінено в тестах спонтанного й стимульованого мікробними полісахаридами фагоцитозу. Визначено поглинальну здатність нейтрофілів з підрахунком фагоцитарного показника, фагоцитарного індексу, бактеріальної активності нейтрофілів за допомогою тесту відновлення ними нітросинього тетразолію.

Результати: У хворих на негоспітальну пневмонію із супутньою ІХС спостерігалось достовірне збільшення показників CD4 на 19,3 % ($p < 0,05$), абсолютних значень CD4 на 19,6 % ($p < 0,05$) у порівнянні з аналогічними показниками у практично здорових осіб. Також було виявлено достовірне збільшення імуно-регуляторного індексу на 37,06 % ($p < 0,05$), та показників бактеріальної активності нейтрофілів на 18,4 % ($p < 0,05$).

Під впливом лікування в цілому по групі хворих на пневмонію із супутньою ІХС відбулись наступні зміни показників імунограми: вірогідне зниження на 52 % ($p = 0,0016$) відносної кількості паличко-ядерних нейтрофілів з $7,9 \pm 2,5$ % до $3,8 \pm 1,9$ %, швидкості зсідання еритроцитів на 36 % ($p = 0,006$) з $26,4 \pm 9,7$ мм/год до $16,7 \pm 8,1$ мм/год, та збільшення на 23 % ($p = 0,03$) відносної кількості моноцитів з $4,8 \pm 1,8$ % до $5,9 \pm 1,8$ %. Виявлено тенденцію до зниження цитохімічного індексу з $2,35 \pm 1,05$ до $1,02 \pm 0,66$ ($p = 0,09$), та тенденцію до збільшення вмісту IgM з $1,39 \pm 1,06$ до $1,50 \pm 0,72$ ($p = 0,09$).

Субаналіз в групі хворих на пневмонію із супутньою ІХС, яких було рандомізовано до прийому симвастатину, після закінчення лікування виявив статистично значуще збільшення вмісту Ig G на 18,6 % ($p = 0,02$) з $9,57 \pm 4,64$ до $11,36 \pm 3,7$. Решта показників не мала вірогідних змін.

Субаналіз в групі хворих на пневмонію із супутньою ІХС, які не отримували симвастатин, виявив вірогідне збільшення фагоцитарного індексу на 13% ($p = 0,02$) з $7,82 \pm 1,45$; імуно-регуляторного індексу на 4 % ($p = 0,041$) з $1,26 \pm 0,6$ до $1,31 \pm 0,75$; проте спостерігалось достовірне зниження вмісту Ig G на 12,6 % ($p = 0,044$) з $11,89 \pm 7,01$ до $10,39 \pm 4,98$.

Після лікування хворих на пневмонію із супутньою ІХС, які отримували та не отримували симвастатин, групи вірогідно розрізнялись за наступними показниками імунограми: відносною кількістю лімфоцитів, відносною кількістю CD8 та абсолютною кількістю CD22 клітин, активністю комплементу, індексу завершеності фагоцитозу. При цьому у хворих, які отримували симвастатин, після лікування були меншими показники відносної кількості CD8 клітин на 38 % ($p = 0,037$) - $18,2 \pm 7,38$ vs $25,1 \pm 8,0$; активності комплементу на 33 % ($p = 0,03$) - $66,9 \pm 14,8$ vs $89,0 \pm 17,8$; абсолютної кількості CD22 клітин на 26,7 % ($p = 0,005$) $17,68 \pm 7,03$ vs $24,11 \pm 5,87$; індексу завершеності фагоцитозу на 6,3 % ($p = 0,01$) - $0,89 \pm 0,10$ vs $0,95 \pm 0,11$; та був більшим на 36% ($p = 0,02$) показник відносної кількості лімфоцитів ($27,07 \pm 5,94$ vs $17,32 \pm 7,26$), ніж у хворих, які не отримували симвастатин.

Висновки: Застосування симвастатину в комплексній терапії хворих на негоспітальну пневмонію із супутньою ІХС супроводжується наступними позитивними зсувами в показниках імунограми: зниженням кількості паличко-ядерних лейкоцитів на 52 % та ШЗЕ на 36 %, збільшенням вмісту IgG на 18,6 %. Проте хворі на ІХС, які не застосовували симвастатин під час лікування пневмонії, мали подальше зростання індексу імуно-реактивності на 4 % та зниження вмісту Ig G на 12,6%. Після курсу терапії імунограма хворих на ІХС, які отримували симвастатин, характеризується вірогідно меншими показниками відносної кількості CD8 клітин на 38 % ($p = 0,037$); активності комплементу на 33 % ($p = 0,03$); абсолютної кількості CD22 клітин на 26,7 % ($p = 0,005$); індексу завершеності фагоцитозу на 6,3 % ($p = 0,01$); більший показник відносної кількості лімфоцитів на 36% ($p = 0,02$), ніж у хворих, які не отримували симвастатин.