et al.. How to estimate GFR-serum creatinine, serum cystatin C or equations? // Clin Biochem. 2007;40(3-4):153-61.

3. Pirttila, T. J., Manninen, A., Jutila, L., et all. Cystatin C expression is associated with granule cell dispersion in epilepsy // Ann. Neurol. 2005; 58: 211-23.

4. Roos JF, Doust J, Tett SE et al. Diagnostic accuracy of cystatin C compared to serum creatinine for the estimation of renal dysfunction in adults and children a meta-analysis. // Clin Biochem. 2007;40(5-6):383-91.

5. Shlipak M.G., Katz R., Sarnak M.J. et all. Cystatin C and prognosis for cardiovascular and kidney outcomes in elderly persons without chronic kidney disease // Ann Intern Med. 2006;145(4):237-46.

6. Sterner G, Björk J, Carlson J et al. Validation of a new plasma cystatin C-based formula and the Modification of Diet in Renal Disease creatinine-based formula for determination of glomerular filtration rate. // Scand J Urol Nephrol. 2009; 43(3):242-9.

7. Stevens LA, Coresh J, Schmid CH et al. Estimating GFR using serum cystatin C alone and in combination with serum creatinine: a pooled analysis of 3,418 individuals with CKD. // Am J Kidney Dis. 2008;51(3): 395-406.

8. Tidman M, Sjöström P, Jones I. et al.A Comparison of GFR estimating formulae based upon cystatin C and s-creatinine and a combination of the two. // Nephrol Dial Transplant. 2008; 23(1):154-60.

Gelman E.A., Andryukov B.G., Sidorenko N.P.. **The role of cystatin C in the laboratory strategies for chronic kidney disease.** *FGI "1477 Naval fleet clinical hospital".*

The possibilities of the use of cystatin C for the diagnosis of chronic kidney disease in patients with mild, moderate and severe degrees of renal insufficiency. It is concluded that there is no correlation between the level of cystatin C and creatinine in the blood serum of these categories of patients. Blood levels of cystatin C as a marker for evaluation of renal function in patients with chronic kidney disease is more informative for mild to moderate degrees of renal insufficiency and creatinine - during severe.

***Keywords:*** cystatin C, creatinine, renal failure, chronic renal disease.

***Сведения об авторах:***

*Гельман Елена Анатольевна, заведующая биохимической лабораторией лабораторного отделения ФБУ «1477 ВМКГ флота».*

*Андрюков Борис Георгиевич, заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, заведующий лабораторным отделением ФБУ - Военно-морской клинический госпиталь флота; ведущий научный сотрудник лаборатории молекулярных основ патогенности бактерий ФГБУ - НИИ эпидемиологии и микробиологии Сибирского отделения РАМН; 690005, Владивосток, ул. Ивановская, 4. Тел.: (423)253-94-43; e-mail: andrukov_bg@mail.ru*

*Сидоренко Наталья Павловна, врач-нефролог терапевтического отделения ФБУ «1477 ВМКГ флота».*

© Коллектив авторов, 2012
**УДК 616.9 (07)**

Геращенко Е.В., Егорова М.И., Половов С.Ф., Белоусова Т.П., Сергеева Н.В., Таряник П.В., Первова Г.В., Ковтун Е.Г., Сень Е.И., Сидоренко Н.П., Лунина Г.А.

# ОСОБЕННОСТИ ЛЕЙКОЦИТАРНОЙ ФОРМУЛЫ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

ФБУ «1477 Военно-морской клинический госпиталь флота», Владивосток

***Ключевые слова:*** геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС), лейкоцитарная формула.

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) – зоонозная острая лихорадочная болезнь вирусной природы, эндемичная для ряда географических зон РФ и некоторых зарубежных стран, характеризующаяся интоксикацией, лихорадкой, явлениями геморрагического синдрома, характерной патологией почек вплоть до острой почечной недостаточности.

Она была выделена в самостоятельное заболевание на основании клинико-эпидемиологических данных на Дальнем Востоке в 1935–1938 гг.

Принято считать, что первые случаи своеобразного острого нефрита, несомненно, относящиеся к ГЛПС, наблюдали в 1934 г. в Хабаровске. Однако в малоизвестном издании трудов Владивостокского военно-морского госпиталя (1941) В.П. Бирюков указывает, что военные врачи в Приморском крае наблюдали случаи острого геморрагического нефрозонефрита еще в 1928 г. В этом же сборнике им описана крупная вспышка этого заболевания, возникшая в Шкотовском районе Приморского края в 1934 г. (Андрюков Б.Г., 2006).

В связи с этим нами проанализированы истории болезней 11 человек, находившихся на лечении в Военно-морском клиническом госпитале Тихоокеанского флота в 2005–2012 гг.

У всех заболевших диагноз ГЛПС верифицирован иммунологическими исследованиями крови. Из 11 пациентов 8 были военнослужащими. У всех военнослужащих заболевание протекало в тяжелой форме. Эпидемический анализ показал, что 7 военнослужащих по призыву (87,5%) заболели во время полевых учений, что указывает на актуальность заболевания для военной медицины в настоящее время, особенно для врачей частей и госпиталей, дислоцированных в Приморском и Хабаровском краях.

Актуальность усугубляется сложностью диагностики заболевания на ранних стадиях не только для войскового врача, но и для врачей госпитального звена.

Одним из важнейших диагностических лабораторных тестов при геморрагической лихорадке с почечным синдромом является изучение морфологической картины крови. Изменения показателей в составе крови весьма подробно описаны в руководствах и монографиях (Сомов Г.П., 1981; Сиротинин Б.З., 1994). Однако нами выявлены изменения в лейкоцитарной формуле, не отраженные в современной литературе (как отечественной, так и зарубежной) до настоящего времени.

Как по данным литературы, так и по нашим наблюдениям у заболевших не отмечалось значительной патологии со стороны «красной» крови, при этом существенные изменения выявлялись в динамике заболевания со стороны лейкоцитарной формулы.

Так, с 5–6 дней болезни у 6-ти военнослужащих в клиническом анализе крови отмечался лейкоцитоз до 11–12*109/л, у 2-х военнослужащих – лейкоцитоз до 25*109/л с резким омоложением крови до миелоцитов, что расценивалось как лейкемоидная реакция, при наличии у одного из больных кровоточивости гематомного типа, потребовало проведения дифференциальной диагностики с острым лейкозом.

Также при поступлении в стационар у всех заболевших регистрировался моноцитоз, а у 10-ти (91%) – стойкая плазмоцитарная реакция (реактивные клетки Тюрка).

Нами было обращено внимание на то, что в крови 10-ти заболевших (90,9%) были выявлены атипичные мононуклеары. Форма этих клеток была различной: от округлой до неправильной, что свойственно клеткам моноцитарного ростка. Ядра полиморфные, моноцитоподобные. Структура ядер лишена грубой глыбчатости (свойственной зрелым лимфоцитам и моноцитам) и приближается к гомогенной. Иногда мазок демонстрирует относительный мономорфизм этих своеобразных клеток. И.А. Кассирский назвал их вироцитами, подчеркивая вирусную причину их необычной формы.

Присутствие атипичных мононуклеаров в мазке описано при инфекционном мононуклеозе, ветряной оспе, лечении сульфаниламидными препаратами. При ГЛПС имеется четкая корреляция между выраженностью лейкоцитоза и тяжестью заболевания (Сиротинин Б.З., 1994 г), однако такой зависимости для атипичных мононуклеаров в нашем наблюдении не установлено, последние определялись как при тяжелых, так и при легких (субклинических) формах заболевания.

Одним из авторов данной статьи во время несения дежурства по приемному отделению госпиталя осмотрен старший сержант контрактной службы К., 28 лет, направленный для госпитализации с предварительным диагнозом «острый лейкоз». При поступлении К. предъявлял жалобы на общую слабость, головную боль, незначительные боли в пояснице. Из анамнеза: заболел 4 дня назад остро, заболевание дебютировало с повышения температуры до 39,0°С, госпитализирован в инфекционное отделение госпиталя по месту службы. При исследовании периферической крови заподозрен острый лейкоз, на 4-е сутки болезни направлен в Военно-морской клинический госпиталь ТОФ (г. Владивосток).

Из эпидемиологического анамнеза установлено, что войсковая часть дислоцирована в эндемичном по ГЛПС районе Приморского края, обязанности военной службы связаны с несением охраны на открытой местности, прилегающей к лесному массиву.

При объективном исследовании общее состояние удовлетворительное, температура тела 37,2°С. Кожа чистая, сыпи нет. Периферические лимфоузлы не увеличены. Дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧД 16 в минуту. Тоны сердца ясные, шумов нет. Пульс 84 в минуту, ритмичный. АД 130 и 90 мм рт.ст. Язык обложен у корня белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Симптом «поколачивания» по пояснице слабо положительный с обеих сторон. Периферических отеков нет. Стул не нарушен.

При пересмотре мазков периферической крови данных в пользу острого лейкоза не получено, выявлены атипичные мононуклеары, плазматические клетки, повышенное количество моноцитов, в моче: минимальные изменения мочевого осадка (гематурия, протеинурия); уровни креатинина и мочевины сохранялись в пределах нормальных величин.

Диагностирована ГЛПС легкой степени. Диагноз подтвержден высоким титром антител к вирусу ГЛПС. Заболевание протекало без признаков острой почечной недостаточности с минимальным мочевым синдромом, диурез с первого дня заболевания до выздоровления колебался от 1,5 до 2,5 литра в сутки. После стационарного лечения больной освидетельствован ГВВК по статье 1б, графы III Расписания

болезней и ТДТ (приложение к Положению о ВВЭ утвержденному Постановлением Правительства РФ 2003 г. № 123) с предоставлением отпуска по болезни сроком на 30 суток. При повторном медицинском освидетельствовании решение ГВВК «А» – годен к военной службе.

В данном случае эпидемиологический анамнез, лихорадка в сочетании с особенностями картины периферической крови (атипичные мононуклеары, плазматические клетки), минимальный мочевой синдром позволили на этапе приемного отделения диагностировать ГЛПС.

*Таким образом, многолетнее наблюдение за больными ГЛПС позволяет сделать следующие выводы.*

1. Присутствие атипичных мононуклеаров в периферической крови у больных ГЛПС встречается практически в 100% случаях.

2. Присутствие в периферической крови атипичных мононуклеров не имеет корреляционной связи с тяжестью заболевания в отличие от нейтрофильного лейкоцитоза.

3. Сочетание клинической картины, эпидемиологического анамнеза и специфической картиной периферической крови (наличие атипичных мононуклеаров, плазмоцитарная реакция, моноцитоз) позволяют на ранней стадии заболевания (доолигоанурической) надежно диагностировать ГЛПС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрюков Б.Г. Вклад военных врачей Тихоокеанского флота в изучение геморрагической лихорадки с почечным синдромом // Здоровье. Медицинская экология. Наука. 2006. № 2. С. 23-28.

2. Сиротини Б.З. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. - Хабаровск, 1994. – 296 с.

3. Сомов Г.П., Беседнова Н.Н. Геморрагические лихорадки. – Л.: Медицина, 1981.- С. 13-99.

4. Воробьев А.И., Руководство по гематологии. – М.: Медицина, 1985. 1 – С. 371-377.

5. Зубик Т.М., Иванов К.С., Казанцев А.П., Лесников А.Л. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. - Л.: Медицина, 1991. – С. 306-312.

6. Кассирский И.А., Алексеев Г.А. Клиническая гематология. - М.: Медицина, 1970. – С. 616-626.

Gerashchenko E.V., Egorova M.I., Polovov S.F., Belousova T.P., Sergeeva N.V., Taryanik P.V., Pervova G.V., Kovtun, E.G., Sen E.I., Sidorenko N.P., Lunina G.A. **Features leukocyte formula haemorrhagic fever with renal syndrome.** *FBU "1477 Naval clinical hospital, Navy", Vladivostok.*

***Keywords:*** hemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS), leykogram (wbc).

***Автор-корреспондент:***

*Геращенко Евгений Вячеславович, кандидат медицинских наук, подполковник медицинской службы, главный терапевт ФБУ «1477 ВМКГ флота»; 690005, Владивосток, Ивановская, 4. Тел.: +79025264840; e-mail: evg-gerashhenko@yandexl.ru*

© Коллектив авторов, 2012

**УДК 618.15-031.81-08**

Дмитриева Т.Т., Курбанова Ж.А., Яцук И.Г., Мишина С.В., Родохлеб Е.А., Писарева В.В.

# ПРИМЕНЕНИЕ ТЕСТ-СИСТЕМЫ «ФЕМОФЛОР-16» ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ДИСБИОЗА ВЛАГАЛИЩА

Микробиологический центр Камчатского края, Петропавловск-Камчатский

***Ключевые слова:*** дисбиоз влагалища, тест-система «Фемофлор-16»

Инфекционно-воспалительные заболевания урогенитального тракта у женщин в общей массе акушерско-гинекологической заболеваемости занимают ведущее место. Их частота варьируется в пределе от 30%–80%, не последнее место в их структуре занимают заболевания, вызванные условно-патогенной микрофлорой (УПФ). Так как заболевания вызванные данными микроорганизмами исключены Минздравом РФ из ежегодного статистического отчёта в 1999 г., поэтому современных статистических данных нет. В период с 1993–1998 гг. заболеваемость уреаплазмозом увеличилась в 3,9 раза, урогенитальным кандидозом в 3,2 раза, бактериальным вагинозом в 4,8 раза. Удельный вес уреаплозмоза к 1998 г. составил 7%, урогенитального кандидоза 17,8%.

Дисбаланс флоры урогенитального тракта представляет собой симптомокомплекс характеризующийся изменением качественного и количественного состава микрофлоры влагалища, а так же метаболическими иммунными нарушениями.

Заболевания, вызванные УПФ, могут протекать как с выраженной симптоматикой, так и бессимптомно, что на практике приводит к поздней обращаемости женщин, как правило, уже на стадии развития осложнений и нарушения репродуктивных функций. Наиболее распространенными методами