



В.Б. ЕГОРОВ, Д.А. ВАЛИШИН, И.А. УШАКОВА, А.С. СВИРИНА

УДК 616.91:616.61-008.64-053.2/.6

Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа

Особенности клинических проявлений геморрагической лихорадки с почечным синдромом у детей и подростков

Егоров Валерий Борисович

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детских инфекций

450076, г. Уфа, ул. Султанова, д. 2, кв. 57, тел. 8-917-752-72-53, e-mail: egorovvb@mail.ru

В работе представлены результаты изучения различий в клинических проявлениях геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) у детей различных возрастов и подростков. Было установлено, что чем младше пациент, тем более выражены общетоксические проявления. У подростков, напротив, отчетливо был представлен почечный синдром. Подобные особенности могут быть объяснены изменениями уровня провоспалительных цитокинов (IL-1; TNF α ; α -ИФ).

Ключевые слова: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, дети, подростки, провоспалительные цитокины.

V.B. EGOROV, D.A. VALISHIN, I.A. USHAKOVA, A.S. SVIRINA

Bashkir state medical university, Ufa

Features of clinical manifestations of hemorrhagic fever with the renal syndrome at children and teenagers

In work results of studying of distinctions in clinical manifestations of hemorrhagic fever with a renal syndrome (GLRS) at children of various age and teenagers are presented. It was established that than the patient is more young, all-toxic manifestations especially are expressed. At teenagers the renal syndrome, on the contrary, was distinctly presented. Similar features can be explained by changes of level pro-inflammatory cytokines (IL-1; TNF α ; α -INF).

Keywords: hemorrhagic fever with a nephritic syndrome, children, teenagers, pro-inflammatory cytokines.

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) — острая хантавирусная природноочаговая инфекция. В настоящее время отмечается тенденция к росту заболеваемости ГЛПС, во многих странах мира [1, 2]. ГЛПС характеризуется полиморфизмом клинических проявлений с вовлечением в патологический процесс практически всех органов и систем, тяжелым течением с развитием серьезных осложнений [3, 4, 5]. На территории Республики Башкортостан расположен один из самых крупных и активных очагов ГЛПС, составляющий 40-60% заболеваемости в Российской Федерации [6, 7].

В настоящее время установлено, что возбудителем заболевания является неклассифицированный вирус, имеющий 6 серотипов. В нашей республике, как и в Европейской части страны, наиболее часто регистрируется 2-й серотип Пуумала [8].

Наш интерес к ГЛПС обусловлен как многообразием клинических проявлений, исходов болезни, так и отсутствием четких критериев тяжести процесса не только у детей, но и у взрослых больных [9, 10, 11], что определило цель настоящего исследования.

Материалы и методы

Обследован 101 пациент в возрасте от 4 до 18 лет, находившийся на стационарном лечении с диагнозом ГЛПС. Случаев госпитализации детей в возрасте 3 года и младше за весь период наблюдения (2005-2011 гг.) зарегистрировано не было. Из наблюдаемых больных 18 перенесли тяжелую, 41-среднетяжелую и 42-легкую форму болезни. Степень тяжести заболевания оценивалась согласно методическим рекомендациям по клинике, диагностике и лечению ГЛПС [12].

Таблица 1.

Частота регистрации клинических проявлений лихорадочного периода ГЛПС у детей и подростков

Клинические симптомы	Формы тяжести болезни и число больных		
	Легкая (42)	Среднетяжелая (41)	Тяжелая (18)
Головная боль	40,5 ± 7,6	31,7 ± 7,3	27,8 ± 10,6
Выраженная слабость	41,4 ± 6,3	26,8 ± 6,9	16,7 ± 8,8
Кашель, насморк	11,9 ± 4,9	12,2 ± 5,1	27,8 ± 10,6
Боли в животе	33,3 ± 7,3	46,3 ± 7,8	55,6 ± 11,7
Боли в мышцах и суставах	11,9 ± 4,9	17,0 ± 5,9	22,2 ± 9,8
Повторная рвота	28,5 ± 6,9	39,0 ± 7,6	66,7 ± 11,7
Жидкий стул	4,8 ± 3,3	4,9 ± 3,3	27,8 ± 10,6
Гепатомегалия	16,7 ± 5,8	19,5 ± 6,2	11,1 ± 7,4
Спленомегалия	9,5 ± 4,3	9,8 ± 4,6	22,2 ± 9,8

Летальных исходов среди наблюдавшихся больных не было.

Для характеристики отдельных периодов болезни мы руководствовались классификацией В.И. Рошупкина [13], согласно которой в течение болезни выделялись следующие периоды: начальный или лихорадочный, олигурический, полиурический и реконвалесценции, наступающий после уменьшения полиурии, восстановления нормального диуреза и снижения азотемии. Эти сроки в наших наблюдениях были весьма относительными и сдвинутыми в ту или другую сторону в зависимости от тяжести течения заболевания.

У всех наблюдаемых больных клинический диагноз ГЛПС был подтвержден лабораторно четырехкратным нарастанием титра специфических антител в МФА.

Содержание IL-1, TNFα и α-INF определяли твердофазным иммуноферментным методом. Для определения концентрации IL-1, TNFα и α-INF использовали коммерческие наборы реагентов ТОО «Протеиновый контур» (С.-Петербург): Pro Con IL-1_β, Pro Con TNFα и Pro Con IF2 plus. Исследования проводились согласно инструкции, прилагаемой к набору реагентов. Уровень цитокинов в крови выражали в пкг/мл.

Полученные результаты и обсуждение

Анализ клинических проявлений лихорадочного периода болезни позволил отметить, что во всех случаях заболевание начиналось остро с резкого повышения температуры, достигая 39–40°C. При этом, частота появления общетоксических симптомов не зависела от тяжести процесса (табл. 1).

Обращает на себя внимание факт существенно ($p < 0,05$) более частой регистрации диспепсических проявлений у больных, переносящих тяжелую форму болезни. Принимая во внимание зависимость заболеваемости ГЛПС от времени года, симптомокомплекс лихорадочного периода был подвергнут анализу с учетом сезона. Полученные результаты позволяют отметить, что при регистрации заболевания в осенне-зимнее время у 49,3 ± 5,9% больных имели место катаральные проявления со стороны верхних дыхательных путей, в то время как в весенне-летний период у 52,1 ± 5,8% наблюдаемых детей на первый план выступали диспепсические проявления. По-видимому, подобная клиническая симптоматика отражает особенности входных ворот инфекции в зависимости от времени года (рис. 1).

Начиная с 4–5-го дня от начала болезни, у детей регистрировались симптомы, присущие ГЛПС. Так, в 33,3% случаев

тяжелой и у 41,5% больных среднетяжелой формами ГЛПС отмечали сильные боли в пояснице, что было существенно чаще, чем при легкой форме болезни (9,5%; $p < 0,05$). Обращало на себя внимание и резкое усиление болей в животе, сочетавшихся в 19,8% случаев с появлением перитонеальных симптомов (рис. 2). С этого времени у всех больных тяжелой формой ГЛПС регистрировали положительный симптом Пастернацкого, тогда как у детей со среднетяжелым и легким заболеванием частота его регистрации была существенно меньше (соответственно 78,1% и 57,1%; $p < 0,005$). Необходимо отметить, что только 16,7% больных с тяжелой формой ГЛПС (3 ребенка) предъявляли жалобы на значительное снижение остроты зрения.

Разгар заболевания характеризовался развитием олигурии, которая имела место у 100% больных с тяжелой формой ГЛПС. Уже с 5,4 дня от начала болезни суточное количество мочи у детей уменьшалось до 100,0–250,0. Развитие полной анурии (объем мочи за сутки менее 50,0) отметили только у одного больного. Необходимо указать, что в то же время имело место значительное ухудшение общего состояния больных. Так, в 27,8% случаев тяжелой формой ГЛПС начало олигурического периода сочеталось с развитием инфекционно-токсического шока II степени, что имело место на 5-й день болезни. Одновременно у 38% больных тяжелой формой ГЛПС регистрировали выраженные проявления геморрагического синдрома в виде множественных кровоизлияний в кожу, склеры и кровоточивость из мест инъекций. Указанные изменения в 27,8% случаев сопровождались повторными носовыми кровотечениями, потребовавшими проведение тампонады. Появление рвоты «кофейной гущей» отметили только в 1 случае. Продолжительность олигурического периода при тяжелой форме ГЛПС составила 4,56 ± 0,45 дня.

Олигурический период ГЛПС при среднетяжелой форме заболевания характеризовался тем, что на фоне сохраняющейся лихорадки уменьшение суточного объема мочи до 300,0–400,0 имело место лишь в 17,0% случаев. Развитие олигурии при среднетяжелой форме ГЛПС не сопровождалось значительным ухудшением состояния больных. Лишь 9,8% больных (4 ребенка) имели проявления геморрагического синдрома в виде единичных кровоизлияний на коже или склерах. Продолжительность олигурического периода, в сравнении с тяжелой формой болезни, была существенно меньше (3,0 дня; $p < 0,05$).

Особенностью клинических проявлений легкой формы ГЛПС явилось отсутствие собственно олигурии. Во всех слу-



Таблица 2.

Динамика лабораторных показателей в различные периоды ГЛПС у детей

Период болезни	Форма тяжести	n	Лабораторные показатели					
			Общий анализ крови			Общий анализ мочи		
			Лейкоциты в 1 л	СОЭ мм/час	Лимфоциты %	Удельный вес	Белок г/л	Микрогематурия лиц в %
Лихорадочный	тяжелая	18	10,99±0,62	6,75±0,87	21,43±1,07	1012,67±1,36	3,16±0,21	38,9±11,5
	среднетяжелая	41	2,26±0,59	15,48±1,15	26,25±0,65	1008,21±0,94	2,32±0,35	24,4±6,7
	легкая	42	7,01±0,29	19,32±1,24	25,00±1,06	1012,19±0,71	0,42±0,12	2,4±2,4
Олигурический	тяжелая	18	10,28±0,84	15,00±2,33	25,50±0,58	1007,44±0,84	2,83±0,64	66,7±11,1
	среднетяжелая	41	9,04±0,69	15,16±1,33	36,00±0,68	1005,17±0,50	0,79±0,04	14,6±5,5
	легкая	42	6,71±0,24	18,29±1,45	34,83±1,42	1007,67±0,49	0,55±0,12	21,4±6,3
Полиурический	тяжелая	18	7,08±0,44	15,88±1,94	25,47±0,87	1008,07±0,71	0	11,1±7,4
	среднетяжелая	41	7,15±0,19	13,60±0,83	33,00±0,89	1008,34±0,43	0	2,4±2,4
	легкая	42	7,45±0,29	12,33±1,17	47,60±0,49	1010,33±0,67	0	0
P<0,05			P _{1-2,3,7}	P _{1-2,3,4,7}	P _{1-2,3,4,7}	P _{1-4,7}	P _{1-2,3,7}	P _{1-3,7}
			P _{2-3,8}	P ₂₋₃	P _{2-5,8}	P ₂₋₅	P _{2-3,5,8}	P _{2-3,8}
			P _{4,5-6,7,8}	P ₃₋₉	P _{3-6,9}	P ₃₋₆	P ₃₋₉	P _{4-5,6}
					P _{7-8,9}		P _{4-5,6,7}	P _{3-6,9}

чаях суточный объем мочи у наблюдаемых больных находился в пределах физиологической нормы и ни у одного из детей геморрагических проявлений отмечено не было.

Обращает на себя внимание тот факт, что в отличие от «классической» клинической картины ГЛПС, когда ухудшение общего состояния больных и развитие олигурии имеют место после нормализации температуры, у всех наблюдаемых больных уменьшение суточного объема мочи регистрировали в разгар лихорадки. Напротив, снижение температуры знаменовало собой переход в полиурическую фазу и улучшение состояния у детей.

Начиная с 10-13-го дня от начала болезни у больных тяжелой и среднетяжелой формами ГЛПС увеличивался объем мочи, достигающий 3000,0-4000,0 мл в сутки, улучшалось самочувствие, купировались геморрагический и болевой синдромы. Заболевание претерпевало быструю обратную динамику в течение 4,35 дня. У детей, переносивших легкую форму болезни, полиурический период, как таковой, отсутствовал и суточное количество мочи, как и ранние сроки процесса, оставались в пределах физиологической нормы (рис. 3).

Следует отметить и тот факт, что у детей младшего возраста в целом продолжительность заболевания существенно короче, чем у подростков.

Таким образом, особенностями клинических проявлений ГЛПС у дошкольников явились:

1. Выраженный общетоксический синдром;
2. Отсутствие анурии;
3. Отсутствие четкой сменяемости периодов болезни;
4. Развитие олигурии а фоне лихорадки;
5. Отсутствие изменений суточного объема мочи у детей с легкой формой болезни и 86% случаев среднетяжелой формы болезни.

Принимая во внимание отсутствие специфической симптоматики в начальные сроки заболевания, особое внимание мы уделяли лабораторным показателям.

Анализ лабораторных данных позволил отметить, что уже в лихорадочном периоде заболевания полученные результаты позволяют не только диагностировать процесс, но и осуществлять прогноз дальнейшего развития болезни (табл. 2).

Обращают на себя внимание показатели удельного веса мочи. Так, при тяжелой форме заболевания в лихорадочном периоде у всех больных указанный показатель находился в пределах физиологической нормы. Формирование олигурии сопровождалось снижением удельного веса мочи у 27,8% больных, а переход в полиурию сочетался с развитием изогипостенурии (уд. вес 1001-1003) в 66,7% случаев. Представленная динамика показателя отражает присущую «классической» ГЛПС картину.

В отличие от описанной закономерности, у больных, переносивших среднетяжелую и легкую форму болезни, низкий удельный вес мочи регистрировали уже в лихорадочном периоде (17,1% и 11,9% случаев). Дальнейшее развитие процесса характеризовалось увеличением доли лиц, имевших изогипостенурию (соответственно 75,6±6,7% и 38,1±7,5% случаев). После нормализации температуры мы наблюдали лишь 7 детей со среднетяжелой формой ГЛПС (17,1%), сохранявших низкий удельный вес мочи.

Отдельно следует остановиться на величине протеинурии у наблюдаемых больных (табл. 2). Согласно данным отдельных авторов [11], количество белка в моче в отдельных случаях достигало 94 г/л. Необходимо отметить, что в нашем исследовании на протяжении всего срока наблюдения мы отмечали протеинурию до 9,9% и выше в 22,2% случаев тяжелой формы ГЛПС, т.е. несмотря на значительную тяжесть процесса, выраженной потери белка с мочой не наблюдали.



Таблица 3.

Динамика показателей обмена азота у детей, переносящих различные формы тяжести ГЛПС

Период болезни	Форма тяжести	Число больных	Биохимические показатели		
			Мочевина ммоль/л	Креатинин мкмоль/л	Остаточный азот г/л
Лихорадочный	тяжелая	18	15,86±1,92	213,45±20,53	0,54±0,04
	среднетяжелая	41	11,32±0,54	155,63±14,25	0,39±0,02
	легкая	42	4,88±0,19	71,16±1,57	0,62±0,002
Олигурический	тяжелая	18	22,64±1,46	293,00±17,18	0,76±0,04
	среднетяжелая	41	13,66±0,94	200,21±17,39	0,38±0,01
	легкая	42	10,42±0,69	124,21±12,45	0,32±0,01
Полиурический	тяжелая	18	5,70±0,14	77,30±2,87	0,29±0,007
	среднетяжелая	41	4,17±0,05	66,93±2,37	0,22±0,01
	легкая	42	10,42±0,69	124,21±12,45	0,32±0,01
P<0,05			P _{1-2,3,4,7}	P _{1-2,3,4,7}	P _{1-2,3,4,7}
			P _{2-3,5,8}	P _{2-3,5,8}	P _{2-3,8}
			P ₃₋₆	P ₃₋₆	P ₃₋₆
			P _{4-5,6,7}	P _{4-5,6,7}	P _{4-6,7}
			P _{5-6,8}	P _{5-6,8}	P ₅₋₈
			P ₆₋₉	P ₆₋₉	P ₆₋₉

Таблица 4.

Содержание провоспалительных цитокинов (IL-1, TNFα и α-ИФ) у больных среднетяжелой и тяжелой формой ГЛПС в разные периоды заболевания

Периоды заболевания	Число исследований	IL-1 (пкг/мл)	TNFα (пкг/мл)	α-ИФ (пкг/мл)
<i>Лихорадочный</i>				
I	15	35,83±3,84	29,8±5,7	23,7±9,3
II	7	41,5±7,9	36,1±7,3	21,5±8,4
<i>Олигоанурический</i>				
I	25	103,97±21,45*	63,29±4,72*	25,4±6,5
II	12	124,4±24,3*	89,6±15,6*	23,4±6,6
<i>Полиурический</i>				
I	25	73,5±8,34*	52,3±3,1*	22,5±7,4
II	12	85,2±12,8*	68,6±11,3*	21,7±6,3
<i>Реконвалесцентный</i>				
I	25	31,8±10,4	24,7±6,9	25,6±10,7
II	12	43,4±16,3	29,1±8,4	23,1±8,2
Контроль	20	29,4±12,8	22,5±9,3	28,5±12,8

Примечание: I — среднетяжелая форма; II — тяжелая форма.

p — достоверность различий с контролем. * — p<0,05.

Рисунок 1.
Продолжительность лихорадки в днях

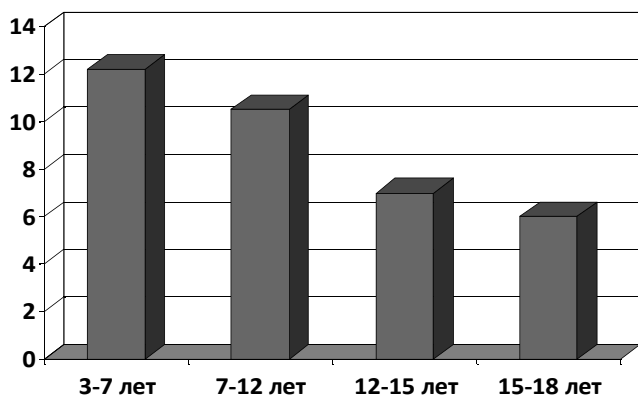


Рисунок 2.
Частота клинических синдромов при ГЛПС у детей и подростков

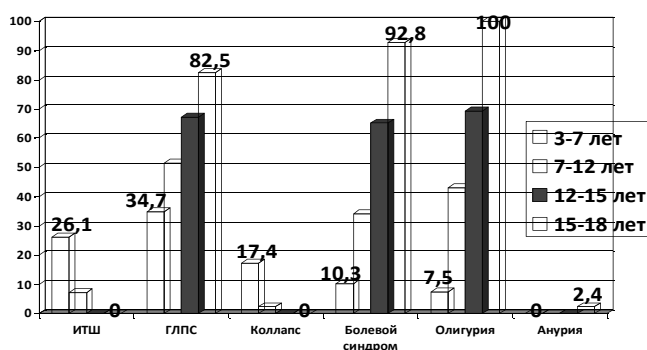


Рисунок 3.
Продолжительность заболевания ГЛПС у детей и подростков (в днях)

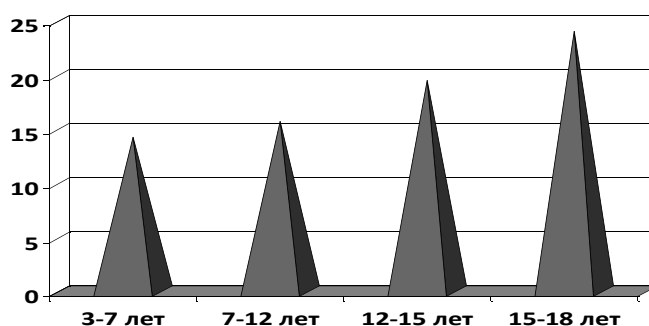
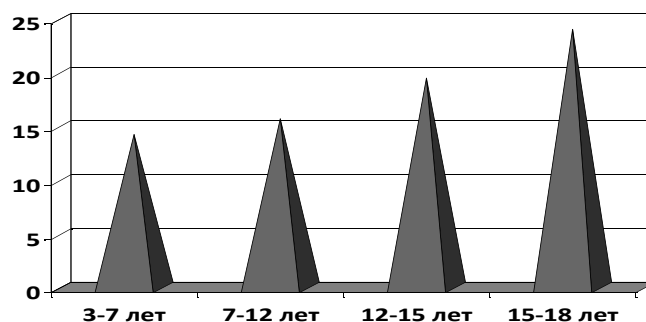


Рисунок 4.
Содержание провоспалительных цитокинов у больных среднетяжелой формой ГЛПС в лихорадочный период



Изменения со стороны свертывающей системы крови были отмечены уже в первые 5 дней болезни. Так, при тяжелой форме болезни в лихорадочный период было отмечено увеличение числа тромбоцитов (565,0 тыс. в 1 мкл) и удлинение времени свертывания крови до 5,13 мин. Содержание фибриногена (2,9 г/л и протромбиновый индекс (83,0%)) существенно не отличались от нормальных показателей. Развитие олигурии сопровождалось прогрессированием выявленных изменений. Дальнейшее увеличение числа тромбоцитов (931,5 тыс. в 1 мкл) сочеталось со снижением уровня фибриногена (1,33 г/л) и протромбинового индекса (52,0%), переход в полиурическую стадию процесса знаменовал быстрое купирование указанных изменений.

В минеральном составе сыворотки крови (K^+ , Na^+ , Ca^{++}) во все периоды болезни, даже у детей с тяжелой формой ГЛПС, существенных отличий от нормы не выявлено.

Наиболее выраженные изменения, уже в первые дни болезни, были зарегистрированы при анализе показателей азотистого обмена (табл. 3).

Наблюдение за больными в периоде реконвалесценции (30 и более дней от начала болезни) позволило отметить, что у 12 детей (11,9%) сохранялся монотонно низкий удельный вес мочи, а 14 человек (13,9%) имели выраженную лейкоцитурию. Причем, у тех же лиц продолжали регистрироваться жалобы на выраженную слабость и боли в животе и пояснице. Такое значительное число детей с остаточными проявлениями ГЛПС определяет необходимость длительного диспансерного наблюдения

за реконвалесцентами. Таким образом, проведенный анализ клинко-лабораторных данных при различных формах тяжести ГЛПС у детей свидетельствуют о том, что $82,9 \pm 5,9\%$ больных ГЛПС со среднетяжелой и все дети с легкой формой болезни по истечении лихорадочного периода формируют полиурию, для которой характерна низкая концентрационная способность почек. В патологическом процессе у этих лиц отсутствует собственно олигурический период болезни. Указанная особенность клинических проявлений ГЛПС у наблюдаемых нами детей может быть обусловлена как серотипом вируса, циркулирующего в регионе [9], так и иммунным ответом заболевших.

Содержание провоспалительных цитокинов изучено в динамике у 59 больных ГЛПС. Из них: у 41 больных среднетяжелой и 18 тяжелой формой заболевания. Сравнение полученных результатов проводили с показателями IL-1, TNF α и α -ИФ, полученными при исследовании 20 практически здоровых лиц (табл. 4).

Как видно из таблицы 4, у больных среднетяжелой формой ГЛПС в лихорадочный период заболевания отмечается тенденция к увеличению уровня IL-1 и TNF α , содержание α -ИФ практически не изменяется. В олигоанурическом периоде на высоте клинических проявлений и патологических изменений наблюдается статистически значимое увеличение концентрации IL-1, TNF α ($p < 0,05$) в сравнении с контрольной группой, показатели TNF α остаются без динамики. По мере уменьшения интоксикации, улучшения общего самочувствия в периоде полиурии прослеживается тенденция к снижению уровней IL-1 и TNF α ,

но и их содержание остается высоким ($p < 0,05$) по сравнению с контролем, концентрация α -ИФ не меняется. В периоде реконвалесценции происходит нормализация уровней IL-1 и TNF α , содержание α -ИФ остается практически без изменений.

При сопоставлении концентрации цитокинов между группами со среднетяжелой и тяжелой формой ГЛПС различий не выявлено. Содержание α -ИФ у больных с тяжелой формой ГЛПС также практически не изменилось.

Принимая во внимание, что сведение всех полученных данных в одну группу нивелирует результаты, был также проведен анализ полученных данных с учетом возраста пациентов (рис. 4).

Полученные данные о динамике IL-1, TNF α свидетельствуют об участии цитокинов как в защитных реакциях организма на острую вирусную инфекцию, так и в выраженности патологической воспалительной реакции в органах-мишенях.

Последнее утверждение подтверждается и выявленными различиями продукции провоспалительных цитокинов у пациентов различных возрастов (рис. 4). Так, выявленные клинические особенности у детей дошкольного возраста в виде преобладания общетоксических проявлений сочетается с отсутствием динамики провоспалительных цитокинов в начальном периоде болезни. В тоже время у подростков регистрируется близкая к «классической» клиника ГЛПС, что сопровождается существенным ростом содержания IL-1 и TNF α .

Корреляционный анализ между уровнем мочевины и креатинина с одной стороны и содержанием IL-1 и TNF α и в олигоанурическом периоде у больных тяжелой формой ГЛПС выявил наличие сильной положительной связи ($r = 0,73$, $r = 0,71$).

Однако, учитывая, что уровень провоспалительных цитокинов коррелирует с тяжестью течения болезни, по-видимому, при тяжелой форме ГЛПС IL-1 и TNF α за счет увеличения сосудистой проницаемости, усиления процессов коагуляции способствуют развитию патологического процесса (в сосудах, почках, легких и т.д.). У больных со среднетяжелой и тяжелой формами ГЛПС наблюдается нарушение продукции α -ИФ на протяжении всего заболевания, что обосновывает более широкое включение препаратов α -интерферона в комплексную терапию ГЛПС. Характер изменений содержания IL-1, TNF α , и α -ИФ позволяет не только расширить представления о патогенезе ГЛПС, но и использовать данные параметры для оценки тяжести болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. Выводы и рекомендации ВОЗ // Бюл. ВОЗ-1983. — Т. 61, № 2. — С. 25-33.
2. Nichol S.T. Newly discovered Hantaviruses // 3-rd Intern. Conf. on HFRS and Hantaviruses. — Helsinki, 1995. — P. 26.
3. Гавриловская И.Н., Бойко В.А. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. — М: Медицина, 1985.
4. Сиротин Б.З. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. — Хабаровск, 1994. — 302 с.
5. Leedham C.L. Epidemic hemorrhagic fever: a summarisation // An. of Intern. Med. — 1953. — Vol. 38. — P. 106-110.
6. Ефимов Г.Е., Камилов Ф.Х., Карпина Т.В. Состояние заболеваемости геморрагической лихорадкой с почечным синдромом и пути борьбы с ней // Сб. статей «Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом - пути решения проблемы». — Уфа, 1995. — С. 93-102.
7. Степаненко А.Г., Нургалиева Р.Г., Мустафин Н.М. Особенности эпидемиологического процесса при геморрагической лихорадке с почечным синдромом в Республике Башкортостан // Здравоохранение Башкортостана. — 1997. — № 5. — С. 49-56.
8. Гавриловская И.Н. Основные достижения в изучении проблемы геморрагической лихорадки с почечным синдромом // Научно-практическая конференция «Актуальные вопросы изучения клещевого энцефалита и геморрагической лихорадки в их природных очагах». — Ижевск, 1990. — Ч. 2. — С. 111-113.
9. Лещинская Е.В., Ткаченко Е.А., Пельцева Е.В. К характеристике эндемических очагов ГЛПС в разных регионах СССР // Вопросы вирусологии. — 1990. — № 1. — С. 42-45.
10. Осинцева В.С., Кустарников Г.К., Мотырева А.И. Анализ летальных исходов при геморрагической лихорадке с почечным синдромом // Тез. докл. республиканской научно-практ. конф. «Актуальные вопросы изучения клещевого энцефалита и геморрагической лихорадки в их природных очагах». — Ижевск, 1990. — С. 225-226.
11. Пиотрович А.К., Сиротина З.В. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом у детей. — М.: Медицина, 1988. — 192 с.
12. Роцупкин В.И., Лазарев В.Н., Фигурнова В.А. и др. Клиника, диагностика и лечение геморрагических лихорадок // Методические рекомендации для врачей. — М., 1989. — 28 с.
13. Роцупкин В.И., Суздальцев А.А. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. — Изд. Саратовского университета, Куйбышевский филиал; 1990. — 102 с.

НОВОЕ В МЕДИЦИНЕ. ИНТЕРЕСНЫЕ ФАКТЫ

ПОДРОСТКИ С ОЖИРЕНИЕМ ИМЕЮТ МЕНЬШИЙ УРОВЕНЬ ТЕСТОСТЕРОНА

Мальчики и подростки, страдающие от ожирения, имеют меньший уровень тестостерона, нежели их сверстники с нормальным показателем индекса массы тела — отмечается в новом исследовании ученых из Университета Буффало.

В результате эти дети в перспективе имеют больше шансов столкнуться с повышенным риском возникновения проблем с потенцией, в том числе эректильной дисфункцией и бесплодием.

«Мы были удивлены, когда, по результатам исследования, обнаружили у тучных подростков 50-процентное снижение уровня тестостерона. Все дети, которые принимали участие в нашей работе, не имели серьезных проблем со здоровьем и не были диабетиками, так что полученные результаты оказались во многом просто шокирующими», — прокомментировал исследование его ведущий автор Пареш Дандона (Pareesh Dandona). При этом в некоторых случаях эта цифра доходила до 70%, что можно расценить как поистине катастрофический уровень. Как известно, кроме крайне негативных последствий для репродуктивной системы мужчины, низкий уровень тестостерона также увеличивает вероятность отложения жира в брюшной полости (то есть дальнейшего ожирения) и негативно влияет на общий уровень тонуса мышц. Также в рамках исследования было установлено, что пониженный уровень тестостерона у мужчин приводит к возникновению резистентности к инсулину, которое способно привести к возникновению сахарного диабета. Изменение образа жизни, которое будет включать в себя диету, а также оптимальный набор физических упражнений, приведет к восстановлению нормального уровня тестостерона в крови.

По материалам Eurek Alert / Подготовил Юрий Шустов