V НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ СТУДЕНТОВ И МОЛОДЫХ УЧЁНЫХ СПЕРАНСКИЕ ЧТЕНИЯ – 2025

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ У РЕБЁНКА 9 ЛЕТ

* * *

Гостеева Е.А.

Научный руководитель: канд. мед. наук Т.Ю. Ерюшова

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: клинический случай; дети; геморрагическая лихорадка с почечным синдромом; уремическая энцефалопатия

Актуальность. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) — острое вирусное заболевание зоонозной природы, характеризующееся стремительным повышением температуры тела больного, интоксикацией, развитием тромбогеморрагического синдрома с поражением почек. Частым возбудителем ГЛПС на европейской территории России являются *Hantavirus* и вирус *Dobrava-Belgrade* (ДОБ-Аа). Источниками заболевания служат мелкие млекопитающие,

V SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE OF STUDENTS AND YOUNG SCIENTISTS SPERANSKY READINGS - 2025

в основном грызуны. Дети до 14 лет болеют редко, составляя в среднем 3–5% случаев ГЛПС. Клиника заболевания у детей считается недостаточно изученной.

Описание клинического случая. Накануне заболевания ребёнок, 9 лет, купался в водоёме в сельской местности. Было отмечено повышение температуры тела до 39°C. При осмотре педиатром поставлен диагноз — ангина в связи с покраснением зева. После приёма амоксициллина на протяжении 3 дней температура тела нормализовалась. Однако затем присоединились выраженный болевой синдром в поясничной области, головные боли, повышение температуры тела до фебрильных цифр, в связи с чем ребёнок был госпитализирован в нефрологическое отделение. При обследовании: в общем анализе крови: лейкоцитоз до 22.2×10^9 /л, СОЭ до 27 мм/ч, азотемия с нарастанием уровней мочевины до 27,4 ммоль/л, креатинина — до 314 ммоль/л. В анализах мочи протеинурия до 3,0 г/л, гематуриия и лейкоцитурия не обнаружены. На фоне общей интоксикации выявлена олигурия. При УЗИ обнаружены умеренная гепатоспленомегалия и повышение эхогенности паренхимы почек. Больной получал лечение: инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами, антибактериальная терапия, диакарб и аспаркам 3: 1, церукал. В связи с отрицательной динамикой заболевания в связи с почечной недостаточностью, интоксикацией и уремической энцефалопатией ребёнок переведён в реанимацию, где проводилась консервативная терапия (цефтриаксон, макмирор, амлодипин, инфузионная терапия), на фоне которой улучшились показатели азотовыделительной функции почек.

Заключение. Представленный клинический случай ГЛПС демонстрирует трудности своевременной постановки диагноза в лихорадочный период, когда выражен синдром интоксикации, наблюдаются катаральные явления и нет отчётливого почечного и геморрагического синдромов. Отсутствие чётких критериев диагностики ГЛПС у детей усложняет диагностический процесс.

* * *