

## ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ У ДЕТЕЙ. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Т.И. Раздолькина<sup>1</sup>, Е.Ф. Московская<sup>2</sup>, Н.А. Поршина<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарёва», г. Саранск, Россия

<sup>2</sup>ГБУЗ РМ «Детская республиканская клиническая больница», г. Саранск, Россия

### HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME IN CHILDREN. CLINICAL OBSERVATION

T.I. Razdolkina<sup>1</sup>, E.F. Moskovskaya<sup>2</sup>,  
N.A. Porshina<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Mordovia State University, Saransk, Russia

<sup>2</sup>Children's Republican Clinical Hospital, Saransk, Russia

Сведения об авторах:

Раздолькина Татьяна Ивановна – кандидат медицинских наук (SPIN-код: 7568-0066; ORCID iD: 0000-0002-9462-3000). Место работы и должность: доцент кафедры педиатрии Медицинского института ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва». Адрес: Россия, 430000, г. Саранск, ул. Большевистская, 68/1. Телефон: +7 (927) 978-51-24, электронная почта: trazdolkina@mail.ru

Московская Елена Фёдоровна – нефролог (ORCID iD: 0000-0002-4504-7959). Место работы и должность: заведующая нефрологическим отделением ГБУЗ РМ «Детская республиканская клиническая больница». Адрес: Россия, 430032 г. Саранск, ул. Розы Люксембург, 15. Электронная почта: moskovskayaef@mail.ru

Поршина Наталья Александровна – нефролог (ORCID iD: 0009-0002-4496-8374). Место работы и должность: врач нефрологического отделения ГБУЗ РМ «Детская республиканская клиническая больница». Адрес: 430032 г. Саранск, ул. Розы Люксембург, д.15. Телефон: + 7 (906) 164-18-10, электронная почта: porsh.natalia@yandex.ru

В статье представлен клинический случай геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) у мальчика 8 лет. Обращается внимание на сложность ранней диагностики данной патологии у детей из-за особенностей манифестации ГЛПС в детском возрасте. Подчёркивается значимость для своевременного диагностирования заболевания подробного выяснения и анализа эпидемиологического анамнеза. Указывается на необходимость детальной оценки клинических симптомов в динамике, своевременное использование лабораторных методов исследования. Проанализированы данные литературы о современном состоянии вопросов эпидемиологии, клиники, лечения, профилактики геморрагической лихорадки с почечным синдромом.

**Ключевые слова:** дети, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, клинический случай

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) – острое вирусное заболевание, характеризующееся системным поражением мелких сосудов с развитием иммунокомплексного васкулита и вовлечением в патологический процесс практически всех органов и систем.

В мире ежегодно регистрируется около 200 тыс. случаев заболевания ГЛПС. Пик заболеваемости приходится на возрастную группу 20-29 лет [1]. Дети в возрасте до 14 лет болеют редко, на их долю приходится 3-4% от общего числа заболевших. Описаны вспышки ГЛПС в пионерских лагерях, детских садах, детских санаториях, расположенных близко к лесному массиву. Подъём забо-

леваемости наблюдается с мая по декабрь (имеет летне-осеннюю сезонность), пик приходится на август. С января по май случаи ГЛПС почти не встречаются, что связано с резким сокращением численности мышевидных грызунов в зимнее время. Среди регистрируемых природноочаговых вирусных болезней в Российской Федерации ГЛПС имеет самый высокий уровень заболеваемости [2, 3]. В субъектах Приволжского Федерального округа, на территории которых действуют активные природные очаги ГЛПС, регистрируется около 90% всех случаев. Заболевание является актуальной инфекционной патологией и в Республике Мордовия, где заболеваемость в разные го-

ды составляет от 10 до 40 случаев на 100 тыс. населения [4].

ГЛПС вызывают ортохантавирусы (отряд Bunyavirales, семейство Hantaviridae, род Orthohantavirus), являющиеся оболочечными вирионами с трехсегментным геномом из однонитевой РНК отрицательной полярности, округлой формы, диаметром от 90 до 130 нм [3]. Резервуаром инфекции служат мышевидные грызуны (домовые крысы, мыши полевки, маньчжурские полевые мыши, и др.). Вирус передается воздушно-капельным, воздушно-пылевым и контактно-бытовым путями, проникает в организм человека при взаимодействии с биоматериалом или другими инфицированными компонентами (в основном – с частицами помета), при уборке запущенных помещений, где водятся мыши, крысы (особенно опасен сухой помет), при употреблении воды или пищевых продуктов, загрязнённых выделениями грызунов. В структуре заражённых хантавирусами млекопитающих более половины всех выявленных случаев составляет рыжая полевка [1]. За всю историю изучения ГЛПС передача возбудителей инфекции при контактах с больными ГЛПС, в частности, при уходе персонала за больными в лечебных организациях, не зарегистрировано [3].

Возбудитель ГЛПС обладает выраженной вазотропностью. Пусковым звеном патогенеза геморрагической лихорадки с почечным синдромом является репликация вируса в эндотелиоцитах, что определяет прогноз и тяжесть течения болезни. Дисфункция эндотелиальных клеток инициирует агрегацию тромбоцитов, гиперкоагуляцию белков крови и тромбообразование с последующим развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания и полиорганной недостаточности [5]. Доказано, что тромбоз и ДВС-синдром являются основными причинами смерти при ГЛПС [6]. Определённую роль имеет генетически обусловленная предрасположенность к тяжёлому течению ГЛПС, связанная с полиморфизмом генов [7]. Наиболее выраженные изменения наблюдаются в почках: возникают участки некрозов и кровоизлияний, ишемические инфаркты, десквамация и отложение фибрина в канальцах [8]. Тяжесть течения ГЛПС варьирует от суб-

клинических форм до лёгкой, средней и тяжёлой степени [9].

ГЛПС – циклическое заболевание, имеющее определённые симптомы в каждой его фазе. Выделяют 4 стадии болезни: лихорадочную, олигурическую, полиурическую и стадию реконвалесценции [8]. Инкубационный период длится от 7 до 46 суток. Заболевание, как правило, начинается остро, с повышения температуры тела до 38-40°C, интенсивной головной боли, миалгий [5]. При объективном осмотре выявляется выраженная гиперемия кожи лица, шеи, верхней половины туловища, связанная с вегетативными расстройствами на уровне центров шейного и грудного отделов спинного мозга. Особенно заметна инъекция сосудов склер и конъюнктив, гиперемия слизистой ротоглотки, появление пятнистой энантемы верхнего нёба. Возможно развитие геморрагического синдрома в виде петехиальной сыпи в области внутренних поверхностей обоих плеч, боковых поверхностей туловища, на груди (симптом «бича», «хлыста»), экхимозов в местах инъекций, непродолжительных носовых кровотечений [1, 5]. Определяются положительные эндотелиальные симптомы («щипка», «жгута»). Часто отмечается симптом «капюшона», проявляющийся покраснением лица, шеи, верхней части туловища. Характерны боли в глазных яблоках, затуманенное зрение, мелькание «мушек», видение предметов в красном цвете [5].

В конце начального периода отмечается снижение диуреза и частоты мочеиспускания. В данный период можно наблюдать повышение сывороточных уровней креатинина, мочевины, снижение относительной плотности мочи и появление в её осадке единичных свежих эритроцитов, протеинурии. Анализ крови у большинства больных характеризуется умеренной лейкопенией и реже – небольшим лейкоцитозом и палочкоядерным сдвигом влево, признаками сгущения крови на фоне плазмореи и гиповолемии в виде повышения числа эритроцитов и гемоглобина. Патогномоничным симптомом ГЛПС в ранний период является тромбоцитопения, обусловленная повреждающим действием вируса, развитием иммунопатологических реакций, повышением адгезивных свойств тром-

боцитов и образованием клеточных агрегатов с задержкой их в сосудах микроциркуляции, нарушением реологических свойств крови [10].

Олигурическая стадия длится от 2 до 12 суток, температура тела снижается до нормы или субфебрильных цифр, однако состояние пациента не улучшается, иногда повышаясь вновь до субфебрильных цифр. Нарастают боли в поясничной области, животе различной интенсивности (от неприятных ощущений тяжести до резких, мучительных), тошноты, рвоты, не связанной с приёмом пищи или лекарств. Заболевание может сопровождаться как появлением жидкого стула, так и обострипацией в случае пареза кишечника [1]. Более чем у половины больных развивается тромбогеморрагический синдром, проявляющийся в различной степени и включать в себя носовые, маточные, желудочно-кишечные кровотечения, макрогематурию, кровотечения из мест инъекций. В олигурический период могут возникнуть тяжёлые осложнения (кровоизлияния в головной мозг, гипофиз, надпочечники), служащие причиной летального исхода. Развёрнутая картина острого повреждения почек характеризуется прогрессирующей олигоанурией, нарастающей уремической интоксикацией, нарушением водно-электролитного баланса, нарастающим метаболическим ацидозом.

В общем анализе мочи отмечается массивная протеинурия, интенсивность которой изменяется в течение суток («белковый выстрел»), гематурия, появление клеток почечного эпителия. Со второй половины олигурического периода развивается гипостенурия. Существенные изменения происходят в состоянии свертывающей системы крови. В то время как у одной части больных сохраняется гиперкоагуляция, при тяжёлом течении болезни развивается гипокоагуляция. Она вызвана потреблением плазменных факторов свертывания крови вследствие образования микротромбов в мелких сосудах [10].

В полиурическую стадию прекращается рвота, постепенно исчезают боли в пояснице и животе, нормализуются сон и аппетит, увеличивается суточное количество мочи. Длительность полиурии и гипостенурии в зависимости от тяжести клинического течения

болезни может колебаться от нескольких дней до нескольких недель. Иногда в первые дни полиурии ещё нарастает азотемия, могут развиваться дегидратация, гипонатриемия, гипокалиемия, сохраняется гипокоагуляция, поэтому эту стадию нередко называют стадией «неуверенного прогноза» [5]. Лабораторные изменения в этом периоде состоят в некотором уменьшении числа эритроцитов, гемоглобина, увеличении количества тромбокарбцитов. Постепенно снижаются показатели мочевины и креатинина сыворотки крови, нередко развивается гипокалиемия. В осадке мочи определяются: небольшое количество белка, умеренная гематурия, иногда лейкоцитурия, клетки почечного эпителия в небольшом количестве.

В стадии реконвалесценции наступает заметное улучшение общего состояния, восстановление суточного диуреза, нормализация показателей мочевины и креатинина. У реконвалесцентов выявляется астенический синдром (общая слабость, быстрая утомляемость, эмоциональная лабильность).

Лабораторным подтверждением диагноза ГЛПС является наличие специфических антител класса IgM и IgG в крови, нарастание титра антител к возбудителю в динамике. Выявить РНК вируса ГЛПС позволяет ПЦР диагностика [8].

Для лечения ГЛПС у взрослых пациентов с противовирусной целью рекомендуется рибаверин на ранней стадии заболевания (в первые 2 дня) [11]. Однако этиотропная терапия противовирусными препаратами, как правило, не проводится, поскольку период вирусемии, чаще всего, протекает на догоспитальном этапе. Поэтому основой лечения при ГЛПС является патогенетическая терапия (дезинтоксикационная, антиоксидантная, коррекция водно-солевого баланса), профилактика и лечение инфекционно – токсического шока, ДВС синдрома, также используется симптоматическая терапия [5].

#### *Клиническое наблюдение*

Мальчик Д., 8 лет поступил в нефрологическое отделение ГБУЗ РМ «Детская республиканская клиническая больница» г. Саранска 25.06.2024 г. с жалобами на боли в поясничной области, повышение температуры тела до 37,9<sup>0</sup>С, снижение аппетита.

**Anamnesis morbi.** Заболел 5 дней назад (21.06.24 г.), когда появились вялость, ухудшение аппетита. На 2 день (22.06.24 г.) повысилась температура тела до 40<sup>0</sup>С, за медицинской помощью не обращались, самостоятельно принимали парацетамол. На 3 день (23.06.24 г.) появились боли в поясничной области, охранилось повышение температуры тела до 39<sup>0</sup>С, вызвали бригаду скорой медицинской помощи, сделана инъекция 50% раствора метамизола натрия и 2% раствора хлоропирамина, оставлен дома.

На следующий день (24.06.24 г.) - осмотрен на дому участковым педиатром, амбулаторно сдан общий анализ мочи (диагностированы лейкоцитурия до 30 в п/зр, протеинурия до 132 мг/л), назначены амоксициллин, ибуклин при повышении температуры тела. На 5 день (25.06.24 г.), в связи с повышением температуры тела до 40<sup>0</sup>С, вызвана повторно бригада скорой медицинской помощи, сделана инъекция 50% раствора метамизола натрия, 2% раствора хлоропирамина и ребенок доставлен в ГБУЗ РМ «Республиканская инфекционная клиническая больница». Осмотрен инфекционистом – данных за инфекцию не выявлено, направлен в ГБУЗ РМ «Детская республиканская клиническая больница».

**Anamnesis vitae.** Родился от первой беременности, первых срочных родов, период новорожденности протекал без особенностей. Вакцинирован по возрасту, из перенесенных заболеваний – редкие ОРВИ. Наследственность по заболеваниям органов мочевой системы не отягощена.

**Status praesens.** В приёмном отделении ГБУЗ РМ «Детская республиканская клиническая больница» осмотрен дежурным педиатром совместно с урологом. Состояние средней тяжести. Кожные покровы чистые, температура тела 37,9<sup>0</sup>С, ЧД 27/мин, SpO<sub>2</sub> 98%, ЧСС 92 в мин., АД 105/55 мм рт ст. Симптом поколачивания по поясничной области положительный с обеих сторон, диурез не нарушен. По результатам общеклинических исследований выявлены: лейкоцитоз (17,8 x 10<sup>9</sup>/л), микрогематурия (6-7 в п/з), лейкоцитурия (15-20 в п/з). По данным УЗИ диагностированы признаки умеренного повышения эхогенности и сглаженности корти-

ко-медуллярной дифференцировки почек, умеренного расширения стенок собирательного комплекса с обеих сторон. По экстренным показаниям госпитализирован в отделение нефрологии с диагнозом: «Острый пиелонефрит» (назначены цефтриаксон 1,0 г 2 раза в день в/в капельно, парацетамол).

На следующий день (26.06.24 г., 6 день заболевания) на фоне сохраняющейся гипертермии (39,9–40<sup>0</sup>С), болей в поясничной области, появилась гиперемия в области лица, шеи, плечевого пояса, («симптом капюшона», часто отмечающийся при ГЛПС). При подробном выяснении анамнеза установлено, что 9 дней назад (13.06.2024 г.) мальчик купался в пригородном водоеме. В биохимическом анализе крови обращало на себя внимание: повышение содержания СРБ (259,6 мг/л; референсные значения 0,0–6,0 мг/л), амилазы (127 ЕД/л; референсные значения 28,0–100,0 ЕД/л), Д-димера (866 нг/мл; референсные значения 0,0–550,0 нг/мл), показателей креатинина (0,091 ммоль/л; референсные значения 0,053–0,08 ммоль/л), мочевины (8,4 ммоль/л; референсные значения 1,8 – 6,4 ммоль/л). СКФ по формуле Шварца составила 64 мл/мин. По результатам пробы Зимницкого (03.07.24 г.) диагностирована выраженная гипостенурия (удельный вес 1005–1012 при суточном диурезе 605 мл).

По данным УЗИ в динамике (27.06.24 г.) отмечались признаки небольшого повышения эхогенности паренхимы почек, увеличения объема почек, утолщения стенок лоханок с обеих сторон, без признаков нарушения интракорпорального кровотока, признаки умеренной реакции сосудов печени и поджелудочной железы. На основании клинико-лабораторных данных был выставлен предварительный диагноз: «Острое повреждение почек неуточненного генеза».

С целью выяснения генеза острого повреждения почек в процессе обследования дифференцировали острый гломерулонефрит, атипичный ГУС, поражение почек токсико-инфекционного генеза и ГЛПС. В результате чего были выявлены антитела к Хантавирусу с четырёхкратным нарастанием титра в динамике через 5 дней (в крови методом РНГА от 27.06.24 г. – результат 1:64; от 02.07.24 г. – результат 1:256).

Ребенок был консультирован инфекционистом, выставлен диагноз: «Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, средней степени тяжести. Острое повреждение почек».

На фоне дезинтоксикационной (10% раствор глюкозы, физиологический раствор) и симптоматической (парацетамол) терапии состояние мальчика улучшилось – нормализовалась температура тела, перестали беспокоить боли в поясничной области. По данным лабораторных исследований в динамике уменьшились показатели лейкоцитов в крови до  $6,51 \times 10^9 / \text{л}$  нормализовались показатели мочевого осадка (лейкоциты 2-3 в п/з, эритроцитов нет), появилась тенденция к снижению значений СРБ до 20,6 мг/л (референсные значения 0,0-6,0 мг/л), нормализовались показатели D-димера (359 нг/мл; референсные значения 0,0-550,0 нг/мл), мочевины (3,2 ммоль/л; референсные значения 1,8-6,4 ммоль/л), креатинина (0,066 ммоль/л; референсные значения 0,053-0,08 ммоль/л), СКФ и по формуле Шварца увеличилась в динамике до 87 мл/мин., по данным УЗИ почек структурные изменения в динамике (01.07.2024 г.) не выявлены.

Выписан с диагнозом: «Острое повреждение почек в стадии риска. Геморрагиче-

ская лихорадка с почечным синдромом среднетяжёлая форма».

### Заключение

Несмотря на то, что доля детского населения в структуре общей заболеваемости ГЛПС невелика, возможность заражения, особенно на эндемичных территориях, в период активизации эпизоотического процесса, полиморфизм проявлений, наличие стёртых и атипичных проявлений заболевания, а также отсутствие специфических методов профилактики указывают на актуальность данной проблемы в педиатрии.

Представленный клинический случай подтверждает сложность диагностики ГЛПС у детей. Манифестация заболевания в детском возрасте характеризуется более острым началом, крайне редкими продромальными явлениями, доминированием в клинической картине инфекционно-токсического синдрома при всех формах заболевания, развитием анурии только у больных с тяжёлой формой [2]. Для ранней постановки диагноза необходимы тщательный сбор и анализ эпидемиологических данных, детальная оценка клинических симптомов в динамике, своевременное использование лабораторных методов исследования.

### Литература / References:

1. Савицкая Т.А., Иванова А.В., Исаева Г.Ш. и др. Анализ эпидемиологической ситуации по геморрагической лихорадке с почечным синдромом в Российской Федерации в 2022 г. и прогноз ее развития на 2023 г. *Проблемы особо опасных инфекций*. 2023; 1: 85-95. [Savitskaya TA, Ivanova AV, Isaeva GSh, et al. Analysis of the epidemiological situation of hemorrhagic fever with renal syndrome in the Russian Federation in 2022 and forecast of its development for 2023. *Problems of especially dangerous infections*. 2023; 1: 85-95.] (In Russ)
2. Поздеева О.С., Мохова О.Г., Канкасова М.Н. и др. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом у детей. *Практическая медицина*. 2016; 8 (16): 54-57. [Pozdeeva OS, Mokhova OG, Kankasova MN, et al. Hemorrhagic fever with renal syndrome in children. *Practical medicine*. 2016; 8 (16): 54-57.] (In Russ)
3. Ткаченко Е.А., Дзагурова Т.К., Транквилевский А.В. и др. Прикладные и теоретические аспекты экологии возбудителей геморрагической лихорадки с почечным синдромом и клещевого энцефалита. *Эпидемиология и Вакцинопрофилактика*. 2024; 23 (4): 4-11. [Tkachenko EA, Dzagurova TK, Trankvilevsky AV, et al. Applied and theoretical aspects of the ecology of causative agents of hemorrhagic fever with renal syndrome and tick-borne encephalitis. *Epidemiology and Vaccine Prevention*. 2024; 23 (4): 4-11.] (In Russ)
4. Павелкина В.Ф., Ускова О.Г. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом: клинико-патогенетические и терапевтические аспекты. *Вестник Мордовского университета*. 2017; 27 (3): 315-329. [Pavelkina VF, Uskova OG Hemorrhagic fever with renal syndrome: clinical, pathogenetic and therapeutic aspects. *Bulletin of the Mordovian University*. 2017; 27 (3): 315-329.] (In Russ)
5. Бородина Ж.И., Царенко О.Е., Монахов К.М. и др. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом – проблема современности. *Архивъ внутренней медицины*. 2019; 9 (6): 419-427. [Borodina ZhI, Tsarenko OE, Monakhov KM, et al. Hemorrhagic fever with renal syndrome – a modern problem. *Archives of Internal Medicine*. 2019; 9 (6): 419-427.] (In Russ)
6. Scridon A. Platelets and their role in hemostasis and thrombosis – from physiology to pathophysiology and therapeutic implications. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022; 23 (21): 12772.
7. Pastissier A, Humbert S, Naudion P, Meaux-Ruault N, Badoz M, Magy-Bertrand N. Severe Sinus Bradycardia in Puumala virus infection. *International Journal of Infectious Diseases*. 2018; 79: 75-76.
8. Иванов Д.О., Тимченко В.Н., Павлова Е.Б. и др. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом у

- ребенка раннего возраста. *Журнал инфектологии*. 2020; 12 (5): 152-158. [Ivanov DO., Timchenko N, Pavlova EB, et al. Hemorrhagic fever with renal syndrome in a young child. *Journal of Infectology*. 2020; 12 (5): 152-158.] (In Russ)
9. Любушкина А.В., Попова Л.Л., Недугов Г.В. и др. Прогнозирование тяжести геморрагической лихорадки с почечным синдромом. *Журнал инфектологии*. 2019; 11(2): 35-39. [Lyubushkina AV, Popova LL, Nedugov GV, et al. Prediction of severity of hemorrhagic fever with renal syndrome. *Journal of Infectology*. 2019; 11 (2): 35-39.] (In Russ)
10. Галимова С.Ш., Литвицкий П.Ф., Галимова Э.Ф. и др. Молекулярные аспекты патогенеза геморрагиче- ской лихорадки с почечным синдромом. *Патологическая физиология и экспериментальная терапия*. 2023; 67 (2): 106-111. [Galimova SSH, Litvitsky PF, Galimova EF, et al. Molecular aspects of the pathogenesis of hemorrhagic fever with renal syndrome. *Pathological physiology and experimental therapy*. 2023; 67 (2): 106-111.] (In Russ)
11. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом у взрослых. Клинические рекомендации. «Национальное научное общество инфекционистов». Москва. 2016; 52 с. [Hemorrhagic fever with renal syndrome in adults. Clinical guidelines. "National Scientific Society of Infectious Diseases". Moscow. 2016; 52 p.] (In Russ)

## HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME IN CHILDREN. CLINICAL OBSERVATION

T.I. Razdolkina<sup>1</sup>, E.F. Moskovskaya<sup>2</sup>,  
N.A. Porshina<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Mordovia State University, Saransk, Russia; trazdolkina@mail.ru

<sup>2</sup>Children's Republican Clinical Hospital, Saransk, Russia

### Abstract:

The article presents a clinical case of hemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS) in an 8-year-old boy. Attention is drawn to the complexity of early diagnostics of this pathology in children due to the peculiarities of HFRS manifestation in childhood. The importance of a detailed clarification and analysis of the epidemiological anamnesis for timely diagnosis of the disease is emphasized. The need for a detailed assessment of clinical symptoms in dynamics, timely use of laboratory research methods is indicated. The literature data on the current state of issues of epidemiology, clinical picture, treatment, prevention of hemorrhagic fever with renal syndrome are analyzed.

**Keywords:** children, hemorrhagic fever with renal syndrome, clinical case

### Вклад авторов:

Т.И. Раздолькина: написание и редактирование текста рукописи;  
Е.Ф. Московская: сбор материала и написание текста рукописи;  
Н.А. Поршина: сбор материала и написание текста рукописи.

### Authors' contributions:

T.I. Razdolkina: writing and editing the manuscript;  
E.F. Moskovskaya: collection of material and writing the manuscript;  
N.A. Porshina: collection of material and writing the manuscript.

### Финансирование:

Данное исследование не имело финансовой поддержки.

Financing: The study was performed without external funding.

### Конфликт интересов:

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest: The authors declare no conflict of interest.

Статья поступила / Article received: 29.01.2025. Принята к публикации / Accepted for publication: 24.02.2025.

---

Для цитирования: Раздолькина Т.И., Московская Е.Ф., Поршина Н.А. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом у детей. Клиническое наблюдение. *Академический журнал Западной Сибири*. 2025; 21 (1): 52-57.  
DOI: 10.32878/sibir.25-21-01(106)-52-57

For citation: Razdolkina T.I., Moskovskaya E.F., Porshina N.A. Hemorrhagic fever with renal syndrome in children. Clinical observation. *Academic Journal of West Siberia*. 2025; 21 (1): 52-57. (In Russ) DOI: 10.32878/sibir.25-21-01(106)-52-57