

Токсический миокардит с летальным исходом у ребенка при геморрагической лихорадке с почечным синдромом*

Аврелькина Е.В.,
Сергеев А.В.,
Анина А.Н.

Бюджетное учреждение Чувашской Республики «Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы» Министерства здравоохранения Чувашской Республики, 428017, г. Чебоксары, Российская Федерация

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) – острое вирусное зоонозное природно-очаговое сезонное заболевание с разными вариантами тяжести течения. Трудность диагностики данной инфекции определяется отсутствием специфических клинических проявлений, особенно в первые дни болезни. Для лабораторного подтверждения диагноза рекомендовано использовать иммунологические и молекулярно-биологические методы. ГЛПС у детей встречается редко, в 3–5% случаев от числа заболевших.

Представлено клиническое описание случая ГЛПС у ребенка 3 лет с летальным исходом и проанализирована выявленная патологоанатомическая картина. Особенности клинического течения болезни стало отсутствие у ребенка с ГЛПС проявления мочевого синдрома, слабая выраженность кожного геморрагического синдрома, а наиболее танатогенетически значимым было повреждение сердца с развитием токсического миокардита и кардиогенного шока.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. Концепция и дизайн исследования – Аврелькина Е.В., Анина А.Н., сбор и обработка материала, написание текста – Аврелькина Е.В., редактирование – Сергеев А.В.

Для цитирования: Аврелькина Е.В., Сергеев А.В., Анина А.Н. Токсический миокардит с летальным исходом у ребенка при геморрагической лихорадке с почечным синдромом // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2023. Т. 12, № 3. С. 146–152. DOI: <https://doi.org/10.33029/2305-3496-2023-12-3-146-152>

Статья поступила в редакцию 13.02.2023. Принята в печать 23.06.2023.

Ключевые слова:
геморрагическая
лихорадка
с почечным
синдромом;
токсический
миокардит;
кардиогенный шок

Toxic myocarditis with a fatal outcome in a child with hemorrhagic fever with renal syndrome

Avrelkina E.V., Sergeev A.V.,
Anina A.N.

Republican Bureau of Forensic Medical Expertise, Ministry of Health
of Chuvashia, 428017, Cheboksary, Russian Federation

Hemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS) is an acute viral zoonotic natural focal seasonal disease with different severity options. At the same time, the difficulty of diagnosing this infection is determined by the absence of specific clinical and morphological manifestations of the disease (especially in the early days). For laboratory confirmation of the diagnosis, the use of immunological and molecular biological methods is recommended. HFRS in children occurs rarely, in 3–5% of cases.

A clinical description of a case of HFRS in a 3-year-old child with a fatal outcome is presented, and the identified pathoanatomical picture is analyzed. The peculiarity of the clinical course of the disease was the absence of manifestations of the urinary syndrome in a child with HFRS, the mild skin hemorrhagic syndrome, and the most tanatogenetically significant was heart damage with a toxic myocarditis and cardiogenic shock.

Keywords:
hemorrhagic
fever with renal
syndrome;
toxic
myocarditis;
cardiogenic shock

* В статье дан развернутый ответ на клиническую ситуационную задачу, опубликованную в журнале «Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение» № 2, 2023.

Funding. The study was not sponsored.

Conflict of interest. The authors declare no conflicts of interests.

Contribution. The concept and design of the study – Avrelkina E.V., Anina A.N.; collection and processing of material, writing the text – Avrelkina E.V.; editing – Sergeev A.V.

For citation: Avrelkina E.V., Sergeev A.V., Anina A.N. Toxic myocarditis with a fatal outcome in a child with hemorrhagic fever with renal syndrome. *Infektsionnye bolezni: novosti, mneniya, obuchenie* [Infectious Diseases: News, Opinions, Training]. 2023; 12 (3): 146–52. DOI: <https://doi.org/10.33029/2305-3496-2023-12-3-146-152> (in Russian)

Received 13.02.2023. **Accepted** 23.06.2023.

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) – острая хантавирусная инфекция, эндемичная для ряда природно-климатических зон России [1]. Широкий ареал возбудителя, тяжесть течения, отсутствие специфического лечения и профилактики свидетельствуют о значимости ГЛПС [2]. Летальность при этой инфекции варьирует от 1 до 15% [3, 4]. Дети до 14 лет болеют редко, составляя в среднем 4,1% случаев ГЛПС [5]. К специфическим осложнениям болезни [1, 6] относят острое повреждение почек, токсическую кардиомиопатию, сердечно-сосудистую недостаточность, инфекционно-токсический шок [6].

Репликация вируса [1] происходит в эндотелии сосудов. Возникают расстройства микроциркуляции, интерстициальный отек и диapedез клеток крови из просвета сосуда в строму паренхиматозных органов [1], обусловленные повышением проницаемости клеточных мембран, плазмореей, нарушениями в свертывающей системе крови. Важно отметить, что вирус не вызывает воспалительной реакции в органах и тканях.

Сложность клинической диагностики ГЛПС заключается в том, что в первые 3 дня болезни симптоматика неспецифична [4, 7, 8]. Подозрительной на ГЛПС можно считать любую острую лихорадку. Заключительный диагноз верифицируют лабораторными методами выявления антител к возбудителю ГЛПС в парных сыворотках крови [6]. Антитела класса IgM к возбудителю ГЛПС в сыворотке крови обнаруживают с 6-го по 56-й дни болезни, IgG антитела определяют с 6-го дня болезни, они достигают максимального уровня к 11-му дню и сохраняются до 5 мес. Диагностическим считается нарастание титра антител в 4 раза и более [6].

Следует отметить и отсутствие четких критериев морфологической диагностики ГЛПС [9]. В доступной литературе практически отсутствуют описания клинических случаев ГЛПС у детей.

Цель представления клинического случая – разбор недиагностированной ГЛПС у ребенка с летальным исходом.

Клинический случай

На 2-й день болезни, 21.06.2022, в 12:35 в педиатрическое отделение районной больницы поступила *пациентка М.*, 3 года 6 мес, с диагнозом «острый ларинготрахеит».

Из анамнеза известно, что накануне вечером отмечались повышение температуры тела до 38,5 °С, грубый лающий кашель. Со слов родителей, контакта с инфекционными больными не было; на момент заболевания ребенок находился в сельской местности.

При поступлении общее состояние оценено как средне-тяжелое, обусловленное интоксикацией: зев ярко гипере-

мирован; веки отечные. Менингеальные знаки отрицательные (не расшифрованы). Носовое дыхание свободное, ритмичное, до 40 в минуту, жесткое, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, частота сердечных сокращений (ЧСС) – 126 в минуту. Сатурация – 96%. Живот мягкий, безболезненный. Мочеиспускание не нарушено. Стула не было. Назначена терапия: дексаметазон, умифеновир, амоксициллин + клавулановая кислота.

В общем анализе крови в динамике (22.06.2022–23.06.2022): повышение вязкости крови, умеренный лейкоцитоз (с 6,3 до 16,0×10⁹/л); в общем анализе мочи – кислая реакция, удельный вес – 1025.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки: усиление легочного рисунка слева.

Антиген SARS-CoV-2 в мазках со слизистой ротоглотки не обнаружен, соскоб на энтеробиоз, кал на яйца глистов отрицательные.

Имеющиеся в истории болезни дневники наблюдения за пациентом не позволяют оценить изменение общего состояния. Однако на 4-е сутки болезни ребенок в средне-тяжелом состоянии переведен в специализированный инфекционный стационар с диагнозом «острый ларинготрахеит» (повод для перевода в историю болезни не указан). По данным выписного эпикриза от 23.06.2022 (15:16): лечение – без динамики, дыхательная недостаточность I степени.

Из сопроводительного листа и талона станции скорой медицинской помощи: вызов принят 23.06.2022 в 15:38, ребенок доставлен в инфекционный стационар в 17:45 с диагнозом «острый ларинготрахеит». Частота дыхания (ЧД) – 40 в минуту, ЧСС – 126 в минуту, сатурация кислорода – 96%; температура тела – 38,4 °С.

По данным первичного осмотра педиатра приемного отделения в 17:45 23.06.2022: «Состояние очень тяжелой степени, обусловленное интоксикационным синдромом, отечным синдромом, олигурией (почечной недостаточностью?). Сопор. Температура тела – 35,1 °С, ЧД – 30 в минуту, ЧСС – 112 в минуту. Кожные покровы синюшные, сыпи нет, выраженный отек век, пастозность лица. Отек на голенях незначительный. Цианоз периоральный значительный, губы синюшные. “Мраморность” кожных покровов выражена.

Пальпируются мелкие шейные лимфатические узлы. Кашель редкий непродуктивный, одышка смешанная незначительная. Тоны сердца звучные, ритмичные. Пульс удовлетворительного качества. Симптом Пастернацкого положительный. Диагноз при поступлении: внебольничная пневмония неуточненная левосторонняя, тяжелой степени».

В 17:50 (23.06.2022) из приемного ребенок направлен в реанимационное отделение. При поступлении: темпе-

ратура тела 35,1 °С, ЧД – 30 в минуту, ЧСС – 146 в минуту, артериальное давление (АД) – 82/51 мм рт.ст., SpO₂ – 97% без оксигенотерапии. Состояние крайней степени тяжести, обусловленное интоксикационным и отечным синдромом, олигурией, гемодинамическими нарушениями, нарушением микроциркуляции и реологии крови.

Сознание сопорозное, по шкале комы Глазго – 13–14 баллов. Кожные покровы синюшные с общим цианозом, нижние конечности синюшные, вплоть до уровня ягодиц, холодные на ощупь, сыпи нет, отек век, пастозность лица. Профузный холодный пот. Цианоз периоральный значительный, губы синюшные. «Мраморность» кожных покровов выражена. Нарушения микроциркуляции по типу бледного пятна. Пальпируются единичные безболезненные периферические мелкие шейные лимфатические узлы (I степени). Умеренная гиперемия зева. Отека шеи нет. Кашель редкий непродуктивный. Одышка смешанная незначительная. В легких дыхание жесткое, проводится по всем полям, хрипов нет. Перкуторный звук легочный. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Пульс нитевидный. Склонность к гипотензии. Слизистая полости рта сухая, чистая. Язык слегка обложен. Живот мягкий, не вздут, доступен глубокой пальпации, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Мочилась утром 1 раз. Установлен мочевого катетер, получено 100 мл концентрированной мочи. Менингеальные знаки отрицательные. Очаговые симптомы не выявляются. Трагус-симптом отрицательный. Симптом Пастернацкого сомнительный.

План лечения: антибактериальная терапия – цефоперазон + сульбактам 160 мг/кг в сутки, ванкомицин 40 мг/кг в сутки. Противовирусная терапия – виферон 150 000 МЕ 2 раза в сутки ректально. Гормональная терапия – дексаметазон 0,7 мг/кг в сутки по тяжести состояния, коротким курсом. Гепаринотерапия с целью улучшения кровообращения – гепарин 3–5 ЕД/кг в час, под контролем коагулограммы и D-димера. Диуретическая терапия – спиронолактон 3 мг/кг в сутки внутрь, фуросемид ситуационно, под контролем диуреза. Инотропная терапия – в зависимости от показателей гемодинамики. Посиндромная и симптоматическая терапия.

Из дневника наблюдения в 22:30 (23.06.2022): состояние ребенка в динамике с ухудшением – снижение АД до 41/30 мм рт.ст., начата инотропная терапия. Сопор. Одышка смешанная. Пульс нитевидный. Гемодинамика нестабильная. Мочится по мочевого катетеру, диурез стимулирован, с момента поступления выделено 250,0 мл соломенной мочи. Диурез 3,9 мл/кг в час. Симптом Пастернацкого сомнительный. Результаты лабораторных исследований приведены в таблице.

В 02:20 24.06.2022 наступила клиническая смерть.

Начаты реанимационные мероприятия [10]. Проведены закрытый массаж сердца, искусственная вентиляция легких (ИВЛ) респиратором Savina в режиме SIMV (режим синхронизированной вспомогательной вентиляции с контролем по объему и возможностью поддержки давлением) с дыхательным объемом 120 мл/мин, с положительным давлением в конце выдоха 3 мм вод.ст., ЧД – 30 в минуту, 100% подача кислорода.

Температура тела 34,5 °С, ЧСС – 0 в минуту, ЧД – 30 в минуту (на ИВЛ), АД – 0 мм рт.ст., арефлексия, атония,

остановка сердечной деятельности, тоны сердца не выслушиваются, пульсация на артериях не определяется, нарастают акроцианоз, нарушение микроциркуляции по типу трупных пятен.

Медикаментозная реанимация: адреналин 0,1% 0,3 мл № 10; атропина сульфат 0,1% 0,3 мл № 10; натрия гидрокарбонат 5% 20,0 мл; продолжена внутривенная инотропная терапия с дофамином 20 мкг/кг в минуту, добутином 15 мкг/кг в минуту; кальция глюконата 10% 3,0 мг; дексаметазон 4 мг; глюкоза 40% 5,0 мл. Электростимуляция сердца без эффекта. Не удается восстановить сердечную деятельность. Реанимационные мероприятия без эффекта, в 03:20 24.06.2022 зафиксирована биологическая смерть на 4-е сутки болезни. Время нахождения в инфекционном стационаре – 9 ч 45 мин.

Тело направлено на патологоанатомическое исследование с клиническим диагнозом: острый миокардит, тяжелое молниеносное течение. Кардиогенный шок II степени.

В ходе посмертного исследования установлено, что мягкие ткани лица пастозные. В полости перикарда содержалось 20 мл прозрачной желтоватой жидкости.

Масса и линейные параметры сердца находились чуть выше верхней границы нормы. В полостях сердца содержалась жидкая темно-красная кровь. Миокард розово-коричневый, дряблый. Обе почки несколько уменьшены по массе, дряблые, капсула легко снялась, кора бледно-коричневая, пирамиды багровые.

Геморрагический синдром проявился сливающимися петехиями на твердой мозговой оболочке и плевре, единичными бледными точечными кровоизлияниями на эндокарде в области сосочковых мышц сердца; кожные проявления слабо выражены, в виде кровоподтеков в местах инъекций.

Предварительный патологоанатомический диагноз: миокардит неуточненный, осложненный кардиогенным шоком.

Дополнительно взяты фрагменты внутренних органов на гистологическое исследование, ткани легких на микробиологическое исследование, фрагменты трахеи и легких для выявления антигенов к вирусам группы ОРВИ и COVID-19, трупная кровь на определение антител к вирусу ГЛПС.

Результаты дополнительных методов исследования

Иммуноферментный анализ трупной крови выявил антигена к ГЛПС: IgM – 1,07 ед/мл; IgG – 0,34 ед/мл. При микробиологическом исследовании легких аэробная, факультативно-аэробная условно-патогенная флора не выделена.

Микробиологическое исследование кишечника – скудный рост *E. coli*.

Исследование методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) материала фрагмента трахеи для определения РНК вирусов гриппа А и В; ПЦР с пробой кала для определения РНК норо-, астро-, рота-, энтеровируса; ПЦР-исследование материала фрагментов трахеи, легкого, селезенки для определения РНК коронавируса SARS-CoV-2 дало отрицательные результаты.

При микроскопическом исследовании ткани почки выявлены признаки диффузного токсического некронефроза – неравномерный отек интерстиция; диффузный некроз

Результаты лабораторных исследований

Лабораторные показатели	Результаты исследования по датам		Референсные значения
	23.06.2022	24.06.2022	
<i>Общий анализ крови</i>			
Эритроциты, $\times 10^{12}/\text{л}$	6,2	6,21	4–5
Гемоглобин, г/л	177	173	130–160
Гематокрит, %	50	0,508	40–48
СОЭ, мм/ч	6	3	2–15
Лейкоциты, $\times 10^{12}/\text{л}$	11,91	8,88	4–9
Эозинофилы, %	1	3	0,5–5
Нейтрофилы палочкоядерные, %	6	6	1–3
Нейтрофилы сегментоядерные, %	62	63	47–72
Лимфоциты, %	26	21,1–23,0	19–37
Моноциты, %	5	5	3–11
Тромбоциты, $\times 10^{12}/\text{л}$	330	332	180–320
<i>Биохимический анализ крови</i>			
Ферритин, нг/мл	–	49	7–140
Билирубин общий, мкмоль/л	–	4,1	0–17
Общий белок, г/л	–	–	65–85
Прокальцитонин, нг/мл	–	<0,5	До 0,5
Креатинин, мкмоль/л	–	–	44–106
Мочевина, моль/л	–	–	3,38–8,32
Сахар, моль/л	–	11,3	3,89–5,5
АСТ, МЕ/л	–	104,7	0–25
АЛТ, МЕ/л	–	25,6	1–29
СРБ, мг/л	–	8,5	0–5
Тропонин I сердечный, нг/мл	–	3,57	0–0,5
<i>Коагулограмма</i>			
АЧТВ, с	25,2	–	23–34
Протромбиновый индекс, %	1,03	–	79–130
Протромбиновое время, с	10,4	–	9–14
МНО, уд. ед.	1,03	–	0,81–1,25
Фибриноген, г/л	2,33	–	1,6–3,6
D-димер, мкг (FEU/мл*)	0,94	–	0–0,55
<i>Общий анализ мочи</i>			
Удельный вес, уд. ед.	1030	–	1010–1020
Прозрачность (качественно)	Прозрачная	–	Прозрачная
Реакция (рН)	5,5	–	Слобокислая/ нейтральная
Цвет	Светло-желтый	–	Светло-желтый
Белок, мг/л	0,3	–	До 30
Плоский эпителий, клеток в поле зрения	2	–	0–3
Эритроциты, клеток в поле зрения	0-1	–	Единичные
Лейкоциты, клеток в поле зрения	1–2–15	–	0–2
Бактерии	В небольшом количестве	–	Нет

* FEU – фибриноген-эквивалентные единицы.

эпителия извитых канальцев, тубулорексис; в просвете многих канальцев визуализировались аморфные рыхлые слабоэозинофильные массы на фоне малокровия сосудов коры, более кровенаполненных сосудов в мозговой зоне.

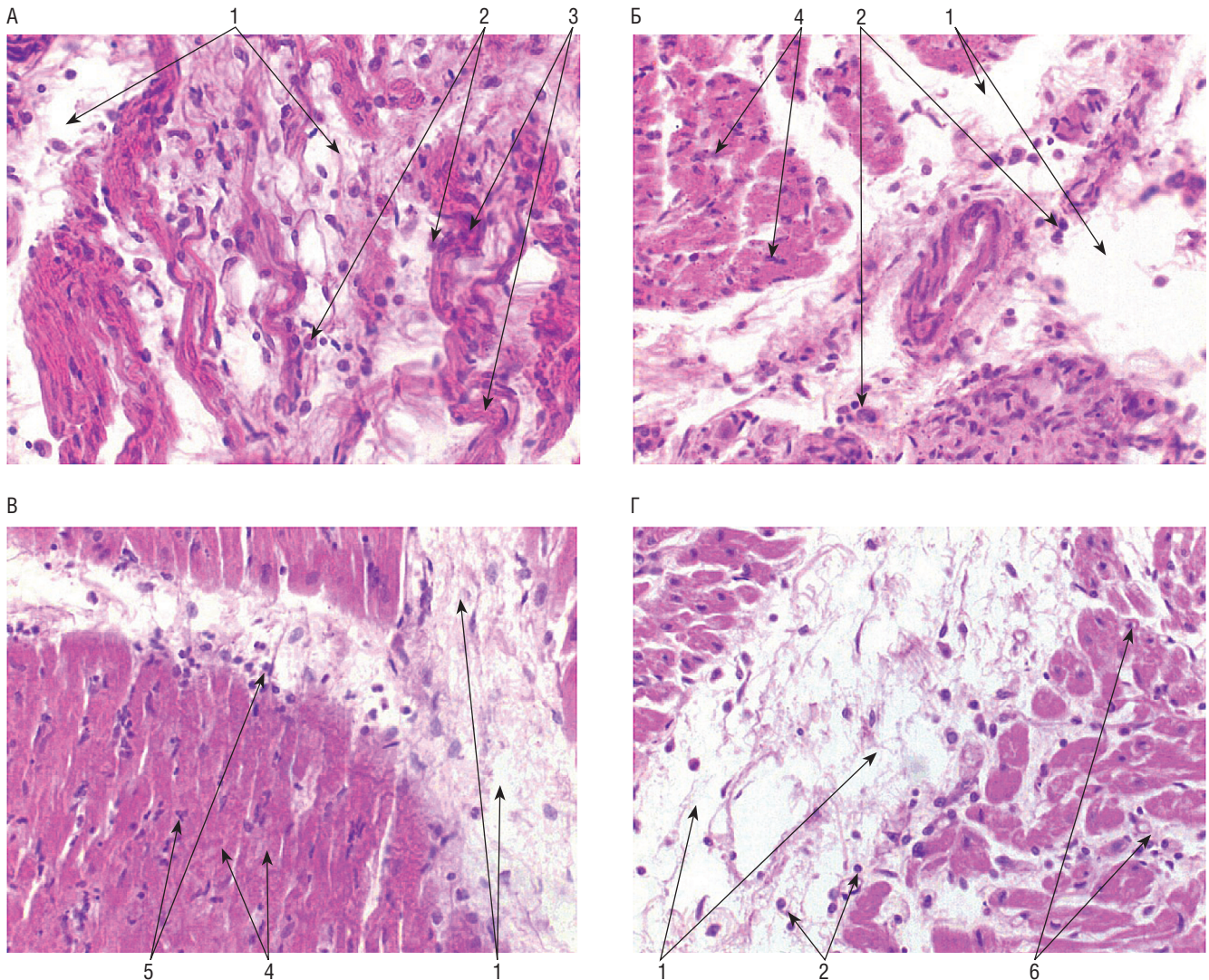
Гистологические однотипные изменения в разных отделах сердца подтвердили диффузные острые изменения миокарда (см. рисунок, А–Г), типичные для токсического миокардита [11, 12].

В гистопрепаратах верхних дыхательных путей от гортани до сегментарных бронхов (гистологически) отме-

чена диффузная лимфоцитарная инфильтрация в слизистой оболочке и в подслизистом слое, в том числе вокруг сосудов как проявление инфильтративного ларинготрахеобронхита.

Со стороны органов пищеварения изменения были минимальные, в виде лимфоцитарного энтерита. В головном мозге – острое венозное полнокровие и отек.

Необходимо отметить микроскопически выявленную гиперплазию и реактивные изменения лимфоидных фолликулов в стенке воздухоносных путей, слизистой оболочке желудка и в белой пульпе селезенки. Акцидентальную транс-



Микроскопическая картина токсического миокардита в разных отделах сердца при геморрагической лихорадке с почечным синдромом у ребенка. Окраска гематоксилином и эозином. Световая микроскопия, $\times 400$

А – фрагмент предсердия: резкоотечное межклеточное вещество (1), единичные рыхло расположенные плазматические и лимфоциты в периваскулярном пространстве (2), извитой ход кардиомиоцитов (3); Б – правый желудочек: резко отечное межклеточное вещество около проводящих структур сердца (1) с рыхло расположенными немногочисленными плазматическими и лимфоцитами в периваскулярном пространстве (2), миоцитоллиз (4); В – левый желудочек: внутрисосудистый лейкоцитоз и лейкодиapedез (5) в резко отечном межклеточном веществе (1), миоцитоллиз (4); Г – межжелудочковая перегородка: резко отечное межклеточное вещество (1), единичные рыхло расположенные нейтрофильные лейкоциты, плазматические и лимфоциты в периваскулярном пространстве (2), вакуольная дистрофия кардиомиоцитов (6).

формацию тимуса III–IV стадии и гипоплазию коры надпочечников можно интерпретировать как проявления вторичного иммунодефицита.

Обсуждение

У пациентки М., по всей видимости, была олигурическая стадия ГЛПС. В пользу этого – данные эпидемиологического анамнеза: пребывание в летний период в сельской местности, энзоотичной по ГЛПС; клинические симптомы: острое начало заболевания по типу неспецифической инфекции верхних дыхательных путей (лихорадочный период длился 3 дня), олигурия (по данным истории болезни описана с 4-х суток, когда отмечены более выраженные отеки на лице), наличие

сомнительного симптома Пастернацкого, снижение температуры тела при поступлении в инфекционный стационар. Выявленные симптомы были расценены как проявление терминального состояния. Возможно, клиническая картина отражала начало олигурической стадии ГЛПС. Клинически дифференциальная диагностика ГЛПС наиболее часто проводится с гриппом, лептоспирозом, брюшным тифом, клещевым энцефалитом, острым пиелонефритом, острой хирургической патологией органов брюшной полости. Патоморфологически список сужается до идентификации вирусной инфекции. Токсический миокардит с летальным исходом [11, 12] типичен для дифтерии как осложнение тяжелой генерализованной инфекции (например, COVID-19) или как реакция на лечение. Инфекционный миокардит может быть

подтвержден только морфологически и наиболее часто диагностируется при генерализованной вирусной инфекции (грипп, герпес).

По результатам аутопсии выявлены геморрагический синдром, диффузный некронефроз, токсический миокардит (который не является самостоятельной нозологической формой, но отнесен к специфическим осложнениям ГЛПС), дисциркуляторные изменения в шоковых органах с нарушением проницаемости сосудистой стенки и отсутствием признаков воспаления. Постмортальное определение антител изотипа IgM к возбудителю ГЛПС в крови расценено как доказательство острой фазы ГЛПС при наличии соответствующей клинической и морфологической картины.

Заключение

В научной литературе описана характерная патоморфологическая триада при летальных случаях ГЛПС у взрослых – геморрагические некрозы в почках (медуллярной зоне), в сердце (правом предсердии), отек легких [6]. Морфологическая картина летальной ГЛПС у детей не описана ввиду редкости, следовательно, каждый эпизод заслуживает тщательного разбора и анализа. Особенностью данного случая ГЛПС явилось развитие токсического миокардита и кардиогенного шока при менее выраженных клинических признаках острого поражения почек. Кроме того, геморрагический синдром проявился преимущественно кровоизлияниями во внутренних органах. Сложность клинической

диагностики обусловлена тяжестью состояния пациентки на момент поступления в инфекционный стационар и краткосрочностью пребывания.

Следует обратить внимание практикующих врачей на то, что при госпитализации в педиатрическое отделение районной больницы были допущены нарушения ведения медицинской документации: шаблонные записи в истории болезни (дневник наблюдения), которые не отражали в полном объеме особенности динамики развития инфекционного процесса у ребенка, имелась недооценка анамнестических эпидемиологических, клинических данных и текущего состояния больной. Не был взят биологический материал для исключения инфекционной краевой патологии. В результате этого не был установлен правильный диагноз, а ребенок не начал получать этиотропное лечение. Однако, принимая во внимание ухудшение состояния, девочка была переведена в специализированный инфекционный стационар с диагнозом «острый ларинготрахеит», и это позволяет считать, что у врачей было подозрение на инфекционную патологию.

Разбор представленного клинического случая направлен на формирование у врачей, с одной стороны, ответственного отношения к ведению истории болезни, а с другой – осторожности и внимания к эпидемической ситуации с учетом краевой инфекционной патологии. В связи с этим необходимо усилить подготовку врачей разных специальностей в рамках непрерывного медицинского образования по вопросам инфекционной краевой патологии.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Аврелькина Екатерина Владимировна (Ekaterina V. Avrelkina)* – кандидат медицинских наук, врач-патологоанатом, заведующий отделом внедрения новых медицинских технологий и научных достижений БУ РБСМЭ Минздрава ЧР, специалист-эксперт по патологической анатомии по вопросам детства Минздрава Чувашии, Чебоксары, Российская Федерация

E-mail: orgmed@rbsme.ru

<https://orcid.org/0000-0002-7641-8775>

Сергеев Александр Владиславович (Alexandr V. Sergeev) – кандидат медицинских наук, врач-патологоанатом, заместитель начальника БУ РБСМЭ Минздрава Чувашии по медицинским вопросам, Чебоксары, Российская Федерация

E-mail: sergeevav@rbsme.ru

<https://orcid.org/0000-0002-8230-8927>

Анина Анна Николаевна (Anna N. Anina) – врач-патологоанатом Чебоксарского межрайонного патологоанатомического отделения №2 БУ РБСМЭ Минздрава Чувашии, Чебоксары, Российская Федерация

E-mail: chmpao2@rbsme.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Детские инфекции. Справочник практического врача / под ред. Л.Н. Мазанковой. 2-е изд., перераб. и доп. Москва : МЕДпресс-информ; 2016. С. 64–68.
2. Василенко Н.Ф., Прислегина Д.А., Манин Е.А., Цапко Н.В., Ашибоков У.М., Малецкая О.В. и др. Эпизоотические проявления геморрагической лихорадки с почечным синдромом на территории Ставропольского края // Национальные приоритеты России. Специальный выпуск. 2021. № 3 (42). С. 119–122.
3. Александров П.А. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) – симптомы и лечение. URL: <https://probolezny.ru/gemorragicheskaya-lihoradka-s-pochechnym-sindromom/> (дата обращения: 03.08.2022).
4. Морозов В.Г., Ишмухаметов А.А., Дзагурова Т.К., Ткаченко Е.А. Клинические особенности геморрагической лихорадки с почечным синдромом в России //

Медицинский совет. 2017. № 5. С. 156–161. DOI: <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2017-5-156-161>

5. Еникеева З.М., Агзамова Р.Ф. Течение и исходы острого повреждения почек у детей с геморрагической лихорадкой с почечным синдромом // Фундаментальные исследования. 2013. Т. 2, № 1. С. 56–60. URL: <https://fundamental-research.ru/ru/article/view?id=31053>

6. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом у взрослых: клинические рекомендации. URL: https://edu.nmrc.ru/wp-content/uploads/2022/04/kr_glps.pdf (дата обращения: 03.08.2022).

7. Инфекционные болезни : национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. 1056 с.

* Автор для корреспонденции.

8. Ткаченко Е.А., Морозов В.Г., Дзагурова Т.К. и др. Этиологические и клинико-эпидемиологические особенности геморрагической лихорадки с почечным синдромом в Краснодарском крае // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2016. № 1. С. 22–30. DOI: <https://doi.org/10.18821/1560-9529-2016-21-1-22-30>

9. Егоров Б.В., Валишин Д.А., Ушакова И.А., Свирина А.С. Особенности клинических проявлений геморрагической лихорадки с почечным синдромом у детей и подростков // Практическая медицина. 2012. № 7 (62). С. 131–138.

10. Клинические рекомендации по сердечно-легочной реанимации у детей. URL: http://amosovmop.narod.ru/ОПК/реанимация_u_detej_28-10-2014.pdf (дата обращения: 03.08.2022).

11. Клиническая патология : руководство для врачей / под ред. В.С. Паукова. Москва : Литтерра, 2018. 200 с.

12. Патологическая анатомия : национальное руководство / под ред. М.А. Пальцева, Л.В. Кактурского, О.В. Зайратьянца. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011. 193 с.

REFERENCES

1. Children's infections. Handbook of practical physicians. In: L.N. Mazankova (ed.). 2nd ed., revised and additional. Moscow: MEDpress-inform; 2016: 64–8. (in Russian)

2. Vasilenko N.F., Prisleгина D.A., Manin E.A., Tsapko N.V., Ashibokov U.M., Maletskaya O.V., et al. Epizootic manifestations of hemorrhagic fever with renal syndrome in the Stavropol Territory. *Natsional'nye prioretety Rossii [National Priorities of Russia]. Special Issue.* 2021; 3 (42): 119–22. (in Russian)

3. Aleksandrov P.A. Hemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS) – symptoms and treatment. URL: <https://probolezny.ru/gemorragicheskaya-lihoradka-s-pochecnym-sindromom/> (date of access August 08, 2022). (in Russian)

4. Morozov V.G., Ishmukhametov A.A., Dzagurova T.K., Tkachenko E.A. Clinical manifestations of hemorrhagic fever with renal syndrome in Russia. *Meditsinskiy sovet [Medical Council]*. 2017; (5): 156–61. DOI: <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2017-5-156-161> (in Russian)

5. Enikeeva Z.M., Agzamova R.F. Outcomes of acute renal injury in hemorrhagic fever with renal syndrome. *Fundamental'nye issledovaniya [Fundamental Researches]*. 2013; 2 (1): 56–60. URL: <https://fundamental-research.ru/ru/article/view?id=31053> (in Russian)

6. Hemorrhagic fever with renal syndrome in adults. Clinical guidelines. URL: https://edu.nmrc.ru/wp-content/uploads/2022/04/kr_glps.pdf (date of access August 08, 2022). (in Russian)

7. Infectious diseases. National guidelines. In: N.D. Yushchuk, Yu.Ya. Vengerov. Moscow: GEOTAR-Media; 2018: 1056 p. (in Russian)

8. Tkachenko E.A., Morozov V.G., Dzagurova T.K. Etiological and clinical epidemiological features of hemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS) in the Krasnodar Territory. *Epidemiologiya i infektsionnye bolezni [Epidemiology and Infectious Diseases]*. 2016; (1): 22–30. DOI: <https://doi.org/10.18821/1560-9529-2016-21-1-22-30> (in Russian)

9. Egorov V.B., Valishin D.A., Ushakova I.A., Svirina A.S. Features of clinical manifestations of hemorrhagic fever with the renal syndrome in children and teenagers. *Prakticheskaya meditsina [Practical Medicine]*. 2012; 7 (62): 131–8. (in Russian)

10. Clinical guidelines for cardiopulmonary resuscitation in children. URL: http://amosovmop.narod.ru/ОПК/реанимация_u_detej_28-10-2014.pdf (date of access August 08, 2022). (in Russian)

11. Clinical pathology. A guide for physicians. Edited by V.S. Paukov. Moscow: Litterra, 2018: 200 p. (in Russian)

12. Paltsev M.A., Kaktursky L.V., Zayratyants O.V. (eds). *Pathological anatomy. National leadership.* Moscow: GEOTAR-Media, 2011: 193 p. (in Russian)