

**О.В. Усачова¹, Є.А. Сіліна¹, А.В. Товма¹, В.А. Турлюн², А.В. Штіблер²,
В.В. Могиляняк¹**

Випадок хантавірусної інфекції в дитини: труднощі та етапи діагностування

¹Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна

²КНП «Міська дитяча лікарня № 5» Запорізької міської ради, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026).2(154): 134-140. doi: 10.15574/SP.2026.2(154).134140

For citation: Usachova OV, Silina YeA, Tovma AV, Turlun VA, Shtibler AV, Mohylnyak VV. (2026). Hantavirus infection in a child: diagnostic challenges and clinical case. Modern Pediatrics. Ukraine. 2(154): 134-140. doi: 10.15574/SP.2026.2(154).134140.

Хантавірусна інфекція – це рідкісне зоонозне захворювання, яке проявляється геморагічним синдромом із розвитком ниркової недостатності. Воно належить до тяжких і потенційно життєзагрозливих патологій у дітей як у світі загалом, так і в Україні зокрема. Переносниками інфекції є гризуни, а збудниками – хантавіруси. На американському континенті вони спричиняють легеневий синдром, тоді як у Європі – геморагічну гарячку з нирковим синдромом (ГГНС) або її легшу форму – епідемічну нефропатію.

Мета – описати етапи та труднощі діагностування хантавірусної інфекції на клінічному прикладі захворювання дитини для підвищення обізнаності лікарів щодо цього захворювання.

Клінічний випадок описує перебіг ГГНС у дитини віком 14 років, яка мешкає в м. Запоріжжя (Україна). Цей випадок дає змогу зосередити увагу на хантавірусній інфекції як хворобі, що маскується під іншими діагнозами. Діагностування хантавірусної інфекції із ГГНС, особливо в дитячій популяції, є складним через рідкісність і схожість клінічних проявів з іншими запальними захворюваннями.

Висновки. Хантавірусну інфекцію слід враховувати в диференційному діагностуванні в пацієнтів із гарячкою, проявами ниркової недостатності, ознаками геморагічного синдрому та тромбоцитопенією незалежно від віку або регіону проживання. Специфічним методом діагностування є визначення IgM і IgG до хантавірусу за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА) та імуноблотингу.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Отримано інформовану згоду батьків дитини щодо участі в дослідженні.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: вірусна інфекція, хантавіруси, геморагічна лихоманка з нирковим синдромом, діти, діагностування, диференційне діагностування.

Hantavirus infection in a child: diagnostic challenges and clinical case

O.V. Usachova¹, Ye.A. Silina¹, A.V. Tovma¹, V.A. Turlun², A.V. Shtibler², V.V. Mohylnyak¹

¹Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine

²MNCE «City Children's Hospital No. 5» of the Zaporizhzhia City Council, Ukraine

Hantavirus infection is a rare zoonotic disease that manifests with a hemorrhagic syndrome and the development of renal failure. It belongs to the group of severe and potentially life-threatening pathologies in children, both worldwide and in Ukraine in particular. Rodents serve as reservoirs and carriers of infection, while hantaviruses are the causative agents. In the Americas, they cause hantavirus pulmonary syndrome, whereas in Europe, they lead to hemorrhagic fever with renal syndrome or its milder form – epidemic nephropathy.

Aim – to demonstrate the stages and challenges of diagnosing hantavirus infection through a clinical case in a child.

Clinical case. This case describes the course of hemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS) in a 14-year-old child residing in Zaporizhzhia, Ukraine. The case highlights hantavirus infection as a disease that may mimic other diagnoses. The diagnosis of hantavirus infection presenting with hemorrhagic syndrome and renal failure, particularly in the pediatric population, is complicated due to its rarity and similarity of symptoms to other inflammatory diseases.

Conclusions. Hantavirus infection should be considered in the differential diagnosis of patients presenting with fever, signs of renal failure, hemorrhagic manifestations, and thrombocytopenia, regardless of age or region of residence. The specific diagnostic methods include the detection of IgM and IgG antibodies to hantavirus using ELISA and immunoblotting.

The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. Informed consent was obtained from the child's parents to participate in the study.

The authors declare no conflict of interest.

Keywords: viral infection, hantaviruses, hemorrhagic fever with renal syndrome, children, diagnosis, differential diagnosis.

Хантавірусна інфекція – рідкісне зоонозне захворювання, клінічний перебіг якого характеризується гарячкою, геморагічним синдромом, нирковою недостатністю, інтерстиціальною пневмонією, серцевою недостатністю та розладами шлунково-кишкового тракту. Хворобу переносять гризуни, а збудниками є хантавіруси. На американському континенті хантавіруси спричиняють легеневий синдром, тоді як у Європі

вони – геморагічну лихоманку з нирковим синдромом і її легшу форму – епідемічну нефропатію [2].

Хантавіруси – це РНК-віруси з сегментонегативними ланцюговими геномами, які належать до сімейства вірусів *Hantaviridae* роду *Orthohantavirus* і входять до порядку *Bunyavirales* [6]. Вірус названо від річки Хантаан у Південній Кореї, де вперше виявлено спалах цієї хвороби під час Корейського конфлікту (1950–1953) [1,7,9].

Виділяють дві великі групи хантавірусів:

1) ортохантавіруси Старого Світу (*Hantaan, Puumala, Dobrava-Belgrade, Seoul, Khabarovsk*), що викликають у людини геморагічну гарячку з нирковим синдромом (ГГНС) і циркулюють переважно в Європі;

2) ортохантавіруси Нового Світу (*Andes, Sin Nombre, Laguna Negra, Bayou, Black Creek Canal*), що викликають хантавірусний кардіопульмональний синдром (ГГЛС) і циркулюють переважно на американському континенті [1,11].

В Азії щорічно реєструється від 40000 до 60000 випадків, з них у Китаї – 99%; у Європі – понад 9000 випадків ГГНС [13]. У США з початку 1993 року і до 2018 року зафіксовано 719 випадків хантавірусної інфекції, серед них: 22 (3,0%) – у дітей віком ≤ 12 років, 47 (6,5%) – у дітей віком від 13 до 18 років, а решта 650 (90,4%) – у дорослих. Особливої уваги потребують діти, оскільки між появою симптомів і смертю в них коротший проміжок часу [12].

В Україні випадки цієї хвороби фіксуються спорадично, проте у зв'язку з проблемами специфічного лабораторного діагностування цієї хвороби в Україні реальний рівень захворюваності не відомий.

Ще до війни в Україні повідомлено, що патогенні хантавіруси присутні в деяких поширених видах гризунів, а 1,6% здорових людей у країні мають антитіла до хантавірусів. Тому цілком можливо, що хантавірусні інфекції з'являються серед військовослужбовців і цивільного населення під час війни, що триває зараз [10].

Хантавіруси переносяться і передаються людині інфікованими гризунами або комахоїдними господарями і навіть кажанами. У гризунів ця інфекція перебігає у вигляді безсимптомного вірусоносійства. Незважаючи на це, кілька досліджень описують певний негативний вплив хантавірусної інфекції на виживання господарів, уповільнення росту інфікованих тварин і наявність гістопатологічних змін в інфікованих тканинах. Вони виділяють вірус у навколишнє середовище з калом, сечею і слиною, де збудник може залишатися активним від кількох днів до кількох тижнів. Захворіти можна без прямого контакту з гризунами – досить вдихнути заражений пил. Хоча аерозольний шлях зараження, безсумнівно, є найпоширенішим, повідомляється також про зараження людини після укусу гризуна [1].

Людина зазвичай заражається від аерозольних екскрементів гризунів під час роботи з сіном і посівами під час збирання врожаю, чищення сараїв чи дач восени, особливо коли ці приміщення погано провітрюються. Хантавірус також може потрапити в організм під час вживання їжі брудними руками. З високою ймовірністю можна заразитися використовуючи свіжі овочі, які зберігалися в підвалах, складах або теплицях [1]. До речі, вірус може залишатися патогенним протягом 2 тижнів за кімнатної температури і, ймовірно, протягом більшого часу за більш низької температури, а інактивується за температури 50°C протягом 30 хв, проявляючи більшу стабільність за низьких температур (до 12 год за температури 0–4°C) [12].

Інфікована людина епідемічної небезпеки не представляє, проте зафіксовано випадки передачі вірусу від людини до людини. Інкубаційний період хантавірусної інфекції становить від 2–3 тижнів до 45–50 днів у деяких випадках [1].

Вхідними воротами інфекції є ушкоджена (навіть мінімально) слизова оболонка носа, очей, ротової частини горла, рідше – шкіра. Після фази репродукції вірусу в клітинах системи мононуклеарних фагоцитів виникає фаза вірусемії, яка й зумовлює початок хвороби з розвитком загальнонозапальних проявів. Унаслідок вазотропної дії вірусів (як безпосередньо, так і в результаті виділення біологічно активних речовин, накопичення циркулюючих імунних комплексів) ушкоджується ендотелій кровоносних капілярів, що призводить до розширення судин із плазмореєю, зменшення об'єму циркулюючої крові, порушення мікроциркуляції, виникнення мікротромбів [1].

Відмінності між групами хантавірус-асоційованих захворювань зумовлені тим, що переважно уражуються різні судинні русла, зокрема, капіляри мозкової речовини нирок при ГГНС і капіляри легенів при ГГЛС. З іншого боку, початкові симптоми всіх хантавірусних інфекцій подібні: раптовий початок із високої температури тіла, нездування, міалгії та інші грипоподібні симптоми. Загальними проявами ГГЛС і ГГНС через підвищення проникності судин є також гіпотензія, тромбоцитопенія та лейкоцитоз зі зсувом лейкоформули вліво [1].

Типовий перебіг ГГНС розділяють на п'ять різних фаз: гарячкову, гіпотензивну, олігуричну, поліуричну і реконвалесцентну. Хвороба починається раптово з високої температури, ознобу,

головного болю, болю в спині, болю в животі, нудоти та блювання, а також сонливості і розладів зору (розмитість зору) [1,7].

Гіпотензивна стадія може тривати від кількох годин до 2 діб. У тяжких випадках може швидко розвинути артеріальна гіпотензія, навіть шок, і одна третина смертей від ГГНС пов'язана з блискавичним необоротним шоком на цій стадії. Тромбоцитопенія та лейкоцитоз характерні для цієї фази, і якщо є тяжка геморагічна хвороба, вона починається саме на цій стадії. Геморагічні прояви можуть включати петехії на шкірі та слизовій оболонці, екхімози, кон'юнктивальний наліт, блювоту з кров'ю, носову кровотечу, гематурію, мелену та смертельні внутрішньочерепні крововиливи [1,7].

В олігуричній фазі, яка триває протягом 3–7 діб, артеріальний тиск нормалізується, тоді як функція нирок тимчасово знижується, що призводить до олігурії або навіть анурії, протеїнурії, аномального осаду в сечі, зокрема, до мікроскопічної гематурії, й азотемії. У дітей клінічна картина нагадує клінічну картину в дорослих, але часто легша. Проте частіше реєструються абдомінальні прояви.

У поліуричній фазі починає відновлюватися функція нирок і збільшується виділення сечі, що є позитивною прогностичною ознакою для хворого [1,7].

При ГГЛС найбільш виражені зміни відзначаються в легенях і серці. Клінічний перебіг зазвичай прогресує в три фази: продромальну, серцево-легеневу і реконвалесцентну, а клінічні прояви можуть варіюватися від легкої гіпоксемії до дихальної недостатності з кардіогенним шоком.

Продромальна фаза є короткою з неспецифічними проявами із грипоподібними симптомами, такими як висока температура, озноб, міалгія, нудота, головний біль, блювання, біль у животі та діарея. Після цього відбувається швидке прогресування до серцево-легеневої фази з різким початком кашлю, задишки та тахікардії. У хворих розвивається гострий несерцевий набряк легень і артеріальна гіпотензія. Швидко розвиваються двобічні інфільтрати, іноді пов'язані з плевральним випотом, що спричиняє дихальну недостатність і вимагає штучної вентиляції легень [1].

Летальність у разі невчасного встановлення діагнозу хантавірусної інфекції може становити до 15% при ГГНС і до 50% при ГГЛС у випадку набряку легень і шоку [1,7].

Клінічні прояви ГГЛС можуть суттєво різнитися залежно від виду хантавірусу, що інфікує. Найтяжчі форми захворювання з розвитком масивного геморагічного синдрому та шоку можуть викликані серотипом Dobrava [1,7].

У разі встановлення клінічного діагнозу симптоми хантавірусної інфекції помилково можуть відноситися до таких захворювань, як грип та інші гострі респіраторні вірусні інфекції, Крим-Конго геморагічна лихоманка, псевдотуберкульоз, ентеровірусна інфекція, гострий гломерулонефрит, токсична нефропатія, геморагічний васкуліт, менінгококова інфекція, а з урахуванням даних епіданамнезу – до лептоспірозу, кліщового енцефаліту, бореліозу.

У лабораторній діагностиці визначають тетраду: тромбоцитопенія, що реєструється на початку захворювання; лейкоцитоз зі зсувом формули крові вліво з аномальними лімфоцитами і імунобластами; підвищений рівень гематокриту за рахунок ультрафільтрації рідини в легенях; тривала активація тромбопластинового часу [11].

Стандартом встановлення діагнозу є виявлення самого вірусу, його антигенів і рибонуклеїнової кислоти (РНК). Чутливим методом лабораторного підтвердження хантавірусної інфекції є імуногістохімічний метод виявлення вірусних антигенів у гістологічних препаратах із використанням специфічних мічених антитіл. Імуноглобуліни класу М (IgM) до хантавірусів можна виявити в сироватці крові хворих вже на 1–7-му добу після появи ознак захворювання. Концентрація IgM досягає максимальних значень до 8–25-ї доби, а до кінця третього місяця від початку захворювання вони перестають виявлятися. Визначення цього серологічного маркера дає змогу проводити раннє лабораторне діагностування [1,7].

У цей час для прямого виявлення збудників інфекційних захворювань широко використовують полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР), що допомагає виявити нуклеїнові кислоти збудників у клінічних пробах обстежуваних осіб із високою чутливістю і специфічністю. Хантавіруси мають одноланцюгову геномну РНК негативної полярності, тому для її визначення застосовують метод зворотно-транскриптазної ПЛР (ЗТ-ПЛР), що передбачає проведення зворотної транскрипції вірусної РНК, а потім ПЛР [6,13].

Лікування хантавірусної інфекції переважно патогенетичне та залежить від форми й тяжкості

Таблиця

Зміни гемограми в динаміці спостереження за пацієнткою К.

Дата	Ер ($\times 10^{12}$)	Hb (г/л)	Le ($\times 10^9$)	Б (%)	Е (%)	Нейтрофіли (%)			Л (%)	М (%)	Тр ($\times 10^9$)	ШОЕ (мм/год)
						ю	п/я	с/я				
15.07.2023	4,4	112	10	-	0	-	34	55	8	3	88	38
16.07.2023	3,3	85	11,3	-	0	-	26	50	21	3	81	30
17.07.2023	3,2	81	14,3	-	0	-	23	67	8	2	60	51
18.07.2023	3,2	85	15,5	-	0	-	12	78	8	2	95	40
22.07.2023	3,3	84	23,4	-	1	3	11	58	25	2	437	23
24.07.2023	3,5	87	41,0	-	1	2	19	64	11	3	420	17
25.07.2023	3,5	90	38,3	-	0	2	15	65	13	5	500	18

Примітки: Ер – еритроцити; Hb – гемоглобін; Le – лейкоцити; Б – базофіли; Е – еозинофіли; ю – юні форми; п/я – паличкоядерні; с/я – сегментоядерні; Л – лімфоцити; М – моноцити; Тр – тромбоцити; ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів.

захворювання, має бути комплексним і спрямованим на підтримання життєво важливих функцій організму. Серед противірусних препаратів антихантавірусну активність виявляє рибавірин. Ефективним варіантом підтримувального лікування є належний моніторинг гідроелектролітного балансу та уникнення затримки рідини, особливо в пацієнтів з анурією. При тромбоцитопенії з ризиком кровотечі можна проводити переливання тромбоцитів. У разі дихальної та ниркової недостатності застосовують штучну вентиляцію легень і гемодіаліз [1,7].

Як свідчить аналіз літератури, клінічний опис випадків рідкісних захворювань є важливим для ознайомлення широкого загалу лікарів із відповідною хворобою [5,13].

Мета роботи – описати етапи і труднощі діагностування хантавірусної інфекції на клінічному прикладі захворювання в дитини для підвищення обізнаності лікарів щодо цього захворювання.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Отримано інформовану згоду батьків дитини щодо участі в дослідженні.

Клінічний випадок

Пацієнтка К., віком 14 років, перебувала на стаціонарному лікуванні в Комунальному некомерційному підприємстві «Міська дитяча лікарня № 5» Запорізької міської ради з 15.07.2023 по 11.08.2023.

Захворіла гостро (14.07.2023) з підвищення температури тіла до $38,5^{\circ}$, появи блювоти з домішками крові та жовчі, рідких випорожнень із кров'ю до 5 разів на добу, цефалгії, болю в м'язах ніг (гомілок), рук та в епігастрії. Застосовувала самостійно парацетамол, але стан не поліпшувався.

На момент госпіталізації з'ясовано, що за кілька днів до захворювання перебувала за містом і купалася в стоячій заплаві річки Дніпро. У цей час із мамою відвідували будинок бабусі в сільській місцевості, який стояв зачинений тривалий час.

Анамнез життя та алергологічний не обтяжені, хворіла на гострі респіраторні вірусні інфекції, вакцинована відповідно до віку.

Госпіталізована до відділення невідкладної терапії дитячого стаціонару в тяжкому стані, обумовленому інтоксикаційним синдромом. У свідомості, контактна, фебрильна гарячка. Турбував головний біль і біль у м'язах, який посилювався за пальпації, менінгеальні симптоми негативні. Шкірні покриви бліді, чисті, сухі, тургор збережений. Слизові ротоглотки блідо-рожеві, вологі. Дихання аускультативно жорстке, з послабленням у задньо-нижніх відділах справа, хрипи не прослуховувалися. Тони серця ритмічні, приглушені. Живіт м'який, незначно болісний у нижніх відділах, піддутий, печінка пальпаторно біля краю реберної дуги, селезінка не пальпувалася. Сечовиділення самостійне, випорожнення – 5 разів на добу, рідкі з домішками крові.

За результатами лабораторного обстеження в динаміці спостереження в гемограмі: різкі прояви анемії з наростанням, збереження лейкоцитозу зі зсувом формули вліво, різко прискорена швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), зниження кількості тромбоцитів із перших днів (табл.).

У загальному аналізі сечі виявлено ознаки нефропатії, такі як протеїнурія – $0,2$ г/л, циліндрурія, еритроцитурія до 300 клітин у полі зору. За результатами біохімічного обстеження в сироватці крові відзначено підвищення рівня азоту (креатинін – 326 мкмоль/л), збереження рівня калію, що інтерпретовано, як початкова стадія гострої



Рис. Візуальні дані фіброгастродуоденоскопії пацієнтки К.: гостра виразка позацибулинного відділу дванадцятипалої кишки з геморагічними проявами

ниркової недостатності. У коагулограмі – високий рівень фібриногену (7,0 г/л) та одиниць активованого часткового тромбопластинового часу (АЧТЧ) (52 с), як прояви геморагічного синдрому. Також встановлено підвищені прокальцитонін, амілаза крові, С-реактивний білок (СРБ), серомукоїди і насичені тригліцериди, що свідчить про гостре запалення в організмі за участю підшлункової залози.

За результатами фіброгастродуоденоскопії виявлено еритематозно-геморагічну гастропатію із гострою виразкою позацибулинного відділу дванадцятипалої кишки по нижній стінці (рис.). Діагностовано шлунково-кишкову кровотечу (ШКК) 2Б ст. по Форесту.

Рентгенологічно підтверджено правобічну інтерстиційну полісегментарну пневмонію. За допомогою ультразвукового дослідження виявлено невиражену гепатоспленомегалію.

Проведено консилиум у складі дитячого інфекціоніста, дитячого анестезіолога, педіатра-нефролога та епідеміолога.

Оскільки в дитини відзначено симптоми, що вказували на проблеми з нирками, легеньми та наявність геморагічного синдрому, необхідно було швидко провести диференційне діагностування з коронавірусною хворобою (COVID-19), синдромом Гудпасчера (геморагічний легенево-нирковий синдром), іктеро-геморагічною формою лептоспірозу, гемолітико-уремічним синдромом (ГУС).

Методом серологічного дослідження встановлено, що IgG до COVID-19 позитивні (+); IgM до COVID-19 негативні (-); антитіла до базальної мембрани капілярів клубочків нирок IgG (anti-GBM) негативні, що дало можливість зроби-

ти висновок, що дитина раніше перехворіла на COVID-19, і заперечити синдром Гудпасчера. ГУС не підтверджено через відсутність ознак гемолізу еритроцитів, а іктеро-геморагічну форму лептоспірозу – через відсутність ураження печінки.

Отже, за результатами диференційного діагностування заперечено хвороби, що супроводжуються подібною симптоматикою. При цьому поєднання гіпертермії з геморагічним синдромом та нирковою недостатністю і повторний ретельний збір епіданамнезу, зокрема, виявлення факту прибирання в будинку, який протягом тривалого часу був зачинений, що могло бути джерелом аерогенного механізму передачі від гризунів, дали змогу припустити хантавірусну інфекцію. Позитивний результат IgM і IgG до хантавірусу та зростання їхніх титрів у динаміці підтвердили хантавірусну інфекцію в дитини: за результатами первинного дослідження титр IgM становив 1:160, IgG – 1:80, а за результатами повторного дослідження через 7 діб титр IgM становив 1:320, IgG – 1:320. Окрім того, за даними специфічного дослідження в референс-лабораторії (м. Київ) встановлено серотип хантавірусу – Ruumala.

Такий діагностичний пошук дав змогу встановити **остаточний клінічний діагноз** «Геморагічна лихоманка з нирковим синдромом – хантавірусна інфекція (серотип Ruumala), тяжкий перебіг: гострий тубулоінтерстиціальний нефрит із порушенням функції нирок (гостре ураження нирок), гостра виразка позацибулинного відділу дванадцятипалої кишки, ШКК по Форесту 2Б ст., гостра правобічна полісегментарна пневмонія, анемія змішаного генезу 2 ст.».

Дитина перебувала в стаціонарі 27 діб.

Лікувальна тактика в наведеній ситуації полягала в інтенсивній терапії:

- інфузійна терапія внутрішньовенно: стерофундин, фізіологічний розчин, глюкоза 10% розчин;
- дотація кисню через назальні канюлі;
- глюкокортикостероїди (преднізолон 3 мг/кг в/в), у подальшому *per os*;
- антибактеріальна терапія (амоксацилін протягом тижня);
- салуретики (фуросемід 0,5–1,0 мг/кг/добу);
- гемостатики коротким курсом, враховуючи геморагічні прояви;
- нативна однокрупна плазма із замісною метою одноразово 270 мл як джерело факторів згортання крові й антитромбіну-III;

- гепарин (для усунення гіперкоагуляції) після зростання рівня тромбоцитів у периферичній крові, у дозі 100 Од/кг/добу;

- внутрішньовенний імуноглобулін для імунокорекції.

Комплексна терапія сприяла адекватному одужанню. Протягом курсу лікування прояви геморагічного синдрому та ниркової недостатності поступово регресували, стан дитини значно поліпшився.

На момент виписки: дитина у свідомості, контактна, негативні менінгеальні симптоми, нормотермія. Шкірні покриви бліді, чисті, сухі, тургор збережений. Слизові ротоглотки блідо-рожеві, вологі. Дихання аускультативно жорстке, хрипи не прослуховувалися. Тони серця ритмічні, чисті, приглушені. Живіт м'який, безболісний, печінка пальпаторно біля краю реберної дуги, селезінка не пальпувалася. Сечовиділення вільне, самостійне. Випорожнення 1 раз на добу, сформовані, без патологічних включень.

Обговорення

Клінічна картина, яку спостерігали в дитини, досить різноманітна: гострий початок із лихоманки, біль у м'язах, головний біль, блювання і послаблення випорожнень, геморагічний синдром із кров'ю у випорожненнях і блювотних масах, затримка сечовиділення. Лабораторно – лейкоцитоз, зсув формули вліво, прискорення ШОЕ, тромбоцитопенія, наростаюча анемія, зростання рівня креатиніну, фібриногену та АЧТГ. В анамнезі – купання в стоячій воді.

Спираючись на всі дані, може виникати підозра на різні захворювання: COVID-19, синдром Гудпасчера, іктеро-геморагічна форма лептоспірозу, ГУС. При цьому важливим кроком для призначення ефективного лікування було визначення етіології захворювання.

Хвороба базальної мембрани клубочків (анти-GBM), або синдром Гудпасчера – це васкуліт дрібних судин, що уражує капілярні русла нирок і легень, належить до аутоімунних захворювань, опосередкованих аутоантитілами, спрямованими на базальні мембрани клубочків і альвеол (анти-GBM), що призводить до пневморенального синдрому. Лікування полягає в плазмаобміні із системними кортикостероїдами та імуносупресивній терапії циклофосфамідом. Діагноз можна встановити за допомогою непрямой імунофлюоресценції (ІФА) з виявленням відповідних антитіл. У на-

веденому випадку анти-GBM не виявлено, що дало змогу заперечити синдром Гудпасчера [5,8].

Коронавірусна хвороба (COVID-19) може перебігати з лихоманкою, геморагічним синдромом через тромбоз і поліорганными порушеннями. Проте за допомогою ІФА визначено, що дитина раніше хворіла на коронавірусну інфекцію, а РНК вірусу в слизовій ротоглотки відсутня.

Іктеро-геморагічна форма лептоспірозу є поширеною причиною гострої ниркової недостатності із геморагічним синдромом та ураженням дихальних шляхів. Тому було важливо в якості диференційного діагнозу розглянути і це захворювання, тим більше зважаючи на факт купання в стоячій воді. Проте клініко-лабораторні ознаки ураження печінки, що є характерною ознакою лептоспірозу, з виразною гіпербілірубінемією і помірним підвищенням печінкових трансаміназ, у дитини відсутні [3].

Гемолітико-уремічний синдром характеризується виникненням гемолізу, тромбоцитопенії та гострої ниркової недостатності через утворення оклюзійних мікротромбів у клубочках, а також гострого токсин-індукованого пошкодження канальців. Схожа симптоматика була і в описаній пацієнтки. Проте ГУС частіше діагностується як постінфекційне ускладнення, а фрагментація еритроцитів та зростання рівня вільного гемоглобіну є основною ознакою гемолітичного процесу цього стану [2,5]. В описаному випадку хвороба мала гострий початок, дані про попереднє захворювання відсутні, відзначався нормальний рівень вільного гемоглобіну крові, що й дало змогу заперечити ГУС у дитини.

Додаткове з'ясування факту, що дитина з мамою відвідували будинок бабусі в сільській місцевості, який стояв зачинений протягом тривалого часу, і вони там прибирали, дало змогу виявити вірогідне джерело інфекції (сухий послід гризунів) та спрямувати діагностичну тактику на підтвердження хантавірусної інфекції лабораторним шляхом.

Висновки

Клінічний випадок дає змогу зосередити увагу на хантавірусній інфекції як хворобі, що маскується під іншими діагнозами. Діагностика хантавірусної інфекції із геморагічним синдромом та нирковою недостатністю, особливо в педіатричній популяції, складна через рідкість і схожість проявів з іншими запальними захворюваннями.

CLINICAL CASE

Хантавірусну інфекцію слід враховувати в диференційній діагностиці в пацієнтів із гарячкою, проявами ниркової недостатності, геморагічного синдрому і тромбоцитопенією незалежно від віку або регіону проживання.

Специфічним методом діагностики є визначення IgM і IgG до хантавірусу за допомогою ІФА та імуноблотингу.

Перспективи подальших досліджень: викладений матеріал може бути використаний у про-

цесі клінічного пошуку за наявності в пацієнта проявів інтоксикаційного, геморагічного синдромів і ниркової недостатності.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Подяка. Автори висловлюють подяку колективу Комунального некомерційного підприємства «Міська дитяча лікарня № 5» Запорізької міської ради (директор – Кулеш І.О., медичний директор – Шевченко Р.Л.), у якій отримувала лікування пацієнтка.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

- Avsic-Zupanc T, Saksida A, Korva M. (2019, Apr). Hantavirus infections. Clin Microbiol Infect. 21S: 6-16. doi: 10.1111/1469-0691.12291.
- Brügger B, Chuard C. (2022, Oct 12). Hantavirus infections. Rev Med Suisse. 18(799): 1900-1903. doi: 10.53738/REVME2022.18.799.1900.
- Karpman D, Loos S, Tati R, Arvidsson I. (2017, Feb). Haemolytic uraemic syndrome. J Intern Med. 281(2): 123-148. doi: 10.1111/joim.12546.
- Kunikowska A, Wildgruber M, Schulte-Frohlinde E, Lahmer T, Schmid R, Huber W. (2019, May 28). Liver function assessment using indocyanine green plasma disappearance rate in a young male with icteric leptospirosis: a case report. BMC Infect Dis. 19: 473. doi: 10.1186/s12879-019-4101-5.
- Kurochkin MYu, Davydova AH, Boyarska LM, Kapusta VM, Koshel SM. (2024). Khantavirusna infektsiya u dytyny: klinichnyy vypadok. Suchasni medychni tekhnolohiyi. 1(60): 68-72. [Курочкин МЮ, Давидова АГ, Боярська ЛМ, Капуста ВМ, Кошель СМ. (2024). Хантавірусна інфекція у дитини: клінічний випадок. Сучасні медичні технології. 1(60): 68-72]. doi: 10.14739/mmt.2024.1.298489.
- Laenen L, Vergote V, Calisher CH et al. (2019). Hantaviridae: current classification and future perspectives. Viruses. 11(788): 1-17. doi: 10.3390/v110907887.
- Lupușoru G, Lupușoru M, Ailincăi I, Bernea L, Berechet A, Spataru R et al. (2021, Mar 15). Hanta hemorrhagic fever with renal syndrome: A pathology in whose diagnosis kidney biopsy plays a major role (Review). Exp Ther Med. 22(3): 984. doi: 10.3892/etm.2021.10416.
- Marques C, Plaisier E, Cacoub P, Cadranel J, Saadoun D. (2020, Jan). Review on anti-glomerular basement membrane disease or Goodpasture's syndrome. Rev Med Interne. 41(1): 14-20. doi: 10.1016/j.revmed.2019.10.338.
- Mocanu A, Cajvan AM, Lazaruc TI, Lupu VV, Florescu L, Lupu A et al. (2023). Hantavirus Infection in Children-A Pilot Study of Single Regional Center. Viruses. 15(4): 872. doi: 10.3390/v15040872.
- Mustonen J, Henttonen H, Vaheri A. (2024, Feb 27). Hantavirus Infections among Military Forces. Mil Med. 189(3-4): 551-555. doi: 10.1093/milmed/usad261.
- Parvate A, Williams E, Taylor M, Chu Y, Lanman J et al. (2019, Sep 16). Diverse Morphology and Structural Features of Old and New World Hantaviruses. Viruses. 11(9): 862. doi: 10.3390/v11090862.
- Thorp L, Fullerton L, Whitesell A, Dehority W. (2023, Apr 1). Hantavirus Pulmonary Syndrome: 1993-2018. Pediatrics. 151(4): e2022059352. doi: 10.1542/peds.2022-059352/
- Usachova OV, Konakova OV, Silina YeA, Vorobiova NV. (2022, May). Multysystemnyi zapalnyy syndrom, imovirno, asotsiirovanyi iz SARS-CoV-2 ta uskladneniy utvorenniam trombu pravomu peredserdi, u dytyny (klinichnyi vypadok). Pathologia. 19(2): 146-153. [Усачова ОВ, Конакова ОВ, Сіліна ЄА, Воробйова НВ. (2022, травень). Мультисистемний запальний синдром, імовірно, асоційований із SARS-CoV-2 та ускладнений утворенням тромбів в правому передсерді у дитини (клінічний випадок). Патологія. 19(2): 146-153]. doi: 10.14739/2310-1237.2022.2.255603.

Відомості про авторів:

Усачова Олена Віталіївна – д.мед.н., проф., зав. каф. дитячих інфекційних хвороб ЗДМФУ. Адреса: м. Запоріжжя, бульв. М. Примаченко, 26. <https://orcid.org/0000-0003-0250-1223>.

Сіліна Єлизавета Андріївна – к.мед.н., асистент каф. дитячих інфекційних хвороб ЗДМФУ. Адреса: м. Запоріжжя, бульв. М. Примаченко, 26. <https://orcid.org/0000-0002-6874-0369>.

Товма Анастасія Володимирівна – к.мед.н., асистент каф. дитячих інфекційних хвороб ЗДМФУ. Адреса: м. Запоріжжя, бульв. М. Примаченко, 26. <https://orcid.org/0000-0001-9700-6852>.

Турлюн Віта Анатоліївна – лікар-педіатр КНП «Міська дитяча лікарня №5» ЗМР. Адреса: м. Запоріжжя, вул. Сорочинська, 28А.

Штіблер Алла Віталіївна – лікар-педіатр КНП «Міська дитяча лікарня №5» ЗМР. Адреса: м. Запоріжжя, вул. Сорочинська, 28А.

Могилюк Валентин Вікторович – лікар-інтерн ЗДМФУ. Адреса: м. Запоріжжя, бульв. М. Примаченко, 26.

Стаття надійшла до редакції 16.11.2025 р., прийнята до друку 16.03.2026 р.



WORLD THROMBOSIS DAY
13 OCTOBER

#Ukraine_support WTD 2026

Шановний колего!

Ми прагнемо підвищити обізнаність про тромбоз, включаючи його причини, фактори ризику, симптоми та доказову профілактику і лікування. Зрештою, ми прагнемо зменшити смертність та інвалідність, спричинену цим станом.

Наша місія підтримує глобальну ціль Всесвітньої Асамблеї охорони здоров'я щодо скорочення передчасної смертності від неінфекційних захворювань на 25 відсотків до 2025 року.

**Долучайтесь! Збережемо здоров'я нації!
Обізнаний сьогодні — врятований завтра!
Разом ми сила!**

EYES OPEN TO THROMBOSIS

wtd-ukraine.org

IX МІЖНАРОДНИЙ КОНГРЕС
19–20 листопада 2026 online

Antibiotic resistance STOP!

Стійкість до антибіотиків зростає до загрозливо високих рівнів у всьому світі. Нові механізми стійкості з'являються і поширюються всюди, створюючи перешкоди для лікування розповсюджених інфекційних захворювань

- World Health Organization

ANTIBIOTIC RESISTANCE



Розвиток нових антибіотиків має надзвичайне значення, оскільки еволюція мікробів продовжуватиметься безперервно, а резистентність до лікарських засобів зростає.

Проблема антибіотикорезистентності стала глобальним викликом сьогодення. Головною його причиною вважають нераціональне застосування антибактеріальної терапії.

Тож під час Всесвітнього тижня поінформованості про антибіотики, в Україні традиційно буде проведено

V міжнародний конгрес «Antibiotic resistance STOP!»,
який об'єднає провідних спеціалістів медичної галузі для розробки стратегії контролю розвитку антибіотикорезистентності

antibiotic-congress.com