

Хантавірусна інфекція у дитини: клінічний випадок

М. Ю. Курочкін¹ ID^{1,A,B,D,F}, А. Г. Давидова¹ ID^{*1,B,C,D,E}, Л. М. Боярська¹ ID^{1,E,F}, В. М. Капуста² ID^{2,B}, С. М. Кошель² ID^{2,B}

¹Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна, ²Комунальне некомерційне підприємство «Міська дитяча лікарня № 5» Запорізької міської ради, Україна

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

Ключові слова:

хантавірусна інфекція, хвороба антитіл до базальних мембран, дитина, діагностика.

Keywords:

Hantavirus infections, anti-glomerular basement membrane disease, child, diagnosis.

Надійшла до редакції / Received: 16.11.2023

Після доопрацювання / Revised: 17.01.2024

Схвалено до друку / Accepted: 08.02.2024

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflicts of interest:

authors have no conflict of interest to declare.

*E-mail:

annadavydova1978@gmail.com

Хантавірусна інфекція – рідкісне зоонозне вірусне захворювання, перебіг якого характеризується гарячкою, інтерстиційною пневмонією, гострою дихальною, нирковою та серцевою недостатністю та розладами травного тракту.

Мета роботи – ознайомити лікарів-практиків із випадком перебігу хантавірусної інфекції в дитини.

Матеріали і методи. Дитина перебувала на лікуванні у КНП «Міська дитяча лікарня № 5» ЗМП (м. Запоріжжя). Виконали клінічні та біохімічні аналізи крові, мікробіологічні, рентгенологічні та ультразвукові дослідження на обладнанні лікарні, а також визначили імуноглобуліни M і G до хантавірусу методом імунофлуоресцентного аналізу в умовах референс-лабораторії.

Результати. Дитина у спекотну погоду купалась у стоячій заплаві річки Дніпро. Хвороба розпочалася з підвищення температури тіла. Дитина надійшла зі скаргами на головний біль, підвищення температури, біль в епігастрії, блювоту та випорожнення з домішками крові, задишку, кашель, кров у мокротинні, біль у м'язах, зниження діурезу. Під час огляду стан дитини визначили як тяжкий: тахіпное, періоральний ціаноз, зниження сатурації крові, помірна тахікардія, субфебрильна лихоманка. Лабораторно визначено лейкоцитоз, анемію, тромбоцитопенію, прискорення швидкості зсідання еритроцитів, підвищений рівень прокальцитоніну та креатиніну крові, гіперкоагуляцію. Інструментально діагностовано правобічну інтерстиційну пневмонію та виразку дванадцятипалої кишки. Позитивний результат щодо хантавірусної інфекції підтвердили рівні імуноглобулінів M і G до хантавірусу та зростання їх титрів у динаміці. Комплексна інтенсивна терапія сприяла відносно швидкому одужанню дитини.

Висновки. Критеріями діагностики хантавірусної інфекції з пульмональним і нирковим синдромами є наявність інтерстиційного набряку легень, лихоманки з міалгіями, артралгіями, цефалгією, нудотою, блюванням і головним болем, надалі спостерігають розвиток олігурії. Характерні нейтрофільний лейкоцитоз, анемія, тромбоцитопенія, підвищення гематокриту, протеїнурія, мікрогематурія. Для підтвердження діагнозу ефективним є визначення імуноглобулінів M і G до хантавірусу та їхньої динаміки. Хантавірусна інфекція – досить рідкісна патологія для України. Клінічні описи захворювань, що нечасто трапляються в практичній діяльності, корисні для лікарів і сприятимуть швидшому діагностичному пошуку.

Сучасні медичні технології. 2024. № 1(60). С. 68-72

Hantavirus infection in a child: clinical case

M. Yu. Kurochkin, A. H. Davydova, L. M. Boiarska, V. M. Kapusta, S. M. Koshel

Hantavirus infection is a rare zoonotic viral disease characterized by fever, interstitial pneumonia, acute respiratory failure, respiratory distress syndrome, acute heart failure, renal failure and digestive tract disorders.

The aim of the work is to acquaint practitioners with the case of hantavirus infection in a child.

Materials and methods. The child was treated at Zaporizhzhia City Pediatric Hospital No. 5. He underwent clinical and biochemical blood tests, microbiological, radiological and ultrasound examinations using hospital equipment. Determination of immunoglobulins M and G to hantavirus by immunofluorescence analysis was conducted in a reference laboratory.

Results. The child was admitted with complaints of headache, fever, epigastric pain, vomiting and stools with blood, shortness of breath, cough, blood in sputum, muscle pain, decreased diuresis. Laboratory findings included leukocytosis, anemia, thrombocytopenia, elevated ESR, elevated procalcitonin and creatinine levels, and hypercoagulability. Instrumentally, right-sided interstitial pneumonia and duodenal ulcer were diagnosed. The positive result for hantavirus infection was confirmed by the levels of immunoglobulins M and G to hantavirus and the increase in their titers in the dynamics. Comprehensive intensive care resulted in relatively rapid recovery of the child.

Conclusions. The criteria for the diagnosis of hantavirus infection with pulmonary and renal syndromes are: the presence of interstitial pulmonary edema, fever with myalgias, arthralgias, cephalgia, nausea, vomiting and

headache, followed by oliguria. Neutrophilic leukocytosis, anemia, thrombocytopenia, increased hematocrit, proteinuria, and microhematuria are characteristic. Determination of IgM and G to hantavirus and their dynamics is effective for confirming the diagnosis. Hantavirus infection is rather rare in Ukraine. Clinical discussions of diseases that are rarely occurring in practice are useful for physicians and will facilitate a faster diagnostic search.

Modern medical technology. 2024;(1):68-72

Хантавірусна інфекція – зоонозне вірусне захворювання, спричинене *Hantavirus Hantaan, Seoul, Dobrava* (Belgrade), *Saaremaa, Amur* або *Puumala*, що належать до РНК-вірусів. Вірус здобув назву від річки Хантаан, де під час Корейської війни в 1950-х роках був описаний перший великий спалах цієї інфекції [1].

Щороку реєструють від 60 000 до 150 000 випадків захворювання, поширеність становить від 0,4 до 1,0 випадку на 100 000 населення [2]. За статистичними даними, захворювання частіше діагностують у дорослих, і лише 10–15 % припадає на дитячий вік, але, ймовірно, такі дані пов'язані з гіподіагностикою та недостатністю знань щодо захворювання [1].

Інфікування хантавірусом насамперед пов'язують із контактом із гризунами, через потрапляння частинок їхньої сечі або слини, що містять вірус, всередину людського організму. Втім, описано також поодинокі випадки передачі вірусу від людини до людини. Інкубаційний період хантавірусної інфекції становить від 2–3 тижнів до 45–50 днів у деяких випадках [1,3,4].

У патогенезі захворювання провідну роль відіграє реплікація вірусу в ендотеліальних клітинах, що викликає «синдром капілярного витоку», а також розвиток «цитокінового шторму» за участю IL-6, IL-8, IL-10, TNF і IFN- γ , що спрямований на знищення інфікованих клітин. Це призводить передусім до ураження капілярів легень і клубочків нирок, викликає набряк легень, протеїнурію, анемію та тромбоцитопенію як наслідок мікротромбозу та внутрішньосудинної гіперкоагуляції [1,4,5].

Клінічний перебіг хантавірусної інфекції характеризується гарячкою, двобічною інтерстиційною пневмонією, гострою дихальною недостатністю, респіраторним дистрес-синдромом, гострою серцевою недостатністю та розладами травного тракту. Інфікована людина може відчувати на ранніх стадіях втому, лихоманку та болі у м'язах. Пізніше з'являється кашель і задишка. Цей варіант перебігу захворювання називають хантавірусним пульмональним або кардіопульмональним синдромом [2,6].

Ще одним проявом тяжкого перебігу хвороби є геморагічна лихоманка з нирковим синдромом [5,7]. Її симптомами є сильні головні болі, біль у спині та животі, лихоманка, озноб, нудота та помутніння зору, а також порушення роботи нирок, зокрема протеїнурія, порушення водно-електролітного балансу, гіповолемія та артеріальна гіпотензія [1,8].

Летальність при ускладненнях хантавірусної інфекції може становити від 1–3 % при геморагічній лихоманці з нирковим синдромом і до 50 % у випадках фульмінантного розвитку дихальної недостатності при хантавірусному кардіопульмональному синдромі [4,6].

До діагностичних критеріїв при хантавірусному кардіопульмональному синдромі належить наявність інтер-

стиційного або альвеолярного некардіогенного набряку легень із підтвердженням за допомогою рентгенографії та ультразвукового дослідження грудної клітки. Для клінічного аналізу крові характерні помірний нейтрофільний лейкоцитоз і тромбоцитопенія, підвищення гематокриту. У біохімічному аналізі при цьому синдромі можливе помірне підвищення АЛТ, АСТ, лактатдегідрогенази, а також гіпоальбумінемія. В аналізі сечі при цьому варіанті перебігу реєструють мінімальні зміни. При варіанті перебігу у формі геморагічної лихоманки з нирковим синдромом діагностичним критерієм є початок захворювання з лихоманки, що супроводжується міалгіями, артралгіями, цефалгією, нудотою, блюванням і головним болем, надалі визначають розвиток олігурії. Для лабораторних показників характерні тромбоцитопенія, протеїнурія, мікрогематурія, а також анемія та гіпоальбумінемія. Для підтвердження діагнозу в обох випадках використовують серологічні тести та/або полімеразну ланцюгову реакцію. Біопсія нирок не є обов'язковим діагностичним тестом [1,5].

У лікуванні хантавірусної інфекції використовують препарат рибавірин, у тяжких випадках кардіопульмонального синдрому проводять штучну вентиляцію легень та екстракорпоральну мембранну оксигенацію, в тяжких випадках геморагічної лихоманки з нирковим синдромом необхідним є тривалий гемодіаліз [4]. Розробляють терапію за допомогою моноклональних антитіл та сироватки. У комплексній терапії застосовують кортикостероїди, антикоагулянти та обов'язкову корекцію водно-електролітного балансу для запобігання шоку та гіпотензії [5].

Мета роботи

Ознайомити лікарів-практиків із випадком перебігу хантавірусної інфекції в дитини.

Матеріали і методи дослідження

Дитина перебувала на лікуванні у відділенні анестезіології, інтенсивної терапії та хронічного діалізу (ВАІТ та ХД) Комунального некомерційного підприємства «Міська дитяча лікарня № 5» Запорізької міської ради. Дитині виконали клінічні та біохімічні аналізи крові, здійснили мікробіологічні, рентгенологічні й ультразвукові дослідження на обладнанні лікарні. Діагноз хантавірусної інфекції підтверджено визначенням імуноглобулінів класів М і G до хантавірусу методами імунофлуоресцентного аналізу та імуноблотингу в умовах референс-лабораторії з діагностики ВІЛ/СНІДу, вірусних та особливо небезпечних патогенів (м. Київ).

Від батьків дитини отримали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні.

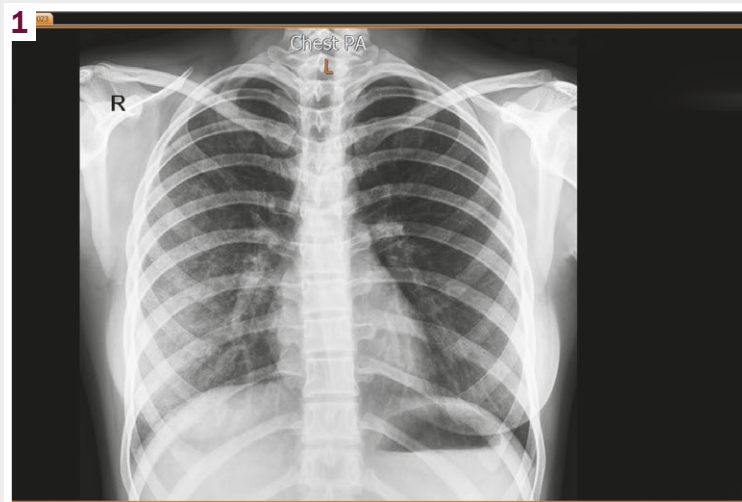


Рис. 1. Рентгенограма грудної клітки при надходженні дитини до ВАІТ та ХД.

Результати

Дитина К. (14 років) надійшла до ВАІТ та ХД з такими скаргами: головний біль, підвищення Т до 38,5 °С, біль в епігастральній ділянці, блювота з домішками крові; задишка, нечастий кашель з домішками крові у мокротинні, неможливість глибокого вдиху; рідкі випорожнення з домішками крові до 5 разів на добу, біль у м'язах ніг (гомілки) і рук.

З анамнезу хвороби відомо, що дитина двічі (за 2 тижні і за 2 дні) до клінічних проявів хвороби у спекотну погоду купалась у стоячій заправі річки Дніпро. Хвороба розпочалась з підвищення температури до 38,6 °С, дитина приймала жарознижувальні та протизапальні препарати парацетамол і німесулід, проте стан погіршувався. Анамнез життя без значущих особливостей, зрідка хворіла на ГРВІ, росла і розвивалась відповідно до віку.

Об'єктивно під час огляду у ВАІТ та ХД стан дитини визначили як тяжкий внаслідок наявності симптомів гострої дихальної недостатності II ступеня. Привернуло увагу тахіпноє – 28–30 за хвилину, зниження сатурації крові до 90–92 %, помірна тахікардія (частота серцевих скорочень – 100–120 за хвилину), субфебрильна лихоманка. Шкіра та слизові оболонки блідо-рожевого кольору, визначили періоральний ціаноз. Під час аускультатії в легенях вислуховували помірне ослаблення дихання у нижніх відділах, хрипів не було. Функції кровообігу визначено як напружено компенсовані: тахікардія до 120 ударів за хвилину, помірна артеріальна гіпертензія (артеріальний тиск 145–150/80 мм рт. ст.). Під час пальпації живіт помірно болючий в епігастральній ділянці. При подальшому спостереженні привернуло увагу зниження погодинного діурезу до 0,7–0,5 мл/кг/год.

У загальному аналізі крові виявили помірний лейкоцитоз із нейтрофільним зсувом лейкоформули до 34 % паличкоядерних форм, прискорення швидкості зсідання еритроцитів до 38 мм/год, тромбоцитопенію $80 \times 10^3/\text{л}$ та помірну гіпохромну анемію (еритроцити – $3,3 \times 10^{12}/\text{л}$, Hb – 85 г/л). У загальному аналізі сечі виявлено ознаки гломерулонефриту:

протеїнурія – 0,2 г/л, циліндрурія, еритроцитурія до 300 клітин у полі зору. Біохімічні показники електролітів не відрізнялись від нормальних, але визначили гіперазотемію (креатинін – 326 мкмоль/л), а рівень калію – у межах норми. Це свідчило про початкові прояви гострої ниркової недостатності, що не потребували негайного гемодіалізу. Дані коагулограми свідчили про розвиток синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ) у стадії гіперкоагуляції: фібриноген А – 7 г/л (при нормі 2–4 г/л); розчинні фібрин-мономерні комплекси – 10 ум. од. (норма – до 4 ум. од.). Рівень прокальцитоніну як маркера бактеріального навантаження підвищений – 2,97 нг/мл; суттєво підвищеними виявились також маркери активності гострого запалення: С-реактивний протеїн і серомукоїди. Зазначимо, що протягом перших п'яти діб інтенсивної терапії більшість наведених показників повернулись до значень, близьких до референтних.

За результатами рентгенографії грудної клітки підтверджено правобічну інтерстиційну полісегментарну пневмонію (рис. 1). При ультразвуковому дослідженні виявлено невиражену гепатоспленомегалію, непрямі ехографічні ознаки інтерстиційного набряку легень (інтерстиційна інфільтрація). На фіброгастродуоденоскопії виявлено еритематозну гастропатію, гостру виразку позацибулінного відділу 12-палої кишки.

Проведено консилиум у складі професора – дитячого інфекціоніста, професора – дитячого анестезіолога, завідувача ВАІТ та ХД, педіатра, епідеміолога. За висновком консилиуму, імовірно, наявна геморагічна лихоманка з нирковим синдромом (хантавірусна інфекція), тяжкий перебіг.

Оскільки в дитини були симптоми водночас і легеневого, і ниркового синдрому, необхідно було у вкрай стислий термін здійснити диференційну діагностику між хантавірусною інфекцією, COVID-19 і його ускладненнями [9, 10] та пневморенальним синдромом Гудпасчера (геморагічний легенево-нирковий синдром, або хвороба антитіл до базальних мембран). Синдром Гудпасчера – прогресивне аутоімунне захворювання, що виявляють за поєднанням легеневої і ниркової геморагій, призводить до інтерстиційної пневмонії з гострою дихальною

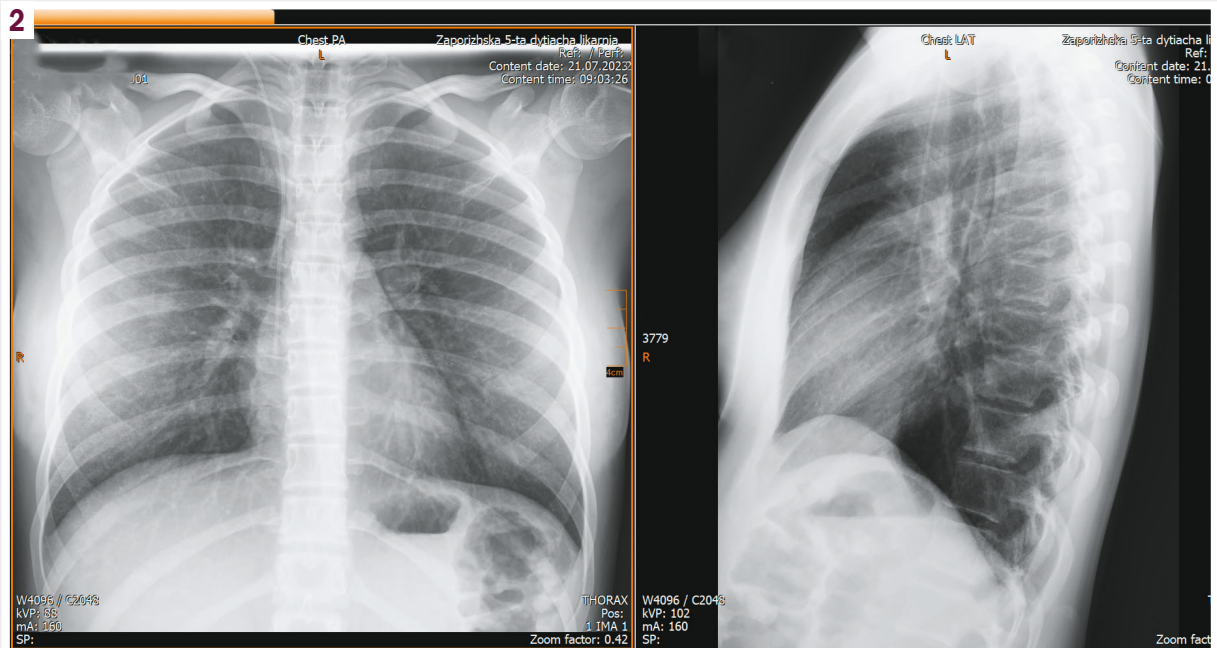


Рис. 2. Рентгенограма грудної клітки в динаміці (через 7 діб).

недостатністю та до ниркової недостатності [11, 12, 13]. Головна лабораторна ознака синдрому Гудпасчера – виявлення антитіл до базальної мембрани клубочків нирок, а також антитіл до базальної мембрани альвеол [13, 14].

У результаті серологічного дослідження виявили, що IgG до COVID-19 позитивні (+); IgM до COVID-19 негативні (-); антитіла до базальної мембрани капілярів клубочків нирок IgG (anti-GBM) негативні. Відтак зробили висновок, що, імовірно, дитина раніше безсимптомно переохворіла на COVID-19, про що свідчили позитивні IgG-антитіла; пневморенальний синдром Гудпасчера не підтверджено. Отже, у результаті диференційної діагностики визначено ймовірність саме хантавірусної інфекції.

Надалі позитивний результат щодо наявності хантавірусної інфекції підтверджено визначенням імуноглобулінів класів M та G до хантавірусу: титр IgM становив 1:160, IgG – 1:80. У динаміці (при повторенні через тиждень) титр антитіл до хантавірусу підвищився: IgM – 1:320, IgG – 1:320. Таке зростання титрів свідчило про активний період перебігу хантавірусної інфекції в дитини.

Отже, встановили остаточний клінічний діагноз: геморагічна лихоманка з нирковим синдромом – хантавірусна інфекція, тяжкий перебіг – гострий тубулоінтерстиційний нефрит із порушенням функції нирок (гостре ураження нирок), гостра виразка позацибулінового відділу 12-палої кишки, правобічна полісегментарна пневмонія.

Дитина одержала таку інтенсивну терапію: дотацію кисню через назальні канюлі, кортикостероїди (преднізолон 3 мг/кг), антибактеріальну терапію, гемостатики коротким курсом, враховуючи геморагічні прояви хвороби, сечогінні препарати (фуросемід 0,5–1,0 мг/кг/добу), нативну одногрупну плазму з замісною метою (як джерело факторів згортання крові й

антитромбіну-III, який є коферментом гепарину). Зважаючи на суттєве зниження тромбоцитів, призначення гепарину (для усунення гіперкоагуляції та покращення капілярної перфузії) відкладено на 3 доби, тільки після зростання рівня тромбоцитів у периферичній крові гепарин призначено у дозі 100 Од/кг/добу.

Надалі клініко-лабораторні прояви дихальної та ниркової недостатності, ДВЗ-синдрому регресували. При проведенні рентген-контролю органів грудної клітки на 7 добу лікування у ВАІТ та ХД виявили позитивну динаміку – регрес пневмонічної інфільтрації (рис. 2). Стан дитини значно покращився, вона переведена до профільного відділення, згодом виписана додому в задовільному стані.

Обговорення

Найбільша небезпека у перебігу захворювання, на наш погляд, полягала у можливості аутоімунного ураження нирок і легень, коли симптом «кровохаркання» є патогномічним у 50–70 % випадків. Складність діагностики полягала передусім у відносно низькій частоті хантавірусної інфекції в минулі роки та відсутності в співробітників лікарні досвіду з діагностики й лікування цієї патології. Крім цього, у місті немає лабораторій, що мають можливості для діагностики такої патології. Однак клінічна симптоматика була характерною та відповідала діагностичним критеріям і пульмонального синдрому, і геморагічної лихоманки з нирковим синдромом, що є характерними для хантавірусної інфекції. Лабораторні дослідження зрештою підтвердили діагноз.

Спершу увагу клініцистів привернула схожість симптоматики при хантавірусній інфекції в дитини та при синдромі Гудпасчера, а саме розвиток інтерстиційної пневмонії та

гломерулонефриту. Втім інтенсивна терапія при цих двох станах кардинально відрізняється (плазмаферез при синдромі Гудпасчера для видалення з організму аутоантитіл і наступне призначення цитостатиків) [15]. Швидка диференційна діагностика виключила COVID-19 і пневморенальний синдром Гудпасчера, дала змогу зосередитись на лікуванні основного захворювання.

Комплексна консервативна інтенсивна терапія без застосування екстракорпоральних методів детоксикації – плазмаферезу та гемодіалізу – сприяла відносно швидкому одужанню дитини. Важливу роль відіграли ефективна антибактеріальна терапія, застосування сечогінних препаратів, кортикостероїдів, прямих антикоагулянтів, а також оксигенотерапія. Дитина перебувала на лікуванні у ВАІТ та ХД протягом 10 днів, загальний курс лікування в стаціонарі до повного одужання становив 27 днів.

Висновки

1. Критеріями діагностики хантавірусної інфекції з пульмональним і нирковим синдромами є наявність інтерстиційного набряку легень, лихоманки з міалгіями, артралгіями, цефалгією, нудотою, блюванням і головним болем, надалі спостерігають розвиток олігурії. Характерні нейтрофільний лейкоцитоз, анемія, тромбоцитопенія, підвищення гематокриту, протеїнурія, мікрогематурія. Для підтвердження діагнозу ефективним є визначення імуноглобулінів М і G до хантавірусу та їхньої динаміки.

2. Хантавірусна інфекція – досить рідкісна патологія для України. Клінічні описи захворювань, що нечасто трапляються в практичній діяльності, корисні для лікарів і сприятимуть швидшому діагностичному пошуку.

Перспективи подальших досліджень. Практичне значення наведеного клінічного випадку полягає в інформуванні лікарів щодо сучасних можливостей діагностики та диференційної діагностики рідкісної патології дитячого віку.

Фінансування

Дослідження виконане в рамках НДР Запорізького державного медико-фармацевтичного університету: «Наукове обґрунтування діагностичних стратегій, оптимізація лікувальних заходів, удосконалення реабілітаційних та профілактичних алгоритмів при спостереженні хворих дітей різного віку», держреєстрація № 0120U101143 (2019–2024).

Подяки

Завідувачу кафедри дитячих інфекційних хвороб Запорізького державного медико-фармацевтичного університету, д-ру мед. наук, професору Олені Усачовій.

Відомості про авторів:

Курочкін М. Ю., д-р мед. наук, професор каф. дитячих хвороб, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна.
ORCID ID: 0000-0003-3536-9775

Давидова А. Г., канд. мед. наук, доцент каф. дитячих хвороб, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна.
ORCID ID: 0000-0002-6689-5121

Боярська Л. М., канд. мед. наук, професор, зав. каф. дитячих хвороб, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна.
ORCID ID: 0000-0002-2297-7635

Капуста В. М., зав. відділення анестезіології, інтенсивної терапії та хронічного діалізу, Комунальне некомерційне підприємство «Міська дитяча лікарня № 5» Запорізької міської ради, Україна.

ORCID ID: 0009-0006-4138-7207

Кошель С. М., лікар-епідеміолог, Комунальне некомерційне підприємство «Міська дитяча лікарня № 5» Запорізької міської ради, Україна.

ORCID ID: 0009-0000-5779-2959

Information about the authors:

Kurochkin M. Yu., MD, PhD, Professor of the Department of Pediatric Diseases, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.
Davydova A. H., MD, PhD, Associate Professor of the Department of Pediatric Diseases, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.
Boiarska L. M., MD, PhD, Professor, Head of the Department of Pediatric Diseases, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.
Kapusta V. M., Head of the Anesthesiology and Intensive Care and Chronic Dialysis Unit, Communal Non-commercial Enterprise "City Children's Hospital No. 5" Zaporizhzhia City Council, Ukraine.
Koshel S. M., MD, Epidemiologist Communal Non-commercial Enterprise "City Children's Hospital No. 5" Zaporizhzhia City Council, Ukraine.

References

- Mocanu A, Cajvan AM, Lazaruc TI, Lupu VV, Florescu L, Lupu A, et al. Hantavirus Infection in Children-A Pilot Study of Single Regional Center. *Viruses*. 2023;15(4):872. doi: 10.3390/v15040872
- Faisal S, Badshah SL, Sharaf M, Abdalla M. Insight into the Hantaan virus RNA-dependent RNA polymerase inhibition using in-silico approaches. *Mol Divers*. 2023;27(6):2505-22. doi: 10.1007/s11030-022-10567-6
- Milholland MT, Castro-Arellano I, Suzán G, Garcia-Peña GE, Lee TE Jr, Rohde RE, et al. Global Diversity and Distribution of Hantaviruses and Their Hosts. *Ecohealth*. 2018;15(1):163-208. doi: 10.1007/s10393-017-1305-2
- Yang B, Yang KD. Immunopathogenesis of Different Emerging Viral Infections: Evasion, Fatal Mechanism, and Prevention. *Front Immunol*. 2021;12:690976. doi: 10.3389/fimmu.2021.690976
- Lupușoru G, Lupușoru M, Ailincăi I, Bernea L, Berechet A, Spătaru R, et al. Hanta hemorrhagic fever with renal syndrome: A pathology in whose diagnosis kidney biopsy plays a major role (Review). *Exp Ther Med*. 2021;22(3):984. doi: 10.3892/etm.2021.10416
- Llah ST, Mir S, Sharif S, Khan S, Mir MA. Hantavirus induced cardiopulmonary syndrome: A public health concern. *J Med Virol*. 2018;90(6):1003-9. doi: 10.1002/jmv.25054
- Flórez-Álvarez L, de Souza EE, Botosso VF, de Oliveira DBL, Ho PL, Taborda CP, et al. Hemorrhagic fever viruses: Pathogenesis, therapeutics, and emerging and re-emerging potential. *Front Microbiol*. 2022;13:1040093. doi: 10.3389/fmicb.2022.1040093
- Lu S, Zhu N, Guo W, Wang X, Li K, Yan J, et al. RNA-Seq Revealed a Circular RNA-microRNA-mRNA Regulatory Network in Hantaan Virus Infection. *Front Cell Infect Microbiol*. 2020;10:97. doi: 10.3389/fcimb.2020.00097
- Riabokon OV, Furyk OO, Kalashnyk KV. A case of severe COVID-19 and influenza co-infection. *Zaporozhye medical journal*. 2023;25(5):477-82. doi: 10.14739/2310-1210.2023.5.277452
- Mammas IN, Drysdale SB, Charalampous C, Koletsis P, Papatheodoropoulou A, Koutsafiki C, et al. Navigating paediatric virology through the COVID19 era (Review). *Int J Mol Med*. 2023;52(3):83. doi: 10.3892/ijmm.2023.5286
- Dowsett T, Oni L. Anti-glomerular basement membrane disease in children: a brief overview. *Pediatr Nephrol*. 2022;37(8):1713-9. doi: 10.1007/s00467-021-05333-z
- Naylor RW, Morais MRPT, Lennon R. Complexities of the glomerular basement membrane. *Nat Rev Nephrol*. 2021;17(2):112-27. doi: 10.1038/s41581-020-0329-y
- Rohm CL, Acree S, Shrivastava A, Saberi AA, Lovett L. Antibody-Negative Relapse of Goodpasture Syndrome with Pulmonary Hemorrhage. *Case Reports in Medicine*, 2019;2019:2975131. doi: 10.1155/2019/2975131
- Saha BK. Idiopathic pulmonary hemosiderosis: A state of the art review. *Respiratory Medicine*, 2021;176:106234. doi: 10.1016/j.rmed.2020.106234
- Menzi CP, Bucher BS, Bianchetti MG, Ardissino G, Simonetti GD. Management and outcomes of childhood Goodpasture's disease. *Pediatric Research*, 2018;83(4):813-7. doi: 10.1038/pr.2017.315