



© Seyhan Sümeyra Aşçı,
© Seyfi Kartal,
© Pınar Duman Aydın,
© Ahmet Şen

Farklı Bir Septik Şok Nedeni: Hantavirüs

A Different Cause of Septic Shock: Hantavirus

Geliş Tarihi/Received : 22.11.2018
Kabul Tarihi/Accepted : 02.07.2019

©Telif Hakkı 2020 Türk Yoğun Bakım Derneği
Türk Yoğun Bakım Dergisi, Galenos Yayınevi
tarafından yayımlanmıştır.

Seyhan Sümeyra Aşçı, Seyfi Kartal, Pınar Duman
Aydın, Ahmet Şen
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Trabzon Kanuni Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Kliniği, Trabzon, Türkiye

Dr. Ahmet Şen (✉),
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Trabzon Kanuni Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Kliniği, Trabzon, Türkiye

E-posta : ahmetseu@gmail.com
Tel. : +90 462 341 56 41
ORCID ID : orcid.org/0000-0001-8981-6871

ÖZ Hantavirüsler insanda renal sendromla seyreden hemorajik ateş ve hantavirüs pulmoner sendromu diye iki farklı enfeksiyon tablosu oluşturmaktadır. Ayırıcı tanısı diğer enfeksiyöz ya da nonenfeksiyöz hastalıklarla da karışabilmesi nedeni ile önemlidir. Biz de olgumuzda ateş, akut böbrek yetmezliği, trombositopeni, çoklu organ yetmezliği ile başvuran olgularda, özellikle de endemik bölgelerde yaşayanlarda hantavirüs enfeksiyonu olabileceğine dikkat çekmek istedik.

Anahtar Kelimeler: Hantavirüs, kanamalı ateş, akut böbrek yetmezliği, septik şok, pulmoner hemoraji

ABSTRACT Hantavirus causes two different types of infection: hemorrhagic fever with renal syndrome and hantavirus pulmonary syndrome. The differential diagnosis is important because it can be confused with other infectious or noninfectious diseases. In our case, we aimed to draw attention to the possibility that hantavirus infection may be present in patients presenting with fever, acute renal failure, thrombocytopenia and multiorgan failure, especially in endemic regions.

Keywords: Hantavirus, hemorrhagic fever, acute renal failure, septic shock, pulmonary hemorrhage

Giriş

Bunyaviridae ailesinden olan hantavirüsler, zarflı, sferik yapılı ve RNA genomu içerirler (1). İnsanlara bulaş, kronik enfekte rodentlerin tükürük, idrar ve gaita atıklarının inhalasyonu veya rodent ısırıklarıyla olmaktadır (2). Halen tartışmalı olsa da T hücre yanıtı ve sitokinlerin dışında kapiller kaçak sendromunun da patogenezde etkili olduğu belirtilmektedir. Kapiller kaçak sendromu sonucunda vazodilatasyon, hipotansiyon ve hemokonsantrasyon meydana gelmektedir. Buna bağlı olarak, periferik vasküler dirençte ve kardiyak outputta artış ortaya çıkmaktadır (3). İnsanda renal sendromla seyreden hemorajik ateş (HARS) ve hantavirüs pulmoner sendromu (HPS) diye iki farklı enfeksiyon tablosu oluşturmaktadır (4).

Hantavirüs enfeksiyonu klinik olarak prodrom, kardiyopulmoner, diürez ve iyileşme dönemleri diye dört döneme ayrılır (5). Prodrom dönem genellikle üç-yedi gündür (6). Ateş, döküntü, bulantı, kusma, karın ağrısı, halsizlik görülür. Trombositopeni ve kanamaya ait belirtiler (peteşi, epistaksis, konjonktival kanama gibi) geç prodrom dönemde görülebilir. Kardiyopulmoner fazda hipotansiyon, subfebril ateş veya ateşsiz seyredebilir. Trombositopeni, bulantı, kusma belirginleşir. Nonkardiyojenik pulmoner ödem, hipoksemi, plevral effüzyon, miyokard depresyonu ve kardiyojenik şok görülebilir. Proteinüri artar, oligüri, eritrosit ve lökosit silendirleri görülür. Hematokrit (Hct) ve beyaz küre sayısı (WBC) artar. Hastaların %15'inde şiddetli şok görülür. Oligüri esnasında şiddetli kanama belirtileri görülebilir (hemoptizi, hematüri, gastrointestinal kanama gibi). İdrar miktarında

azalma ve sıvı yüklenmesi nedeniyle akciğer ödemi ve ölüm olabilir. Diürez döneminde poliüriye bağlı elektrolit dengesizliği oluşabilir. İyileşme dönemi haftalar sürebilir (7). Yaygın pulmoner ödem, pulmoner fonksiyonlarda bozulma ve kardiyovasküler yetmezlik nedeniyle mortalitesi yüksektir (8).

Ateş, akut böbrek yetmezliği (ABY), trombositopeni, çoklu organ yetmezliği ile başvuran olgularda, özellikle endemik bölgelerde yaşayanlarda hantavirüs enfeksiyonu olabileceğine dikkat çekmek istedik.

Olgu Sunumu

Anamnezinde yaklaşık 10 gün önce yayladaki evinin temizlik ve tadilat işlerinde çalıştığı belirtilen 56 yaşında, ek hastalığı ve ilaç kullanım öyküsü olmayan hasta karın ağrısı, bulantı, kusma, ateş, terleme, halsizlik, yaygın kas ağrısı ile hastaneye başvurmuştur. Böbrek ve karaciğer fonksiyon testlerinde yükseklik, batin ultrasonografisinde (USG) akut kolesistit ve idrar yolu enfeksiyonu düşünülmüştür. Klinik tabloda kötüleşme, dolaşım bozukluğu, eritrositoz, lökositoz, trombositopeni, idrar çıkarımında azalma, karaciğer-böbrek fonksiyon testlerinde ve arteriyel kan gazında (AKG) bozulma olunca sepsis ve çoklu organ yetmezliği tanısı ile yoğun bakım ünitemize sevk edilmiştir.

Hasta geldiğinde genel durumu kötü, bilinç açık, Glasgow koma puanı 15, nazal kanül ile oksijen desteğinde spontan solunumla SpO₂: %97, solunum sayısı: 26/dk, TA: 108/73 mmHg, kalp hızı: 114/dk, özellikle bacaklarda perfüzyon bozukluğuna bağlı yer yer siyanoze beneklenme tarzında alanlar mevcuttu.

Laboratuvar incelenmesinde kreatinin: 4,65 mg/dL, albümin: 2,3 g/dL, alanin aminotransferaz: 95 µ/L, aspartat aminotransferaz: 304 µ/L, laktat dehidrogenaz: 1445 µ/L, kreatin fosfokinaz-miyokardiyal izoenzim: 61,1 ng/mL, kalsiyum: 6,4 mg/dL, WBC: 43000 K/µL, hemoglobin: 18,5 g/dL, Hct: %55, trombosit sayısı: 19000 K/µL, AKG; pH: 7,09, pCO₂: 33 mmHg, pO₂: 102 mmHg, HCO₃: 12 mmol/L, BE: -17,6 mmol/L, laktat: 8,9 mmol/L, uluslararası normalleştirilmiş oran: 1,47, aktive edilmiş parsiyel tromboplastin zamanı: 94 saniye, fibrinojen: 175 mg/dL, D-dimer: 2637 ng/mL, C-reaktif protein (CRP): 6,7 mg/dL, tam idrar tetkikinde lökosit, eritrosit ve 4+ proteinüri mevcuttu.

Anürik, derin metabolik asidozlu hastaya hidrasyon yapıldı, sodyum bikarbonat, diüretik infüzyonu ve ampirik antibiyoterapi olarak teikoplanin ve imipenem tedavileri

başlandı. Hematoloji tanısı; sepsise sekonder dissemine intravasküler koagülasyon (DIC) ve dehidratasyona sekonder polisitemiydi. Hipotansiyon nedeniyle noradrenalin infüzyonu başlandı, trombosit süspansiyonu, taze donmuş plazma (TDP) ve albümin replasmanı yapıldı. Ekokardiyografisinde (EKO) ejeksiyon fraksiyonu normal, kalp kapak patolojisi, vejetasyon ve kalpte yüklenme bulgusuna rastlanmadı. Batin USG'inde serbest mayı izlendi. Kanama diyatezi nedeniyle kan ve kan ürünü replasmanı yapıldı.

Üçüncü gününde hemodiyafiltrasyon uygulandı. Deride özellikle bacaklarda büller, sklerada hemorajiler oluştu. Dispneik, uykuya meyilli hasta sedasyon sağlanarak entübe edildi, mekanik ventilatöre (MV) bağlandı. Anamnezinde yaklaşık 10 gün önce yayladaki evinin temizlik ve tadilat işlerinde çalıştığı belirtildi. Hantavirüs ve leptospiraya yönelik Ankara Halk Sağlığı Laboratuvarı'na kan örnekleri gönderildi.

Yoğun bakıma yatışının dördüncü gününde tedavisine hemoperfüzyon adsorbsiyon kolonu (HP Jafron HA330®) ile kanın pürifikasyonu eklendi. Literatürde pürifikasyon uygulamasının günde en az iki saat ve üç gün süreyle kullanılması önerilmekteydi (9). Bizim çalışmamızda bu tedavi 4.-7. günler arasında günlük olarak uygulandı. Karaciğer fonksiyon testlerinde ve akut faz reaktanlarında gerileme oldu (Tablo 1: 4., 5., 6., ve 7. günler). Bu sürede hemodiyafiltrasyon uygulanmaya devam etti. Antibiyoterapisine moksifloksasin eklendi.

Yatışının 8. günü idrar çıkarmaya başlayan hastada pulmoner ödem tablosu gelişti. Hipotansif seyretmesi nedeniyle düşük doz inotrop tedavisi alan hastanın yapılan EKO incelemesinde ciddi sıvı yüklenme bulgusu saptanmadı. Dokuzuncu gün hantavirüs antikor, immünoglobülin M (IgM) (IFA) ve IgG (IFA) pozitif olarak sonuçlandı.

Karbondioksit retansiyonu nedeniyle yapılan bronkoskopide mukoid tıkaçlar bronşiyal lavaj uygulanarak temizlendi. Yatışının 16. günü hemodinamik açıdan stabil olması, akciğer grafisi ve AKG analizlerinde değerlerinin normal sınırlarda olması nedeniyle destek tedavileri azaltıldı, 17. gün ekstübe edildi. Ancak ekstübasyonu takiben dördüncü saatte şuurunda kapanma olması nedeniyle tekrar entübe edildi, MV desteğine alındı. Akciğerde pulmoner ödem tablosunun devam etmesi, hemoraji olması nedeniyle adrenalini serum fizyolojik solüsyonu ile aralıklı akciğer yıkaması uygulandı.

20. gününde antibiyoterapisi sonlandırıldı. İdrar çıkarımı yeterli düzeye ulaştı, böbrek fonksiyon değerleri normal sınırlara doğru geriledi ve enteral beslenme başlandı. MV'de

Tablo 1. Hastanın geliş (1. gün), hemoperfüzyon adsorpsiyon kolonu süresindeki (4., 5., 6. ve 7. günler) ve 12. gün laboratuvar sonuçları

	BUN	Kreatinin	Albümin	ALT	AST	Na	K	Ca	CRP	WBC	Hgb	Hct	Plt	INR	aPTT	FiO ₂	PH	pCO ₂	pO ₂	HCO ₃	BE	Laktat
1. Gün	75,2	4,46	1,9	89	280	132	4,16	5,5	5,62	43.800	17,7	51,6	19.000	2,47	94,9	45	7,2	21,2	110	8,4	-17,6	7,4
4. Gün	114,6	6,51	2,5	37	190	136	4,88	5,6	2,3	21.900	9,4	26,4	86.000	1,27	79,3	70	7,35	49,2	176	27,2	1,7	2,2
5. Gün	100	6,36	2,5	36	260	134	5,54	6,2	-	20.300	7,8	22,5	77.000	1,1	56,7	60	7,25	61,9	99,1	27,4	0,8	1,2
6. Gün	82,1	4,22	2,6	23	273	136	4,75	6,7	1,45	13.800	7,8	22,1	68.000	0,98	43,6	50	7,38	42,7	140	25,8	0,6	1,4
7. Gün	73	4,28	2,9	14	254	135	4,88	7,3	1,19	14.000	8	23,3	75.000	0,92	35,8	50	7,34	51,8	88,6	28	1,2	1,1
12. Gün	45	2,7	2,3	3	36	135	3,5	8,5	9,7	12.700	8,3	24	86.000	1,08	40	45	7,35	54	145	30	3,3	0,8

BUN: Kan üre azotu, ALT: Alanin aminotransferaz, AST: Aspartat aminotransferaz, Na: Sodyum, K: Potasyum, CRP: C-reaktif protein, WBC: Beyaz kan hücresi, Hgb: Hemoglobin, Hct: Hematokrit, Plt: Trombosit sayısı, INR: Uluslararası normalleştirilmiş oran, aPTT: Aktive edilmiş parsiyel tromboplastin zamanı, FiO₂: Fraksiyonel oksijen konsantrasyonu, pCO₂: Parsiyel karbondioksit basıncı, pO₂: Parsiyel oksijen basıncı, HCO₃: Bikarbonat, BE: Baz fazlalığı

FiO₂ ihtiyacı %50'nin altında, volüm kontrollü modda, düşük tidal volümlerde solutulan hastanın kompliyansı düşüktü. Perkütan trakeostomi açıldı. Kan ve trakeal aspirat kültürlerinde *Klebsiella pneumoniae* ve *Acinetobacter baumannii* üremeleri olunca antibiyogram sonucunda imipenem ve kolistin başlandı.

25. gününde MV ile solutulurken hemodiyaliz sırasında akciğerden kanaması oldu. Hemodinamisi bozulan hastaya pozitif inotropik ajan başlandı. Eritrosit, trombosit süspansiyonu ve TDP replasmanı yapıldı.

Takip eden günlerde akciğerden masif ve aralıklı kanaması devam eden hastaya traneksamik asit ve fibrinojen tedavileri uygulandı. Böbrek yetmezliği gelişen hastada pulmoner yüklenme ve hemodinamik bozukluk nedeniyle hemodiyaliz yerine devamlı venö-venöz hemodiyafiltrasyon yapıldı.

30. gününde genel tablo kötüleşti, inotrop ihtiyacı arttı ve akciğerden masif kanaması oldu. Aspirasyon ve akciğer lavajı uygularken derin bradikardisi gelişen atropin ve efedrine cevap vermeyen hastaya adrenalin uygulandı. Kan ürünü replasmanı yapıldı. Birkaç saat içinde kardiyak arrest gelişti. Kardiyopulmoner resüsitasyon uygulanan hasta eksitus kabul edildi.

Tartışma

Bazı kemirgenler ve farelerin taşıyıcı olduğu hantavirüs insanda iki ciddi akut ateşli hastalığa (HARS ve HPS) yol açar (4). Hantavirüs kronik enfekte rodentlerin tükürük, idrar ve gaita atıklarının inhalasyonu veya rodent ısırıklarıyla insanlara bulaşmaktadır (2). Bizim olgumuzun da 1-2 hafta önce köydeki evinde temizlik ve tadilat yapmış olması anamnezde önemli bir ayrıntı olarak not edildi. Hastanın geliş kliniği hipotansif ve anürikti, sepsis düşündüren tablo nedeniyle antibiyoterapi ve replasman tedavisine hemen başlandı.

Abdominal semptomların belirgin olduğu olgularda akut kolesistit ve akut apandisit ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Ayrıca Wegener granülomatozu ve Good Pasture sendromu gibi enfeksiyon dışı pulmoner hemoraji ile seyreden hastalıklar da akla gelmelidir (10). Bizim hastamızdaki yatış semptomlarında karın ağrısı, ateş, anüri varlığı, diğer merkezlerde düşünülen akut kolesistit ve idrar yolu enfeksiyonu tanıları nedeniyle, tablonun sepsis veya çoklu organ yetmezliği olabileceğini düşündük. Tedavisi başlanan hastanın anamnezi detaylandırıldığında hantavirüs veya leptospira enfeksiyonu olabileceği düşünüldüğü için tetkikleri çalışıldı. Hantavirüs enfeksiyonu olgularının laboratuvar

tanısında plazma örneklerinden immüno Floresan antikor testi, enzim immünoassay ve immüno blot yöntemleri kullanılmaktadır (11). Testler her merkezde rutin yapılmadığı için alınan kan örnekleri Ankara Halk Sağlığı Laboratuvarı'na gönderildi. Hantavirüs laboratuvar tanısında IgM ve IgG tipi antikorların tespiti ile serolojik yanıtın takibi temel yöntemdir (12). Olgumuzun serolojisinde de IgM (IFA) ve IgG (IFA) pozitif olarak sonuçlandı.

Hastalarda geç prodromal dönemde proteinüri, hematüri, piyüri, üre ve kreatinin artışı (13) bizim olgumuzda da gelişti. Hastanın bize gelmeden önceki 4-5 günlük sürede idrar çıkarmı gittikçe azalmıştı ve yoğun bakımda hastaya kateter takarak diyaliz uygulamaya başlandı. Geldiği gün ilerleyen saatlerde hastanın uykuya meyilli, hipotansif ve bilinç bulanıklığı olması ateş, takipne, ensefalit ve sepsise bağlı olarak düşünüldü. Hantavirüse ait ensefalit tablosu nadir olsa da konfüzyon ve uykuya eğilim virüsün santral sinir sistemine invazyonuyla ilişkili olabilir; çünkü beyin omurilik sıvısında RNA'sı gösterilen subtipler bildirilmiştir (8). Fizik muayene ve görüntüleme yöntemleri kafa içi bir hadiseyi düşündürmedi.

Sepsis tablosundaki hastada gerekli resüsitasyon ve tedavilere rağmen yeterli perfüzyon ve hemodinami sağlanamaması üzerine hastaya dördüncü gününde hemoperfüzyon adsorbsiyon kolonu (HP Jafron HA330®) uygulandı. Hemoperfüzyon adsorbsiyon kolonu uygulaması enflamatuvar mediyatörlerin sistemik dolaşımdan uzaklaştırılması hedeflenerek başlandı. İşlem öncesi ve işlem sonrası tümör nekroz faktörü- α (TNF- α), interlökin-1 (IL-1), IL-6 ölçümleri hastane laboratuvarında çalışılmadığı için dökümanite edilemedi. Uygulamanın etkinliği hemodinamik monitörizasyon, biyokimya, tam kan, CRP ve prokalsitonin değerleri ile takip edildi. Arslan ve ark. (9) günde iki saat ve üç günlük uygulama ile CRP ve prokalsitonin değerlerinde düşüş tespit etmişlerdir. Bu aşamada olgumuzun kesin tanısı koyulmamıştı ve tedavideki hedef sepsis tablosuna yönelikti. Sepsis ve hantavirüs patogenezindeki benzer mekanizmalardan dolayı hemoperfüzyon adsorbsiyon kolonu uygulamasının etkili olacağı düşünüldü. Çünkü hantavirüsler hücreleri direkt sitopatik etki ile enfekte etmezler, hedef hücrede immün sistemi aktive ederek makrofajlar ve CD8 T lenfositler aktifleşirler. Makrofajlardan TNF- α , IL-1 ve IL-6 gibi proenflamatuvar sitokinler salgılanır. CD8 T lenfositler de hantavirüs enfeksiyonunun neden olduğu hücre yıkımında etkilidirler. Vasküler permeabilite artışı ve damar dışına sıvı kaçıışı nedeniyle ortaya çıkan hipotansiyon, şok ve çoklu organ yetmezliği gelişiminde altta yatan neden bu sitokinlerdir

(14). Dört gün boyunca günde bir kez üç saat uygulanan filtrasyon sonucunda laboratuvarın ciddi bir şekilde düzeldiği gözlemlendi (Tablo 1). Singer ve ark. (15) klasik tedavilere cevap vermeyen hastalarda, devamlı venö-venöz hemofiltrasyon ile hemoperfüzyon adsorbsiyon kolonunun birlikte kullanıldığı bir çalışmada; hemodinamik parametrelerin düzeldiği, vazopressör ihtiyacının azaldığı ve oksijenasyonun düzeldiğini gözlemlemişlerdir. Farklı bir çalışmada ise adsorbsiyon kolonu ile hastalarda IL-6 ve IL-8 düzeyleri tedavi prosedürünün üçüncü gününde yaklaşık %50 azaldığı belirtilmektedir (16).

Oligürinin devam ettiği dönemde laboratuvar değerlerinin düzelmesi, MV desteğinin azalması ve AKG sonuçlarının kabul edilebilir sınırlarda olmasına rağmen hastada sedasyon azaltılmadı ve spontan solunumun geri dönmesi sağlanamadı. Çünkü oligürik dönemde akciğer ödemi gelişebilmektedir (7). Yine tedavinin ilerleyen günlerinde hastanın idrar çıkarımları oldu ve bu gelişme de literatürdeki poliürik dönem olarak önümüze çıkmaktadır (7). Takiplerinde bir dönem idrar çıkımı yeterli olan ve böbrek fonksiyon testleri gerileyen hasta ABY tablosundan çıktı. Ancak birkaç gün sonra tekrar hemodiyalizasyon ihtiyacı gelişti. Trombositopeni ve kanama nedeni ile DIC gelişti.

Pulmoner kapiller sistemdeki permeabilite artışı ve sıvı kaçağına bağlı olarak akciğer ödemi görülür. Pulmoner ödem ve şokun başlamasıyla klinik tablo hızla kötüleşmektedir. Bu dönemde hipotansiyon, kardiyojenik olmayan pulmoner ödem, koagülopati ve aritmi gibi bulgular belirgindir. Pulmoner ödemin ilk 24 saati içinde çoğunlukla ölüm görülmektedir (17). Klinik seyirde pulmoner ödem, kanama ve MV değerlerinin artması pulmoner tutulumun belirginleştiğini ve hastanın mortalite riskinin arttığını düşünmemize neden oldu.

Eheleopola ve ark.'nın (18) hantavirüs enfeksiyonlu iki olgularında akciğer tutulumu kadar renal tutulumda mevcuttu. HARS ve HPS'nin klinik özellikleri farklı ülkelerde de olsa örtüşmekte ve kombine olarak görülebilmektedir. Olgumuzdaki kötü klinik gidişin sebebi olarak benzer literatürlerdeki (19,20) gibi; renal sendromla seyreden HARS tablosuna ilerleyen günlerde HPS'nin de eklendiği kanısına sahip olduk. Fakat bu düşüncemiz laboratuvar tiplendirilmesi yapılmadığı için desteklenmedi.

Tedavideki amaç, hastada organ ve dokularda yeterli perfüzyonun sürdürülebilmesidir. Bu amaçla hipotansiyon, şok, oligüri-anüri, kanama, solunum yetmezliği ve elektrolit bozuklukları yakın takip edilmelidir. Ciddi trombositopeni varlığında trombosit replasmanı gerekebilmektedir (13). Hemodiyaliz desteği çoğu olguda önemlidir (8,21). Solunum

desteği, MV uygulaması HPS olgularında yaşam kurtarıcı olabilmektedir (22). Genel olarak hastanın kliniğindeki patolojileri oluşturan distribütif şok, koagülasyon bozuklukları ve kapiller kaçak sorunlarına bağlı gelişen çoklu organ yetmezliğine bağlı destek tedavisini biz de uyguladık. Bunların dışında kullanımı konusunda halen görüş birliği olmayan antiviral tedavi enfeksiyon hastalıkları tarafından önerilmedi (23,24).

Sepsis veya benzer klinik tablo sergilendiği için antiviral tedavi başlanmasında ve ayırıcı tanı bakımından da hastadan alınacak ayrıntılı anamnezin etiyojolojiyi belirlemekte önemli olduğu kanaatindeyiz.

Karadeniz Bölgesi'nin yağışlı ve ormanlık yapıda olması, kemiricilerle insana bulaşan hantavirüs enfeksiyonları için uygun bir ortam oluşturabilmektedir (25). Bu yönüyle ilgili olgu bildirimleri de bulunmaktadır (14,23).

HPS'de mortalite oranı %35-50, HARS'de %0,1-15 arasındadır (8). Biz HARS'de mortalite oranının daha yüksek olduğunu düşünmekteyiz. Çünkü ağır klinik tablo, septik şok,

çoklu organ yetmezliği ile gelen ve ayırıcı tanısı yapılamadan hızlı progresyon gösterip kaybedilen hastalar olduğunu düşünmekteyiz. Bu sebeple benzer klinik tabloyla gelen hastalarda hantavirüs enfeksiyonu düşünülmeli ve konuyla ilgili ileri çalışmalar yapılması gerektiği kanaatindeyiz.

Etik

Hasta Onayı: Çalışmamıza dahil edilen hastadan bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: S.S.A., P.D.A., Konsept: A.Ş., S.K., Dizayn: A.Ş., S.S.A., Veri Toplama veya İşleme: S.S.A., S.K., Analiz veya Yorumlama: A.Ş., S.K., Literatür Arama: S.S.A., P.D.A., Yazan: A.Ş.

Çıkar Çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

- Lednický JA. Hantaviruses. A short review. Arch Pathol Lab Med 2003;127:30-5.
- Courouble P, Vanpee D, Delgrange E, Donckier J, Pochet JM, Gillet JB. Hantavirus infections: clinical presentation in the emergency room. Eur J Emerg Med 2001;8:17-20.
- Hjelle B. Pathogenesis of hantavirus infections, www.uptodate.com (Erişim tarihi: 05.06.2012).
- Bi Z, Formenty PB, Roth CE. Hantavirus infection: a review and global update. J Infect Dev Ctries 2008;2:3-23.
- Public Health Agency of Canada. Hantavirus spp. Pathogen Safety Data sheet-Infectious Substances. Available at: <http://www.phac-aspc.gc.ca/labbio/res/psds-ftss/hantavirus-eng.php>
- American Academy of Pediatrics. Hantavirus Pulmonary Syndrome. In: Pickering LK ed. Redbook 2012 Report of the Committee on Infectious Diseases 29th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, 2012;352-4.
- Fulhorst CF, Enria DA, Peters CJ. Hantavirus Infections. In: Guerrant RL, Weller PF, editor. Tropical Infectious Diseases: Principles, Pathogens and Practice. 3 ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2011. p. 470-80.
- Jonsson CB, Figueiredo LT, Vapalahti O. A global perspective on hantavirus ecology, epidemiology, and disease. Clin Microbiol Rev 2010;23:412-41.
- Arslan B, Kucukbingoz Ç, Kutuk M, Gunduz HM. A single-center experience with resin adsorption hemoperfusion combined with continuous veno-venous hemofiltration for septic shock patients. Med Science 2019;8:390-4.
- Hjelle B. Hantavirus cardiopulmonary syndrome [Internet]. Waltham, MA: UpToDate Inc. [erişim 30 Eylül 2010]. http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topic_key=viral_in/28531&selectedTitle=3%7E20&source=search_result
- Köksal F Hantavirüsler. In: Başustaoğlu A, editor. Klinik Mikrobiyoloji. 9th ed. Atlas Kitabevi, Ankara; 2008. p. 1501-9.
- Çakır D, Çelebi S, Korukluoğlu G, Bozdemir ŞE, Çetin BŞ, Hacimustafaoğlu M. Hantavirüse bağlı renal sendrom ile seyreden kanamalı ateş. ANKEM Derg 2012;26:198-202.
- Appel GB, Mustonen J. Renal involvement in hantavirus infections. UpToDate Inc. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/renal-involvement-in-hantavirus-infections?csi=01eddbcf-926e-43f9-8e76-2a1cfed1be5f&source=contentShare>
- Çelebi G. Hantavirus Enfeksiyonları. Klimik Dergisi 2011;24:139-49.
- Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International consensus definitions for Sepsis and septic shock (Sepsis-3). JAMA 2016;315:801-10.
- Huang Z, Wang SR, Su W, Liu JY. Removal of humoral mediators and the effect on the survival of septic patients by hemoperfusion with neutral microporous resin column. Ther Apher Dial 2010;14:596-602.
- Simpson SQ, Spikes L, Patel S, Faruqi I. Hantavirus pulmonary syndrome. Infect Dis Clin North Am 2010;24:159-73.
- Ehelepola NDB, Basnayake BMLS, Sathkumara S, Kaluphana KLR. Two Atypical Cases of Hantavirus Infections from Sri Lanka. Case Rep Infect Dis 2018;2018:4069862.
- Chandy S, Mathai D. Globally emerging hantaviruses: an overview. Indian J Med Microbiol 2017;35:165-75.
- Clement J, Maes P, Van Ranst M. Hemorrhagic fever with renal syndrome in the new, and hantavirus pulmonary syndrome in the old world: paradigm lost or regained? Virus Res 2014;187:55-8.
- Kaya S, Çağlayık DY, Uyar Y, Yılmaz H, Engin A, Öngürü P, et al. Can Hantavirus infections be predicted on admission to hospital? J Med Virol 2012;84:1790-6.
- Sargianou M, Watson DC, Chra P, Papa A, Starakis I, Gogos C, et al. Hantavirus infections for the clinician: from case presentation to diagnosis and treatment. Crit Rev Microbiol 2012;38:317-29.
- Ertek M, Buzgan T, Refik Saydam National Public Health Agency; Ministry of Health, Ankara, Turkey. An outbreak caused by hantavirus in the Black Sea region of Turkey, January-May 2009. Euro Surveill 2009;14. pii: 19214.
- Papa A. Dobrava-Belgrade virus: Phylogeny, epidemiology, disease. Antiviral Res 2012;95:104-17.
- Laakkonen J, Kallio-Kokko H, Oktem MA, Blasdel K, Plyusnina A, Niemimaa J, et al. Serological survey for viral pathogens in Turkish rodents. J Wildl Dis 2006;42:672-6.