

## OLGU SUNUMU – CASE REPORT

**MULTİTRAVMA SONRASI RABDOMİYOLİZ GELİŞEN OLGUDA  
AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ****ACUTE RENAL FAILURE IN A MULTIPLE TRAUMA PATIENT WITH  
RHABDOMYOLYSIS****İskender KARA, Hamit KÜÇÜK, Lale KARABIYIK, İsmail KATI****Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Yoğun Bakım Ünitesi, Ankara**

Gazi University Faculty of Medicine Anesthesiology Intensive Care Unit, Ankara, Turkey

**ÖZET**

Etiyolojisinde pek çok faktör bulunan rhabdomyoliz, sıklıkla travmaya bağlı olarak gelişir ve özellikle majör travmalar sonrasında yüksek oranlarda görülebilir. Rhabdomyoliz gelişen hastaların bir kısmında akut böbrek yetmezliği gelişebilir. Travmanın sık karşılaşılan sebeplerinden olan trafik kazalarında hastalar genellikle multipl doku ve organ hasarlarına sahiptirler. Bu olgularda daha çok kranial, torakal ve abdominal alanlardaki patolojilere odaklanıldığı için, gözlenebilir kas hasarı olmayan hastalarda gelişebilen rhabdomyoliz gözden kaçabilmektedir. Bu olguda, trafik kazası sonrası multi-travmada rhabdomyolize bağlı gelişen ve erken fark edilen akut böbrek yetmezliğinin tekrarlı diyaliz uygulamalarıyla başarılı tedavisi sunulmuştur.

**ANAHTAR KELİMELELER:** Rhabdomyoliz; Travma; Akut Böbrek Yetmezliği**SUMMARY**

Rhabdomyolysis, the etiology of which has many factors, often occurs due to trauma, and especially following major trauma seen in high rates. In a subset of patients with rhabdomyolysis acute renal failure may occur. Patients in traffic accidents, one of the most common causes of trauma, often have multiple tissue and organ damage. In such cases, since the focus is more on pathologies in cranial, thoracic, and abdominal areas, rhabdomyolysis may be overlooked in patients with no observable muscle damage. In this case, successful treatment with repeated dialysis treatment of acute renal failure due to rhabdomyolysis following multiple trauma in a traffic accident, perceived in the early stages, is presented.

**KEY WORDS:** Rhabdomyolysis; Trauma; Acute Renal Failure**GİRİŞ**

Rhabdomyoliz, fiziksel veya fiziksel olmayan etki-lerle çizgili kas hücrelerinde hasar oluşması ve bu hasarın sonrasında hücre içeriğinin kan dolaşımına geçmesiyle oluşan bir tablodur (1, 2). Rhabdomyolizin başlıca sebepleri olarak; ilaçlar, toksinler, travma, aşırı kas aktivitesi, sıcak çarpması, kas iskemisi, uzun süreli immobilizasyon, enfeksiyon, elektrolit ve endokrin bozukluklar, genetik hastalıklar ve bağ dokusu hastalıkları sayılabilir (3, 4) (Tablo 1).

Rhabdomyoliz sırasında kaslardan miyogloblin salınır; ancak dolaşımdaki yarı ömrü çok kısa olduğu için klinik izlemde serum düzeyi çoğu kez normal bulunur. Rhabdomyolizin en önemli göstergesi serum kreatinin kinaz (CK) düzeyindeki artıştır. Kreatinin kinazın yanı sıra diğer kas enzimleri, aspartat aminotransferaz

(AST), laktat dehidrogenaz (LDH), fosfor (P) ve potasyum (K<sup>+</sup>) da yükselir (4). Hastalarda genellikle yüksek anyon açıklı metabolik asidoz ortaya çıkar (5).

Çizgili kas hasarı sonucunda akut tübüler nekroz (ATN) gelişebildiği bilinmektedir (6). Rhabdomyoliz sırasında ortaya çıkan miyoglobin, glomerüllerden filtre olduktan sonra renal tübüllere geçer ve doğrudan toksik etkiyle veya tıkanmaya neden olarak ATN oluşumuna sebep olabilmektedir (3,5). Rhabdomyolizin komplikasyonları arasında yer alan akut böbrek yetmezliği (ABY) gelişirse mortalite %8'e ulaşabilir (5).

Bu olguda, trafik kazası sonrası multi-travmada rhabdomyolize bağlı gelişen ve erken fark edilen akut böbrek yetmezliğinin tekrarlı diyaliz uygulamalarıyla başarılı tedavisi sunulmuştur.

Çıkar çatışması/Conflict of Interest: Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir./ Authors do not report any conflict of interest.

Geliş tarihi/Received: 21/04/2013

Kabul tarihi/Accepted: 21/06/2013

**Yazışma Adresi (Correspondence):****Dr. İskender Kara,** Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji Yoğun Bakım Ünitesi, Ankara**e-posta (e-mail):** driskenderkara@gmail.com

**Tablo 1. Rabdomyoliz nedenleri (1-4)**

| FİZİKSEL NEDENLER         |                                                                                                                                                     |
|---------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Travmalar                 | Doğal afetler, trafik kazaları, iş kazaları, elektrik çarpması                                                                                      |
| Aşırı kas aktivitesi      | Ağır egzersiz, nöbetler                                                                                                                             |
| Çevresel etkenler         | Sıcak çarpması, yıldırım çarpması                                                                                                                   |
| FİZİKSEL OLMAYAN NEDENLER |                                                                                                                                                     |
| Madde bağımlılıkları      | Amfetamin, kokain, eroin, kafein, opioidler, LSD                                                                                                    |
| İmmün kas hastalıkları    | Dermatomyozit, polimiyozit                                                                                                                          |
| Elektrolit bozuklukları   | Hipopotasemi, hipokalsemi, hiponatremi, hipernatremi                                                                                                |
| Genetik hastalıklar       | Glikoliz ve glikojenoliz bozuklukları, yağ asit oksidasyon bozuklukları                                                                             |
| Bakteri enfeksiyonları    | Clostridium, S. aerus, Salmonella, Strep pneumonia, Legionella, Shigella, A grub beta hemolitik streptokok                                          |
| Virüs enfeksiyonları      | Coxsackie virüs, Sitomegalovirüs, Epstein barr virüs, Rota virüs, Enterovirüs, Hepatit virüsleri, Herpes simplex, Influenza A ve B                  |
| İlaçlar                   | Antipsikotikler, barbitüratlar, benzodiyazepinler, SSRI, klofibrat, steroidler, statinler, narkotikler, salisilatlar, teofilin, zidovudin, kolşisin |

**Tablo 2. Görüntülenen patolojik özellikler**

|              |                                                                  |
|--------------|------------------------------------------------------------------|
| Kraniyal BT  | Frontal lob subkortikal kanama                                   |
|              | Diffüz aksonal hasar                                             |
| Toraks BT    | Bilateral pnömotoraks, sağ akciğer kontüzyonu,                   |
|              | Bilateral plevral effüzyon, sağ subkutan amfizem                 |
| Batın BT     | Sternum ve sağ klavikula, sağ 1-11. ve sol 4-5. kotlarda fraktür |
|              | Lomber 2-5. vertebralarda fraktürler                             |
| Pelvis BT    | Perihepatik ve retroperitoneal minimal sıvı (organ hasarı yok)   |
|              | Sağ asetabulum fraktürü                                          |
| Direkt grafi | Sağ iliak kanat fraktürü                                         |
|              | Sağ ulna fraktürü                                                |

**OLGU**

51 yaşında, 86 kg, erkek hasta motosiklet kazası sonrası hastanemiz acil servisine getirilmiş. Yapılan ilk müdahaleleri takiben yoğun bakım ünitesine (YBÜ) en-

tübe olarak alındı ve mekanik ventilatöre bağlandı. Özgeçmişinde herhangi bir özellik bulunmayan hastanın fizik muayenesinde; genel durumu kötü, bilinci kapalı, anizokori (+), GKS: (E1,M3,Ve) ve her iki hemitoraksta ekimozları mevcut idi. Multipl travma olan hastanın vital bulguları; kan basıncı: 110/70 mmHg, nabız: 84 atım dk<sup>-1</sup>, solunum sayısı: 14 dk<sup>-1</sup>, vücut ısısı: 36.8 °C olarak bulundu. Hastanın görüntüleme yöntemleriyle belirlenen patolojik özellikleri Tablo 2 de özetlendi.

YBÜ yatışında mesane sondası bulunan ve idrarının koyu renkli olduğu dikkati çeken hastanın laboratuvarında CK: 26281 U L<sup>-1</sup>, kreatinin: 1.65 mg dL<sup>-1</sup>, K<sup>+</sup>: 5.91 mEq L<sup>-1</sup> idi. İdrarda benzidin testiyle kan belirlenmesine rağmen idrar mikroskopisinde eritrosit görülmedi. Hastanın diğer laboratuvar sonuçları Tablo 3'te özetlendi. Mevcut bulgularıyla hastanın klinik tablosu rabdomyoliz olarak kabul edildi.

Bilateral göğüs tüpü uygulandıktan sonra internal juguler ven yoluyla santral kateterizasyon yapıldı, acil serviste başlanan izotonik NaCl sıvı tedavisi kontrollü ola-

**Tablo 3. Olgunun takibindeki laboratuvar değerleri**

|             | CK     | Cre  | BUN | K   | Ca  | P   | AST | ALT | ALP | LDH   | WBC  | Hb   | PLT |
|-------------|--------|------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-------|------|------|-----|
| Acile geliş | -      | 1.17 | 14  | 4.4 | 8.3 |     | 162 | 135 | 57  |       | 18.5 | 12.8 | 119 |
| 1.gün       | 26 281 | 1.65 | 20  | 5.9 | 6.8 | 6.5 | 201 | 111 | 48  | 1 689 | 27.3 | 11.3 | 215 |
| 2.gün*      | 14 580 | 3.00 | 34  | 5.0 | 6.7 | 4.6 | 469 | 143 | 56  | 1 265 |      |      |     |
| 3.gün*      | -      | 2.14 | 25  | 4.9 | 7.0 | 5.4 | 546 | 121 | 69  | 963   |      |      |     |
| 4.gün*      | 4 718  | 2.81 | 36  | 4.1 | 7.4 | 5.2 | 295 | 49  | 114 | 548   |      |      |     |
| 5.gün*      | 3 950  | 1.61 | 54  | 3.7 | 8.0 | 2.0 | 178 | 29  | 227 | 428   |      |      |     |
| 6.gün*      | -      | 1.10 | 59  | 4.2 | 7.6 | 3.7 | 124 | 30  | 216 | 879   | 13.7 | 8.7  | 172 |

CK: Kreatin kinaz (U L<sup>-1</sup>), Cre: Kreatinin (mg dL<sup>-1</sup>), BUN: Kan-üre nitrojen (mg dL<sup>-1</sup>), K: Potasyum (mmol L<sup>-1</sup>), Ca: Kalsiyum (mg dL<sup>-1</sup>), P: Fosfor (mg dL<sup>-1</sup>), AST: Aspartat aminotransferaz (U L<sup>-1</sup>), ALT: Alanin aminotransferaz (U L<sup>-1</sup>), ALP: Alkalen fosfat (U L<sup>-1</sup>), LDH: Laktat dehidrogenaz (U L<sup>-1</sup>), WBC: Lökosit (K mm<sup>-3</sup>), Hb: Hemoglobün (g dL<sup>-1</sup>), PLT: Platelet (K mm<sup>-3</sup>). \*:Diyaliz yapılan günler

rak artırıldı. Myoglobin gibi asidik özellikteki nefrotoksik maddelerin renal atılımını sağlayabilmek için hastaya  $\text{NaHCO}_3$ , 1-2 mEq  $\text{kg}^{-1}$  dozda yüklemeyi takiben idrar pH sı 6.5 in üstünde kalacak şekilde tedavi infüzyonla sürdürüldü.

YBÜ'ye yatışının ikinci gününde hastanın idrar çıkışı azaldı (<500 ml  $\text{gün}^{-1}$ ) ve kreatinin değerleri yükselmeye başladı. Rabdomiyolize bağlı ABY düşünülen hastanın arteriyel kan gazında metabolik asidoz tablosu (pH: 7.22,  $\text{PaCO}_2$ : 29,  $\text{PaO}_2$ : 101,  $\text{HCO}_3$ :15, BE:-8) da olduğu için erken dönemde hemodiyalize başlandı.

İkinci günden itibaren beş gün ardışık konvansiyonel-aralıklı diyalize alınan hastanın bu dönemde 3.0 mg  $\text{dL}^{-1}$ 'ye kadar yükselen kreatinin değerleri beşinci günde 1.1 mg  $\text{dL}^{-1}$ 'ye düştü ve normal idrar çıkışı (>1500 mL  $\text{gün}^{-1}$ ) sağlandı. Metabolik asidoz tablosu da düzelen olguda elektrolit dengesi sağlandı.

### TARTIŞMA

Rabdomiyolizin etiyojisi farklılık gösterebilmekle birlikte, kas hücre hasarı sonrası enerji üretimi ve tüketimi arasındaki dengenin bozulmasına bağlı olarak, sitoplazmada serbest iyonize kalsiyum miktarının artışı patogeneze ortak yol olarak görülmektedir (5, 7).

Rabdomiyoliz; kas ağrısı, halsizlik ve makroskopik olarak idrarın koyu renkli olması ile tanınır (3-5). Bu bulgular ile beraber laboratuvar incelemesinde; CK, LDH, ALT, AST,  $\text{K}^+$ , P düzeylerinde yükselme ve kalsiyumda azalma görülebilir. Miyoglobin travma sonrası hemen yükselmekle birlikte, yarı ömrü 1-3 saattir. 6 saat gibi kısa bir süre içinde dolaşımdan temizlenebildiği için tanısız değeri zayıftır. CK ise travmadan sonraki ilk 2-12 saatte artmaya başlar ve 24-72 saatte zirve yapar. Kas hasarından sonraki birkaç gün boyunca yüksek kalabildiğinden tanı koymadaki ve klinik izlemdeki rolü daha önemlidir (3-5).

Miyoglobinüriye bağlı ABY gelişen hastalarda serum CK düzeyleri genelde 15.000 IU  $\text{L}^{-1}$ 'nin üstündedir (8). Bizim olgumuzda da CK düzeyi 26.281 IU  $\text{L}^{-1}$  olmuştur. Özellikle CK MM izoenzimi olmak üzere CK düzeyi YBÜ'de takip edilen travma hastalarının rutininde bulunması ve potansiyel hastalarda rabdomiyolizin tanınmasında bu biyogöstergeden yararlanılması gerekmektedir (3, 4). Bizde hastamızın tanı ve takibinde CK seviyelerini kullandık.

Rabdomiyolizin komplikasyonları; hipovolemi, kompartman sendromu, dissemine intravasküler koagülasyon, hepatik disfonksiyon, asidoz, ABY, aritmi ve kardiyak arresttir (3). Bizim hastamızda da rabdomiyoliz sonrası ABY ve metabolik asidoz tablosu gelişmiştir. Vücut ağırlığının önemli bir kısmını oluşturan kaslar

vücutta toplam  $\text{K}^+$ 'nin %70'ini ihtiva ettikleri için rabdomiyoliz sırasında ciddi hiperpotasemi gelişebilir (7). Hastamızda da erken dönemde  $\text{K}^+$  değerleri yükselmiş olmakla birlikte diyaliz uygulamalarımızla kontrol altında tutularak sonrasında normal düzeylere düşürülebilmiştir. Ayrıca bu hastaların acil servis veya yoğun bakımlara yatışlarında elektrolit değişikliklerine bağlı EKG bulgularının farkedilebilmesi için, mümkün olan en kısa sürede EKG değerlendirmesi önemlidir (5). Bizim hastamızda da YBÜ'ye yatışta EKG çekilmiş ve normal olarak değerlendirilmiştir.

Travma sonrası hastalar acilde değerlendirilirken etkilenen kas miktarına bakılmadan serum CPK, kreatinin ve  $\text{K}^+$  gibi laboratuvar sonuçları görülmeli ve yüksek olduğu durumlarda komplikasyon gelişimini azaltmak için tedaviye erken başlanmalıdır (9).

Rabdomiyolizin hastane öncesi tedavisinde; damar yolu açılması, sıvı desteğiyle idrar çıkışını artırma,  $\text{K}^+$  ve laktatlı sıvılardan sakınma gibi temel yaklaşımlar önerilmektedir. Hastanede ise iyi bir anamnez ve fizik muayene, agresif İV sıvı, serum elektrolit ve CK monitörizasyonu, sıvı dengesi takibi, kompartman sendromu açısından ekstremitelerin kontrolü, santral venöz basınç dahil hemodinamik monitörizasyon, mannitol ve bikarbonat infüzyonu olarak belirtilmektedir. Daha sonra kas hasarının geri döndürülebilir nedenlerinin ve komplikasyonların tedavisi, ABY gelişmesi durumunda ise diyaliz tedavisi önerilmektedir (3, 7).

16.700 Dalton molekül ağırlığında küçük bir pigment olan miyoglobin, kolayca glomerüler filtrasyona uğrar ve daha sonra proksimal tübülden geri emilir (4). Miyoglobinüri geliştiğinde idrar koyu renkli ve asidik olur. Genellikle benzidin testi pozitif olurken, idrar mikroskopisinde eritrosit görülmez (10). Bizim hastamızda da yapılan benzidin testi pozitif olmasına rağmen idrar mikroskopisinde eritrosit görülmemiştir.

Rabdomiyoliz sonucu gelişen miyoglobinüride yaklaşık olarak %10-40 oranında ABY gelişebileceği bildirilmektedir (11). Yapılan başka bir çalışmada bu oranın hasar gören kas kitlesinin miktarından bağımsız olarak %0-67 arasında değişebildiği bildirilmiştir (12). Kas hasarı sonrası dolaşıma katılan "hem" pigmentlerinin renal tübüllerde tıkanmaya sebep olması veya bu pigmentler ile serbest demirin direkt toksik etkisiyle tübüllerde meydana gelen hasar, sekonder böbrek yetmezliğinin patogenezenin sorumlu tutulmaktadır. Ayrıca çoğu zaman travma ile eş zamanlı olarak hipovolemi bulunması sonucu böbrek iskemisi meydana gelebilir ve bu iskemi böbrek yetmezliği gelişimini hızlandırabilir (5, 13). Major travma hastalarının %85'inde rabdomiyoliz geliştiği ve bunların %15'inde ABY geliştiği bildirilmek-

tedir (14). Rabdomiyolize bağlı gelişen ABY de mortalitenin %8'e ulaşabildiği bildirilmektedir (5).

Rabdomiyolizde ilk 24-72 saatlik dönemde agresif sıvı tedavisi uygulanması önemlidir. Travma nedenli rabdomiyolize ilgili yapılan çalışmalarda ciddi hipoperfüzyonun metabolik asidoz, hiperkalemi ve böbrek yetmezliğine sebep olabileceği, bu nedenle tedavide altta yatan nedeni düzeltmenin yanı sıra, renal hasarın gelişimini engellemenin hedeflenmesinin gerektiği vurgulanmaktadır (15). Rabdomiyoliz ve sonrasında gelişebilen ABY'nin tedavisinin temeli; erken ve yeterli sıvı desteği, idrar alkalinizasyonu ve zorlu diürezdir (3).

Rabdomiyoliz olgularında uygun ve yeterli tedaviyle ABY gelişiminin kaçınılmaz bir sonuç olmaktan çıkarılabileceği ileri sürülmektedir (16). ABY gelişimini önlemek için serum pH'sı 7.45'in altında ve idrar pH'sı 6.5'in üstünde olacak şekilde, 1/2 litre %0.9 NaCl içine 44 mEq veya 1 litre %5 dekstroz içine 88-132 mEq NaHCO<sub>3</sub> ekleyip 100 ml sa<sup>-1</sup> başlanması ve diüretiklerle forse edilmesi önerilmektedir (3, 5, 7). Bizde hastamızda sıvı desteği, zorlu diürez ve idrar alkalinizasyonu gibi tedavilere erken dönemde başladık.

ABY riski yüksek olan rabdomiyolizli hastalarda diyaliz uygulaması önemlidir (11). Rabdomiyoliz kaynaklı ABY'de etkili diyaliz morbidite ve mortaliteyi sınırlar (3). Son çalışmalar hemodiyaliz için geleneksel endikasyonların yokluğunda bile, rabdomiyoliz kaynaklı akut böbrek hasarı olan yüksek riskli hastalarda hemodiyaliz tedavisine erken başlanmasını savunmaktadır (4, 11). Biz de hastamızda diyalize ikinci gün başlayıp beş gün boyunca devam ettik.

Travma sonrası ilk saatlerde acil serviste izlenen ve daha sonra YBÜ'de takip ettiğimiz bu olgumuzda rabdomiyoliz gelişimini erken belirleyebilmiş ve önerilen temel tedavi yaklaşımlarını uygulamış olmamıza rağmen, renal hasar gelişmiştir. Ancak erken tanı ve diyaliz dahil uygun tedavilerle bu hasar tamamen geri döndürülebilmiştir.

Sonuç olarak, gerek acil servislerde gerek yoğun bakımlarda multitravmalı hastalarda, sadece gözlenebilir organ ve doku yaralanmalarına odaklanılmamalı, belirgin kas hasarı olmayanlarda bile gelişebilecek rabdomiyoliz gözden kaçırılmamalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Melli G, Chaundry V, Cornblath DR. Rhabdomyolysis; an evaluation of 475 hospitalized patients. *Medicine* 2005; 84: 377-385.
2. Counselman FL, Lo BM. Rhabdomyolysis. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, Seventh Edition*. Nobel Tıp Kitabevleri: McGraw-Hill; 2013; 622-624.
3. Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Neth J Med* 2009; 67: 272-283.
4. Shapiro ML, Baldea A, Luchette FA. Rhabdomyolysis in the intensive care unit. *J Intensive Care Med* 2012; 27: 335-342.
5. Bagley WH, Yang H, Shah KH. Rhabdomyolysis. *Intern Emerg Med* 2007; 2: 210-218.
6. Bywaters EGL, Beall D. Crush injuries with impairment of renal function. 1941. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9: 322-332.
7. Chatzizisis YS, Misirli G, Hatzitolios AI, Giannoglou GD. The syndrome of rhabdomyolysis: complications and treatment. *Eur J Intern Med* 2008; 19: 568-574.
8. Veenstra J, Smit WM, Krediet RT, Arisz L. Relationship between elevated creatine phosphokinase and the clinical spectrum of rhabdomyolysis. *Nephrol Dial Transplant* 1994; 9: 637-641.
9. Onur Ö, Güneşel Ö, Eroğlu S, Denizbaşı A, Ünlüer E. Rabdomiyolize Bağlı Gelişen Akut Tubuler Nekrozda Kas Kitlesinin Önemi: Olgu Sunumu. *Marmara Medical Journal* 2006; 19: 30-32.
10. Bonventre J, Shah S, Walker R, Humphreys M. Rhabdomyolysis-induced acute renal failure. In: Jacobson H, Striker G, Klahr S (Eds.), *The principles and practice of nephrology* (2nd ed.) St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. 1995: 569-573.
11. Kasaoka S, Todani M, Kaneko T, Kawamura Y, Oda Y, Tsuruta R, Maekawa T. Peak value of blood myoglobin predicts acute renal failure induced by rhabdomyolysis. *J Crit Care* 2010; 25: 601-604.
12. Fernandez WG, Hung O, Bruno R. Factors predictive of acute renal failure and need for hemodialysis among ED patients with rhabdomyolysis. *Am J Emerg Med* 2005; 23: 1-7.
13. Odeh M. The role of reperfusion-induced injury in the pathogenesis of the crush syndrome. *N Engl J Med* 1991; 324:1417-1422.
14. Zager RA. Rhabdomyolysis and myohemoglobinuric acute renal failure. *Kidney Int* 1996; 49: 314-326.
15. Better OS, Stein JH. Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *N Engl J Med* 1990; 322: 825-829.
16. R Yılmaz, S Apaydın, N Gazioğlu. Torakal Omurga Cerrahisi Sonrası Gelişen Rabdomiyoliz: İki Pediatrik Olgu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi. *Dirim Tıp Gazetesi* 2009; 84: 59-63.