




OLGU SUNUMU / CASE REPORT

Mantar zehirlenmesine bağlı rabdomiyoliz zemininde ağır böbrek, karaciğer ve kalp hasarı

Severe acute renal, hepatic and cardiac failure in the setting of rhabdomyolysis due to mushroom poisoning

Sema Taban¹ , Belda Dursun² 

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Nefroloji Bilim Dalı, Denizli, Turkey

Cukurova Medical Journal 2019;44(4):1515-1519.

Abstract

Amanita species are the most common cause of mushroom poisoning with a high rate of mortality. A 58 years old woman who had a mushroom intake history 3 days ago was presented with nausea, vomiting and decrease in urine volume. The patient was evaluated to have acute kidney, liver and cardiac injury in the setting of rhabdomyolysis due to mushroom poisoning. Besides medical support therapy she received hemodialysis and plasmapheresis treatments, which resulted in complete clinical and laboratory improvement. We emphasized the significance of mushroom poisoning in the context of their wide clinical presentation spectrum and potentially lethal feature.

Keywords: Mushroom poisoning, acute kidney injury, rhabdomyolysis, cardiac injury

Öz

Mantar zehirlenmelerinin mortalitesi yüksektir, sıklıkla amanita türlerine bağlı gelişir. Elli sekiz yaşında kadın hasta üç gün önce mantar yeme öyküsü ve bulantı, kusma, idrar miktarında azalma şikayetleriyle başvurdu. Değerlendirme sonucunda mantar zehirlenmesine bağlı rabdomiyoliz zemininde akut böbrek, karaciğer ve kardiyak hasar olarak değerlendirildi. Hastaya medikal destek tedavi yanı sıra hemodiyaliz ve plazmaferez tedavisi uygulandı, izleminde klinik ve laboratuvar olarak tam düzelmeye sağlandı. Bu olgu raporunda mantar zehirlenmesinin geniş klinik spektrumu ve ölümcül potansiyeli açısından taşıdığı önemi vurgulamayı amaçladık.

Anahtar kelimeler: Mantar zehirlenmesi, akut böbrek hasarı, rabdomiyoliz, kardiyak hasar

GİRİŞ

Mantarlar klorofil taşımayan, sporla üreyen canlı mikroorganizmalardır. Toprağa dökülen sporlar nemli ortamlarda özellikle yağmurlardan sonra çimlenerek mantarları oluştururlar. Mantarların içerdiği bazı zehirli bileşiklerle oluşan hastalık tablosuna mantar zehirlenmesi veya misetismus adı verilir. Mantar zehirlenmeleri mortalitesi yüksek zehirlenmelerden olup özellikle ilkbahar ve sonbahar aylarında görülür¹. Mantarların çiğ ya da pişirilerek yenilmesi, bulantı, kusma gibi hafif bulgular oluşturabildiği gibi, böbrek ve karaciğer yetmezliği gibi ciddi bulgulara da neden olabilmektedir. Belirti ve bulguların ortaya çıkış süresi, mantarın içerdiği

toksinin türüne göre değişmektedir. Mantar zehirlenmeleri 'erken bulgu verenler (ilk 6 saat)' ve 'geç bulgu verenler (6 saatten geç)' olmak üzere iki grupta sınıflandırılmaktadır^{2,3}.

Ülkemizde, mantar zehirlenmelerinin demografik ve klinik verileri kısıtlıdır. Sağlık merkezlerine başvuran tüm zehirlenmelerin %1,5-3,4'ünü mantar zehirlenmelerinin oluşturduğu bildirilmektedir⁴. Mantar zehirlenmelerinin çoğu doğadan toplanan yabani mantarların bilinçsizce tüketilmesi sonucu gelişmektedir.

Bu olgu raporunda yabani mantar yeme sonrası rabdomiyoliz zemininde akut böbrek, karaciğer ve kardiyak hasar gelişen bir olguyu sunmayı amaçladık.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Sema Taban, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Denizli, Turkey E-mail: semataban92@hotmail.com
Geliş tarihi/Received: 24.02.2019 Kabul tarihi/Accepted: 26.04.2019 Çevrimiçi yayın/Published online: 18.09.2019

OLGU

58 yaşında kadın hasta 3 gündür olan mide bulantısı, kusma, halsizlik, idrar miktarında azalma şikayetleri ile acil servise başvurdu. Hastanın üç gün önce doğadan topladıkları halk arasında yeryaran ismini verdikleri mantarı yedikleri öğrenildi.

Hastanın acilde yapılan ilk muayenesinde bilinci açık, oryante, koopere, vital bulguları kan basıncı 95/60 mmHg, kalp atım hızı 65/dakika, solunum sayısı 20/dakika idi. Dinlemekle akciğer seslerinde ral ve ronkus mevcut değildi, batin muayenesinde palpasyonla yaygın hassasiyeti, her iki ekstremitede pretibial +++/+++ ödemi mevcuttu.

Hastanın başvuru sırasındaki tetkiklerinde serum üre 127 mg/dL (<50 mg/dL), kreatinin 7.95 mg/dL (0.51-0.95 mg/dL), BUN 59 mg/dl (6-20 mg/dL), ürik asit 10 mg/dL (3.4-7 mg/dL), sodyum (NA) 139 mmol/L (136-145 mmol/L), potasyum (K) 5.32 mmol/L (3.5-5.1 mmol/L), düzeltilmiş kalsiyum

(CA) 8.7 mg/dL (8.6-10.2 mg/dL), fosfor (P) 4.8 mg/dL (2.6-4.5 mg/dL), aspartat aminotransferaz (AST) 122 U/L (<32 U/L), alanin aminotransferaz (ALT) 210 U/L (<33 U/L), alkalen fosfataz (ALP) 112 IU/L (40-129 IU/L), gama glutamil transferaz (GGT) 206 U/L (10-71 U/L), laktat dehidrogenaz (LDH) 1167 U/L (135-214 U/L), total bilirubin 0.51 mg/dL (<1.2 mg/dL), indirekt bilirubin 0.22 mg/dL (<0.9 mg/dL), direkt bilirubin 0.29 mg/dL (<0.3 mg/dL), CK-MB 22.48 ng/mL (0-5 ng/mL), miyogloblin 100.4 ng/mL (25-58 ng/ml), lökosit sayısı 10.660/mm³, hemoglobin 11.9 g/dl, trombosit sayısı 294.000/mm³, tam idrar tetkikinde lökosit +2, nitrit negatif, kan +2, protein eser, lökosit mikroskopisi 201/saha, eritrosit mikroskopisi 661/saha idi. Arteriyal kan gazı metabolik asidoz ile uyumlu olup pH 7.27, pCO₂ 25.8 mmHg, HCO₃ 11.8 olarak saptandı (Tablo 1). İzleminde kan biyokimyasında serum üre 135 mg/dL, BUN 63 mg/dL, kreatinin 8.43 mg/dL, K 6.11 mmol/L, AST 99 U/L, ALT 196 U/L saptanması üzerine acil hemodiyaliz tedavisi başlandı.

Tablo 1. Olgunun başvurusunda saptanan laboratuvar bulguları

Hb (g/dL)	11.9	AST (U/L)	122
Hct (%)	35.8	ALT (U/L)	210
Lökosit sayısı (mm ³ /L)	10.66	ALP (IU/L)	112
Trombosit sayısı (10 ³ mm ³ /L)	294	GGT (U/L)	206
Kreatinin (mg/dL)	8	Total bilirubin (mg/dL)	0.51
BUN (mg/dL)	59	Direkt bilirubin (mg/dL)	0.29
Üre (mg/dL)	127	LDH (U/L)	1167
Ürik asit (mg/dL)	10	INR	1.01
NA (mmol/L)	139	APTT (sn)	31.8
K (mmol/L)	5.32	PT (sn)	11.9
CA (mg/dL)	8.7	Miyogloblin (ng/ml)	100
P (mg/dL)	4.8	CK-MB (ng/mL)	22.48
Tam idrar tetkiki	Lökosit +2, nitrit negatif, kan +2, protein eser, lökosit mikroskopisi 201/saha, eritrosit mikroskopisi 661/saha		
Kan gazı	pH 7.27, pCO ₂ 25.8 mmHg, HCO ₃ 11.8		

Klinik ve laboratuvar bulgularına göre mantar zehirlenmesine bağlı rabdomyoliz, akut böbrek hasarı olarak değerlendirilen hasta toplam beş seans hemodiyalize alındı. İzleminde karaciğer hasarı (AST 141 U/L, ALT 224 U/L, LDH 1167 U/L) ilerleyen hasta iki kez plazmaferez tedavisine alındı. Hastaya sıvı replasmanı, yüksek dozda intravenöz N-asetil sistein tedavisi verildi. Geçmişinde kardiyak hastalık öyküsü olmayan hastanın EKG' sinde sinüs ritmi, kalp hızı 76/dk, ST-T değişikliği yoktu. EKO'sunda sol atrium dilate, sol ventrikül segmenter duvar hareket kusuru, hafif – orta MY, hafif TY, EF %45

olarak raporlandı, mantar zehirlenmesi zemininde akut kardiyak hasar olarak yorumlandı.

Takibinde beş seans hemodiyaliz ve iki kez plazmaferez tedavisinden yaklaşık 2 hafta sonra hastanın böbrek fonksiyon testlerinde ve karaciğer fonksiyon testlerinde progresif düzelmeye gözlemlendi. Yaklaşık 3 haftalık izleminde hastanın diürezisi arttı, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri düzeldi, rabdomyoliz markerları normale döndü. Serum kreatinin 1.43 mg/dL, üre 23 mg/dL, BUN 20 mg/dL, AST 19 U/L, ALT 23 U/L, LDH 248 U/L, INR 0.95 ve trombosit sayısı 319.000/mm³ değerleri ile hasta taburcu edildi. Kontrol EKO'da kalp hasarı

bulgularında da düzelme oldu; sol atrium dilate, hafif MY, hafif TY, EF %60 olduğu görüldü. Hastanın 2. ayda poliklinik kontrollerinde serum kreatinin değeri

1.1 mg/dL olarak normal sınırlara ulaştığı izlendi ve takiplerinde ek problem olmadı (Tablo 2).

Tablo 2. Olgunun izleminde takip edilen laboratuvar bulguları

	1.gün	3.gün	5. gün	7.gün	10. gün	15.gün	22.gün	2.ay
Hb (g/dL)	11.9	10.9	11.8	11.2	10.3	10.6	10.6	12.8
Hct (%)	35.8	35.2	34.2	32.8	32.1	32.4	31.6	38.9
Lökosit sayısı (mm ³ /L)	10.66	8.18	7.7	6.77	6.93	6.86	6.21	6.55
Trombosit sayısı (10 ³ mm ³ /L)	294	221	260	123	148	301	319	347
Kreatinin (mg/dL)	8	7.9	6.01	5.11	2.75	1.81	1.43	1.1
BUN (mg/dL)	59	52	34	31	30	21	20	17
Üre (mg/dL)	127	112	72	67	64	44	43	36
Ürik asit (mg/dL)	10	5.2	3.2	4.4	4.4	3.7	4.7	6.0
NA (mmol/L)	139	139	139	140	144	141	143	141
K (mmol/L)	5.32	4.94	4.02	4.03	4.37	4.71	4.4	4.69
CA (mg/dL)	8.7	8.86	8.6	7.7	8.62	9.35	9.65	9.31
P (mg/dL)	4.8	6.85	5.37	4.16	2.92	3.53	3.9	4.12
AST (U/L)	122	143	43	21	30	20	19	18
ALT (U/L)	210	213	108	33	40	23	23	17
Total bilirubin (mg/dL)	0.51	0.2	0.2	0.09	0.04	0.25	0.13	0.13
Direkt bilirubin (mg/dL)	0.29	0.11	0.06	0.06	0.04	0.15	0.04	0.08
LDH (U/L)	1167	959	554	351	251	284	248	
INR	1.01	1.08		1.03			0.95	
APTT (sn)	31.8	37.6		24.2			27.8	
PT (sn)	11.9	12.8		12.2			11.2	
Miyogloblin (ng/ml)		100.4	67.08					
CK-MB (ng/mL)	22.48	6.44	4.98					

TARTIŞMA

Mantar zehirlenmelerine özellikle nemli ve yağışlı bölgelerde, bahçe ve açık alanlardan toplanıp kolayca tüketilmesi nedeniyle belli dönemlerde sık rastlanılmaktadır. Dünyada ve ülkemizde zehirlenmelere sıklıkla neden olan amantia türleridir ve ölümlerin %90-95'inden bu grup sorumludur. En fatal seyreden amantia phalloides siklopeptit grubuna girmekte ve hücre harabiyet yapan toksinler içermektedir. Fallotoksin, amatoksin ve virotoksin olmak üzere üç grup toksin vardır. Zehirlenmelerden esas sorumlu olan amatoksin; karaciğer, böbrek ve intestinal sistem gibi hızlı hücre döngüsü olan hücreleri etkiler. Fallotoksinler zehirli değildir, amatoksinler ise DNA'ya bağımlı RNA polimeraz B'ye bağlanıp mRNA oluşumunu engelleyerek hepatik nekroza ve karaciğer yetmezliğine yol açar⁵. Toksinler tüm vücudu etkilemesine rağmen özellikle karaciğer ve böbrek yetmezliği bu hastalardaki temel mortalite ve

morbidite nedenidir. Alfa-amanitin'in ortalama yarı ömrü 22 saattir, altı saat içinde % 85'i idrarla atılır⁶. Toksinlerin proksimal tübülden absorbe edilmesi sonucu akut tübüler nekroz (ATN) ortaya çıkabilmektedir⁷. Böbrek yetmezliği; hepatorenal sendrom ve alfa-amanitidin doğrudan böbrek üzerine olan toksik etkisiyle ilişkilidir⁸.

Olgumuzda zehirlenme tanısı anamnez ve oluşturduğu klinik tablo göz önüne alınarak konuldu. Sunulan olgumuzun yediği mantarın halk arasında yer yaran ismini verdikleri özellikle Anadolu'nun kıyıda iç kesimlerinde yaygın olarak toplanıp yenilen Amanita grubu olduğu anlaşıldı.

Toksik etkilerinin görülmesine kadar geçen sürelerine göre mantar zehirlenmesi 1) erken toksisite gösteren zehirli mantarlar 2) geç toksisite gösteren zehirli mantarlar olmak üzere ikiye ayrılır. Amanita grubu, akut gastroenterit sendromuna birkaç saat içinde, gecikmiş başlangıçlı böbrek yetmezliğine bir hafta içinde neden olur. İlk klinik

bulgular arasında bulantı, kusma, karın ağrısı, ishal, idrar çıkışının azalması, baş dönmesi bulunmaktadır⁹. Mantar tüketiminden üç ila altı gün sonra, hastalarda böbrek yetmezliği, özellikle de oligüri ve anüri semptomları başlar. Olgumuzda başvuru şikayetleri arasında bulantı, kusma, idrar miktarında azalma mevcuttu ve akut zehirlenme belirtilerinin 72 saat sonra ortaya çıkması nedeniyle geç toksisite gösteren mantar zehirlenmesi olarak değerlendirildi.

Mantar intoksasyonlarında ayrıca rabdomyolize bağlı akut böbrek yetmezliği de gelişebilir ve sorumlu mekanizmalar hipovolemi, miyoglobini ve metabolik asidozdur. Kas yıkımı sırasında intrasellüler sıvı hücre dışına çıkmakta, intravasküler volüm azalmakta ve renin anjiyotensin aldosteron sistemi aktif olup renal kan akımı azalmaktadır. Miyoglobinin tübüllerde obstrüksiyon yapması ve miyoglobinin yıkım ürünlerinden ferrihematinin direkt toksik etki ile akut tübüler nekroza yol açması diğer bir mekanizmadır. Metabolik asidoz distal kıvrımlı tübülde silendir oluşumunu ve tübüler obstrüksiyonu kolaylaştırarak miyoglobinin nefrotoksik etkisini arttırmaktadır¹⁰. Akut böbrek yetmezliği gelişmesi durumunda mortalite %8'e ulaşmaktadır¹¹. Rabdomyolizde kreatin kinaz, AST, ALT, LDH, P ve K yükselir ve rabdomyolizin en sabit laboratuvar bulgusu serum miyoglobin düzeyinin artmasıdır. Bizim olgumuzda da rabdomyolize bağlı AST, ALT, LDH ve miyoglobin yüksekliği mevcuttu.

Olgumuzun ilginç bir özelliği de mantar zehirlenmesine bağlı gelişen kardiyak hasardır. Nadir de olsa mantar zehirlenmesi, daha sık görülen hepatik ve renal hasarlanmalarının yanı sıra miyokard hasarı ve disfonksiyona da yol açabilir. Rabdomyolize neden olan faktörler miyokard için doğrudan toksik bir etkiye sahip olabilir. Yapılan çalışmalar, rabdomyolize bağlı kas hasarı oluştuğunda, nekrotik kas bileşenlerinin salınımının, sistemik enflamatuvar reaksiyona neden olan serbest radikallerin ve tümör nekroz faktör- α 'nın serumda birikerek miyokard hasarını indükleyebileceğini göstermiştir¹². Bu nedenle mantar zehirlenmesi olan hastalar, özellikle potansiyel kardiyak toksisite açısından da değerlendirilmelidir.

Literatürde amanita grubu mantarların karaciğer ve böbrek hasarına yol açan önemli miktarda çalışma olmasına rağmen, kardiyak disfonksiyon hakkında az sayıda çalışma bulunmaktadır. Ünverir ve ark, karaciğer ve böbrek fonksiyon bozukluğuna ek

olarak amanita grubu mantar yeme sonrası normal ekokardiyografik ve elektrokardiyografik bulgulara rağmen yüksek kreatin kinaz, CK-MB, miyoglobin ve troponin enzim seviyeleri olan 56 yaşında bir olgu bildirmişlerdir¹³. Aygul ve ark, 24 yaşında amanita grubu mantar yeme sonrası karaciğer ve böbrek toksisitesine ek olarak kardiyojenik şok gelişen bir olgu bildirmişlerdir. Bu olguda EKG'de sinüs taşikardisi ve anterior derivasyonlarda nonspesifik ST-T dalga değişiklikleri, ekokardiyografide geniş sol ventrikül çapı, geniş sol ventrikül hipokinezi ve EF % 24 saptanmış, kardiyak enzimler ise normal düzeyde saptanmış. Bu hasta intraaortik balon pompası, inotropik ilaç infüzyonu ve akut periton diyalizi ile sorunsuz bir şekilde tedavi edilerek bir ay sonra kontrol ekokardiyografisinde normal sistolik sol ventrikül fonksiyon olduğu görülmüş¹⁴. Becanson ve ark yaptığı çalışmada ise amanita grubu mantar intoksikasyonu olan 2 olguda hepatik ve renal disfonksiyona ek olarak ciddi sol ventrikül disfonksiyonu (sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu % 20 ve % 35) mevcut iken bu vakalardan birinin troponin düzeyi yüksek iken, diğer olgunun troponin düzeyi normal olarak saptanmış¹⁵.

Mantar zehirlenmesi tespit edilen olgular için standart bir tedavi stratejisi veya antidot tedavisi yoktur. Konvansiyonel tedavide sıvı elektrolit desteğinin yanı sıra, erken dönemde toksinin gastrointestinal sistemden emilimini engellemek için gastrik lavaj uygulanır ve aktif kömür verilir. Koagülasyon bozukluğuna karşı ise taze kan transfüzyonu, K vitamini ve taze donmuş plazma verilir. Plazmada bulunan amatoksinler böbrekler tarafından atıldığından hastanın böbrek fonksiyonlarının bozulmaması için 3-6 ml/kg/saat idrar çıkarması sağlanmalıdır. Diğer tedavi ajanları ise silibilin, penisilin G, vitamin C, kortikosteroidler, tiotik asit ve N-asetilsisteindir. Ayrıca plazmaferez, hemoperfüzyon ve hemodiyaliz diğer tedavi seçenekleridir. Diyalizin gerekip gerekmediğini belirlemek için böbrek fonksiyonu, asit-baz durumu ve serum elektrolitleri birkaç hafta boyunca izlenmelidir. Böbrek fonksiyonunun düzeltilmesi için Amanita grubu mantar yenilmesi durumunda diyaliz sıklıkla gereklidir. Destekleyici diyaliz, tipik olarak iki ila beş hafta boyunca gereklidir, ancak bir vakada altı ay boyunca gerekli olmuştur^{9,16}. Plazmaferezin ise; mantar zehirlenmesi tedavisinde yüksek derecede etkin olduğu, ilk zehirlenme ortaya çıktığı anda tedaviye başlanması gerektiği, en iyi tedavi sonuçlarının ilk 36-48 saatte tedaviye alınan hastalarda elde edildiğini ve bu önlemler ile mortalite

oranını %10 un altına düşüğü bildirilmiştir¹⁷. Bizim olgumuzda medikal destek tedaviye ek olarak hemodiyaliz ve plazmaferez tedavileri ile böbrek fonksiyon testlerinde, karaciğer fonksiyon testlerinde ve kardiyak fonksiyonunda tam düzelme sağlandı.

Sonuç olarak, akut böbrek yetmezliği tablosunda alta yatan sebep araştırılırken akut böbrek hasarına eşlik eden rabdomiyoliz ve karaciğer fonksiyon bozukluğu olan olgularda mantar intoksikasyonundan şüphelenilmeli, mantar yeme öyküsü sorgulanmalıdır. Bu olgu mantar intoksikasyonuna bağlı rabdomiyoliz zemininde ciddi akut böbrek, karaciğer ve kalp hasarının gelişmesi ve uygun tedavi ile tam iyileşme sağlandığını göstermesi açısından önemlidir. Kişilerin yabani mantarları tüketmekten kaçınmaları ve bu konuda bilinçlendirilmesi mortalitenin azaltılması açısından önem taşımaktadır.

Yazar Katkıları: Çalışma konsepti/Tasarımı: ST, BD; Veri toplama: ST, BD; Veri analizi ve yorumlama: ST, BD; Yazı taslağı: ST, BD; İçeriğin eleştirel incelenmesi: ST, BD; Son onay ve sorumluluk: ST, BD; Teknik ve malzeme desteği: ST, BD; Süpervizyon: ST, BD; Fon sağlama (mevcut ise): yok.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması beyan etmemişlerdir.

Finansal Destek: Yazarlar finansal destek beyan etmemişlerdir.

Author Contributions: Concept/Design : ST, BD; Data acquisition: ST, BD; Data analysis and interpretation: ST, BD; Drafting manuscript: ST, BD; Critical revision of manuscript: ST, BD; Final approval and accountability: ST, BD; Technical or material support: ST, BD; Supervision: ST, BD; Securing funding (if available): n/a.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Conflict of Interest: Authors declared no conflict of interest.

Financial Disclosure: Authors declared no financial support

KAYNAKLAR

- Eren Ş H. 2004 yılı içerisinde Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na başvuran mantar zehirlenmesi vakalarının değerlendirilmesi. Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2005;27:15-8.
- Tunçok Y, Kalyoncu NI. Mantar Zehirlenmesi. T.C. Sağlık Bakanlığı Birinci Basamağa Yönelik Zehirlenmeler Tanı ve Tedavi Rehberleri:137-42. Ankara, T.C. Sağlık Bakanlığı Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü. 2007.
- Eren SH. Mushroom poisoning: retrospective analysis of 294 cases. Clinics (Sao Paulo) 2010;65:491-6.
- Kalkan Ş, Tunçok Y, Güven H. İlaç ve Zehir Danışma Merkezine bildirilen olgular. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 1998;12:275-83.
- Lionte CC, Sorodoc LL, Simionescu VV. Successful treatment of an adult with Amanita phalloides-induced fulminant liver failure with molecular adsorbent recirculating system (MARS). Rom J Gastroenterol. 2005;14:267-71.
- Powerance HH, Bauness ES, Kohli-Kumar M et al. A 15 year-old boy with fulminant hepatic failure. J Pediatr. 2000;137:114-8.
- Faulstich H. New aspects of Amanita poisoning. Klin Wochenschr. 1979;57:143-52.
- Evrenkaya TR, Atasoyu EM. Mantar zehirlenmelerinde ekstra korporal tedaviler. Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi. 2001;10:14-8.
- Leathem AM, Pursell RA, Chan VR, Kroeger PD. Renal failure caused by mushroom poisoning. J Toxicol Clin Toxicol. 1997;35:67.
- Boutaud O, Roberts LJ. Mechanism based therapeutic approaches to rhabdomyolysis induced renal failure. Free Radic Biol Med. 2011;51:1062-7.
- Bagley WH, Yang H, Shah KH. Rhabdomyolysis. Intern Emerg Med. 2007;2:210-8.
- Punkollu G, Gowda RM, Khan IA, Mehta NJ, Navarro V, Vasavda BC. Elevated serum cardiac troponin I in rhabdomyolysis. Int J Cardiol. 2004;96:35-40.
- Unverir P, Soner BC, Dedeoğlu E, Karcioğlu O, Boztok K, Tunçok Y. Renal and hepatic injury with elevated cardiac enzymes in Amanita phalloides poisoning: a case report. Hum Exp Toxicol. 2007;26:757-61.
- Aygun N, Duzenli MA, Ozdemir K, Altunkeser BB. A case report of an unusual complication of Amanita phalloides poisoning: Development of cardiogenic shock and its successful treatment with intra-aortic balloon counterpulsation. Toxicon. 2010;55:630-2.
- Besancon A, Scmitt C, Glaizal M et al. Occurrence of severe cardiac alterations in Amanita proxima poisoning: two original observations. Ann Fr Anesth Reanim. 2012;31:466-8.
- West PL, Lindgren J, Horowitz BZ. Amanita smithiana mushroom ingestion: a case of delayed renal failure and literature review. J Med Toxicol. 2009;5:32.
- Jander S, Bischoff J, Woodcock BG. Plasmapheresis in the treatment of amanita phalloides poisoning: A review and recommendations. Ther Apher. 2000;4:308-12.