

Poškodenie pečene a obličiek po akútnych otravách

M. Mydlík, K. Derzsiová

Nefrologická klinika Lekárskej fakulty UPJŠ a FN L. Pasteura, Košice, Slovenská republika, prednosta MUDr. A. Rajnič, Ph.D.

Prednesené na vedeckej pracovnej schôdzi Spolku lekárov v Košiciach dňa 26. apríla 2004 na XI. memoriáli profesora F. Póra

Súhrn: V práci je opísaný rozbor súčasného poškodenia pečene a obličiek po akútnej otrave tetrachlórmetánom u 60 chorých, po otrave hubami (muchotrávkou zelenou) u 81 chorých a po otrave etylénglykolom u 20 chorých z pohľadu diferenciálnej diagnózy, konzervatívnej a mimotelovej eliminačnej liečby. U všetkých chorých bola prítomná akútna toxická hepatitída s rôznym stupňom závažnosti a u niektorých chorých aj náhle zlyhanie obličiek. Po akútnej otrave tetrachlórmetánom sa akútna hepatitída vyvíjala približne súčasne s vývojom náhleho zlyhania obličiek. Po akútnej otrave muchotrávkou zelenou v popredí klinického obrazu sa rýchle vyvíjala akútna toxická hepatitída, ktorá bola príčinou smrti v hepatálnej kóme u 16 chorých. Poškodenie obličiek bolo menej časté a nebolo príčinou smrti ani u jedného chorého. Po akútnej otrave etylénglykolom prevládalo náhle zlyhanie obličiek s ťažkou metabolickou acidózou, oxalúriou a leukocytózou, akútna toxická hepatitída bola menej závažná. Po otrave etylénglykolom zomreli 3 chorí, v období pred možnosťou použitia bikarbonátovej hemodialýzy. Počas 30 rokov došlo ku kvalitatívnemu vývoju mimotelovej eliminačnej liečby (bikarbonátová hemodialýza, hemoperfúzia cez aktívne uhlie a iné sorbenty, plazmaferéza, hemofiltrácia), ktorá sa významnou mierou podieľala na uzdravení a zlepšení prognózy u chorých po akútnych otravách so súčasným poškodením pečene a obličiek.

Kľúčové slová: akútna otrava – tetrachlórmetán – huby (muchotrávka zelená) – etylénglykol – poškodenie pečene a obličiek – mimotelová eliminačná liečba

Hepatic and renal damage after acute poisonings

Summary: In the paper the analysis of concomitant damage of liver and kidneys after acute tetrachloromethane poisoning in 60 patients, after mushroom poisoning (*Amanita phalloides*) in 81 patients and after ethyleneglycol poisoning in 20 patients from the view of differential diagnosis, conservative and extracorporeal elimination treatment is described. Acute toxic hepatitis with the different degree of severity was present in all patients and even acute renal failure was present in some patients. After acute tetrachloromethane poisoning acute hepatitis developed approximately simultaneously with the development of acute renal failure. After acute *Amanita phalloides* poisoning acute toxic hepatitis, which was the cause of death in hepatic coma in 16 patients, quickly developed in the foreground of the clinical picture. Renal damage was less frequent and it was not the cause of death even in one patient. After acute ethyleneglycol poisoning acute renal failure dominated with severe metabolic acidosis, oxaluria and leukocytosis, acute toxic hepatitis was less severe. After ethyleneglycol poisoning 3 patients died in the period before the use of the bicarbonate hemodialysis was possible. During 30 years the extracorporeal elimination treatment qualitatively developed (bicarbonate hemodialysis, hemoperfusion through activated charcoal and other sorbents, plasmapheresis, hemofiltration), which participates to the significant degree on the recovery and improvement of the prognosis of patients after acute poisonings with concomitant damage of liver and kidneys.

Key words: acute poisoning – tetrachloromethane – mushrooms (*Amanita phalloides*) – ethyleneglycol – hepatic and renal damage – extracorporeal elimination treatment

Úvod

Súčasné poškodenie pečene a obličiek je prítomné po rôznych akútnych otravách (tab. 1). Táto skutočnosť je dôležitá z diagnostických, diferenciálne-diagnostických ako aj z terapeutických dôvodov [9,18,22,24,28,30]. Okrem toho po akútnych otravách sa často vyskytuje aj poškodenie iných orgánov, ktoré môže mať za následok

multiorgánové poškodenie človeka, predtým úplne zdravého [18,28]. Tieto nálezy sú ešte závažnejšie, ak poškodenie pečene a obličiek sa vyskytne u chorého na báze už pre-existujúcej inej choroby [16,18,19].

Cieľom našej práce bol retrospektívny rozbor troch skupín chorých po akútnej otrave, u ktorých bolo prítomné súčasné poškodenie pečene a obličiek,

z pohľadu diagnostického, diferenciálne-diagnostického a terapeutického.

Skupiny vyšetrených chorých, diagnostické a liečebné metódy

Bolo vyšetrených 60 mužov, vo veku od 19 do 60 rokov, po akútnej otrave tetrachlórmetánom. Z nich 52 sa otrávil inhalačnou cestou a 8 perorálnou cestou v zámene za iný nápoj.

Tab. 1. Súčasné poškodenie pečene a obličiek po akútnych otravách.

akútna otrava	poškodenie	
	pečene	obličiek
1. tetrachlórmetán	+	+
2. dichlórretán	+	+
3. etylénglykol	+	+
4. parakvát, dikvát	+	+
5. muchotrávka zelená (amatoxíny a falotoxíny)	+	+
6. arzenovodík	+	+
7. chlorid ortuťnatý	–	+
8. trichlóretylén	+	±
9. paracetamol	+	±
10. karbamazepín	±	–
11. izoniazid	+	–
12. iná (viaceré lieky a jedy)	±	±

Na začiatku akútnej otravy bol v popredí dyspeptický syndróm, závažnejší po perorálnej otrave. Všetci chorí požili etylalkohol v rôznej forme na „liečbu akútnej dyspepsie“, ktorý potencoval otravu tetrachlórmetánom [16,18,19]. Klinické a laboratórne príznaky po akútnej otrave tetrachlór-

metánom z poškodenia pečene sa prejavili skôr (niekoľko hodín až dní) ako z poškodenia obličiek. Z tohto dôvodu jednu tretinu chorých poslali na hospitalizáciu na Kliniku pre choroby infekčné FN v Košiciach alebo na iné spádové infekčné oddelenie vo Východoslovenskom regióne,

pre podozrenie na infekčnú hepatitídu. Išlo o nedostatočne zhodnotenú anamnézu, bagatelizovanie kontaktu s tetrachlórmetánom zo strany chorého alebo úmyselné zatajenie kontaktu s týmto jedom, vynikajúcim tukovým rozpúšťadlom, v domácom prostredí alebo na pracovisku [9,18,19].

Druhú skupinu tvorilo 81 chorých, vo veku od 4 do 65 rokov, po akútnej perorálnej otrave čerstvými hubami (muchotrávkou zelenou). Medzi nimi bolo 28 detí a 53 dospelých. Klinické a laboratórne príznaky sa najprv prejavili ako akútna dyspepsia po niekoľkých hodinách, s rýchlym zvýšením celkového bilirubínu a katalytickej aktivity transamináz v sére. Náhle zlyhanie obličiek sa vyvinulo neskôr alebo vôbec nebolo prítomné. Všetky akútne otravy spôsobené hubami boli náhodné, okrem jednej adolescentky, ktorá požila muchotrávku zelenú v samovražednom úmysle [20,21,22].

Tab. 2. Klinické príznaky a laboratórne nálezy pri poškodení pečene po otrave tetrachlórmetánom.

počet chorých	žltáčka	zväčšenie pečene	hepatálna kóma	celkový Bi v sére (μmol/l)	ALT v sére (μkat/l)	KFR na leptospirózu
60	57	57	4	78,4 ± 20,5	16,2 ± 3,3	2

ALT – alanínaminotransferáza, Bi – bilirubín, KFR – komplement fixačná reakcia

Tab. 3. Klinické príznaky a laboratórne nálezy pri poškodení obličiek po otrave tetrachlórmetánom.

počet chorých	oligo-anúria (priemerný počet dní)	polyúria	proteinúria (g/24 h)	K ⁺ v sére (mmol/l)	močovina v sére (mmol/l)	kreatinín v sére (μmol/l)
60	7,2	5,3	1,32 ± 0,4	5,25 ± 0,85	46,5 ± 8,8	565 ± 120

Tab. 4. Liečba po otrave tetrachlórmetánom.

počet chorých	dialyzačná liečba (počet chorých/počet dialýz)		výmenná transfúzia (počet chorých/počet výmenných transfúzií) plazmaferéza	trvanie choroby (dní)	úmrtnosť
	PD	HD			
60	6/8	33/81	3/6 2/4	31 ± 9	2

PD – peritoneálna dialýza, HD – hemodialýza

Do tretej skupiny sme zaradili 20 chorých po akútnej perorálnej otrave etylénglykolom, priemerného veku 41 ± 8 rokov, medzi nimi boli 2 ženy a 18 mužov. Požitie etylénglykolu bolo najčastejšie vo forme Fride-xu, ktorý sa používa ako protimraziaci prostriedok, napr. v autách. Tento jed bol požitý v zámene za etylalkohol alebo z jeho „nedostatku“, napr. u troch vojakov základnej prezenčnej služby. Otrava etylénglykolom je v súčasnej dobe relatívne častá, veľmi nebezpečná akútna otrava [17,22,23,28,30].

Pri diagnostike a liečbe chorých s týmito tromi akútnymi otravami boli použité všetky dostupné diagnostické a liečebné metódy, vrátane rôznych druhov mimotelovej eliminačnej liečby [4,6,9,13,16,17,18,19,20,21,22,23,24,28,29,30]. V liečbe akútnej otravy tetrachlórmetánom sme nepoužili kyslík v pretlakovej komore [1].

Výsledky

Klinické príznaky a niektoré laboratórne ukazovatele, konzervatívna a mimotelová eliminačná liečba u chorých po akútnej otrave tetrachlórmetánom, hubami (muchotrávkou zelenou) a etylénglykolom sú uvedené na tab. 2–10.

Diskusia

V diferenciálnej diagnóze chorých s akútnou otravou so súčasným poškodením pečene a obličiek je mimoriadne dôležitá cielená anamnéza u chorého, ale aj nepriama anamnéza od príbuzných alebo spolupracov-

Tab. 5. Niektoré klinické príznaky a laboratórne ukazovatele u chorých po akútnej otrave hubami – I.

počet chorých	poškodenie pečene (n)	celkový bilirubín v sére ($\mu\text{mol/l}$)	ALT v sére ($\mu\text{kat/l}$)	AST v sére ($\mu\text{kat/l}$)
81	81	$76,8 \pm 14,1$	$89,5 \pm 12,4$	$88,7 \pm 12,8$

ALT – alanínaminotransferáza, AST – aspartátaminotransferáza

Tab. 6. Niektoré klinické príznaky a laboratórne ukazovatele u chorých po akútnej otrave hubami – II.

počet chorých	poškodenie obličiek (n)	proteinúria (g/l)	močovina v sére (mmol/l)	kreatinín v sére ($\mu\text{mol/l}$)
81	16	$0,6 \pm 0,2$	$17,9 \pm 12,4$	$188,7 \pm 12,8$

níkov. Je pritom potrebné odlišiť akútnu hepatitídu od otravy tetrachlórmetánom, dichlóretánom, hubami (muchotrávkou zelenou), arzenovodíkom, etylénglykolom a akútnu leptospirózu [9,18,19,20,21,22,23,25,28,30]. Po akútnej otrave parakvátom sa súčasne s poškodením pečene a obličiek vyvíja veľmi rýchlo poškodenie pľúc a srdca. Chorý, ktorý je nesprávne liečený na túto otravu, zomiera za 10–14 dní na „cor pulmonale acutum“ v dôsledku vzniku extrémne rýchlej proliferácie alveolárneho epitelu a následného vzniku alveolokapilárneho bloku v pľúcach [5,15]. Akútna otrava arzenovodíkom, opakovane opísaná v literatúre, sa v našich podmienkach v priebehu 35 rokov nevyskytla [11,12,14,28]. Akútna otrava chloridom ortuťnatým (sublimátom) vedie ku náhlemu

zlyhaniu obličiek. Poškodenie pečene nebýva prítomné po tejto dnes extrémne zriedkavej otrave [28]. Po akútnej otrave trichlóretylénom vzniká poškodenie centrálného nervového systému a pečene, v posledných rokoch bolo opísané aj ojedinelé poškodenie obličiek [2]. Akútna perorálna otrava paracetamolom vedie ku poškodeniu pečene, ale niekedy aj obličiek s vývojom náhleho zlyhania [3,7,10]. Po akútnej perorálnej otrave karbamazepínom bolo opísané závažné poškodenie pečene [8]. Poškodenie pečene bolo opísané aj po perorálnej otrave izoniazidom. Ako antidótum bola odporúčaná veľká intravenózna dávka pyridoxínu (5 g), s možnosťou opakovaného podania [28]. Túto liečbu sme s úspechom použili u jedného nášho chorého po akútnej otrave izoniazidom.

Tab. 7. Mimotelová eliminačná liečba u 81 chorých po akútnej otrave hubami.

priemerný počet hodín pred HP	počet HP a PF	hemoperfúzne kapsule			počet HD	úmrtnosť
		aktívne uhlie	amberlite XAD-2	XAD-4		
53	128 HP 23 PF	71	56	1	20	24 (29,6 %)

HP – hemoperfúzia, PF – plazmaferéza

Tab. 8. Klinické príznaky a laboratórne ukazovatele u 20 chorých po otrave etylénglykolom – I.

metabolická acidóza (pH)	krvný tlak (kPa)	zváženie pečene	aktivita ALT v sére ($\mu\text{kat/l}$)	počet leukocytov v krvi ($\times 10^9/\text{l}$)
$7,06 \pm 0,14$	$20,8/12,3 \pm 2,5/1,1$	16	$1,23 \pm 0,45$	$26,4 \pm 5,5$

V skupine chorých, ktorí sa otrávil tetrachlórmetánom, bola v popredí akútna toxická hepatitída, u 4 z nich sa vyvinula hepatálna kóma. Z nich dvaja chorí zomreli, u ktorých bola akútna perorálna otrava tetrachlórmetánom superponovaná na chronickú hepatopatiu, napriek opakovaným hemodialýzám a výmenným transfúziám. Bolo to v dobe pred obdobím hemoperfúzie cez Amberlite XAD-2 a plazmaferézou [18,19,24]. Všetci chorí po tejto otrave mali v sére vyšetrenú komplement fixačnú reakciu na leptospirózu. Jeden z nich mal anamnestické titre proti *Leptospira grippotyphosa* a druhý chorý prekonal počas akútnej otravy tetrachlórmetánom aj akútnu leptospirózu spôsobenú *Leptospira sejro*, o čom svedčila dynamika titrov [18]. Toto laboratórne vyšetrenie bolo mimoriadne dôležité najmä u tých chorých, ktorí pochádzali z poľnohospodárskych oblastí. Uremický syndróm ako prejav náhleho zlyhania obličiek po otrave tetrachlórmetánom sa vyvíjal relatívne pomaly na rozdiel od iných akútnych otráv [18]. Trvanie akútnej otravy tetrachlórmetánom až po úpravu hepatálnych testov a funkčného renálneho nálezu bolo v priemere 31 ± 9 dní. V liečbe bola použitá hepatotropná terapia,

opakovaná hemodialýza, peritoneálna dialýza a u chorých s hepatálnou kómou aj výmenná transfúzia, neskôr plazmaferéza [18,19]. V posledných rokoch je akútna otrava tetrachlórmetánom veľmi zriedkavá pre zákaz použitia tohoto rozpúšťadla v hasiacich prístrojoch, v priemysle, poľnohospodárstve a v rôznych chemických laboratóriách.

V druhej skupine 81 chorých, ktorí sa otrávil hubami (muchotrávkou zelenou), sa pomerne rýchlo vyvíjala akútna toxická hepatitída až do zlyhania pečene, spojená s hepatálnou kómou. Z tejto skupiny chorých 24 zomreli, t.j. 29,6 % a príčina bola hepatálna kóma. Poškodenie obličiek bolo menej časté, napriek tomu, že u 16 chorých sa vyvinula akútna tubulárna nekróza so zlyhaním obličiek. Ani jeden chorý nezomrel na náhle zlyhanie obličiek. Táto disociácia poškodenia pečene a obličiek je charakteristická pre tento hepatotoxický typ akútnej otravy hubami. Konzervatívna liečba (včítane forsírovanej diurézy) a najmä mimotelová eliminačná liečba (53 hodín po akútnej otrave) u našich chorých bola relatívne neskorá. Príčinou bol neskorý príchod chorých do dialyzačného strediska. V priebehu mnohých rokov sme sa v liečbe snažili

včas použiť hemodialýzu, hemoperfúziu cez aktívne uhlie, cez Amberlite XAD-2 a XAD-4 a v posledných rokoch aj plazmaferézu, ktorá predstavuje terapeutický most pri zabezpečení transplantácie pečene. Hemodialýza bola použitá na ovplyvnenie uremického syndrómu [4,6,20,21,22,28].

Tretiu skupinu tvorili 20 chorí po perorálnej otrave etylénglykolom. V popredí klinického obrazu na začiatku prevládala extrémna metabolická acidóza s rôznymi neurologickými príznakmi. Od začiatku akútnej otravy bola prítomná leukocytóza až leukemoidná reakcia, ktorá trvala v priemere 7 dní a bola spôsobená toxickým dráždením kostnej drene. Poškodenie obličiek s relatívne pomalým vývojom náhleho zlyhania a oxalúriou svedčilo pre závažné postihnutie obličiek. Poškodenie pečene s hepatomegáliou a zvýšenou katalytickou aktivitou alanínaminotransferázy v sére bolo menej závažné a vyskytlo sa u 16 chorých [17,23]. Disociácia poškodenia pečene a obličiek bola prítomná po akútnej otrave etylénglykolom v neprospech poškodenia obličiek. Pri liečbe otravy etylénglykolom sa uplatnila hepatotropná liečba včítane vitamínov skupiny B. V liečbe metabolickej acidózy bola v posledných rokoch metódou voľby liečby bikarbonátová hemodialýza s použitím 100 mg% etylalkoholu v dialyzačnom roztoku. Etylalkohol sa použil ako blokátor alkoholdehydrogenázy pri metabolickej premene etylénglykolu na glykolaldehyd. Zo skupiny chorých, ktorí sa otrávil etylénglykolom, zomreli 3 chorí, dvaja pred obdobím použitia bikarbonátovej hemodialýzy a jeden

Tab. 9. Klinické údaje a laboratórne ukazovatele u 20 chorých po otrave etylénglykolom – II.

oligúria, anúria (dni)	proteinúria (g/24 h)	mikroskopická hematuria a oxalúria (n)	močovina v sére (mmol/l)	kreatinín v sére ($\mu\text{mol/l}$)	K ⁺ v sére (mmol/l)	Na ⁺ v sére (mmol/l)
$6,5 \pm 2,5$	$0,56 \pm 0,15$	17	$27,6 \pm 11,5$	$447,4 \pm 85,2$	$5,0 \pm 0,8$	$135,9 \pm 5,4$

Tab. 10. Mimotelová eliminačná liečba u 20 chorých po otrave etylénglykolom.

počet HD		počet HP+BiHD	dĺžka choroby (dni)	úmrtnosť
Ac	Bi			
28	197	5	62 ± 25	3 (15 %)

HD – hemodialýza, Ac – acetátová, Bi – bikarbonátová, HP – hemoperfúzia cez aktívne ublie

chorý v dôsledku neskorého príchodu do dialyzačného strediska [17,23].

Na záver je potrebné uviesť, že posúdenie súčasného poškodenia pečene a obličiek u chorých po otrave tetrachlórmetánom, hubami (muchotrávkou zelenou) a etylénglykolom prispelo k diagnóze, diferenciálnej diagnóze ako aj k použitiu konzervatívnej a rôznych foriem mimotelovej eliminačnej liečby. V najbližšej budúcnosti prichádza do úvahy aj použitie nových typov mimotelovej eliminačnej liečby, a to najmä u tých chorých, ktorí sa otrávil jedmi, ktoré sa vo veľkej miere viažu na albumín resp. na iné bielkoviny. Ide o použitie albumínovej dialýzy a niektorých nových sorbentov [26,27,31].

Literatúra

- Burkhart KK, Hall AH, Gerace R et al. Hyperbaric oxygen treatment for carbon tetrachloride poisoning. *Drug Saf* 1991; 6(5): 332–338.
- David NJ, Wolman R, Milne FJ et al. Acute renal failure due to trichlorethylene poisoning. *Brit J Ind Med* 1989; 46: 347–349.
- Derzsiová K, Mydlík M, Petříková V et al. Hemoperfúzia paracetamolu - štúdia in vitro. *Akt Nefrol* 2002; 8(4): 129–132.
- Enjabert F, Rapior S, Nougier-Soule J et al. Treatment of amatoxin poisoning: 20-year retrospective analysis. *J Toxicol Clin Toxicol* 2002; 40(6): 715–757.
- Fernandez P, Bermejo AM, Lopez-Rivandulla M et al. A fatal case of parenteral paraquat poisoning. *Forensic Sci Int* 1991; 49(2): 215–224.
- Galmarini D, Tarenzi L, Cantaluppi P et al. Acute hepatic failure and renal damage. Experimental and clinical studies. *Minerva Med* 1978; 30(69): 1417–1426.
- Herrero JL, Castellano I, Gomez-Martino JR. Acute kidney failure caused by

paracetamol poisoning. *Nefrologia* 2001; 21(6): 592–595.

8. Hopen G, Nesthus I, Laerum OD. Fatal carbamazepin-associated hepatitis. Report of two cases. *Acta Med Scand* 1981; 210(4): 333–335.

9. Jaroš F. Praktická toxikológia. Martin: Osveta 1988.

10. Jones AF, Vale JA. Paracetamol poisoning and the kidney. *J Clin Pharm Ther* 1993; 18(1): 5–8.

11. Labadie H, Stoessel P, Callard P et al. Hepatic venoocclusive disease and perisinusoidal fibrosis secondary to arsenic poisoning. *Gastroenterology* 1990; 99(4): 1140–1143.

12. Lin JM, Jiang CQ. Clinical manifestation and ultrasonic characteristic of five patients with acute arsenic poisoning. *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi* 2003; 21(6): 420–422.

13. Markiewicz K, Trznadel K, Szeszko A. Acute carbon tetrachloride poisoning. *Med Pr* 1977; 28(1): 15–20.

14. Mathieu D, Mathieu-Nolf M, Germain-Alonso M et al. Massive-arsenic poisoning-effect of hemodialysis and dimercaprol on arsenic kinetics. *Intensive Care Med* 1992; 18(1): 47–50.

15. Melničák P, Mydlík M. Otrava Gramoxonom (paraquat). Zb. prednášok „Priemyselná toxikológia 78“, Bratislava 21.–24. 6. 1978. Žilina: Dom techniky SVTS Žilina 1978: 147–157.

16. Mydlík M, Halko N. Použitie výmennej transfúzie pri akútnych otravách. *Prakt Lék* 1979; 59(22): 846–849.

17. Mydlík M, Melničák P, Derzsiová K et al. Dialyzačná liečba akútnej renálnej insuficiencie. Analýza 230 chorých. *Čas Lék Čes* 1979; 118(18): 559–563.

18. Mydlík M, Takáč M, Melničák P et al. Diagnostika a liečba otravy tetrachlórmetánom. *Vnitř Lék* 1979; 25(7): 672–679.

19. Mydlík M, Derzsiová K, Mizla P. Diagnosis and treatment of carbon tetrachloride poisoning – analysis of 60 patients. Abstract of the XIIth International Congress of Nephrology, s. 286. Jerusalem, Israel, June 13–18, 1993.

20. Mydlík M, Derzsiová K, Mizla P et al. Použitie hemoperfúzie pri otrave hubami. Klinický rozbor 58 chorých. *Čas Lék Čes* 1993; 132(15): 464–467.

21. Mydlík M, Derzsiová K, Klán J et al. Haemoperfusion with alpha-amanitin – an in vitro study. *Int J Artif Organs* 1997; 20(2): 105–107.

22. Mydlík M, Derzsiová K. Use of hemoperfusion in acute poisoning: Clinical analysis of 229 patients. In: Falkenhagen D, Klinkmann H, Piskin E, Opatrný K jr. (Edit). *Blood-Material Interaction. A basic guide from polymer science to clinical application*. Glasgow, Krems INFA 1998: 149–153.

23. Mydlík M, Derzsiová K, Mizla P et al. Diagnostika a liečba otravy etylénglykolom – rozbor 20 chorých. *Vnitř Lék* 2002; 48(11): 1054–1059.

24. Mydlík M, Derzsiová K, Mizla P. Použitie plazmaferézy v dialyzačnom stredisku – rozbor 105 chorých. *Akt Nefrol* 2002; 8(1): 9–13.

25. Nehoda H, Wieser C, Koller J et al. Recurrent liver failure with severe rhabdomyolysis after liver transplantation for carbon tetrachloride intoxication. *Hepatogastroenterology* 1998; 45(19): 191–195.

26. Sen S, Ytrebo LM, Rose C et al. Albumin dialysis: a new therapeutic strategy for intoxication from protein-bound drugs. *Intensive Care Med* 2000; 30(3): 496–501.

27. Senf R, Klingel R, Kurz S et al. Bilirubin-adsorption in 33 critically ill patients with liver failure. *Int J Artif Organs* 2004; 27(8): 717–722.

28. Seyfart G. Poison Index. The treatment of acute intoxication. 1st Edit. Pubst Science Publisher, Lengerich, Berlin, Düsseldorf et al. 1997, 664 s.

29. Svendsen BS, Gjellestrand A, Eivindson G et al. Serious mushroom poisoning by Cortinarius and Amanita virosa. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2002; 122(8): 777–780.

30. Ševčík M. Praktická toxikologie (Otrava chemickými prípravky s obchodnými názvy). 3. ed. Praha: Státní zdravotnické nakladatelství 1968.

31. Wu BF, Wang MM. Molecular adsorbent recirculating system in dealing with maternal Amanita poisoning during the second pregnancy trimester: a case report. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2004; 3(1): 152–154.

prof. MUDr. Miroslav Mydlík, DrSc.

www.upjs.sk

e-mail: k.derzsiova@fnlp.sk

Doručeno do redakcie: 29. 12. 2004

Prijato k otištění: 29. 12. 2004