

615.7/582.28/-009-08

SOUDOBÉ MOŽNOSTI LÉČBY OTRAVY MUCHOMŮRKOU ZELENOU

Pplk. MUDr. Václav MONHART, CSc., plk. MUDr. Josef NAVRÁTIL, CSc.,

MUDr. Chrisula ŠTĚPÁNKOVÁ, pplk. MUDr. František VYROUBAL

3. oddělení pro nemoci vnitřní s jednotkou dialyzační léčby

Ústřední vojenská nemocnice v Praze

(náčelník: plk. MUDr. Josef Navrátil, CSc.)

Otrava muchomůrkou zelenou (*Amanita phalloides*) patří mezi nejzávažnější intoxikace. V její etiopatogenezi se uplatňuje dvojí typ termostabilních toxinů. Rychle působící falo-toxiny poškozuji výhradně játra, zatímco po-maleji účinkující, ale toxičtější amatoxiny kromě jater narušují i ledviny a střevní sliznici. Není jednoty v názorech, která skupina toxinů má dominující postavení (7, 10). Rezisten-ce vůči peptidázám trávicího ústrojí, střední velikost molekuly jedu a dobrá rozpustnost ve vodě podmiňují rychlé a dobré vstřebávání. Klinický obraz se manifestuje po 6–24hodino-vém bezpříznakovém období gastroenteritickým syndromem, způsobujícím depleci vody, minerálů a někdy až oběhové selhání. Během 3–5 dnů dochází k toxickému poškození jater a ledvin, jež u těžkých a u pozdě nebo nedo-statečně léčených otrav ústí do obrazu jater-ního a ledvinového selhání. Prognóza otravy je vždy vážná. Letalita dosahuje až 50 % (6, 7, 10).

V poslední době jsme měli příležitost léčit 3 nemocné otrávené muchomůrkou zelenou (dále jen m. z.). V našem sdělení chceme upo-zornit na současné možnosti komplexního lé-čebního přístupu včetně použití hemoperfúze.

Popis případů

Nemocný č. 1:

J. D., narozený 1915, číslo chorobopisu 7973/482. 9. 7. 1981 v 19.00 hodin požil smažené hou-

by. Za 9 hodin po jídle se objevilo zvracení a opakovaná průjemovitá stolice. Pro přetrvávající obtíže vyhledal druhý den dopoledne lékař-ské ošetření. V OÚNZ Příbram byl proveden výplach žaludku a vysoké klyzma. Téhož dne odpoledne byl nemocný převezen na naše od-dělení. Při přijetí neudával výraznější obtíže. Při fyzikálním vyšetření jsme zjistili krevní tlak ve výši 24/12 kPa, frekvenci srdeční čin-nosti 68 min⁻¹ a hemodynamicky nevýznamnou kombinovanou aortální vadu. Ostatní somatic-ký nálezní byl přiměřený věku nemocného. Vstup-ní laboratorní vyšetření prokázalo sníženou ak-tivitu protrombinového komplexu (Quickův test 66 %), lehce zvýšenou hodnotu močovin-y (10,1 mmol/l) při horní mezní hodnotě séro-vého kreatininu (124 μmol/l) a mírnou kom-penzovanou metabolickou acidózu. Výsledky vyšetření bilirubinu, ALT, mineralogramu séra a krevního obrazu byly v rozmezí fyziologic-kých hodnot.

Za 23 hodin od požití hub jsme provedli 6ho-dinovou hemoperfúzi přes aktivní uhlí s použi-tím kapsle Adsorba 300 C fy Gambro. Během léčby nemocný opakovaně zvracel a měl průj-movité stolice, proto byla současně prováděna rehydratace a remineralizace fyziologickým roztokem NaCl a izotonickým roztokem glukó-zy. Zároveň jsme podávali kyselinu thioktovou a vitamíny B a C. Doplněním tekutin se nám podařilo zvládnout i tendenci k poklesu hod-not krevního tlaku pozorovanou v prvních dvou hodinách hemoperfúze. Průjemovité stolice pře-

trvávaly ještě další 4 dny. 5. den od požití hub se objevilo zvětšení přední plochy jater o šíři dvou prstů. K rozvoji ikteru nedošlo, mírnou hyperbilirubiněmi ($32,2 \mu\text{mol/l}$) jsme zjistili jen jedenkrát. Vzestup hodnoty ALT prokazovaný od 2. dne dosáhl vrcholu 3. dne ($38,2 \text{ nkat/l}$) a od té doby nastal pozvolný pokles. Normalizaci aktivity protrombinového komplexu jsme zaznamenali až po 11 dnech. Od skončení hemoperfúze jsme po dobu 5 dnů podávali infúze glukózy s kyselinou thioktovou a kaliem, dále Celaskon, B-komplex, Kanavit a Carbosorb. Po 2 dny nemocný dostával v infúzi 15 milionů jednotek Penicilinu G a 200 mg Hydrokortizonu. Při propuštění po 18denní hospitalizaci byl zcela bez subjektivních obtíží a měl normální velikost a konzistenci jater. Hodnota ALT byla $1,78 \text{ nkat/l}$, při kontrolním vyšetření za 3 týdny byla již v mezích normy ($0,31 \text{ nkat/l}$).

Mykologické vyšetření žaludečního obsahu prokázalo m. z.

Nemocný č. 2:

M. Š., narozený 1962, číslo chorobopisu 8265/500. 21. 8. 1981 ve 20.00 hodin požil houbový pokrm. Jídlo zapil alkoholickým nápojem. Po 9 hodinách se objevilo zvracení a průjizní průjmy. Obtíže přetrvávaly do dalšího dne. 23. 8. 1981 dopoledne byl přivezen do OÚNZ Benešov. Nemocný byl zchvácený, měl mydriázu zornic, zvýšenou hodnotu ALT ($17,4 \text{ nkat/l}$) a kompenzovanou metabolickou acidózu. V rámci první lékařské pomoci byl proveden výplach žaludku a vysoké klyzma. Téhož dne ve 13.30 hodin byl nemocný přijat na naše oddělení. Opakovaně zvracel, měl četné průjizmité stolice a přechodně jsme pozorovali generalizované tonické křeče. Fyzikální nález a výsledky laboratorních vyšetření svědčily pro výraznější smíšenou dehydrataci — snížený kožní turgor, hypotenze ($12/8 \text{ kPa}$), sinusová tachykardie (120 min^{-1}), známky hemokoncentrace (hemoglobin 195 g/l , hematokrit $0,53$, počet leukocytů $24 \times 10^9/\text{l}$, celková bílkovina v séru 85 g/l), depleční hyponatremie (132 mmol/l) a hypochloremie (92 mmol/l). Dále jsme zjistili zvýšené hodnoty močoviny (13 mmol/l), kreatininu ($215 \mu\text{mol/l}$) a ALT ($20,50 \text{ nkat/l}$). Aktivita protrombinového komplexu byla výrazně snížena (Quickův test 20%). Vyšetření stavu acidobazie prokázalo nekompenzovanou metabolickou acidózu.

Za 44 hodin od požití hub jsme zahájili hemoperfúzi přes aktivní uhlí s použitím čs. vývojové kapsle Hemosorb. V prvních 3 hodinách hemoperfúze přetrvávala tendence k hypotenzi, ale ustalo zvracení a průjem. Při ukončení 6hodinové hemoperfúze, během níž byla prováděna intenzivní rehydratace (převáděno celkem 3500 ml tekutin — fyziologického roztoku NaCl s $4,2\%$ roztokem NaHCO_3 a izotonického roztoku glukózy), jsme dosáhli normálních hodnot krevního tlaku, frekvence srdeční činnosti a vymizení ostatních klinických a laborator-

ních známek dehydratace. Hodinová diuréza byla 100 ml při měrné hmotnosti moče 1018 až 1020 . Přetrvávaly mírně zvýšené hodnoty močoviny a kreatininu ($10,1$ — 131 mmol/l — $\mu\text{mol/l}$). Následující den se objevily znovu průjizmité stolice a přetrvávaly dalších 5 dnů. 3. den po otravě se rozvinul subikterus sklér, došlo ke zvětšení velikosti jater o šíři 3 prstů, k dalšímu vzestupu ALT na $40,50 \text{ nkat/l}$ při nevelkém zmožení bilirubinu v séru — $29,5 \mu\text{mol/l}$. Vyšetření mineralogramu séra, močoviny, kreatininu a acidobazie bylo již normální. Po provedené hemoperfúzi jsme zahájili léčbu megadávkami krystalického penicilínu — $\frac{1}{2}$ milionu jednotek Penicilinu G na 1 kg tělesné hmotnosti a den, dále jsme podávali kyselinu thioktovou, Celaskon, B-komplex, Kanavit, Legalon a Carbosorb. ALT vystoupila na nejvyšší hodnotu 4. den po otravě — $80,80 \text{ nkat/l}$, v následujících dnech začala pozvolna klesat. 7. den po otravě se normalizovala velikost jater, bilirubinémie a přechodně zvýšená alfa-amyláza. Normální hodnotu aktivity protrombinového komplexu jsme prokázali 10. den. Při propuštění po 15denní hospitalizaci byla hodnota ALT $6,40 \text{ nkat/l}$, při kontrole za 4 měsíce zjištěn již normální výsledek ($0,37 \text{ nkat/l}$).

Mykologické vyšetření střevního obsahu prokázalo m. z. Změny hodnot ALT v průběhu léčby jsou znázorněny na grafu 1.

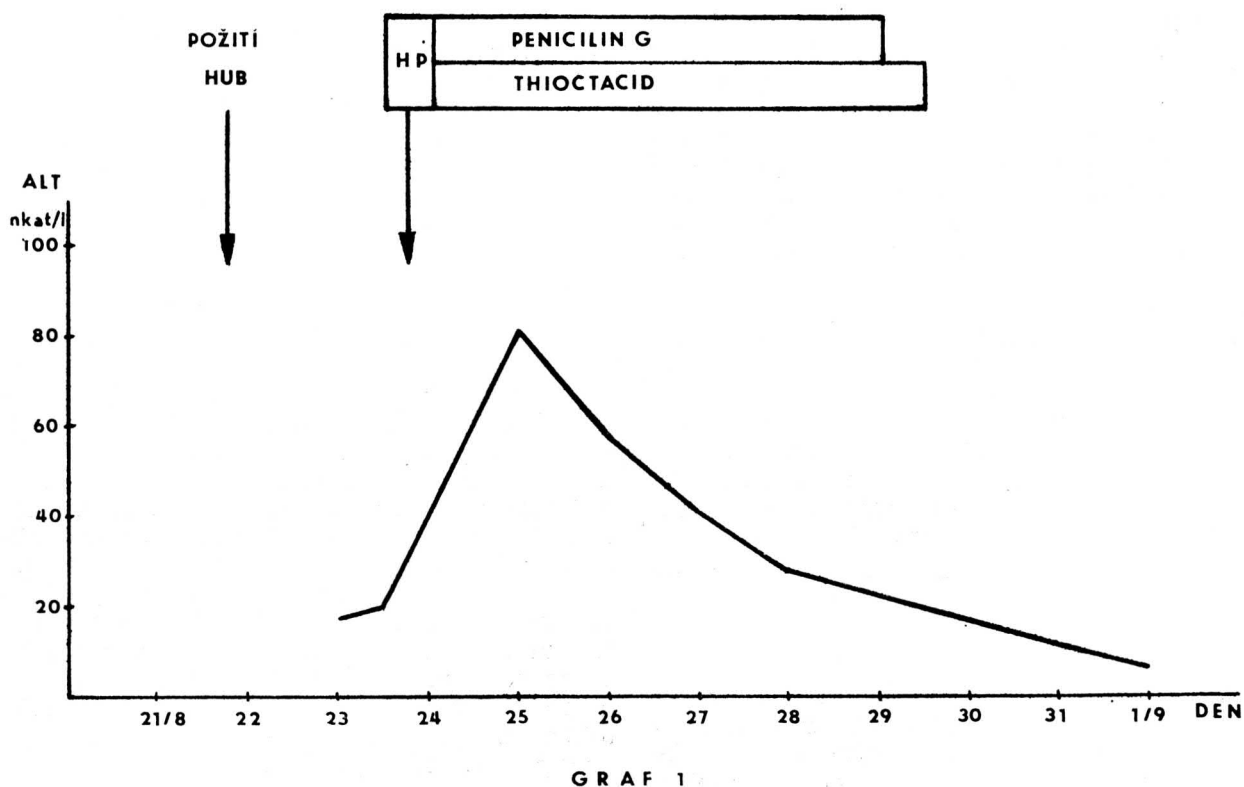
Nemocný č. 3:

L. H., narozený 1948, číslo chorobopisu 8953/546. 13. 9. 1981 ve 13.00 hodin snědl houbovou polévku. Pro podezření, že šlo o jedovatou houbu, vyhledal lékařské ošetření. V 15.30 byl v OÚNZ Rakovník proveden výplach žaludku a vysoké klyzma. V 19.30 téhož dne byl přijat na naše oddělení. Byl zcela bez subjektivních obtíží, interní fyzikální nález a provedená laboratorní vyšetření byly v mezích normy.

Ve 23.15 jsme zahájili 5hodinovou hemoperfúzi přes aktivní uhlí s použitím vývojové čs. kapsle Hemosorb. Průběh hemoperfúze byl bez komplikací. Během léčby jsme nemocnému převedli 2500 ml fyziologického roztoku NaCl a izotonického roztoku glukózy. 2. a 3. den jsme v infúzi aplikovali megadávky krystalického penicilínu ($\frac{1}{2}$ milionu jednotek Penicilinu G na 1 kg tělesné hmotnosti a den) a kyselinu thioktovou. Po celou dobu hospitalizace byl nemocný zcela bez subjektivních obtíží, nezjistili jsme ikterus ani hepatomegalii. 5. den po požití hub se objevilo lehké zvýšení hodnoty ALT ($0,83 \text{ nkat/l}$), které dosáhlo vrcholu za další 3 dny — $1,53 \text{ nkat/l}$. Před propuštěním 12. den hospitalizace ALT poklesla na hodnotu $1,14 \text{ nkat/l}$. Při kontrolním vyšetření za 2 měsíce jsme již zjistili fyziologickou hodnotu ALT.

Toxikologické vyšetření obsahu výplachu žaludku prokázalo m. z. a muchomůrku tygrovanou.

Tabulka 1 uvádí srovnání nejdůležitějších ukazatelů léčby a laboratorních nálezů.



Graf 1. Dynamika změn hodnot ALT u intoxikace muchomůrkou zelenou u nemocného M. Š.
Poznámka: HP — hemoperfúze

Tab. 1

Srovnání časových, laboratorních a léčebných ukazatelů u nemocných otrávených muchomůrkou zelenou

Ukazatel	Jednotka	Jméno		
		J. D.	M. Š.	L. H.
Doba od intoxikace do:				
– vzniku příznaků	h	9	9	—
– eliminace jedu z GIT	h	15	36	2,5
– zahájení hemoperfúze	h	23	44	10
Maximální hodnota:				
– ALT	nkat/l	38,2	80,8	1,5
– LDH	nkat/l	5,0	41,6	3,8
– bilirubinu	mmol/l	33,2	46,1	15,7
– močoviny	mmol/l	10,1	13,0	5,0
– kreatininu	μmol/l	124,0	215,0	94,0
Minimální hodnota Quickova testu	%	64	20	80
Trvání hemoperfúze	h	6	6	5
Celková dávka Penicilinu G	milión jednotek	30	200	90
Celková dávka thioctacidu	mg	600	1600	400

Diskuse

O průběhu a konečném výsledku otravy m. z. rozhoduje celá řada okolností — množství požitých plodnic, věk a aktuální stav postižené osoby, včasné rozpoznání či vyslovení podezření na otravu jedovatou houbou, doba zahájení léčby a výběr použitých léčebných prostředků.

Neléčená otrava po požití jedné plodnice m. z. končí smrtí za 5–6 dní [7].

Specifická léčba otravy m. z. (antidotní) prozatím neexistuje.

Veškerá dostupná nespecifická léčebná opatření u otrav touto houbou můžeme rozdělit do dvou základních skupin podle cíle, které jejich použitím sledujeme:

1. Opatření kauzální — odstranění mykotoxinů z organismu:

a) **eliminace z gastrointestinálního traktu** — provedení výplachu žaludku s přidáním adsorpčního uhlí do výplachové tekutiny a vysokého klyzmatu se doporučuje již v rámci první lékařské pomoci. Zbytky požitých hub a jejich výtrusy jsou prokazatelné v trávicí trubici i za delší dobu po otravě (6, 7). Protože část vstřebaných toxinů podléhá enterohepatální cirkulaci, je vhodné v dalších dnech podávat preparáty s aktivním uhlím ústy a pokračovat v provádění střevních nálevů;

b) **eliminace z krve** — omezena dobou 36 až 48 hodin od otravy m. z. Schopnost zdravé ledviny vylučovat amanitiny glomerulární filtrací zdůvodňuje užitečnost provádění forsírované diurézy. Účinnost peritoneální a ekstrakorporální dialýzy je podložena průkazem dialyzovatelnosti jedů m. z. Klinické zkušenosti s použitím hemodialýzy u muchomůrkových otrav prokazují její příznivý účinek podstatným snížením mortality (14, 15). Léčba by měla být zahájena včas, protože později při nepřítomnosti muchomůrkových jedů v cirkulaci nemá hemodialýza z toxikologické indikace velký význam. Mezi nejúčinnější metody eliminace mykotoxinů z krve patří hemoperfúze a plazmaferéza. Tyto postupy vedly k opuštění dříve doporučovaných výměnných krevních transfúzí. Schopnost aktivního uhlí adsorbovat phalloidin a alfa-amanitin byla prokázána in vitro. Z vodného roztoku a z plazmy je phalloidin odstraňován rychleji hemoperfúzí přes aktivní uhlí či pryskyřici Amberlit XAD-4 než hemodialýzou, i když v experimentu nebyl zjištěn rozdíl v přežívání krys intoxikovaných m. z. a léčených hemodialýzou a hemoperfúzí (11). Příznivé výsledky dosažené hemoperfúzní léčbou lidských intoxikací m. z. jsou uvedeny v pracích zahraničních (1, 5, 13) i domácích autorů (8). Hemoperfúze se provádí po dobu 3–6 hodin a může se denně opakovat podle stavu nemocného. Je-li použita do 24 hodin po otravě, může efektivně odstranit muchomůrkové jedy z krve a zabránit rozvoji jaterního selhání (13). Při pozdějším zahájení hemoperfúzní léčby, kdy jsou již projevy toxického poškození jater, se nedaří zachránit všechny otrávené m. z. (8). Hemoperfúze ve srovnání s konzervativní léčbou zkracuje dobu trvání klinických projevů intoxikace m. z. (1);

c) **vytěsnění jedu z vazby na plazmatické bílkoviny** můžeme rovněž zařadit mezi kauzální opatření. O podání vysokých dávek Penicilinu G se předpokládá, že vytěsňuje amatoxiny z vazby na albuminy plazmy a tím usnadňuje jejich vyloučení ledvinou (4). Doporučovaná denní dávka je 1/2 až 1 milión jednotek Penicilinu G na 1 kg tělesné hmotnosti. Někteří autoři podávají Penicilin G v dávce 1 milión jednotek za 1 hodinu (13). Při této léčbě je zapotřebí pečlivě sledovat hladinu kalia v séru a funkci ledvin. Nezbytnost podávání megadávek Penicilinu G vyvrací zjištění, že za smrtící into-

xikaci m. z. u člověka jsou odpovědné rychleji působící falotoxiny a nikoliv amatoxiny (2, 7). Vytěšňovací účinek se předpokládá i u jiných léků — Biseptolu a Fenylbutazonu (10).

2. Opatření symptomatická — ovlivnění projevů intoxikace:

a) **péče o vnitřní prostředí** — zahrnuje náhradu ztrát vody, minerálů a úpravu poruch acidobazie, vzniklých opakovaným zvracením a průjmy. Včasně provedení těchto opatření je zároveň i prevencí rozvoje periferního oběhového selhání, které se může spolupodílet na vzniku jaterního a ledvinového selhání (6, 12);

b) **podpora jaterní funkce** — je důležitým opatřením, protože příčinou zániku jaterních buněk při otravě m. z. je „udušení“ způsobené útlumem enzymatické činnosti jaterních mitochondrií (2). Klinická pozorování a bioptická vyšetření prokázala, že i těžká jaterní poškození mohou být reverzibilní (2, 3, 7). Energetické potřeby jsou uhrazovány dostatečným příívodem glycidů parenterální cestou a později ústy. Jsou doporučovány gramové dávky kyseliny askorbové, vitamíny skupiny B a také denní podávání droždí jako zdroje esenciálních aminokyselin a enzymu hexokinázy (3). Kyselina thioktová podávaná kontinuální infúzí v denní dávce 300–900 mg (3, 7, 12) napomáhá regeneraci jaterních mitochondrií katalytickým zajištěním chodu Krebsova cyklu a dýchacího řetězce. Poločas života mitochondrií uváděný v rozmezí 5 až 10 dní (2, 7) je důvodem pro podávání kyseliny thioktové po dobu alespoň 10 dnů. Příznivý vliv kortikosteroidních hormonů nitrožilně podávaných v době vrcholu vzestupu transamináz (12) je nejspíše dán stabilizací buněčných membrán. Rozvíjející jaterní selhání u těžkých intoxikací m. z. se léčí podle obvyklých zásad. I v této fázi je možné použít hemoperfúzi, ale ne už z indikace toxikologické, ale jako moderní prostředek léčení metabolického selhání (5);

c) **podpora ledvinové funkce** — ledviny mohou být při intoxikaci muchomůrkou zelenou postiženy nejen ischemií vyvolanou poklesem perfúze korové části při hypotenzi a dehydrataci, ale také fixací mykotoxinů v tubulech a intersticiu (12). Klinická pozorování svědčí pro reverzibilitu ledvinového poškození (7). Prevencí je včasná úprava dehydratace a hypotenze. Při oligurii řídíme další příívod tekutin při monitorování centrálního žilního tlaku. Při normovolemii je vhodné pokusit se o vynucení diurézy podáním Manitolu nebo Furosemidu i. v. Rozvinuté akutní renální selhání se léčí podle běžných zásad konzervativně nebo dialýzačními metodami.

Z rozboru námi léčených 3 intoxikací m. z. vyplývá důležitost včasného zahájení toxikologických eliminačních opatření. Příklad poslední intoxikace ukazuje, že i po včasném odstranění zbytků hub z trávicí trubice a po provedení hemoperfúze v bezpříznakovém období, což je z hlediska léčebného situace ideální a v pra-

xi spíše výjimečná, může dojít k toxickému jaternímu poškození, byť lehkého stupně. Na druhé straně i při pozdějším zahájení léčby je možné kombinací hemoperfúze s podáváním vysokých dávek penicilínu, kyseliny thioktové a vitamínů dosáhnout vyléčení i v případě těžšího jaterního poškození. Zavedení hemoperfúze do léčby otrav m. z. značně snížilo mortalitu, zvláště při její včasné aplikaci (8, 13). Její účinnost na rozdíl od časové a technicky náročnějších metodik není limitována velikostí molekulové hmotnosti odstraňovaných jedů. Proto bychom ji měli použít při každém důvodném podezření na požití m. z. bez ohledu na intenzitu klinických projevů a hlavně v co nejkratší době, kdy předpokládáme, že mykotoxiny vstřebané z trávicího traktu jsou ještě přítomny v krvi.

Souhrn

Práce uvádí zkušenosti získané při léčení 3 nemocných intoxikovaných muchomůrkou zelenou. Ve 2 případech se jednalo o závažný stupeň intoxikace s těžším jaterním poškozením, v 1 případě navíc komplikovaném lehkou ischemickou lézí ledvin. Při léčení bylo použito hemoperfúze přes aktivní uhlí a vysokých dávek Penicilínu G a kyseliny thioktové. U všech nemocných došlo k uzdravení a v časovém odstupu i k normalizaci laboratorních projevů jaterního poškození. Autoři na základě literárních údajů a vlastního pozorování zdůrazňují včasnost a komplexnost léčebného přístupu. Doporučují hemoperfúzi přes aktivní uhlí jako účinný, bezpečný a technicky nenáročný postup k eliminaci muchomůrkových jedů z krve. Na příkladu nejzávažnější intoxikace dokazují, že hemoperfúze v kombinaci s megadávkami krystalického penicilínu a hepatoprotektivními léky může vést k úpravě i těžkého jaterního poškození vyvolaného požitím muchomůrky zelené.

Literatura

1. Buscarini L. - Fornari, F.: Charcoal hemoperfusion in one case of phalloides intoxication. Abstr. XVII. Congr. Europ. Dial. Transpl. Ass., Praha 1980, s. 15.

2. Čuřík, R. - Veselský, J. - Kubička, J.: Jaterní biopsie u ženy na vrcholu masivní otravy muchomůrkou zelenou — *amanita phalloides*. Čas. Lék. čes., 115, 1976, č. 45, s. 1399—1400.
3. Dudová, V. - Blažej, V. - Veselský, J. - Nieslanik, J. - Čuřík, J.: Léčba otravy muchomůrkou zelenou na podkladě vlastních zkušeností. Čs. Gastroent. Výž., 27, 1973, č. 8, s. 543—545.
4. Floersheim, G. L.: Antidotes to experimental alpha-amanitin poisoning. Nature (Lond.) New Biol., 236, 1972, s. 115—118.
5. Gazzard, B. G. - Weston, M. J. - Murray-Lyon, I. M. - Flax, H. - Record, C. O. - Portman, B. - Langley, P. G. - Dunlop, E. H. - Mellon, P. J. - Ward, M. M. - Williams, R.: Charcoal hemoperfusion in the treatment of fulminant hepatic failure. Lancet 1, 1974, č. 7870, s. 1301—1307.
6. Chlumský, J. - Krejčí, D.: Klinický obraz a léčba otravy muchomůrkou zelenou. Prakt. Lék., 53, 1973, č. 7, s. 276—279.
7. Kubička, J. - Veselský, J. - Čuřík, R.: Muchomůrka zelená (*amanita phalloides*) — klinické obrazy otravy a léčebné postupy. Čas. Lék. čes., 117, 1978, č. 8, s. 245—249.
8. Mydlík, M. - Takáč, M. - Derzsiová, K. - Ahlers, I. - Jarčuška, J. - Kunayová, K. - Kochan, I. - Simková, T.: Použití hemoperfúzie cez aktivne uhlie pri prudkých otravách. Vnitřní Lék., 25, 1979, č. 6, s. 567—577.
9. Okonek, S.: Hämo-perfusion mit beschichteter Aktivkohle zur Behandlung akuter Intoxikationen durch Arzneimittel, Pflanzenschutzmittel oder Pilze. III. Fungi. Med. Klin., 72, 1977, č. 45, s. 1917—1921.
10. Riedl, O. - Vondráček, V. aj.: Klinická toxikologie. Praha, Avicenum 1980. 820 s.
11. Röckel, A. - Schmid, G. - Rupp, P. - Kult, J. - Henne-mann, H. - Heidland, A. - Brand, A.: Hämo-perfusion mit Aktivkohle und Ionenaustauscher bei phalloidin-vergifteten Ratten. Dtsch. Med. Wschr., 101, 1976, č. 11, s. 418—420.
12. Ševela, K.: Náš příspěvek k patogenezi poškození ledvin při otravě muchomůrkou zelenou. Vnitřní Lék., 27, 1981, č. 5, s. 481—486.
13. Wauters, J. P. - Rossel, C. - Farquet, J. J.: Amanita phalloides poisoning treated by early charcoal haemo-perfusion. Brit. Med. J., 2, 1978, č. 6150, s. 1465.
14. Winchester, J. F. - Gelfand, M. C. - Kneppshild, J. H. - Schreiner, G. E.: Dialysis and hemoperfusion of poisons and drugs — update. Trans. Amer. Soc. Artif. Intern. Org., 23, 1977, s. 762—842.
15. Winchester, J. F. - Gelfand, M. C.: Hemoperfusion in drug intoxication: clinical and laboratory aspects. Drug. Metab. Rev., 8, 1978, č. 1, s. 69—104.

Klíčová slova: Otravy muchomůrkou zelenou; Možnosti léčby; Zkušenosti.