

JĘDRZEJ TKACZYK, KLAUDIA BROŻYNA, AGNIESZKA RADZKA, KRYSZTYAN CIECHAŃSKI, MICHAŁ TCHÓRZ

Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Toksykologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

al. Kraśnicka 100, 20-718 Lublin

e-mail: jedrzej.tkaczyk@gmail.com

RODZINNE ZATRUCIE MUCHOMOREM SROMOTNIKOWYM – OPIS DWÓCH PRZYPADKÓW W KONTEKŚCIE SYTUACJI EPIDEMIOLOGICZNEJ REGIONU

FAMILY POISONING WITH *AMANITA PHALLOIDES* – CASE REPORT OF TWO PATIENTS IN THE CONTEXT OF THE REGION'S EPIDEMIOLOGICAL SITUATION

STRESZCZENIE

MUCHOMOR sromotnikowy (*Amanita phalloides*) to najgroźniejszy gatunek grzyba trującego w naszych warunkach klimatycznych, który powoduje ok. 90-95 % wszystkich zgonów spowodowanych zatruciem grzybami. Związkiem, który w największym stopniu odpowiada za jego właściwości toksyczne jest α -amanityna – inhibitor polimerazy RNA II. Najgroźniejszym skutkiem działania toksyny jest jej hepatotoksyczność. W zatruciach muchomorem obserwowana jest wyraźna sezonowość – ze szczytem w miesiącach od sierpnia do października.

Na Klinicznym Oddziale Toksykologiczno – Kardiologicznym w Lublinie w latach 2013-2017, z powodu zatrucia grzybami co roku hospitalizowanych było średnio 15 pacjentów. Najwięcej, bo aż 20 pacjentów było leczonych w 2017 roku. Praca prezentuje przypadek rodzinnego zatrucia muchomorem sromotnikowym 60 letniej kobiety i jej 29 letniego syna. Mimo, iż pacjenci spożywali wspólnie potrawę z grzybów, intensywność objawów, które u nich wystąpiły była nieco inna. Wpłynęło to na rodzaj wdrożonego leczenia oraz przebieg ich hospitalizacji.

Szczególnie niebezpieczny w przypadku zatrucia muchomorem sromotnikowym jest długi czas, zanim pojawią się objawy. Stwarza to niebezpieczeństwo, że

pacjent, który trafia na oddział toksykologii, znajdować się będzie w bardzo poważnym stanie. Aby zapobiegać zatruciom, niezbędna jest edukacja społeczeństwa, tak, by przypadków spożycia grzybów trujących było jak najmniej.

SŁOWA KLUCZOWE: zatrucie, grzyby, muchomor sromotnikowy, epidemiologia.

ABSTRACT

AMANITA phalloides is the most dangerous poisonous mushroom species in our climatic conditions, which causes ca. 90-95 % of all deaths due to mushroom poisoning. The ingredient mainly responsible for its toxic property is α -amanitin – a polymerase RNA II inhibitor. The most dangerous effect of the toxin is its hepatotoxicity. In epidemiology of *Amanita* poisonings certain seasonal variations can be observed – most cases are reported between August and October.

In the Clinical Department of Toxicology and Cardiology, in years 2013-2017 average 15 cases of mushroom poisoning were observed every year. The most patients (20) were hospitalized in 2017. That year, there were also 2 family poisonings. In one of the cases the patients were a 60 y.o. woman and her 29 y.o. son. 12 hours after the consumption of mushrooms, they suffered from diarrhea, nausea and vomiting. The symptoms disappeared, but returned on the day

of admission to ER. After the treatment, general condition of the woman improved, symptoms disappeared and liver function tests normalized. However, the same treatment appeared to be ineffective in case of the man. He was referred to the Department of Hepatology in Warsaw where liver transplant was performed.

One of the problems in the Amanita poisoning is the relatively prolonged latency period (8-24h), which causes a danger that the condition of a patient admitted at the Toxicology Department might already be grave. That's the reason why education of the society about the dangerous effects of the mushroom poisoning is so important.

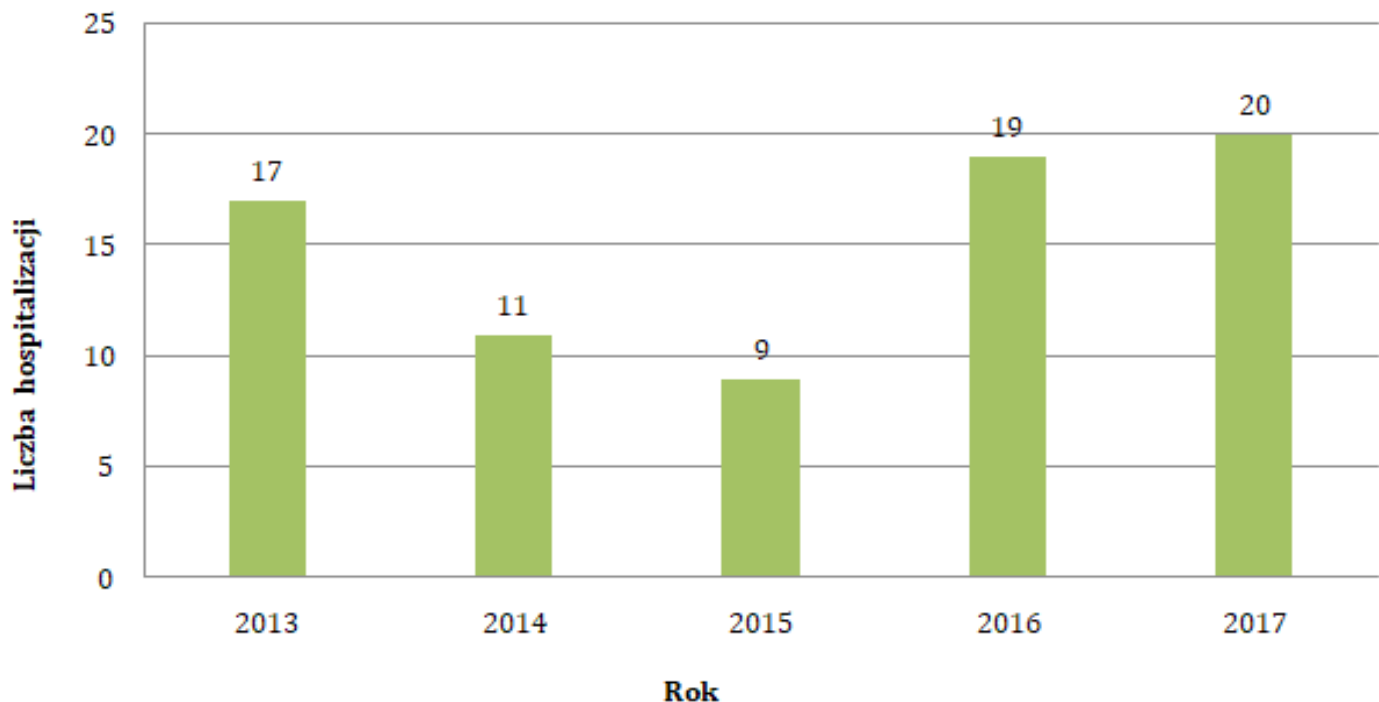
KEY WORDS: poisoning, mushrooms, *Amanita phalloides*, epidemiology.

WSTĘP

ZATRUCIA grzybami są w Polsce nadal dość częstym zjawiskiem, co wynika z szeroko rozpowszechnionej i kultywowanej tradycji zbierania grzybów (FERENC I IN., 2009).

Pomimo iż są one ciężkostrawne, a ich wartość kaloryczna nie jest wysoka, ludzie cenią je za walory smakowe i zapachowe. (JANKOWSKA I IN., 2009). Szczególnie okres lata i jesieni obfituje w tego typu nieszczęśliwe wypadki (FERENC I IN., 2009). W województwie lubelskim, szczyt ilości hospitalizacji z powodu zatrucia grzybami przypadał na miesiące od sierpnia do października. Na przestrzeni lat 2013-2017 spośród 76 hospitalizacji na Klinicznym Oddziale Toksykologiczno-Kardiologicznym w Lublinie największą ilość, bo aż 28 odnotowano we wrześniu. W tym okresie żadnych hospitalizacji nie odnotowano w miesiącach od stycznia do marca. Dane pochodzą ze statystyk prowadzonych przez Klinikę. Zdarzają się też jednak pojedyncze przypadki zatruc poza ich okresem owocowania, związane głównie ze spożyciem grzybów przetworzonych - suszonych czy marynowanych. Dane epidemiologiczne w odniesieniu do poszczególnych miesięcy przedstawiono na wykresie nr 1.

Ilość przypadków zatruc, na przestrzeni



WYKRES 1. Ilość hospitalizacji z powodu zatrucia grzybami w województwie lubelskim w latach 2013-2017.

lat zależy od urodzaju grzybów. W latach 1970 - 2000, zatrucia grzybami stanowiły od 3 do 8% wszystkich przypadków zatruc w Polsce (KOTWICA I CZERCZAK, 2007). Co roku, w naszym kraju stwierdza się od 500 do 1000 przypadków. Ok. 70% z nich stanowią osoby dorosłe, a pozostałe 30% - dzieci i młodzież do 14 roku życia (PAWŁOWSKA I IN., 2006).

W naszej strefie klimatycznej, jednym z najgroźniejszych gatunków grzybów trujących jest muchomor sromotnikowy (*Amanita phalloides*). Odpowiada on za ok. 90-95% wszystkich przypadków zejść śmiertelnych, po zatruciu grzybami (PAWŁOWSKA I IN., 2006). Śmiertelność w populacji osób dorosłych wynosi ok. 20%, natomiast u dzieci to aż 50% (SEIN ANAND I IN., 2007). Najcięższym powikłaniem w przypadku zatrucia tym gatunkiem jest piorunujące zapalenie wątroby. W tym przypadku śmiertelność może wynosić nawet ok. 40-80% (RUBIK I IN., 2004).

Muchomor sromotnikowy, ze względu na swoje cechy morfologiczne, może być mylony przez niedoświadczonych grzybiarzy z innymi gatunkami, które zalicza się do grzybów jadalnych, np.: gołąbek zielonawy (*Russula virescens*), gąska zielona (*Tricholoma equestre*) czy czubajka kania (*Macrolepiota procera*) (KLAWITTER, 2005). Świeże grzyby z rodzaju *Amanita*, wbrew powszechnemu, lecz niesłusznemu przekonaniu, że grzyby trujące mają gorzki smak, charakteryzują się słodkawym zapachem i są smaczne, przez co podczas konsumpcji nic nie wskazuje na ich toksyczność (FERENC I IN., 2009). Dopiero suszenie może nasuwać takie podejrzenia, ponieważ powoduje wydzielanie przez grzyba nieprzyjemnego, intensywnego zapachu, który przypomina koci mocz (KLAWITTER, 2005).

Muchomor sromotnikowy jest najbardziej trującym, ze wszystkich znanych gatunków grzybów naturalnie występujących w Polsce. O jego toksyczności niech świadczy fakt,

że już pojedynczy owocnik, o masie ok. 50 g może zawierać dawkę toksyn śmiertelną dla dorosłego człowieka (KLAWITTER, 2005). Substancje toksyczne, które zawiera muchomor sromotnikowy zalicza się głównie do cyklopeptydów - są to dicykliczne oktapeptydowe amatoksyny oraz cykliczne heptapeptydowe fallotoksyny. Są one rozpuszczalne w wodzie, krystaliczne i bezbarwne (BONNET I BASSON, 2002). Związki z grupy fallotoksyn nie są wchłaniane z przewodu pokarmowego. Tym samym nie odgrywają istotnej roli w zatruciach *Amanita phalloides* (BONNET I BASSON, 2002). Amatoksyny zaś bardzo szybko wchłaniają się przez przewód pokarmowy, a we krwi wiążą się z białkami surowicy, gdzie utrzymują się do 36 godz. od spożycia potrawy (MAGDALAN, 2003). Ich działanie jest bardzo silne, a dawka śmiertelna dla dorosłego człowieka to już ok. 0.1 mg/kg m.c. (PAWŁOWSKA I IN., 2006). Spośród amatoksyn za toksyczność muchomora sromotnikowego, w największym stopniu odpowiada α -amanityna - inhibitor polimerazy RNA II. Blokuje ona proces transkrypcji, a w efekcie syntezę białek strukturalnych i enzymów komórkowych, co prowadzi do śmierci komórki. (HYDZIK I IN., 2005). Toksyna wykazuje wysokie powinowactwo do komórek tkanek szybko dzielących się, takich jak hepatocyty, komórki kanalików nerkowych, przewodu pokarmowego, czy limfocyty. Pośmiertnie, uszkodzenia stwierdzano również w innych narządach, m.in. w jądrach, nadnerczach oraz trzustce (BERGER I GUSS, 2005). Dodatkowe szkodliwe działanie wynika z hamowania katalazy - enzymu antyoksydacyjnego - co powoduje zwiększenie syntezy wolnych rodników (MAGDALAN I IN., 2008).

OPIS PRZYPADKU

W LIPCU 2017 roku na Klinicznym Oddziale Toksykologiczno-Kardiologicznym (KOTK) Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego im. Stefana Kardynała Wyszyńskiego w Lublinie trafiło dwoje pacjentów, z powodu zatrucia muchomorem sromotnikowym. Pacjenci zgłosili się na Szpitalny Oddział Ratunkowy (SOR) z powodu odczuwanego bólu brzucha, nudności oraz wymiotów. Pacjenci: 29-letni mężczyzna i jego 60-letnia matka, jak wynikało z wywiadu, spożywali smażone kapelusze grzybów. Zbierali je samodzielnie w lesie, uznając za czubajki kanie. Pierwsze objawy, co charakterystyczne dla zatrucia muchomorem sromotnikowym, nie wystąpiły od razu, a dopiero po ok. 12 godzinach od spożycia. Były to wodnista biegunka, nudności oraz wymioty. Objawy ustąpiły po kilkunastu godzinach, co

uspokoilo pacjentów, którzy dolegliwości potraktowali jako niegroźny niezbyt żołądkowo - jelitowy. Jednak niepokojące objawy po niedługim czasie powróciły, co skłoniło chorych do zgłoszenia się do szpitala.

W chwili przyjęcia na KOTK oboje znajdowali się w stanie ogólnym średnim (osłabieni, z dolegliwościami bólowymi w obrębie jamy brzusznej), byli przytomni i w kontakcie logicznym, wydolni krążeniowo - oddechowo. Podczas badania palpacyjnego jamy brzusznej u obojga stwierdzono tkiwość, bolesność oraz dodatni objaw Chełmońskiego. W wykonanym badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej nie uwidoczono istotnych patologii. W badaniach laboratoryjnych, u obojga pacjentów stwierdzono obecność amantyny w moczu. Szczególny niepokój lekarzy wzbudzała bardzo wysoka aktywność aminotransferaz, oraz podwyższona wartość

TABELA 1. Wyniki badań laboratoryjnych 60 letniej kobiety

60 letnia kobieta:	I Doba	II Doba	III Doba	IV Doba	V Doba	VIII Doba
PT (9,4 – 12,5) [s]	17; 17; 17	15	15	-	12	11
INR (0,8 – 1,15)	1,55; 1,51; 1,50	1,35	1,30	-	1,11	1,02
ALT (5-31) [U/l]	6412; 5135; 4349	3729	2071	1636	1244	482
AST (5-32) [U/l]	6424; 4127; 2371	1227	347	179	115	44

TABELA 2. Wyniki badań laboratoryjnych 29 letniego mężczyzny

29 letni mężczyzna	I Doba
PT (9,4 – 12,5) [s]	58; 85
INR (0,8 – 1,15)	5,09; 7,47
ALT (5-31) [U/l]	10404; 8648
AST (5-32) [U/l]	8898; 6545
Bilirubina całkowita (0,2-1,0) [mg/dl]	4,88; 4,53

wskaźnika INR. U kobiety, w pierwszym badaniu aktywność aminotransferaz wynosiła odpowiednio ALT 6412 U/I a AST 6424 U/I, natomiast wskaźnik INR - 1,55. Parametry te, na skutek leczenia farmakologicznego, w kolejnych badaniach kontrolnych miały tendencję do normalizacji. Stan mężczyzny był gorszy, a parametry uszkodzenia wątroby w badaniach laboratoryjnych znacznie wyższe. Aktywność ALT wyniosła w jego przypadku 8898 U/I, ALT 10404 U/I a wartość INR - 5,09.

U obojga pacjentów rozpoczęto intensywną farmakoterapię: podana została silibinina oraz n-acetylocysteina. Dodatkowo stosowano leczenie objawowe: płynoterapię, leki przeciwbólowe, przeciwwymiotne i rozkurczowe. U mężczyzny w wykonanych badaniach kontrolnych około 7 godzin po wdrożeniu leczenia nie tylko nie obserwowano poprawy parametrów wątrobowych, a wręcz narastanie cech uszkodzenia tego narządu: INR 7,47.

Z powodu znacznych nieprawidłowości w badaniach laboratoryjnych, braku ich poprawy w wyniku zastosowanego leczenia, cech ostrego uszkodzenia wątroby oraz nasilających się objawów klinicznych pacjent został zakwalifikowany do przeszczepu wątroby. W ciągu kilkunastu godzin od przyjęcia do szpitala chory został przetransportowany do ośrodka transplantacyjnego, gdzie dwa dni później wykonano zabieg przeszczepienia wątroby. U 60 letniej kobiety uzyskano natomiast całkowitą poprawę stanu ogólnego oraz ustąpienie zgłaszanych dolegliwości. Ostatecznie została ona wypisana do domu w ósmej dobie hospitalizacji, z zaleceniami przestrzegania diety wątrobowej i kontroli ambulatoryjnej w poradni toksykologicznej.

OMÓWIENIE

ZATRUCIE muchomorem sromotnikowym zaliczamy do grupy zatruc późnoobjawowych. Oznacza to, że pier-

wsze objawy zatrucia pojawiają się z pewnym opóźnieniem po intoksykacji. Na początku, obserwować możemy dość długi, nawet 24-godzinny okres bezobjawowy. Pierwsze objawy - do których zaliczamy nudności, wymioty oraz choleryczną, wodnistą biegunkę, obserwuje się po średnio ok. 12-14 godzinach. Prowadzą one do zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej oraz kwasowo-zasadowej, osłabienia oraz hipotonii. U pacjenta możemy obserwować tkliwość palpacyjną w okolicy nadbrzusza, oraz powiększenie wątroby (BERGER I GUSS., 2005). Następnie, po 1-2 dobach, często obserwuje się pozorną poprawę stanu chorego, która może trwać ok. 24-48 godz. Po tym czasie objawy zatrucia powracają, a stan pacjenta zazwyczaj ulega gwałtownemu pogorszeniu. Najczęściej dopiero wtedy pacjenci szukają pomocy lekarza, tak jak miało to miejsce w opisywanym przypadku. Wzrost poziomu biochemicznych wskaźników funkcji wątroby (m.in. AST, ALT, bilirubina, INR, PT) następuje po upływie doby od zatrucia. W 3-4 dobie może dojść do pogorszenia funkcji nerek, a w 4-5 dobie ujawniają się kliniczne cechy niewydolności wątroby. W bardzo ciężkich przypadkach dochodzi do piorunującego zapalenia wątroby (FERENC I IN., 2009).

Diagnostyka zatruc muchomorem sromotnikowym zaczyna się zazwyczaj od przeprowadzenia szczegółowego wywiadu z pacjentem, oraz jego rodziną. Należy uzyskać m.in. informacje o tym ile czasu minęło od spożycia potrawy do wystąpienia objawów, jakie grzyby zbierał pacjent oraz jaką ilość spożył (BERGER I IN., 2005). Jeśli to możliwe, należy zabezpieczyć resztki potrawy grzybowej, które podobnie jak np. treść wymiocin pacjenta można poddać badaniom mikologicznym (CIEĆKIEWICZ, 2008). W przypadku podejrzenia zatrucia muchomorem sromotnikowym można wykonać test na obecność amantyny w moczu (MAS, 2005). Należy jednak pamiętać, że badanie to niejednokrotnie obar-

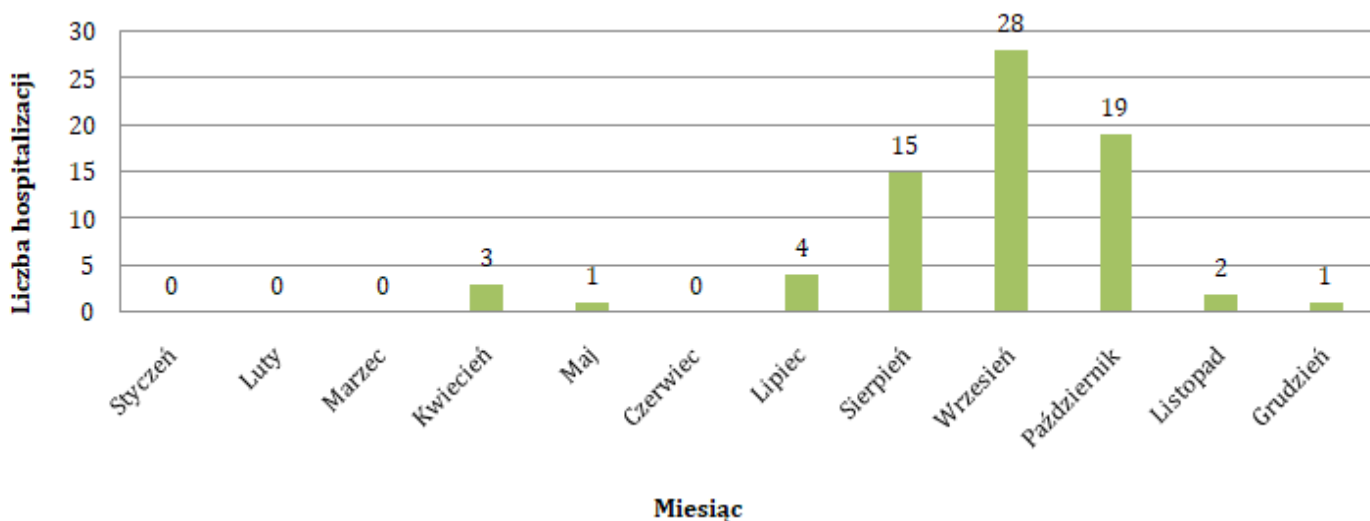
czony jest błędem wynikającym z relatywnie krótkiego czasu w jakim możemy oznaczyć tą substancję w moczu w stosunku do dość późno występujących objawów klinicznych i czasu po jakim zgłaszają się pacjenci z podejrzeniem zatrucia do lekarza.

Leczenie zatrucia muchomorem sromotnikowym jest trudne, szczególnie ze względu na niejednorodny obraz kliniczny oraz różny czas jaki mija od intoksykacji do momentu poszukiwania pomocy lekarskiej. W przypadku pacjentów, którzy zgłosili się w krótkim okresie od spożycia potrawy grzybowej, skuteczne może być zapobieganie wchłanianiu toksyn z przewodu pokarmowego oraz ich szybka eliminacja. W praktyce oznacza to stosowanie płukania żołądka lub podawanie dużych dawek węgla aktywowanego (FERENC I IN. 2009). W celu wtórnej detoksykacji można zastosować wymuszoną diurezę, poprzez podanie mannitolu lub dwuwęglanu sodu. Powinna być ona jednak prowadzona ostrożnie z uwagi na możliwość odwodnienia pacjenta.

Leczeniem, które uznawane jest za terapię specyficzną w zatruciu muchomorem sromotnikowym, jest podawanie silibiny oraz N-acetylocysteiny. Silibina, występująca w naturze w nasionach ostropestu plamistego, aktywuje polimerazę RNA 1, przez co zwiększa syntezę rybosomalnego RNA w jądrze hepatocytów, antagonizując hamujące działanie amanityny na polimerazę RNA II (MARQUADT, 2004). Dodatkowo, hamuje ona wiązanie i transport amanityny przez błonę hepatocytów (BROUSSARD I IN., 2001). Ma również działanie antyoksydacyjne (FEHÉR, 2008). N - acetylocysteina, powszechnie stosowana w przypadku zatrucia paracetamolem, znajduje również zastosowanie w przypadku zatrucia muchomorem sromotnikowym. Postępowanie to, oparte zostało na wynikach badań, w których zaobserwowano obniżone stężenie glutationu w hepatocytach zwierząt doświadczalnych, które otrzymały ekstrakt z grzybów *Ama-*

nita (KARLSON-STIBER, 2003), oraz skuteczności stwierdzonej w klinicznych badaniach retrospektywnych (MAS, 2005). Nową, obiecującą metodą leczenia jest dializa albuminowa oparta na MARS (Molecular Adsorbents Recirculating System). Polega ona na wykorzystaniu specjalnej błony, która usuwa zarówno substancje rozpuszczone we krwi, jak i silnie związane z albuminami (FERENC, 2009). MARS, może stanowić „pomostowanie”, do czasu przeprowadzenia transplantacji wątroby u pacjentów, którzy wymagają tej procedury.

W województwie lubelskim, na przestrzeni lat 2013-2017, z powodu zatrucia grzybami co roku hospitalizowanych było średnio 15 pacjentów. Najwięcej, bo aż 20 pacjentów było leczonych w 2017 roku. W 2017 roku spośród 20 hospitalizowanych pacjentów z powodu zatrucia grzybów u 9 potwierdzono obecność amanityny w moczu. Wystąpiły 2 przypadki zatrucia rodzinnego. W 2016 roku, w województwie lubelskim stwierdzono najwięcej w Polsce, bo aż 18 przypadków hospitalizacji w całym kraju. Należy jednak zwrócić uwagę, że dane opublikowane w zgłaszane do Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego, z których pochodzą powyższe statystyki mogą być niekompletne, bowiem zgłaszane były przypadki jedynie z 6 województw (CZARKOWSKI I IN., 2016). Łącznie, w latach 2013-2017 na Klinicznym Oddziale Toksykologiczno-Kardiologicznym w Lublinie odnotowano 76 hospitalizacji. Prawie dwukrotnie więcej pacjentów (147) zgłaszało się na SOR z powodu podejrzenia zatrucia grzybami trującymi. Powyższe dane pochodzą ze statystyk prowadzonych przez Kliniczny Oddział Toksykologiczno-Kardiologiczny w Lublinie. Zdecydowana większość zatruc miała charakter przypadkowy. Zdarzają się jednak czasem przypadki celowego - samobójczego spożycia muchomora sromotnikowego, tak jak w przypadku jednego z pacjentów hospitalizowanych



WYKRES 2. Ilość hospitalizacji z powodu zatrucia grzybami w województwie lubelskim w latach 2013-2017 w poszczególnych miesiącach.

na naszym oddziale.

Zatrucia grzybami wykazują wyraźną sezonowość. Najwięcej przypadków notuje się w miesiącach od sierpnia do października. Na przestrzeni lat, najwięcej hospitalizacji występowało we wrześniu. Warto zwrócić uwagę na fakt, że żaden z procesów przetwarzania grzybów, takich jak marynowanie, suszenia czy mrożenie nie powoduje unieszkodliwienia toksyny (FIUME I WIELAND, 1970). Stąd możliwe jest występowanie przypadków zatruc przez cały rok.

PODSUMOWANIE

PROBLEM zatruc grzybami jest wciąż obecny w naszym społeczeństwie. Szczególnie w naszym regionie, bogatym w tereny leśne rokrocznie notujemy wiele takich przypadków. W przytoczonym przypadku zatrucia rodzinnego obserwować możemy, jak różny przebieg może mieć zatrucie po spożyciu tej samej potrawy. Dzięki profesjonalnemu leczeniu, na specjalistycznym oddziale, możliwe jest uniknięcie poważnych następstw, jednak czasem nawet to nie pozwala uniknąć tragicznych konsekwencji, które mogą prowadzić do konieczności przeszczepu wątroby czy nawet

zgonu. Może to wynikać ze spożycia dużej ilości trującego grzyba, późnego zgłoszenia się do szpitala.

Biorąc pod uwagę, jak poważne skutki wywołuje zatrucie muchomorem sromotnikowym oraz jak wiele problemów następcza jego leczenie, najlepszym sposobem jest unikanie przypadków spożycia tego niebezpiecznego grzyba. Jednym z ważnych środków, aby to osiągnąć jest edukacja społeczeństwa, tak by nie zbierać grzybów nieznanymi, szczególnie niedojrzałych, czy chorych, ponieważ bardzo łatwo pomylić je wtedy z innymi, często trującymi gatunkami. Jedynie duża wiedza o grzybach oraz znaczna doza ostrożności, pozwalają uniknąć nieraz tragicznych w skutkach zatruc.

Należy również informować o możliwych skutkach i wczesnych objawach zatrucia, a także walczyć z nieprawdziwymi przesadami, dotyczącymi domowych metod weryfikacji toksyczności grzybów.

LITERATURA

BERGER K.J., GUSS D.A. 2005. Mycotoxins Revisited: Part I. J. Emerg. Med. 28, 56–62.

BONNET M.S., BASSON P.W. 2002. The toxicology of *Amanita phalloides*. Homeopat. 91, 249–254.

BROUSSARD C.N., AGGARWAL A., LACEY S.R., POST A.B., GRAMLICH T., HENDERSON M., ZOBAIR M.Y. 2001. Mushroom poisoning - from diarrhea to liver transplantation. Am. J. Gastroenterol. 96(11), 3195–3198.

CIEĆKIEWICZ J. 2009. Zatrucie grzybami. Med. Prakt. 9, 110–113.

CZARKOWSKI M.P., CIELEBAK E., STASZEWSKA-JAKUBIK E., KONDEJ B. 2017. Choroby Zakaźne i Zatrucia w Polsce w 2016 roku. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego. Warszawa.

FEHÉR J., LENGYEL G. 2008. Silymarin in the treatment of chronic liver diseases: past and future. Orv. Hetil. 149(51), 2413–2418.

FERENC T., ŁUKASIEWICZ B., CIEĆWIERZ J., KOWALCZYK E. 2009. Zatrucia Muchomorem Sromotnikowym (*Amanita phalloides*). Medycyna Pracy. 60(5), 415–426.

FIUME L., WIELAND T. 1970. Amanitins. Chemistry and action. FEBS Lett. 8, 1.

HYDZIK P., GAWLIKOWSKI T., CISZOWSKI K., KWELLA N., SEIN ANAND J., WÓJCICKI M. 2005. Dializa albuminowa wątroby (MARS) - leczenie z wyboru w ciężkim zatruciu muchomorem sromotnikowym. Przegl. Lek. 62, 475–479.

JANKOWSKA I., LIBEREK A., SEIN ANAND J., PAWŁOWSKA J. 2010. Diagnostyka i leczenie zatrucia muchomorem sromotnikowym. Postępy Nauk Medycznych. 1, 45–50.

KARLSON-STIBER C., PERSSON H. 2003. Cytotoxic fungi - an overview. Toxicon. 42, 339–349.

KLAWITTER M. 2005. Diagnostyka mikologiczna zatruc grzybami. Wydawnictwo Śląsk. Katowice.

KOTWICA M., CZERCZAK S. 2007. Acute poisonings registered since 1970: trends and characteristics. Analysis of the files collected in the National Poison Information Centre, Łódź, Poland. Int. J. Occup. Med. Environ. Health. 20(1), 38–43.

MAGDALAN J. 2003. Wpływ leczenia daktynomycyną na przebieg zatrucia α -amanityną wywołanego doświadczalnie u myszy i szczurów. Adv. Clin. Exp. Med. 12(5), 601–606.

MAGDALAN J., CHLEBDA E., KWIATKOWSKA J. 2008. Rat liver catalase protection from α -amanitin in extracorporeal liver perfusion. Adv. Clin. Exp. Med. 17(3), 269–273.

MARQUARDT K. 2004. Mushrooms, amatoxin-type. W: Olson K.R. [red.]. Poisoning and drug overdose. Appleton & Lange, San Francisco, 273–275.

MAS A. 2005. Mushrooms, amatoxins and the liver. J. Hepatol. 42, 166–169.

PAWŁOWSKA J., PAWLAK J., KAMIŃSKI A., HEVELKE P., JANKOWSKA I., TEISSEYRE M. I IN. 2006. Zatrucie muchomorem sromotnikowym jako wskazanie do

transplantacji wątroby u trzech członków rodziny. Wiad. Lek. 59(1-2), 131-134.

RUBIK J., PIETRASZEK-JEZIERSKA E., KAMIŃSKI A., SKARZYŃSKA A., JÓŹWIAK S., PAWŁOWSKA J. I IN. 2004. Successful treatment of a child with fulminant liver failure and coma caused by *Amanita phalloides* intoxication with albumin dialysis without liver transplantation. *Pediatr. Transplant.* 8, 295-300.

SEIN ANAND J., CHODOROWSKI Z., WIŚNIEWSKI M., WALDMAN W. 2007. Ocena skuteczności albuminowej dializy wątroby - MARS w terapii zatruc muchomorem sromotnikowym. *Przegl. Lek.* 64, 4-5.