

Zatrucie cisem – patofizjologia, obraz kliniczny, leczenie oraz perspektywy użycia emulsji tłuszczowych

Yew poisoning – pathophysiology, clinical picture, management and perspective of fat emulsions utilization

Aleksander Rutkiewicz¹, Paweł Schab¹, Andrzej Kubicius², Filip Szeremeta¹, Franciszek Małysz¹, Janusz Dadok¹, Agnieszka Misiewska-Kaczur¹

¹Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Szpital Śląski w Cieszynie, Polska

²Oddział Kardiologiczny w Cieszynie, Górnośląskie Centrum Medyczne w Katowicach, Polska

Abstract

The article presents pathophysiology, clinical picture and management of yew poisoning. Authors present also their own experiences with treating yew poisoning with fat emulsion.

Plants of the yew genus, of which in Europe predominates *Taxus baccata*, are well known for their toxic properties. Particularly high concentrations of poisonous alkaloids are present in the needles of this evergreen and highly popular decorative plant. The danger associated with accidental or intentional ingestion of yew is primarily related to the cardiotoxic effects of the alkaloids (taxine A and B). Taxine B shows a much stronger toxic effect on the heart than taxine A. It affects atrio-ventricular conduction, what may result in a widening of the QRS complexes, atrio-ventricular blocks (A-V) of II/ III degree and even in asystole.

Yew poisoning is relative rare and evidence-based treatment guidelines on management of such poisoning is hard to prepare. The first-line treatment should base on supportive therapy. In some cases extracorporeal life support therapies such veno-arterial ECMO should be consider. There are also premise based on case reports and mechanism of action that the use of fat emulsion may be effective rescue treatment.

Słowa kluczowe: cis, zatrucie, emulsje tłuszczowe, zaburzenia rytmu serca.

Key words: yew, poisoning, lipid emulsions, heart arrhythmias.

Anestezjologia Intensywna Terapija
2019; 51, 5: 411–415

Otrzymano: 26.12.2017
zaakceptowano: 25.09.2019

ADRES KORESPONDENCYJNY:

lek. Aleksander Rutkiewicz, Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Szpital Śląski w Cieszynie, ul. Bielska 4, 43-400 Cieszyn, Polska, e-mail: olorut@o2.pl

Rośliny z rodzaju cis (*Taxus*), z których w Europie dominuje cis pospolity (*T. baccata*), od wieków są znane ze swoich toksycznych właściwości. Szczególnie duże stężenie trujących pseudoalkaloidów występuje w igliwiu tej wiecznie zielonej i cieszącej się dużą popularnością rośliny ozdobnej. Również inne jej części, z wyjątkiem osnówki, zawierają toksyny, a ich spożycie może stwarzać realne zagrożenie dla życia.

W literaturze, w tym pochodzącej z ostatnich 10 lat, można odnaleźć wiele opisów przypadków zatrucia cisem. Statystyki wskazują, że mają one najczęściej charakter przypadkowy i dotyczą głównie dzieci, dla których czerwony kolor osnówki okrywającej nasiono może być wyjątkowo atrakcyjny. W obserwacji jednego z czeskich ośrodków toksykologicznych na przestrzeni lat 2005–2014 dzieci do lat 3 stanowiły 45–75% wszystkich pacjentów konsultowanych z powodu zatrucia cisem [1]. Szczególnie

ciężki przebieg zatrucia obserwuje się jednak w przypadkach prób samobójczych. Połknięcie dużych ilości igieł cisu z myślą odebrania sobie życia często dotyczy ludzi młodych i w części przypadków kończy się zgonem. Wiedzę na temat różnych możliwości zakończenia życia z łatwością można zdobyć w internecie. W sieci działają nawet portale i fora dyskusyjne dla samobójców, a jedną z opisywanych tam metod jest właśnie spożycie igieł cisu.

Choć statystycznie zatrucia cisem są rzadkie (w przytoczonym powyżej ośrodku stanowiły 0,55–1,25% wszystkich konsultacji), to ze względu na ciężkie zaburzenia rytmu serca, które mogą być odporne na standardowe leczenie, stanowią duże wyzwanie dla ośrodków toksykologii oraz intensywnej terapii.

W artykule przedstawiono patomechanizm i obraz kliniczny zatrucia cisem. Na podstawie analizy piśmiennictwa omówiono możliwości leczenia takich zatrucia. Autorzy zaprezentowali również własne

doświadczenia dotyczące skutecznego zastosowania emulsji tłuszczowej w przypadku opornych na elektroterapię zaburzeń rytmu serca w przebiegu zatrucia cisem.

PATOFIZJOLOGIA I OBRAZ ZATRUCIA

Opis przypadku

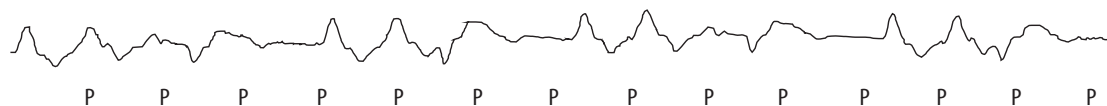
W godzinach porannych na szpitalny oddział ratunkowy (SOR) została przyjęta 17-letnia pacjentka z rozpoznaniem: „stan po nagłym zatrzymaniu krążenia, podejrzenie zatrucia”. Według relacji ojca pacjentki, który wezwał pogotowie ratunkowe, córka wstała w nocy do toalety, bo miała biegunkę. Usłyszał, że upada. Odnalazł ją na korytarzu, nie odpowiadała. Ponownie oddała stolec. Na miejsce zdarzenia został zadysponowany zespół ratownictwa medycznego. Z wywiadu zebranego od ojca wynikało, że córka choruje na depresję. Podejrzał on także, że mogła zatrucić się lekami. Zdecydowano o natychmiastowym przewiezieniu pacjentki na SOR. W trakcie transportu ratownicy rozpoznali nagłe zatrzymanie krążenia (NZK) w mechanizmie migotania komór. Podjęli resuscytację krążeniowo-oddechową. Prawdopodobne jest jednak, że do zatrzymania krążenia nie doszło, a ratownicy obserwowali polimorficzną tachyarytmię z dużym deficytem tętna.

Na SOR chora była nieprzytomna [punkcja w skali śpiączki Glasgow (GCS) 4/15], zaintubowano tchawicę. Na kardiomonitorze obserwowano polimorficzne zaburzenia rytmu serca z tendencją do częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS, którym towarzyszył znaczny deficyt tętna obwodowego (tętno niemiarowe w granicach 35 min⁻¹). SaO₂ wynosiła 96%, wartość pomiaru ciśnienia tętniczego 90/45 mm Hg. Konsultujący kardiolog zasugerował możliwość zatrucia digoksyną. Odradził przy tym stosowanie leków antyarytmicznych w obawie przed nasileniem patologii. Ze względu na częstoskurcz wykonano jedną – nieskuteczną – próbę kardiowersji elektrycznej. Skonsultowano się telefonicznie z ośrodkiem ostrych zatruc oraz pobrano krew, aby wykonać badania laboratoryjne w kierunku zatrucia lekami. Konsultacja nie przyniosła jednak istotnych wskazówek co do przyczyn zachorowania pacjentki. W trakcie pobytu na SOR nastąpił stopniowy powrót świadomości, pojawił się odruch kaszlowy, pacjentka zaczęła sięgać do rurki intubacyjnej. Zastosowano sedację wlewem ciągłym propofolu,

a następnie przekazano ją na oddział anestezjologii i intensywnej terapii (OAIiT).

Po przyjęciu na OAIiT utrzymano sedację i wentylację mechaniczną. Z uwagi na hipotensję układ krążenia wsparto, podając wlew adrenaliny i noradrenaliny. W dalszym ciągu utrzymywały się polimorficzne zaburzenia rytmu serca, okresowo z bradykardią, przeplatane epizodami częstoskurczu (rycina 1). W trakcie jednego z nich wykonano kolejną nieskuteczną kardiowersję elektryczną. Ze względu na to, że obserwowanym rytmom towarzyszyła istotna niewydolność krążenia, podjęto próbę stymulacji elektrodą endokawitarną, która też okazała się nieskuteczna. Rozpoczęto monitorowanie hemodynamiczne metodą termodylucji przezpłucnej (PiCCO₂). Obserwowano znaczne deficyty tętna. Poproszono o pomoc kardiologa, który w badaniu echokardiograficznym potwierdził prawidłowe położenie elektrody endokawitarnej. Pomimo wymiany stymulatora nie udało się narzucić rytmu serca, zastosowano więc elektrody zewnętrzne. Choć stwierdzono skurcze mięśni szkieletowych zgodne z rytmem stymulacji, nadal nie uzyskano przechwycenia rytmu serca. W tym czasie telefonicznie otrzymano informację z ośrodka ostrych zatruc, że badania nie ujawniły w przesłanym materiale obecności leków, m.in. digoksyny, β-adrenolityków, teofiliny, neuroleptyków i trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych. We krwi stwierdzono jedynie obecność benzodwiazepin w nietoksycznym stężeniu (pacjentka otrzymała diazepam w karetcie). Rozważając wrodzone wady serca, skonsultowano się telefonicznie z oddziałem anestezjologii i intensywnej terapii dziecięcej – konsultujący lekarz ponownie zasugerował zatrucie digoksyną, jednak taką ewentualność na tym etapie już wykluczono.

Pomimo ujemnych wyników badań toksykologicznych całość obrazu klinicznego oraz wywiad przemawiały za zatruciem. Zastosowano intensywną płynoterapię, diurezę forsowano mannitolem i wlewem furosemidu. Leczenie farmakologiczne nie przynosiło pożądanego efektu. Wobec pogarszającego się stanu chorej, pogłębiającego się wstrząsu i obrazu całkowicie niewrażliwego na elektrostymulację serca z utrzymującymi się zaburzeniami rytmu zdecydowano o ratunkowym podaniu 20% Intralipidu® (Frasenius Kabi AB, Upsalla, Szwecja). Zastosowano protokół przewidziany dla leczenia ciężkich zatruc lekami znieczulenia miejscowego



RYCINA 1. Polimorficzne zaburzenia rytmu serca zarejestrowane na kardiomonitorze na oddziale anestezjologii i intensywnej terapii

(LZM). Rozpoczęto także zabieg hemodiafiltracji. Po około 5 minutach od rozpoczęcia wlewu emulsji tłuszczowej powrócił wydolny hemodynamicznie miarowy rytm zatokowy. W krótkim czasie udało się zredukować dawki amin presyjnych, jednak w dalszym ciągu utrzymywano sedację. W 3. dobie pobytu w szpitalu ekstubowano tchawicę. Nie obserwowano kolejnych zaburzeń rytmu serca. Nie stwierdzono również deficytów neurologicznych.

Początkowo pacjentka wyraźnie unikała rozmów z personelem medycznym, negowała też próbę samobójczą i celowe zatrucie lekami. Podczas rozmowy z psychiatrą ostatecznie przyznała, że chciała dopełnić samobójstwo, spożywając w tym celu garść posiekanych igieł cisu, które dla poprawy smaku wymieszała z serkiem. Potwierdzeniem tych słów była relacja pielęgniarek, które zaobserwowały nietypowy stolec oddany przez pacjentkę, mający wyglądać jak siano. Po 6 dobach spędzonych na OAIIT chora została przekazana na oddział psychiatrii.

Mechanizm toksycznego działania taksyn

Za toksyczność cisu odpowiadają jego pseudoalkaloidy, przede wszystkim taksyna A oraz taksyna B. Wykazują one działanie kardiotoxyczne, przy czym wiodącą rolę w zatruciu odgrywa taksyna B, która działa znacznie silniej na mięsień sercowy niż taksyna A. Szacunkowa dawka śmiertelna taksyn wynosi 3–6,5 mg kg⁻¹. Taka ilość zawarta jest już w 50–100 mg igliwia [1–3].

Oddziałując na układ bodźco-przewodzący, taksyna B zaburza przewodnictwo przedsionkowo-komorowe oraz śródkomorowe, co może skutkować poszerzeniem zespołów QRS, tachyarytmiami, blokiem przedsionkowo-komorowym (A-V) II/III stopnia, a nawet asystolią. Najnowsze analizy wskazują, że mechanizm toksycznego działania taksyny B jest związany z jej antagonizmem w stosunku do kanałów wapniowych. Hamuje ona również wczesny prąd sodowy [1, 2, 4]. Prowadzone od pierwszej połowy XX wieku badania wykazały, że hipotensja obserwowana w zatruciu cisem nie ma związku z aktywacją wegetatywnego układu nerwowego (podanie atropiny i wago-tomia nie dawały pożądanego efektu terapeutycznego) [1, 4]. Bardziej prawdopodobnym mechanizmem, oprócz bezpośredniego działania na mięsień sercowy, jest tu zmniejszenie napięcia ściany naczyń krwionośnych związane z zahamowaniem napływu wapnia do komórek mięśniowych [4].

Objawy rozwijają się zwykle po 1–3 godzinach od spożycia cisu. Charakterystyczne dla wstępnej fazy zatrucia są dolegliwości ze strony układu pokarmowego: nudności, wymioty, bóle brzucha i biegunki [4]. W dalszej kolejności na pierwszy plan wysuwają się ciężkie, zagrażające życiu i niejednokrotnie odporne na leczenie zaburzenia rytmu serca. W prze-

biegu zatrucia opisywano m.in. przypadki bloków A-V II i III stopnia, atypowych bloków A-V, bradykardii, asystolii, migotania komór i częstoskurczów komorowych, naprzemiennych tachyarytmii i bradykardii, burzy elektrycznej oraz wstrząsu kardiogenego [1, 4–8]. Lekarze z Wels w Austrii w odniesieniu do polimorficznych zaburzeń rytmu serca obserwowanych w EKG u leczonej przez nich 20-letniej pacjentki użyli sugestywnego określenia „obrazu umierającego serca” [5]. Objawom ze strony układu sercowo-naczyniowego mogą towarzyszyć głębokie zaburzenia świadomości i porażenie ośrodka oddechowego [1, 4, 5, 8]. W części przypadków obserwowano także kwasicę metaboliczną [1, 7–9].

Na podkreślenie zasługuje to, że mechanizm i przebieg zatrucia z towarzyszącymi zaburzeniami rytmu serca może nasuwać skojarzenie z zatruciem glikozydami naparstnicy [1]. Co ciekawe, u części pacjentów badania toksykologiczne wykazywały obecność we krwi digoksyny, pomimo ujemnego wywiadu co do jej przyjmowania [4].

LECZENIE

W większości analizowanych przypadków terapię rozpoczynano od leczenia objawowego ze wsparciem niewydolnego oddechu (intubacja tchawicy, wentylacja mechaniczna płuc), wlewu amin presyjnych oraz resuscytacji płynowej. U niektórych zatrutych takie leczenie okazywało się wystarczające [5]. Na wczesnym etapie podejmowano również próby płukania żołądka [1]. Przy bradyarytmiiach stosowano stymulację elektryczną serca metodą przeskórną lub za pomocą elektrody endokawitarnej [1, 4, 5]. W części przypadków elektroterapia okazywała się całkowicie nieskuteczna, w innych zaś, ze względu na rozwijającą się niepobudliwość mięśnia sercowego, pomimo początkowej efektywności stymulacji, stopniowo zmniejszała swoją skuteczność [1, 4, 7].

W części ośrodków zdecydowano się na wsparcie mechaniczne serca. W Bergamo we Włoszech u 44-letniego mężczyzny znajdującego się we wstrząsie kardiogenym z dobrym efektem zastosowano kontrapulsację wewnątrzaoortalną, a następnie żylną-tętniczą ECMO (dostęp udowo-udowy) [7]. Metodą ECMO w tym samym układzie leczono zatrutego cisem mężczyznę w szpitalu Poitiers we Francji. Choć zabieg rozpoczęto w trakcie resuscytacji krążeniowo-oddechowej trwającej już 90 minut, pacjent opuścił oddział intensywnej terapii bez deficytów neurologicznych [6]. W 2014 r. Czesi opisali przypadek 39-letniego, dotychczas zdrowego mężczyzny, u którego początkowa bradykardia w krótkim czasie przeszła w migotanie komór. Podczas resuscytacji zastosowano aparat do automatycznej kompresji klatki piersiowej, a następnie pacjenta podłączy-

no do aparatury ECMO. Wiedząc, co jest przyczyną zatrucia, zdecydowano się na ratunkowe podanie antidotum stosowanego w zatruciach digoksyną (fragmenty Fab przeciwciał wiążących digoksynę – DigiFab®). Mimo że udało się ustabilizować układ krążenia, u pacjenta doszło do powikłań w postaci ciężkiego niedotlenieniowego uszkodzenia mózgu. Autorzy doniesienia nie byli w stanie odpowiedzieć na pytanie, czy stabilizacja krążeniowa miała związek z podaniem DigiFab® czy była raczej efektem leczenia wspomagającego [9]. Nie był to pierwszy przypadek, kiedy próbowano stosować fragmenty Fab przeciwciał przeciw digoksynie w zatruciach cisem. Nie wiadomo jednak, czy to one były odpowiedzialne za poprawę stanu klinicznego leczonych pacjentów. Warto jednak zwrócić uwagę, że zaobserwowane fałszywie dodatnie wyniki badań na obecność digoksyny we krwi pacjentów zatrutych cisem mogą świadczyć o reakcjach krzyżowych taksony z alkaloidami naparstnicy [4].

Austriacy opisali przypadek niepełnoletniego mężczyzny, u którego w przebiegu zatrucia cisem doszło do wstrząsu i rozwoju kwasicy metabolicznej. W celu neuroprotekcji zastosowano u niego hipotermię terapeutyczną. Rozpoczęto także zabieg hemodializy. Dzięki badaniom toksykologicznym krwi i moczu udało się określić stężenie taksyny B przed, w trakcie i po wykonanym zabiegu hemodializy. Pomimo pomyślnego przebiegu zatrucia (pacjent przeżył) okazało się, że ze względu na dużą objętość dystrybucji taksyn, ich stosunkowo małą hydrofilność oraz dużą masę cząsteczkową hemodializa nie jest skuteczną metodą ich eliminacji [8]. Bez wątpienia taka terapia jest jednak przydatna dla wyrównania zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej.

Emulsje tłuszczowe w leczeniu ostrych zatruc

Na stronie internetowej amerykańskiej bazy toksykologicznej TOXNET (*Toxicology Data Network TOXNET*) znajduje się sugestia dotycząca możliwości zastosowania emulsji tłuszczowych w leczeniu zatruc cisem [10]. Takie postępowanie nie ma jednak umocowania w oficjalnych zaleceniach i nie jest poparte szerszymi badaniami naukowymi. Istnieje również niewiele opisów przypadków, które mogą potwierdzać skuteczność emulsji lipidowych przy ciężkich zatruciach cisem. Pewnym uzasadnieniem takiego postępowania może być to, że taksyny są związkami lipofilnymi.

Emulsje tłuszczowe pierwotnie wprowadzono do leczenia jako element żywienia pozajelitowego. Wkrótce dostrzeżono ich potencjalną skuteczność w leczeniu ciężkich zatruc LYM. Rozpatrując mechanizm ich działania, jako najbardziej prawdopodobny zasugerowano model „gąbki lipidowej” [12]. Obecnie w przypadku zatrzymania krążenia lub

niewydolności krążenia w przebiegu zatrucia LYM wytyczne Europejskiej Rady Resuscytacji zalecają podanie emulsji tłuszczowych jako leków uzupełniających standardowe postępowanie resuscytacyjne. Protokół postępowania w takich przypadkach obejmuje podanie bolusa 1,5 mL kg⁻¹ m.c. 20% emulsji tłuszczowej, a następnie wlew 15 mL kg⁻¹ h⁻¹ [13].

Z czasem przybywa opisów przypadków skutecznego podania emulsji tłuszczowych w zatruciach także innymi lipofilnymi ksenobiotykami [12–15].

W 2016 r. na podstawie dowodów naukowych opracowano międzynarodowe rekomendacje dotyczące zastosowania emulsji tłuszczowych w leczeniu ostrych zatruc. Zawarte w nich zalecenia poziomu 1D (silna rekomendacja stosowania, bardzo niski poziom dowodów naukowych) ograniczają się jedynie do sytuacji NZK w przebiegu zatrucia bupiwakainą. W przypadku NZK spowodowanego zatruciem innymi LYM rekomendacje mają charakter neutralny (stosowanie leku nie jest zalecanie ani nie jest odrzucane przez większość ekspertów). Neutralne rekomendacje dotyczą również zatruc LYM, w tym bupiwakainą, bez towarzyszącego NZK. Podobne zalecenia (neutralne) sformułowano odnośnie do stosowania emulsji tłuszczowych w leczeniu NZK spowodowanego innymi substancjami, m.in. amitryptyliną, baklofenem, blokerami receptorów β-adrenergicznych, blokerami kanałów wapniowych, kokainą, lamotryginą, neuroleptykami. W przypadku zatruc powyższymi lekami, którym nie towarzyszy NZK, eksperci nie zalecają stosowania emulsji tłuszczowych jako terapii pierwszego wyboru (zalecenia poziomu 2D) [15]. W odniesieniu do zatruc cisem nie skonstruowano zaleceń. Warto jednak zauważyć, że w obszernym artykule prezentującym powyższe zalecenia znalazło się odwołanie do przypadku zatrucia cisem z towarzyszącymi zaburzeniami rytmu serca, hipotensją i śpiączką opisanego przez Ovakim i wsp. [11]. Niestety autorzy tego doniesienia nie podali rodzaju, stężenia i dawki zastosowanej emulsji tłuszczowej [15].

PODSUMOWANIE

W zatruciach cisem dominującą rolę odgrywa kardiotoksyczne działanie taksyny B, a na pierwszy plan wysuwają się zaburzenia rytmu serca. W rozpoznaniu różnicowym przyczyn zatrucia warto uwzględnić leki antyarytmiczne, przede wszystkim digoksynę. Zasadna wydaje się jak najszybsza ewakuacja połkniętych części rośliny, z płukaniem żołądka włącznie. W leczeniu pacjentów zatrutych cisem, u których występują objawy niewydolności krążenia, podstawą jest leczenie objawowe i wsparcie niewydolnych układów. W przypadku wolnych i/lub niewydolnych hemodynamicznie rytmów serca skuteczna może się okazać elektroterapia.

W sytuacji oporności na elektroterapię i pogłębiającego się wstrząsu celowe może być wykorzystanie technik pozaustrojowego wsparcia układu krążenia. Istnieje również przesłanka, że skuteczną metodą leczenia ciężkiego zatrucia cisem mogą być emulsje tłuszczowe. Ze względu na względną rzadkość takich zatrucí skonstruowanie badań klinicznych potwierdzających lub kwestionujących skuteczność wyżej wymienionych metod może być trudne. W takim wypadku kluczowe mogą się okazać kolejne opisy przypadków bądź badania na modelach zwierzęcych.

PODZIĘKOWANIA

1. Autorzy dziękują dr. Mariuszowi Kicce z Regionalnego Ośrodka Ostroch Zatrucí Instytutu Medycyny Pracy w Sosnowcu za konsultacje i pomoc w dotarciu do bazy TOXNET. Zawarta tam informacja, choć uzyskana po fakcie, w pewnym stopniu potwierdziła słuszność podjętych decyzji terapeutycznych.
2. Źródła finansowania: brak.
3. Konflikt interesów: brak.

PIŚMIENNICTWO

1. Piskač O, Střibrný J, Rakovcová H, Malý M. Cardiotoxicity of yew. *Cor et Vasa* 2015; 57: 234-238.
2. Wilson CR, Sauer JM, Hooser SB. Taxines: a review of the mechanism and toxicity of yew (*Taxus spp.*) alkaloids. *Toxicon* 2001; 39: 175-185. doi: 10.1016/s0041-0101(00)00146-x.
3. Grobosch T, Schwarze B, Felgenhauer N, Riesselmann B, Roscher S, Binschek T. Eight cases of fatal and non-fatal poisoning with *Taxus baccata*. *Forensic Sci Int* 2013; 227: 118-126. doi: 10.1016/j.forsciint.2012.11.014.
4. Łukasik-Głębocka M, Sieńko A, Klimaszuk D, Mańkowski W. Effective intracavitary pacemaking for *Taxus baccata* induced cardiac conduction defects and arrhythmias. *Przegl Lek* 2007; 64: 298-300 [Article in Polish].
5. Lassning E, Heibl C, Punzengruber C, Eber B. ECG of a "dying heart" in a young woman – a case of a yew poisoning. *Int J Cardiol* 2013; 167: e71-73. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.03.106.
6. Soumagne N, Chauvet S, Chatelliere D, Robert R, Charrière JM, Menu P. Treatment of yew leaf intoxication with extracorporeal circulation. *Am J Emerg Med* 2011; 29: 354.e5-6. doi: 10.1016/j.ajem.2010.03.017.
7. Panzeri C, Bacis G, Ferri F i wsp. Extracorporeal life support in a severe *Taxus baccata* poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2010; 48: 463-465. doi: 10.3109/15563650.2010.487487.
8. Dahlqvist M, Venzin R, König S i wsp. Haemodialysis in *Taxus baccata* poisoning: a case report. *QJM* 2012; 105: 359-361. doi: 10.1093/qjmed/hcr037.
9. Vališ M, Kočí J, Tuček D i wsp. Common yew intoxication: a case report. *J Med Case Rep* 2014; 8: 4.
10. Taxine, Toxicology Data Network TOXNET. Dostępne na: toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/a?dbs+hsdb:@term+@DOCNO+3541 (dostęp: 20.09.2017).
11. Ovakim DH, Gill GK, Kaila KS, Adams A. Near cardiovascular collapse following intentional European Yew (*Taxus baccata*) ingestion. *Clin Toxicol* 2015; 53: 747-748.
12. Rothschild L, Bern S, Oswald S, Weinberg G. Intravenous lipid emulsion in clinical toxicology. *Scand J Trauma Resus Emerg Med* 2010; 18: 51. doi: 10.1186/1757-7241-18-51.
13. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Toxins*.
14. Koryachkin VA. *Blokady centralne*. alfa-Medica Press, Bielsko-Biala 2015.
15. Gosselin S, Hoegberg LC, Hoffman RS i wsp. Evidence-based recommendations on the use of intravenous lipid emulsion therapy in poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2016; 54: 899-923. doi: 10.1080/15563650.2016.1214275.