

OTRAVA KALIEM

MUDr. Jan Pajerek¹, MUDr. Alena Štolcová², MUDr. Jiří Fialka, CSc.³,

¹Dětská klinika IPVZ, Masarykova nemocnice, Ústí nad Labem

²Dětské oddělení Klaudiánovy nemocnice, Mladá Boleslav

³Oddělení soudního lékařství a toxikologie, Masarykova nemocnice, Ústí nad Labem

Problematika hyperkalémie jako důsledku závažných metabolických a jiných poruch je všeobecně dosti známa, případy náhodné či úmyslné intoxikace kaliem patří v dětském věku spíše k raritám. V článku proto uvádíme tři případy, které s intoxikací kaliem více či méně souvisely.

Pediatr. pro Praxi, 2006; 1: 49–51

Hyperkalémie (sérová hodnota nad 5,0 mmol/l) není vzácným nálezem během akutních i chronických situací v dětském i dospělém věku.

Příčiny:

1. významné snížení glomerulární filtrace (akutní nebo chronické selhání ledvin)
2. porucha distribuce kalia (metabolická acidóza, katabolismus u těžkých traumat, popálenin, buněčná destrukce při hemolýze, rhabdomyolýze, při léčbě malignit tzv. tumor lysis syndrom TLS, vlivem medikace – např. betablokátory, kardioglykozidy)
3. porucha tubulární sekrece (hypoaldosteronismus izolovaný nebo v rámci Addisonovy choroby, tubulointersticiální nefrit, medikace – ACE inhibitory, cyklosporin A, kalium šetřící diuretika)
4. zvýšený přísun kalia perorálně (náhodné požití eventuálně intoxikace) nebo parenterálně (infuze, roztoky s kaliem, léky – např. krystalický penicilin obsahuje 1,37 mmol K⁺ na 1 mil. IU)
5. pozor na odlišení pseudohyperkalémie (déletrávající stažení končetiny při odběru, pozdní centrifugace vzorku, uvolňování kalia z buněk při polyglobulii, leukocytóze, trombocytóze).

K hodnotám nad 6 mmol/l nutno přistupovat obezřetně, neboť vyžadují intenzivní přístup. Hodnoty nad 7,0 mmol/l již představují bezprostřední riziko život ohrožujících komplikací v podobě srdečních arytmií.

Klinické a laboratorní příznaky popisované v literatuře se uvádějí obvykle v souvislosti s hyperkalémií provázející výše zmíněná onemocnění a popisují především odezvu kardiovaskulárního aparátu: arytmie, bradykardie, hypotenze. Na EKG křivce pak nižší a ploché P, naopak hrotnaté T vlny, AV blokádu, depresi ST úseku, rozšíření a defiguraci QRS komplexu. Terminálně fibrilace a při kalémii nad 9 mmol/l zástava srdce v diastole.

Daleko méně často se klade důraz na ostatní příznaky, které mohou být úvodně diagnosticky závažnější:

1. bolesti břicha, někdy velmi intenzivní a opakované zvracení
2. svalová slabost, brnění a mravenčení v končetinách a parestézie

Léčebně jsou doporučována tato opatření:

1. eliminační metody – vhodné samostatně jen v situacích, které nenutí k bezprostřednímu řešení akutních, především oběhových potíží, a přitom kalémie jasně překračuje mez tolerance tj. 7 mmol/l při normální pH. Patří sem především podpora diurézy a kaliurézy infuzemi a diuretiky s kaliuretickým účinkem tam, kde je to z hlediska renálních funkcí možné. K eliminačním metodám patří dále podání intoměničů do gastrointestinálního traktu. Z invazivních metod pak peritoneální dialýza nebo jiné dialyzační metody. Přerušení přísunu K do organismu je v této situaci samozřejmostí.
2. u hyperkalémie spojené s jasnými klinickými známkami, které hrozí bezprostředními život ohrožujícími komplikacemi, je potřeba postupovat energicky způsoby uvedenými v tabulce 1. Jejich cílem je krátkodobě omezit důsledky hyperkalémie, do doby, než eliminační metody hladinu draslíku upraví. Mechanismus účinku je dán schopností redistribuovat K⁺ intracelulárně (podání inzulinu s glukózou, betamimetik, alkalizace) nebo schopností antagonistovat kalium (soli kalcia).

Vzhledem k tomu, že hyperkalémie jako důsledek intoxikací je poměrně vzácná, předkládáme tři kazuistiky k ilustraci závažnosti jejího klinického průběhu. Každá z nich byla zachycena zdravotníky v jiné fázi. Prvá ve fázi rozvíjející se intoxikace, a tudíž s poměrně nadějnou prognózou a určitou časovou rezervou k terapii, druhá diagnostikovaná prakticky až v terminální fázi a vyžadující do určité míry nestandardní postupy a dávky a třetí diagnostikovaná a diagnosticky uzavřená ex post poněkud spekulativně soudním lékařem. Úvodně všechny případy byly provázeny nespecifickými symptomy svalovými

a gastrointestinálními. Překvapením byla i relativně dlouhá časová prodleva mezi požitím a rozvojem závažných klinických příznaků.

Kazuistika 1²

Čtrnáctiletá pacientka. Z rodinné anamnézy jsou důležité údaje o tom, že její matka je léčena pro depresi a její otec zemřel na otravu léky a alkoholem v roce 2001. Vlastní sourozence nemá. Dívka žije v bytě, který patřil otci, s jeho dvěma dospělými dětmi z prvního manželství a vlastní matkou. Navštěvuje základní školu, učila se dobře, nyní má výsledky průměrné. V předchorobí vážněji nestonala a v průběhu dětství prospívala.

Den před přijetím měla konflikt s kamarádkou a následně požíla 30 tablet Kalium chloratum (tj. 15 g) a ještě jiné léky, jejichž názvy nezná. Příznala jen Loradur 1–2 tablety, od ostatních léků většinou 1 tabletu. Léky se doma nacházely v zásuvce, kde zbyly ještě po otci. Požití léků se udalo dle pacientky ve 13 hodin. Odpoledne i večer byla bez obtíží, a proto šla spát. Ve 4 hodiny ráno se probudila s bolestí břicha a nauzeou. Probudila proto nevlastní sestru a přijely na dětské oddělení. Při přijetí byla dívka při vědomí, odpovídala přiléhavě jen s malou latencí. Byla patrná mydriáza s dobrou symetrickou reakcí na osvit. Byla zjištěna pravidelná tachykardie kolem 120/min při plném periferním pulzu. Ostatní nález byl normální, včetně orientačního neurologického vyšetření. Její somatický i psychický stav odpovídal věku.

Výsledky laboratorních vyšetření při přijetí: urea a kreatinin v normě, Na 145,5 mmol/l, **K 7,29 mmol/l**, Cl 110 mmol/l, Ca 2,8 mmol/l, ALT 0,36 µkat/l, AST 0,47 µkat/l, CK 2,93 mmol/l, glykémie 4,88 mmol/l, osmolalita 304 mmol/kg, Mg 0,65 mmol/l.

Acidobazická rovnováha: pH 7,326 pCO₂ 3,39 pO₂ 10,88 BE –13. Zánětlivé markery: FW, CRP, krevní obraz v normě. Chemické vyšetření moče negativní.

Výsledek toxikologického vyšetření moči: Nízká koncentrace amiloridu, vyšší koncentrace hydrochlorothiazidu a acetylosalicylové kyseliny, přítomnost kodeinu, kofeinu a theophyllinu.

Tabulka 1. Přehled doporučení medikamentózní urgentní terapie hyperkalémie (tabulka podrobně neuvádí obecné kontraindikace např. Ca⁺⁺ versus kardiotonika atp. V tomto směru odkazujeme na příslušnou literaturu)

Calcium chlorid 10 % 25–50 mg/kg (0,1–0,2 ml) a dávku i. v. během 3–5 minut. Calcium gluconicum 10 % 0,5–1 ml / kg během 2–15 min dle EKG. Opakovat po 3 min, pokud se EKG opět zhorší. Cave bradykardie.	Kalcium chlorid nebo kalcium glukonát upravují membránový potenciál změněný hyperkalémií. Kalcium chlorid 10 % obsahuje 3x více Ca ⁺⁺ než stejný objem Ca-gluconicum. Efekt okamžitý co do několika minut s trváním obvykle cca 30 min.
Podání inhalace Ventolin (Salbutamol) inhalační: běžné bronchodilatační dávky i. v. 4 µg/kg/20 min ve 20 ml FR* Podání Bricanyl (Terbutalin): inhalační: běžné bronchodilatační dávky opakované i. v. 4–10 µg/kg/20 min ve 20 ml FR* i. v. aplikace není v této indikaci proti inhalační výhodnější	Betamimetika redistribuují K ⁺ intracelulárně. Pokles K ⁺ cca o 0,5–1,5 mEq/l. Efekt po cca 30 minutách a trvání 2–3 hodiny. Možno opakovat. Podávanou dávku limitují nežádoucí sympatomimetické účinky.
Glukóza 0,5 g/kg + Inzulín 0,1 j/kg během 30 min i. v. (1 j inzulínu kryje 5 g glukózy)	Glukóza v kombinaci s inzulínem přechodně vede k redistribuci K ⁺ intracelulárně. Efekt zřetelný po cca 30 minutách.
Alkalinizace NaHCO ₃ Kojenci 0,5 mEq/kg i. v. během 5–10 min, možno opakovat po 10 min, použít 4,2% roztok Větší děti 1–2 mEq/kg i. v. během 5–10 min.	U pacientů s metabolickou acidózou vede úprava pH k transferu K ⁺ intracelulárně. Efekt okamžitý, trvání cca 30 minut. Cave art. pH více než 7,55
Diuretika s kaliuretickým účinkem – Furosemid 0,5–2 mg/kg	Efekt v akutní fázi nevelký a s latencí
Iontoměnič např. Calcium resonium (acidum polystyren sulfonicum) 1 g/kg	Směňuje zejména v kolon Na ⁺⁺ a K ⁺ za Ca ⁺⁺ . Efekt ne dřívě jak za 2 hodiny. Opakované dávky nutné.

EKG křivka: sinusová tachykardie, osa +60 st., vysoké P, hrotnaté T vlny, komplexy QRS štíhlé (známky hyperkalémie ve všech svodech).

Průběh a léčba

Dívka byla přijata na JIP, vitální funkce včetně TK byly monitorovány, zavedena nitrožilní infuze. Měla trvale tachykardii kolem 120–140/min, rytmus byl přitom pravidelný. Stěžuje si na trvalou nauzeu, opakovaně zvracela a potila se. Udávala bolest hlavy a pocit dušnosti, pro kterou byla přechodně podávána oxygenterapie. Provedeno vysoké klyzma k urychlení střevní pasáže. Sérová hladina iontů byla kontrolována po 1 hodině a EKG křivka zpočátku po 2 hodinách.

Během prvních 24 hodin bylo aplikováno celkem 3 500 ml iontových roztoků s glukózou. Vzhledem k vstupní hodnotě kalia 7,29 mmol/l byl bezprostředně aplikován Bricanyl v inhalační formě: 3 dávky. Kontrolní hodnota kalia po jedné hodině však byla ještě vyšší – 8,14 mmol/l, a proto další dávka Bricanylu byla podána intravenózně (0,25 mg v 10 ml FR) současně s první dávkou 40 mg Furosemidu. Dochází k promptní odezvě: po 1 hodině kalium klesá na hodnotu 4,86 mmol/l.

Proto byl následně Bricanyl aplikován opakovaně intravenózně (v celkové dávce 1,25 mg za prvních 24 hodin). Současně do roztoku glukózy bylo přidáno 20 ml Ca-gluconicum 10 % a 20 ml 10 % Mg-SO₄ a diuréza byla podpořena po 6 hodinách další dávkou 40 mg Furosemidu.

Přehled hodnot kalia v průběhu prvních 24 hodin: 8,14...4,93...5,64...5,05...5,96...6,29...7,42...

5,46...4,94...5,12...4,87...5,21...4,77...5,86...5,55...6,43...4,97...6,17...3,42...3,93...4,52...4,25 mmol/l

Během prvních 24 hodin si dívka stěžovala na výraznou nauzeu a opakovaně zvracela. Také si stěžovala na křeče lýtkových svalů, které odezněly na infuzi s MgSO₄. Objektivně přetrvávala tachykardie. V té době zůstává nálezkem hyperkalemických změn na EKG.

I během 2. dne trvá nauzea, ustává však zvracení. Pociťuje parestázie dolních končetin. Při pravidelných dvouhodinových kontrolách byla ještě několikrát zastížena hodnota kalémie nad 6 mmol/l, proto byl ještě několikrát aplikován Bricanyl i. v. po 0,25 mg na dávku a Furosemid 40 mg.

Třetí den hospitalizace již zůstává hladina kalémie v normě a dívka neudává žádné klinické obtíže. Také křivka EKG je trvale normalizována.

Koncentrace vylučovaného kalia v moči odráží v průběhu 3 dní postupnou úpravu stavu: 114 ...71 ...26 mmol/l (norma do 46 mmol/l).

Komentář k léčbě hyperkalémie Bricanylem

Dívka požíla 15 g kalium chloridu tj. 202,5 mEqv. Při její hmotnosti 46 kg to znamená 4,3 mEqv/kg. Nejvyšší zastížená hodnota kalémie byla 8,14 mEqv/l. Stabilizace hladiny kalia trvala 48 hodin.

Léčba byla usnadněna normálním funkčním stavem ledvin a kardiovaskulárního systému. Celkovou denní dávku Bricanylu (pro dospělého pacienta) nebylo nutno překročit (2 mg), ani jsme nezaznamenali příznaky předávkování terbutalinem (úzkost, třes, palpitace, arytmie, hypotenze, hyperglykemie a lak-

tacidemie). Inhalační aplikace Bricanylu zůstala bez odezvy, naopak intravenózní vedla k promptnímu, i když přechodnému poklesu hladiny kalia. Je třeba upozornit, že v klinickém obrazu dominovaly hlavně zpočátku příznaky ze strany gastrointestinálního traktu, zvláště opakované zvracení.

Kazuistika 2¹

Tříapůletý hoch narozen z rizikové gravidity. Porod indukovaný s dobrou postnatální adaptací, PH 3720 g/51 cm. Od 9. měsíce věku sledován neurologicky pro údajné afektivní záchvaty, posléze pro opakované febrilní křeče (EEG a CT mozku v normě). V 18 měsících věku diagnostikován morbus Crohn terminálního ilea (v délce 15 cm). Nasazena kortikoterapie (Medrol) a 5-ASA (Pentasa). Při pokusu o snížení dávek kortikoidů vždy znovu manifestace choroby. Nakonec nasazen Imuran s cílem postupně snížit až vysadit kortikoidy.

Den před přijetím kontrolován v gastroenterologické ordinaci s konstatováním stabilizované remise klinické i laboratorní (FW 8/hod., Na 143 mmol/l, K 4 mmol/l, CRP 1 mg/l). Ponechána zavedená medikace: Medrol 4-0-0 mg, Imuran cps a 25 mg 1-0-1/2, Pentasa tbl. a 500 mg 1/2-1/2-1/2, Infadin gtt 1-0-0, Kombikalz 500/440 1 sáčku denně, KCl tbl. 1/2-1/2-1/2, Selzink tbl. 1 tbl. týdně.

Dne 13. 10. 2004 odeslán k hospitalizaci pro udávanou hyperpyrexii 40 stupňů. Nezvracel, zhoršení průjmu nebylo, ale méně jedl a pil. Dle matky spavější, stěžoval si na bolesti hlavy, ale bez zhoršení gastrointestinálních příznaků. Bez známek respiračního infektu. V laboratorním vyšetření zaujalo lehké zvýšení FW 20/45 a přechodné zvýšení CRP na 300. Chlapec i v předchozím období prodělal několik podobných nejasných febrilních stavů, jejichž etiologii se nepodařilo identifikovat. V následných dnech zůstává na banánové dietě pro řídké stolice, objevují se občasné febrilní špičky do 39 stupňů. Je umístěn na kojenecké stanici na samostatném pokoji s matkou. Matka je zdravotní sestra, a protože je chlapec již řadu měsíců na zavedené medikaci, akceptujeme její přání, aby mohla chlapci podávat perorální léky sama, stejně jako doma (telefonicky konzultováno právní oddělení České lékařské komory s otázkou „zda je možné akceptovat tento způsob – tedy podávání dlouhodobě užívaných perorálních léků matkou zdravotní sestrou na její žádost s odůvodněním, že je od matky přijímá snadněji než od personálu“). Odpověď zněla kladně: „Ano, lze takový přístup připustit, neboť se v podstatě nic na vztahu matky k dítěti a jejich dovednostech nemění.“

Šedý den pobytu byl chlapec přes den bez potíží, jen ráno matka naměřila teplotu 39 °C, ale hrál si s ostatními dětmi. Kolem 13. hodiny ho matka údajně spícího nechala samotného v postýlce bez

vědomí sester a odešla na oběd. Uvádala, že když se vrátila, hoch byl už bdělý. Navečer kolem 18. hodiny matka sestřím hlásí, že chlapec zkolaboval, proto ho uložila do postele. Potom dle matky spal, křeče neměl, byl zvýšené tělesné teploty. Bylo natočeno EKG – bez patologického nálezu!!! Asi ve 20 hodin matka naměřila teplotu 38 °C, aplikovala Paralen. Za další hodinu byla na pokoj volána sloužící lékařka. Matka uvádala, že chlapec má nepravidelnou srdeční akci. Lékařkou byl nález vyhodnocen jako respirační arytmie při frekvenci 92 tepů za minutu. Ve 22.15 hod. byl opět volán lékař, protože chlapec několikrát zvracel, měl 2 řídké průjemové stolice. Objektivně byl sice pobledlý, mrzutý, plačtivý, ale nejevil známky dehydratace ani poruchy vědomí, byl bez dušnosti a kardiopulmonálně kompenzovaný. Ve 23.20 matka přivolala sestru k dítěti pro dechovou zástavu. Po přenesení na ošetrovnu byla zahájena ihned neodkladná resuscitace po zjištění zástavy vitálních funkcí. Přivolaný lékař JIRP chlapce intubuje, zajišťuje žilní vstupy, monitoraci EKG křivky a dalších parametrů a pokračuje v kardiopulmonální resuscitaci. Opakovaně je aplikován intravenózně adrenalin, NaHCO₃ a hydrocortison. I přesto se na monitoru objevují jen těžce dysmorfické široké QRS komplexy přerušované úseky asystolie. Po 25 minutách resuscitace (ve 23.45) matka přináší prázdné obaly od Kalium chloratum, které údajně našla pod postelí, a vyslovuje tím podezření na požití 9,5 tablet tohoto léku (á 500 mg). Ihned začínáme s opakovanou intravenózní aplikací Calcia gluconica. Pozorujeme promptní zlepšení konfigurace QRS komplexů, i když zpočátku jen přechodně. Celkově bylo podáno v jednotlivých bolusech 110 ml Kalcia gluconica během 1,5hodinové resuscitace!!! Po zajištění dalšího vstupu (intraoseální) podáváme roztok glukózy s Actrapidem. Na EKG křivce se střídá sinusový rytmus se značně deformovanými QRS komplexy. Teprve po 50 minutách resuscitace se konečně daří definitivně zvrátit srdeční akci do normální frekvence a stálého obrazu QRS. Chlapec zůstává na umělé plicní ventilaci kardiopulmonálně stabilizovaný a za monitorace je transportován na JIRP. Zůstává však až na zřetelně reagující miotické zornice zcela bez výbavných reflexů.

V laboratorním vyšetření v 0.45 hod přetrvává těžká metabolická acidóza, hyperkalémie 9,9 mmol/l, a proto indikujeme peritoneální dialýzu. Navíc podáváme nazogastickou sondou iontoměnič. Postresuscitačně je zjištěna vysoká sérová hladina Ca: 8 mmol/l. Během noci zůstává neurologický stav bez

změny, při pravidelném sinusovém rytmu je kardiopulmonálně kompenzovaný s podporou oběhu katecholaminy. Diuréza je dostatečná. V následujících dnech se však rozvíjí posthypoxická léze ve smyslu multiorgánového selhání včetně obrazu diseminovaného koagulopatie. V důsledku peritoneální dialýzy se hladiny minerálů normalizují.

Neurologický stav: po 12 hodinách se objevuje reakce na bolest ve smyslu stáčení bulbů a ojedinělých pohybů rtů. Po zvládnutí koagulopatie indikujeme zavedení čidla pro měření intrakraniálního tlaku. I v následujících dnech trvá obraz poresuscitačního syndromu (nestabilita oběhu, oedém mozku, krvácení do oblasti cerebella a nejasný, 14 dní trvající těžký útlum kostní dřeně). Stav se jen velmi zvolna ventilačně a oběhově stabilizuje. Neurologicky zůstává závažné posthypoxické poškození CNS.

Kazuistika 3³

Sedmnáctiletá učnice na cukrářku se po půlroční známosti rozcházela s přítelem. Vytýkal jí nějakou lež. Dívka již v předchozí době opakovaně ve snaze prosadit svá přání neváhala sáhnout k vydírání a ke lžím. Po schůzce s hochem v parku od 14.30 hod do 16 hod zřejmě odjela domů. Po skončení chlapcova tréninku v 18 hod překvapivě přišla do jeho šatny na stadionu. Přítel ji doprovodil do pizzerie v centru města, kde se setkala s rodiči a bratrem. Během společného setkání se jí náhle udělalo nevolno a zvracela, současně si stěžovala na bolest hlavy. Dívka si v sedu chvíli odpočinula, vstala a byla schopná samostatné chůze. Dívka se poté s rodiči vrátila domů. Na odchodu z pizzerie ještě jednou zvracela, večer již nic nejedla. Protože byla unavená a zvracela i doma, rodiče ji uložili do postele. V noci ještě asi třikrát dávala. Po probuzení ráno v 6.30 hod byla malátná, neudržela se na nohou a nakonec zkolabovala. Proto rodiče zavolali RZP. Stav vědomí byl hodnocen jako GSC 8. Dívce byla zajištěna periferní žíla a byla monitorována pulzním oxymetrem. Během transportu byla srdeční akce kolem 150/min, saturace O₂ 100 %, ale krevní tlak se nepodařilo změřit. V 7.55 hod byla předána na JIP dětského oddělení. Při příjmu bylo vědomí hodnoceno již jako GCS 5, byla eupnoická, poslechově symetrického dýchání. Dívka měla oschlé rty i žlutavě povleklý jazyk. Na algické podněty reaguje flexí končetin. Zornice má mydriatické s promptní reakcí na osvit.

Bezprostředně po přijetí při připojování na monitor dochází k akutní zástavě dechu a oběhu. Na

EKG křivce je izoelektrická křivka. Zahájena neodkladná i rozšířená resuscitační péče s opakovanou aplikací adrenalinu, defibrilačních výbojů bez jakékoliv odezvy. V 8.37 hod byl proveden odběr krve z a. femoralis na toxikologické a biochemické vyšetření. V 8.40 hod odběr moči z cévky na toxikologii. V 8.48 konstatován exitus letalis.

Hodnoty z odebraného vzorku krve: urea 6,8 mmol/l, kreatinin 134 mmol/l, Na 145 mmol/l, **K 8,6 mmol/l**, Cl 95 mmol/l, Ca 2,34 mmol/l, P 4,84, bilirubin 14 mmol/l, ALT 0,65 µkat/l, ALP 1,28 µkat/l, glykémie 1,24 mmol/l, Mg 1,54 mmol/l, CRP 8,2 mg/ml. Toxikologické vyšetření negativní.

Šekně bylo nalezeno ochabnutí pravé komory srdce, hnědavý povlak v dolní části jícnu, zelené zbarvení a tečkovité krevní výronky do sliznice žaludku v oblasti kardií. Stejně změny byly zastíženy ve sliznici dvanáctníku (pravděpodobně z mírného poleptání). Histologicky bylo prokázáno výrazné prosáknutí vmezeřeného pojiva mezi vlákny soubuní zejména pravé srdeční komory a jemně pěnovitá cytoplazma jaterních buněk.

Močový měchýř byl již prázdný a v nemocnici odebraný vzorek moče již nebyl dostupný. Proto byla při pitvě k laboratorní analýze odebrána nitrooční tekutina, která je s výhodou vyšetřována post mortem pro relativní stabilitu poměrů hladin elektrolytů. Stanovením jejich hladin bylo zjištěna hodnota kalia 13,9 mmol/l, natria 94 mmol/l a chloridů 85 mmol/l.

Pro obraz akutního selhání srdeční činnosti, vyskytující se náhle u mladé dívky, doprovázeného sérovou hyperkalémií a současnou hypoglykémií, nereagujícího na kardiopulmonální resuscitaci, spolu s údaji o zvracení, celkové nevolnosti a bolestech svalů se nabízí jako jedna z možných příčin stavu intoxikace preparáty s kaliem. Tuto hypotézu podporuje i edém intersticia myokardu. Protože však nebyla anamnesticky ani nálezem obalů od léků jednoznačně tato diagnóza potvrzena, nelze s úplnou jistotou diagnostický závěr učinit.

Literatura u autorů

MUDr. Jan Pajerek

Dětská klinika IPVZ, Masarykova nemocnice,
400 11 Ústí nad Labem
e-mail: jan.pajerek@mnul.cz