

## **Rzadki przypadek śmiertelnego zatrucia w trakcie długotrwałej terapii węglanem litu – samobójstwo, przewlekłe zatrucie czy błąd medyczny psychiatry?**

### **A rare case of fatal poisoning during long-term therapy with lithium carbonate – suicide, chronic poisoning or psychiatric malpractice?**

Rafał Skowronek<sup>1</sup>, Anna Skowronek<sup>2</sup>, Sylwia Tarka<sup>3</sup>, Zofia I. Niemir<sup>4</sup>,  
Jerzy Chudek<sup>5</sup>, Marek Krzystanek<sup>6</sup>

<sup>1</sup> Katedra i Zakład Medycyny Sądowej i Toksykologii Sądowo-Lekarskiej,  
Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>2</sup> Dzienny Oddział Psychiatryczny, Szpital Powiatowy w Oświęcimiu

<sup>3</sup> Zakład Medycyny Sądowej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>4</sup> Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych,  
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

<sup>5</sup> Katedra Chorób Wewnętrznych i Chemioterapii Onkologicznej,  
Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>6</sup> Klinika Rehabilitacji Psychiatrycznej, Katedra Psychiatrii i Psychoterapii,  
Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

#### **Summary**

The study aims to present a case of atypical poisoning with lithium carbonate in a 57-year-old woman treated for bipolar affective disorder with lithium carbonate for about 30 years. The patient was admitted to the hospital with significant agitation. An important finding obtained from the family interview was the patient's significant weight loss over the past year. In the hospital, the patient received haloperidol and clonazepam. Laboratory tests showed a very high blood lithium concentration of 3.79 mmol/l (N: 0.6–1.2 mmol/l) and elevated serum concentrations of creatinine (3.6 mg/dl) and urea (110 mg/dl). The patient was transferred to the toxicology department, where hemodialysis was performed and intensive treatment initiated. Despite the rapid decrease in lithium levels, her condition gradually deteriorated. The patient died on the fifth day of hospitalization. The autopsy revealed polycystic kidney disease (PKD). During the preparation of the medico-legal report on the correctness of the medical treatment, it was assumed that the cause of death was lithium carbonate poisoning in the course of advanced chronic kidney disease due to PKD, probably a consequence of long-term lithium therapy. The analysis of medical records revealed that despite her psychiatrist's

recommendation, the patient had been refusing the monitoring of lithium levels for the past 18 years. This case demonstrates that both psychiatrists and toxicologists should be aware of possible lithium poisoning upon the deterioration of renal function. Therefore, assessment of renal function should be an integral part of lithium therapy monitoring.

**Słowa kluczowe:** toksycyzm litu, niewydolność nerek, zwrodnienie torbielowate nerek

**Key words:** lithium toxicity, renal failure, polycystic kidney disease

## Wstęp

Węglan litu jest lekiem normotymicznym pierwszej generacji powszechnie wykorzystywanym w leczeniu choroby afektywnej dwubiegunowej (ChAD) [1, 2]. W leczeniu manii został po raz pierwszy użyty w 1949 roku. Lek ten cechuje podobna efektywność terapii w porównaniu z walproinianami i karbamazepiną. Znajduje on zastosowanie przede wszystkim w terapii stanów maniакаlnych o umiarkowanym nasileniu, ale także w celach profilaktyki ChAD [3].

Monoterapia solami litu powoduje całkowite ustąpienie objawów choroby u  $\frac{1}{3}$  leczonych (grupa tzw. *excellent lithium responders*), u których występuje typowa forma choroby, z umiarkowaną częstością epizodów i bezobjawowymi okresami remisji między epizodami. Długoterminowe podawanie litu powoduje również 5-krotne zmniejszenie ryzyka zachowań suicydalnych.

Poważne zatrucie litem odnotowuje się rzadko, typowo charakteryzuje się występowaniem splątania, drgawek, zaburzeń pamięci i może prowadzić do śpiączki [4, 5]. Może również zaburzać czynność układu bódźcotwórczego w sercu, powodując bradykardię, i wywoływać zaburzenia rytmu pracy serca. Zatrucia najczęściej mają charakter przypadkowy, ale opisano także próby samobójcze z wykorzystaniem tego leku [6]. Nerkowe działania niepożądane spowodowane przyjmowaniem soli litu obejmują nefrogenną moczówkę prostą, przewlekłą cewkowo-śródmiaższową nefropatię, ostre uszkodzenie nerek, ale też zespół nerczycowy [7].

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie przypadku nietypowego zatrucia węglanem litu z praktyki opiniodawczej Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej i Toksykologii Sądowo-Lekarskiej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach.

## Studium przypadku

57-letnia pacjentka leczona węglanem litu od około 30 lat, głównie w trybie ambulatoryjnym, z powodu choroby afektywnej dwubiegunowej została przyjęta do szpitala bez zgody w trybie artykułu 23 Ustawy o ochronie zdrowia psychicznego. Została przywieziona karetką pogotowia ratunkowego, prawdopodobnie wezwanego przez sąsiadów. W karcie medycznych czynności ratunkowych ratownik medyczny wpisał: „pacjentka biegła nago po mieszkaniu i klatce schodowej, zdemolowała mieszkanie, kontakt logiczny, podobno leczy się psychiatrycznie”. Lekarz izby przyjęć odnotował z kolei m.in.: „Pacjentka pobudzona, wykrzykuje pojedyncze zdania (wyraźnie), przy dłuższych wypowiedziach staje się niezrozumiała. Stan ogólny: pacjentka skrajnie wyniszczona, stan higieny nieprawidłowy. Stan psychiczny: pacjentka przytomna, kontakt

logiczny utrudniony, pobudzona, wykrzykuje pojedyncze zdania, w lęku. Rozpoznanie wstępne: Psychoza BNO. F29". W uzasadnieniu przyjęcia wbrew woli lekarz wpisał: „demolowała mieszkanie, próbowała uderzyć pielęgniarkę w izbie przyjęć”. Dzięki relacji brata chorej wiadomo było, że pacjentka od wielu lat leczyla się w poradni zdrowia psychicznego, przyjmowała sole litu (0,25 g – w ostatnim okresie 4 tabletki na dobę) oraz klomipraminę (SR 75 mg – 1 tabletka na dobę). Ponadto w ciągu ostatniego roku straciła na wadze około 25 kg i była z tego powodu diagnozowana – w badaniu USG ujawniono jedynie pojedynczą zmianę w prawej nerce. Dwa dni przed przyjęciem do szpitala chora była konsultowana w izbie przyjęć, ale nie wyraziła wówczas zgody na hospitalizację.

W szpitalu włączono do leczenia haloperydol 2 x 2,5 mg i klonazepam 2 x 1 mg, pacjentka była także dożylnie nawadniana. W dniu przyjęcia zlecono podstawowe badania laboratoryjne, w tym oznaczenie stężenia litu. W nocy pacjentka była pobudzona, bez logicznego kontaktu, przebywała w unieruchomieniu, szarpała się, pokrzykiwała. W drugim dniu hospitalizacji pacjentka zagorączkowała do 38,8 stopni Celsjusza. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono m.in. we krwi bardzo wysokie stężenie litu 3,79 mmol/l (N: 0,6–1,2 mmol/l) (tab.), a w surowicy podwyższone stężenia sodu – 153 mmol/l, kreatyniny – 3,6 mg/dl i mocznika – 110 mg/dl. Po konsultacji telefonicznej chorą przewieziono do oddziału toksykologii klinicznej w celu dalszego leczenia.

Tabela. Wyniki pomiarów stężenia litu w surowicy podczas hospitalizacji pacjentki

Data i godzina oznaczenia	1 dzień godz. 15.48	3 dzień, godz. 00.22	3 dzień, godz. 7.41	3 dzień, godz. 17.32
Stężenie litu w surowicy [mmol/l]	3,79	0,85	0,93	1,12

Przy przyjęciu do oddziału toksykologicznego pacjentka była w stanie ciężkim, przytomna, ale bez logicznego kontaktu, pobudzona ruchowo, wydolna oddechowo i krążeniowo, z normotensją (115/55 mm Hg) i z prawidłową czynnością serca na monitorze EKG. W badaniach laboratoryjnych uwagę zwracały m.in. podwyższone parametry nerkowe i hipernatremia. Ze względu na pobudzenie psychoruchowe zastosowano unieruchomienie bezpośrednie oraz ciągły wlew leków sedatywnych. Po założeniu cewnika dializacyjnego przez prawą żyłę szyjną wewnętrzną przeprowadzono 1-godzinny zabieg hemodializy (HD), uzyskując obniżenie stężenia litu do wartości terapeutycznych. W trakcie HD obserwowano bradykardię do 44/min, która ustąpiła po podaniu atropiny. Z powodu hipotensji do 75/40 mmHg włączono wlew noradrenaliny, a następnie dołączono dopaminę. Trzy godziny po zakończeniu HD z powodu narastającej niewydolności oddechowej pacjentka została zaintubowana i podłączona do respiratora. Kontrolne stężenia litu we krwi były poniżej wartości toksycznych (tab.). W drugiej dobie hospitalizacji wystąpiły 4-krotne epizody nagłego zatrzymania krążenia: jeden w mechanizmie asystolii i trzy w obrazie migotania komór. Z powodu nawracających, złożonych komorowych zaburzeń rytmu serca pod postacią częstoskurczu komorowego utrwalonego i nieutrwalonego oraz licznych skurczów dodatkowych (bigeminie, pary) włączono wlew amiodaronu oraz założono elektrodę endokawitarną w celu stymulacji serca. Ponadto z powodu rozwijającego się

zapalenia płuc przebiegającego z gorączką i wzrostem laboratoryjnych wykładników zapalnych (przy licznych czynnikach ryzyka zakażenia: respiratoroterapia, wkłucie centralne, cewnik dializacyjny) włączono empiryczną antybiotykoterapię amoksycyliną z kwasem klawulanowym. Podawano również leki przeciwgorączkowe. Mimo stosowanego intensywnego leczenia stan pacjentki wciąż się pogarszał. Chora zmarła w 5. dobie terapii. W rozpoznaniu klinicznym odnotowano: „Przypadkowe przedawkowanie litu u pacjentki leczonej przewlekle litem powikłane niewydolnością wielonarządową – ostrą niewydolnością oddechowo-krażeniową, niewydolnością nerek, złożonymi komorowymi zaburzeniami rytmu serca. Ostre uszkodzenie wątroby z jej niewydolnością. Zapalenie płuc. Zaburzenia elektrolitowe”.

W akademickim zakładzie medycyny sądowej przeprowadzono sądowno-lekarską sekcję zwłok oraz badania dodatkowe histopatologiczne i neuropatologiczne. Nie przeprowadzono pośmiertnych oznaczeń stężenia litu w narządach wewnętrznych. Badania pośmiertne ujawniły m.in. zmiany torbielowate nerek o średnicy od 0,1 do 2,0 cm. Ostatecznie podczas opracowywania opinii sądowno-lekarskiej dotyczącej prawidłowości postępowania medycznego z pacjentką przyjęto, że wyjściową przyczyną zgonu było zatrucie litem w przebiegu przewlekłej choroby nerek na podłożu ich wielotorbielowości. Podczas analizy przypadku okazało się, że chora od 18 lat odmawiała monitorowania stężenia litu podczas terapii, pomimo zaleceń prowadzącego ją psychiatry, co potwierdzały wielokrotne wpisy lekarskie w dokumentacji ambulatoryjnej.

Zalecenia dotyczące kontroli stężenia litu we krwi nie mają charakteru standardu medycznego. Według „Standardów leczenia farmakologicznego niektórych zaburzeń psychicznych” w trakcie terapii należy monitorować stężenie leku we krwi [2]. Zaleca się, aby w początkowym okresie stosowania oznaczać stężenie litu co 1–2 tygodnie, a w trakcie profilaktyki nawrotów chorób afektywnych wystarczają oznaczenia wykonywane co 2–3 miesiące. Okresowa kontrola jest ponadto szczególnie zalecana (zasadna) w sytuacji upośledzenia funkcji nerek, niewydolności tarczycy, u pacjentek ciężarnych, w przypadkach odwodnienia, jak również w celu kontroli adherencji terapeutycznej (realizacji przez pacjenta zaleceń lekarskich). Wykonanie badań kontrolnych jest także uzasadnione, gdy modyfikuje się dawkowanie węgla litu. Krew należy pobierać przed przyjęciem porannej dawki, po około 12 godzinach od dawki wieczornej (tzw. poziom 12-godzinny) [8]. Dla profilaktyki nawrotów chorób afektywnych należy utrzymywać stężenie w zakresie 0,5–0,8 mmol/l, dla leczenia epizodów manii 0,8–1,0 mmol/l. Nie należy przekraczać stężenia 1,2 mmol/l.

Zgodnie z wiedzą toksykologiczną stężenie litu w surowicy nie jest w prosty sposób skorelowane ze stężeniem litu w mózgu (ośrodkowym układzie nerwowym) – narządzie docelowym dla tego leku. Opisano przypadki objawów neurotoksycznych przy terapeutycznym stężeniu litu w surowicy, aczkolwiek mają one charakter kazuistyczny [9]. W przypadku przewlekłych zatruc związkami litu, w odróżnieniu od zatruc ostrych, najczęściej istnieje korelacja między stężeniem litu we krwi a nasileniem objawów toksycznych. W razie długotrwałego utrzymywania się toksycznych stężeń litu we krwi dochodzi stopniowo do dystrybucji tych jonów do ośrodkowego układu nerwowego, co z kolei prowadzi do pojawienia się toksycznych stężeń litu w płynie mózgowo-rdzeniowym i wystąpienia neurologicznych objawów zatrucia.

W analizowanym przypadku chora pomimo zalecanych przez lekarza kontroli odmawiała ich wykonywania. Oczywiście badań takich nie można wykonywać bez zgody chorego. Lekarz stał więc przed decyzją: czy z powodu braku współpracy w zakresie monitorowania stężenia litu odmówić pacjentce leku, który był konieczny do skutecznego leczenia choroby afektywnej dwubiegunowej, czy też pomimo tych trudności przepisywać go ze względu na jej stan zdrowia psychicznego. Żadne standardy/zalecenia nie mówią o tym, że lekarz ma odmówić przepisywania litu w sytuacji braku współpracy pacjenta. Spersonalizowana decyzja pozostaje każdorazowo w gestii lekarza, jakkolwiek opisany przypadek może wskazywać na potrzebę odmowy przepisania leku w sytuacji braku wykonywania przez pacjenta okresowych badań kontrolnych i zastosowania terapii innym lekiem normotymicznym, niewymagającym laboratoryjnego monitorowania. Z etycznego punktu widzenia jest to wybór między dobrem pacjenta w formie utrzymania leczenia i profilaktyki nawrotów choroby o potwierdzonej już skuteczności i dobrem pacjenta – w przypadku tej pacjentki – polegającym na nienarażaniu pacjenta na ryzyko przedawkowania (zatrucia). Regularne wykonywanie badań stężenia litu oraz badanie stężenia kreatyniny i GFR u opisanej pacjentki mogłoby prowadzić do wykrycia zaawansowanej choroby nerek i w efekcie wpłynąć na zmianę postępowania terapeutycznego. Zgodnie z zapisem z charakterystyki produktu leczniczego: „Z uwagi na zwiększone ryzyko wystąpienia objawów toksycznych, lit nie powinien być podawany pacjentom, u których występuje ciężka choroba nerek”.

Mimo że nie można wykluczyć przyjęcia jednorazowo dużej dawki litu przez pacjentkę (np. w celach samobójczych), zdaniem autorów bardziej prawdopodobne jest, że przyczyną wzrostu stężenia litu przy utrzymaniu jego stałego dawkowania było pogorszenie czynności wydalniczej – rozwój przewlekłej choroby nerek – wielotorbielowości, na co wskazywały hipernatremia i wyniki badań pośmiertnych. Podobny przypadek został już opisany w literaturze przedmiotu [10]. Chora była w wieku, w którym typowo dochodzi do pogorszenia czynności wydalniczej nerek w przebiegu autosomalnej dominującej wielotorbielowości nerek (ADPKD). Ustalenie stadium przewlekłej choroby nie jest możliwe, gdyż nie dysponujemy wcześniejszymi (wykonanymi w okresie poprzedzających 3 miesięcy) oznaczeniami parametrów laboratoryjnych. Dodatkowo występujące u chorej wyniszczenie zwiększa błąd szacowania wskaźnika filtracji kłębuszkowej (GFR) na podstawie szeroko stosowanych w praktyce klinicznej wzorów MDRD i CKD-EPI. Na zaawansowane stadium przewlekłej choroby nerek wskazują brak apetytu i utrata masy ciała. Można więc domniemywać, że chora przyjmowała stałą dawkę leku, lecz upośledzone wydalanie litu było przyczyną jego kumulacji w organizmie. Nie można jednak wykluczyć, że powstałe w nerkach zmiany torbielowate były wynikiem długoletniej terapii litem, tym bardziej że nie zostały one uwidocznione w badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej, co w wypadku ADPKD byłoby bardzo prawdopodobne. Występujące w nerkach w trakcie leczenia litem mikrotorbiele wykrywa się za pomocą rezonansu magnetycznego [11]. Zazwyczaj pojawiają się po mniej więcej 20 latach i mają od 1 mm do 3 mm średnicy [12]. W badaniu Jończyk-Potocznej i wsp. [13] stwierdzono, że zmiany charakterystyczne dla nefropatii politolowej, możliwe do wykrycia w badaniu ultrasonograficznym, są rzadkie

i widoczne jedynie u pacjentów leczonych litem przez 20 i więcej lat, a występowanie makrotorbieli u chorych leczonych litem jest związane z gorszą funkcją nerek.

Na problem nefropatii śródmiąższowej występującej najczęściej po 10–20 latach stosowania litu i objawiającej się wzrostem stężenia kreatyniny oraz obniżeniem GFR zwraca uwagę Rybakowski [2] w najnowszym polskim omówieniu stosowania litu w psychiatrii. Zdaniem autora u chorych z nefropatią politową czynność nerek należy często monitorować, a w razie postępujących zmian zmniejszyć dawkę litu. Przykład takiego postępowania można znaleźć w pracy Abramowicz i wsp. [14] dotyczącej obserwacji pacjentów leczonych litem, u których GFR było niższe od 50 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. U jednego pacjenta, u którego GFR wynosiło 32 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, po pięciu latach stwierdzono jego obniżenie o 14% i wzrost kreatyniny o 10%. U tego chorego obniżono dawkę litu o 1/3 i zalecono systematyczną kontrolę nefrologiczną [14].

Wydalenie litu z organizmu następuje niemal wyłącznie przez nerki (95–98%), stąd głównym czynnikiem determinującym eliminację litu jest jego klirens nerkowy [15]. Około 70% wydanych jonów litu jest reabsorbowanych w bliższym kanalikule krętym, a około 10–15% w części zstępującej pętli nefronu. Wydalenie litu jest dwufazowe. W razie ostrego przedawkowania około 2/3 wydane jest w ciągu 6–12 godzin, a pozostała ilość w czasie 10–14 dni [16]. Należy podkreślić, że wskazaniem do hospitalizacji powinien być przede wszystkim stan kliniczny pacjenta, a nie samo stężenie litu we krwi. Osoby zażywające przewlekłe sole litu mogą dobrze tolerować stężenia litu we krwi przewyższające wartości terapeutyczne [17].

## Wnioski

Zarówno psychiatrzy, jak i toksykolodzy powinni mieć świadomość możliwego zatrucia litem w związku ze współistniejącą chorobą nerek, dlatego monitorowanie funkcji nerek powinno być nieodłącznym elementem terapii litem. W ocenie autorów wykonanie oznaczenia stężenia w surowicy kreatyniny co najmniej raz w roku w wypadku wartości prawidłowych (podobnie jak u pacjentów z rozpoznaną cukrzycą) jest uzasadnione i pozwoli zapobiec takim powikłaniom, jakie wystąpiły w przedstawionym przypadku. Opisany przypadek może być przyczynkiem do sformułowania przez Konsultanta Krajowego w dziedzinie psychiatrii jasnych zaleceń dotyczących sposobu postępowania z pacjentami, którzy odmawiają wykonywania badań kontrolnych zalecanych ze względu na bezpieczeństwo leczenia pacjenta.

## Piśmiennictwo

1. Licht RW. *Lithium: Still a major option in the management of bipolar disorder*. CNS Neurosci. Ther. 2012; 18(3): 219–226.
2. Rybakowski J. *Leczenie litem – stan wiedzy na rok 2020*. Psychiatr. Pol. 2020; 18(3): 1047–1056.
3. Rybakowski J, Dudek D, Jaracz J. *Choroby afektywne*. W: Jarema M. red. *Standardy leczenia farmakologicznego niektórych zaburzeń psychicznych*, wyd. 2. Gdańsk: Via Medica; 2015. S. 55–133.



4. Gitlin M. *Lithium side effects and toxicity: Prevalence and management strategies*. Int. J. Bipolar Disord. 2016; 4(1): 27.
5. Vodovar D, El Balkhi S, Curis E, Deye N. *Lithium poisoning in the intensive care unit: Predictive factors of severity and indications for extracorporeal toxin removal to improve outcome*. Clin. Toxicol. (Phila). 2016; 54(8): 615–623.
6. Achong MR, Fernandez PG, McLeod PJ. *Fatal self-poisoning with lithium carbonate*. Can. Med. Assoc. J. 1975; 112(7): 868–870.
7. Łukawska E, Frankiewicz D, Izak M, Woźniak A, Dworacki G, Niemir ZI. *Lithium toxicity and the kidney with special focus on nephrotic syndrome associated with the acute kidney injury: A case-based systematic analysis*. J. Appl. Toxicol. 2021; 41(12): 1896–1909. doi: 10.1002/jat.4167.
8. Rybakowski J. *Leki normotymiczne*. W: Wciórka J, Pużyński S, Rybakowski J. red. *Psychiatria*, t. 3. Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2012. S. 110–124.
9. Grueneberger EC, Rountree EM, Baron Short E, Kahn DA. *Neurotoxicity with therapeutic lithium levels: A case report*. J. Psychiatr. Pract. 2009; 15(1): 60–63.
10. Atagün MI, Oral ET, Sevinç C. *Polycystic kidney disease in a patient using lithium chronically*. Turk. Psikiyatri Derg. 2013; 24(3): 213–216.
11. Golshayan D, Nseir G, Venetz JP, Pascual M, Barbey F. *MR imaging as a specific diagnostic tool for bilateral microcysts in chronic lithium nephropathy*. Kidney Int. 2012; 81(6): 601.
12. Khan M, El-Mallakh RS. *Renal microcysts and lithium*. Int. J. Psychiatry Med. 2015; 50(3): 290–298.
13. Jończyk-Potoczna K, Abramowicz M, Chłopocka-Woźniak M, Strzelczuk-Judka L, Michalak M, Czekalski S, Rybakowski JK. *Renal sonography in bipolar patients on long-term lithium treatment*. J. Clin. Ultrasound. 2016; 44(6): 354–359.
14. Abramowicz M, Permoda-Osip A, Nowak B, Olejniczak P, Rybakowski JK. *Pięcioletnia obserwacja przewlekłej niewydolności nerek podczas leczenia litem. Opis przypadków czterech pacjentów*. Farmakoter. Psychiatr. Neurol. 2017; 33(3–4): 169–179.
15. Azab AN, Shnaider A, Osher Y, Wang D, Bersudsky Y, Belmaker RH. *Lithium nephrotoxicity*. Int J. Bipolar Disord. 2015; 3(1): 28.
16. Baird-Gunning J, Lea-Henry T, Hoegberg LCG, Gosselin S, Roberts DM. *Lithium poisoning*. J. Intensive Care Med. 2017; 32(4): 249–263.
17. Nolen WA, Licht RW, Young AH, Malhi GS, Tohen M, Vieta E i wsp. *What is the optimal serum level for lithium in the maintenance treatment of bipolar disorder? A systematic review and recommendations from the ISBD/IGSLI Task Force on treatment with lithium*. Bipolar Disord. 2019; 21(5): 394–409.

Adres: Rafał Skowronek

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej i Toksykologii Sądowo-Lekarskiej w Katowicach, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach

Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

40-752 Katowice, ul. Medyków 18

e-mail: rafal-skowronek@wp.pl

Otrzymano: 19.10.2021

Zrecenzowano: 4.02.2022

Otrzymano po poprawie: 6.03.2022

Przyjęto do druku: 12.07.2022