

патологии и проведением целенаправленного расспроса и сбора субъективного анамнеза, по возможности (одновременно с проведением диагностических и лечебных мероприятий). Необходим тщательный сбор анамнестических данных о больном из других источников (родственники, соседи, медицинская документация, рапорт полиции и др.). К рутинной оценке показателей гемодинамики, дыхания и прочих физикальных данных, обязательна оценка неврологического статуса (наличие общемозговой, менингеальной, очаговой симптоматики), уровня нарушения сознания по шкале ком Глазго, проведение глюкометрии. Оценить психический статус может фельдшер и врач общепрофильных бригад, это - состояние сознания, ориентировка в собственной личности, времени, окружающей обстановке, наличие или отсутствие психомоторного возбуждения, расстройств восприятия, бредовых высказываний, различных нарушений в эмоциональной сфере, сохранность памяти, интеллекта. При осложнениях ААС обязательна регистрация ЭКГ в 12 отведениях, контроль диуреза и пульсоксиметрия.

Правильное понимание клиники и своевременная диагностика абстинентного и соматовегетативного синдрома у пациентов с синдромом алкогольной зависимости и дифференциальная диагностика с постинтоксикационным синдромом (синдромом похмелья), а так же их осложнений на догоспитальном этапе позволяет обеспечить гарантированный объём и оптимальный уровень качества бесплатной скорой в том числе скорой специализированной медицинской помощи населению Российской Федерации и иным лицам, находящимся на его территории, достоверность экспертизы качества медицинской помощи.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ ПАРАЦЕТАМОЛОМ. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ИСХОДЫ.

Чекмарев А.В., Николаев И.А., Зайцев С.Л., Савицкий А.Л.

*ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет»,
Областной центр острых отравлений ГБУЗ СО «СОКПБ»,*

Актуальность. Парацетамол входит в состав более 200 лекарственных препаратов с различными фирменными названиями, в том числе многочисленных детских жидких форм, применяемых как анальгетические и жаропонижающие средства.

По данным системы надзора за острыми отравлениями Американской ассоциации центров отравлений, ежегодно в США регистрируются более 100000 обращений по поводу отравления парацетамолом [3]. В Великобритании парацетамол ежегодно становится причиной приблизительно 70 тыс. случаев отравления, достаточно часто с суицидальной целью, причем тенденции к снижению этого показателя не наблюдается [4,5]. По данным Villa A. et.al. во Франции отравления парацетамолом занимали первое место в структуре отравлений медикаментами и составляли 9,8% [7].

В России, отравления парацетамолом встречались значительно реже. В структуре медикаментозных отравлений Московского городского токсикологического центра НИИ СП им. Склифосовского в период 2000 – 2005 г. отравления парацетамолом составляли 0,1%. [2]. Отравления парацетамолом в детском токсикологическом отделении городской клинической больницы № 13 им. Н.Ф. Филатова г. Москвы выросли с 1,1% в 2000 г. до 2,6% в 2006 г. [2]. В центрах лечения отравлений в Иркутске, Санкт-Петербурге и Екатеринбурге отравления парацетамолом в 2003-2007 годах колебались от 1,1% до 8,8% [1]. По данным Свердловского центра лечения отравлений в период с 2000 по 2010 год отравления парацетамолом увеличились в 9,4 раза, и число отравлений парацетамолом составили в структуре медикаментозных отравлений 9,6%.

Цель исследования. Анализ клинических и лабораторных проявлений отравлений парацетамолом, эффективность лечебных мероприятий и их исходов.

Материалы и методы исследования. Ретроспективно, путем сплошной выборки изучены истории болезни 321 больного с отравлением парацетамолом, находящихся на лечении в Свердловском областном центре лечения отравлений в период с 2000 по 2010 год. Оценку стадии патологического процесса отравления парацетамолом проводили по Румак Б.Х. (1994). Клинические и лабораторные показатели изучали на этапе поступления, на 3 и последующие сутки лечения.

Статистическая обработка результатов исследования выполнена программой Statistica 7, с помощью t – критерия Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение. Под наблюдением находилось 321 пациента, из них мужчин – 80 человек (25,2%), женщин – 241 человека (74,8%). Линейными бригадами скорой помощи г. Екатеринбурга доставлено 74 (22,9%) пациента, реанимационными бригадами – 229 (71,1), ЦМК – 12 (3,7) и 6 больных самостоятельно обратились за медицинской помощью. Средний возраст пациентов составил 26,5 лет. У 95% пациентов отравления носили суицидальный характер.

В соответствии с классификацией Румак Б.Х. было выделено три группы пациентов в зависимости от стадии патологического процесса. Больных с первой стадией оказалось 229 (71,1%) человек, второй стадии – 77 (23,9%) и третьей стадией – 15 (5,0%).

Доза принятого яда у пациентов первой, второй и третьей группы составили соответственно $6,4 \pm 0,4$ г., $10,2 \pm 5,5$ г. и $21,8 \pm 3,5$ г.. Больные первой группы были доставлены в больницу через $5,6 \pm 1,3$ часа после отравления. У пациентов второй и третьей группы экспозиция составила $9,2 \pm 1,7$ и $47,0 \pm 8,2$ часов соответственно.

В таблице 1 приведены основные клинические проявления отравления парацетамолом на этапе поступления.

У больных первой группы на первый план выходили симптомы поражения ЦНС: головная боль (5,2%), головокружение (8,7%), слабость (31,4%), шум в ушах (2,2%), сонливость (1,7%).

**Клинические симптомы отравления у больных с отравлением
парацетамолом на этапе поступления.**

Клинические проявления	Первая группа (n= 229)		Вторая группа (n=77)		Третья группа (n=15)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Головная боль	12	5,2	4	5,2	1	6,3
Головокружение	20	8,7	11	14,3	1	6,3
Слабость	72	31,4	40	51,9	5	31,3
Сонливость	4	1,7	11	14,3	1	6,3
Сопор	-	-	-	-	1	6,3
Энцефалопатия	-	-	-	-	2	12,6
Шум в ушах	5	2,2	4	5,2	1	6,3
Сухость во рту	3	1,3	2	2,6	5	31,3
Анорексия	12	5,2				
Тошнота	56	24,4	32	41,6	9	56,3
Рвота	19	8,3	14	18,2	3	18,8
Боли в животе	24	10,5	16	20,8	1	6,3
Боли в правом подреберье	-	-	3	3,9	5	31,3
Увеличение печени	-	-	2	2,6	4	25,1
Желтушность кожных покровов	-	-	-	-	2	12,6

Отмечались легкие симптомы раздражения желудочно – кишечного тракта: анорексия (5,2%), тошнота (24,4%), рвота (8,3%), боли в животе (10,5%). Концентрация парацетамола в плазме крови составляла $4,0 \pm 1,0$ мкг/мл.

У больных второй группы симптомы поражения ЦНС встречались чаще: головная боль (5,2%), головокружение (14,3%), слабость (51,9%), шум в ушах (5,2%), сонливость (14,3%). Симптомы поражения желудочно – кишечного тракта проявлялись более ярко во второй группе: тошнота (41,6%), рвота (18,2%), боли в животе (20,8%), боли в правом подреберье

(3,9%), увеличение размеров печени (2,6%). Концентрация парацетамола в крови больных составляла $72,7 \pm 8,4$ мкг/мл.

У больных третьей группы, реже, чем у пациентов второй группы отмечались такие симптомы как головная боль, головокружение, сонливость. У одного больного отмечался сопор, а двух пациентов отмечались явления энцефалопатии. Тошнота и рвота отмечалась у 56,3% и 18,8% пострадавших соответственно. 31,3% больных локализовали боли в области правого подреберья, у 25,1% пострадавших отмечалось увеличение печени. Желтушность кожных покровов зарегистрирована у 2 больных. Концентрация парацетамола в крови пациентов составляла $92,3 \pm 13,4$ мкг/мл.

Достоверные различия по экспозиции оказались между значения 1 и 2, между 1 и 3, между 2 и 3 группами ($p < 0,001$). Доза принятого яда оказалась не достоверной между 1 и 2 и 2 – 3 группами ($p > 0,05$). Достоверным было различие между 1 и 3 группами ($p < 0,001$). Достоверные различия по концентрации парацетамола в крови оказались между 1 - 2 и 1 - 3 группами ($p < 0,001$). Достоверных различий по концентрации между 2 - 3 группами не выявлено ($p > 0,05$).

Терапевтические мероприятия включали в себя промывание желудка, энтеросорбцию и проведение специфической антидотной терапии.

Для оценки риска поражения печени по сывороточной концентрации парацетамола использовали номограмму Рамэка - Мэтью[7]. Больным первой группы ацетилцистеин не вводился. Пациентам второй и третьей группы вводился ацетилцистеин. Насыщающая доза ацетилцистеина вводилась в течении 60 минут в дозе 150 мг/кг в 200 мл 5% раствора глюкозы, после больных чего переводили на поддерживающие дозы: 50 мг/кг в 500 мл 5% глюкозы в течении 4 часов, затем 100 мг/кг в 1000 мл 5% глюкозы в течении 16 часов.

Изменение некоторых биохимических показателей крови и системы гемостаза представлено в таблице 2. Исследования выполнялись в первые

сутки поступления в отделение и 3 сутки лечения. Особенностью токсикодинамика парацетамола является специфическое поражение печени, развивающееся через 72 – 96 часов от момента приема препарата.

Таблица 2.

Изменение некоторых биохимических показателей крови и системы гемостаза в 24 часа и после терапии через 72 часа интенсивной терапии.

Лабораторные показатели	Первая группа		Вторая группа		Третья группа	
	24 часа	72 часа	24 часа	72 часа	24 часа	72 часа
Билирубин, мкмоль/л	13,4±0,99	10,6± 1,4	12,2± 2,8	15,3± 2,6	51,2±17,4	37,2± 18,3
АлАТ, МЕ/л	19 ± 1,5	21,2± 3	85± 26,6	50,5± 17,5	112,5±9,6	422 ± 282**
АсАТ, МЕ/л	23,31 ± 1,4	20,6± 2,3	73,8± 2,5	68,4 ± 7,4	89,2±6,6	1182± 26,7***
Мочевина, ммоль/л	3,3±0,1	3,4±0,3	3,8±0,9	3,0± 0,7	5,7±0,8	4,3±1,3
Креатинин, ммоль/л	0,07±0,01	0,06±0,01	0,07± 0,01	0,06±0,01	0,08± 0,01	0,09± 0,03
Тромбоциты, $\times 10^9$ /л	259± 11,5	224± 15,5	250±22,4	231±48	188± 28,6	159 ± 2,4,5
Фибриноген, г/л	2,6± 0,14	2,2± 0,1	2,5±0,2	2,5± 0,3	1,7±0,9	1,8± 1,2
Протромбиновое время, с	18,5± 0,4	17,4± 0,3	37,6±0,4	35,1±1,7	40,4± 2,6	68,2± 2,1**
%ПТИ по Квику	70,7 ± 4,2	71,3± 4,8	64,3 ± 13,0	67,2 ± 8,8	71,3±6,4	40,1 ± 5,7*
МНО	1,15± 0,04	1,17± 0,04	1,28 ± 0,12	1,24± 0,1	1,24± 0,06	2,8 ± 0,1***

достоверность $p < 0,05^*$; $p < 0,01^{**}$; $p < 0,001^{***}$

Как видно из данных представленных в таблице у больных первой группы, представленные биохимические показатели и показатели гемостаза находились на уровне физиологических значений. У больных второй группы в первые 24 часа отмечен нормальный уровень билирубина. АлАТ и АсАТ по отношению к контрольным значениям увеличивалась в среднем в 2 раза и составляла $85 \pm 16,6$ и $73,8 \pm 2,5$ МЕ/л ($p < 0,05$). Нормальные значения уровня мочевины и креатинина свидетельствовали об отсутствии поражения почек. Изменения показателей протромбинового времени, % ПТИ по Квику и МНО говорят о тенденции к

развитию гипокоагуляции. После проведения терапии все выше перечисленные показатели достоверно не изменялись ($p > 0,05$). У больных третьей группы отмечалось достоверное увеличение билирубина, АлАТ и АсАТ по отношению к контрольной группы ($p < 0,05$). Увеличение протромбинового времени, снижение ГПИ по Квику и повышение МНО, вероятно, вероятно связаны с нарушением функции печени и развитии гипокоагуляции. Проведение терапии специфическим антитотом ацетилцистеином не устраняло явлений токсической гепатопатии и требовало продолжение «печеночной» терапии. Два больных этой группы погибли от нарастающей печеночной недостаточности..

Средние сроки лечения больных первой, второй и третьей группы составили соответственно $0,8 \pm 0,5$, $1,6 \pm 1,0$ и $8,5 \pm 1,3$ к/дней. Пациенты первой группы выписывались из отделения на 3 – 4 сутки, больные второй группы на 8 - 9 сутки и пострадавшие третьей группы на 18 – 20 сутки. Общая летальность составила 0,9%.

Выводы

1. Острые отравления парацетамолом встречается часто в группе больных лекарственными препаратами и составляет – 9,6%. Количество больных с отравлением парацетамолом нарастает. Отравления парацетамолом носят преимущественно суицидальный характер.

2. Среди больных с отравлением парацетамолом преобладают больные с первой стадией патологического процессе (71,1%) и значительно реже отмечаются пациенты второй (23,9%) и третьей (5,0%) стадией отравления.

3. Своевременное назначение ацетилцистеина позволяет снизить риск тяжелого поражения печени. Целесообразно рассмотреть вопрос о включении данного препарата в перечень медикаментов укладки выездных бригад СМП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зобнин Ю.В. Этиологическая структура острых отравлений по данным трех токсикологических центров / Ю.В. Зобнин., М.Л. Калмансон, К.М.Брусин // Сибирский мед. журнал. – 2007. – № 8. – С.74 - 77.
2. Лужников Е.А. Клиническая токсикология / Е.А. Лужников, Г.Н.

Суходолова – М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. – 567 с.3.Румак Б.Х. Лекарственное поражение печени. Синдром Рея.

Педиатрия, пер. с англ., рук-во, книга 8 // под ред. Р.В. Бергмана, В.К.

Вогана. — М.: Медицина, 1994. – с. 238-241.

4.Хоффман Р. Экстренная медицинская помощь при отравлениях. Пер. с англ. / Р. Хоффман, Л.Нельсон, М.-Э. Хауланд, Н. Льюин. Н. Фломенбаум, Л. Годфранк – М: Практика, 2010. – С.389 – 407.

5. Fagan E. Reducing paracetamol overdoses / E. Fagan, G. Wannan // BMJ. – 1996. - Vol 313. – P.1417- 1418.

6.Robinson D. Severity of overdose after restriction of paracetamol availability: retrospective study / D Robinson, A. Smith, G. Johnston //BMJ. – 2000. – Vol. 321. – P.926-927.

7.Rumack B.H., Matthew H.Acetaminophen poisoning and toxicity/ B.H. Rumack., H.Matthew // Pediatrics. – 1975. – Vol. 55. – P.871_876.

Villa A.Les intoxications signaleesaux centres antipoison francais en 2006 / A.

Villa, A. Cochet, G. Guyodo// La Revue du praticien. – 2008. – Vol. 58. – P.825 - 831.

КРОВОТЕЧЕНИЕ ИЗ ВРВП У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ В УСЛОВИЯХ КОМОРБИДНОСТИ

Вёрткин А.Л.

МГМСУ кафедра клинической фармакологии и скорой помощи г. Москва

Среди всех причин кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта, 27% составляют желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК) при терминальных заболеваниях печени (из них 70-80% из ВРВП). При этом смертность от впервые возникшего кровотечения из ВРВП достигает 35% (Sherlock S. 1990).

Причины развития портальной гипертензии и частота встречаемости на примере многопрофильного стационара ГКБ 50 за 2012 (всего 29570 человек) представлены в таблице 1.