

DOI: 10.33454/1728-1261-2024-1-10-15
УДК 615.212-099:616-053.2

Острое отравление парацетамолом у детей. Оказание неотложной помощи в реанимационном отделении многопрофильной больницы на примере клинических случаев

О. Ю. Боженов, Д. Х. Ахметов, А. А. Лаптиева, В. В. Пермяков,
С. В. Майорова, С. Д. Семенов, О. В. Клейнгоф

КГБУЗ «Городская больница № 7» министерства здравоохранения Хабаровского края, Комсомольск-на-Амуре, Россия

Acute paracetamol poisoning in children. Providing emergency assistance in the intensive care unit of a multidisciplinary hospital with the example of clinical cases

O. Yu. Bozhenov, D. Kh. Akhmetov, A. A. Laptieva, V. V. Permyakov,
S. V. Mayorova, S. D. Semenov, O. V. Kleingof

City Hospital No. 7 of the Ministry of Health of the Khabarovsk Krai, Komsomolsk-on-Amur, Russia

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

О. Ю. Боженов – ORCID: 0009-0007-0255-4321; e-mail: bozhenov_oleg@mail.ru
Д. Х. Ахметов – ORCID: 0009-0002-1549-7622; e-mail: ahmetov.denis@mail.ru
А. А. Лаптиева – ORCID: 0009-0007-3651-0810; e-mail: laptieva@list.ru
В. В. Пермяков – ORCID: 0009-0000-5992-2358; e-mail: wadixis@mail.ru
С. В. Майорова – ORCID: 0009-0005-0393-1550; e-mail: mayorovavetlanav@gmail.com
С. Д. Семенов – ORCID: 0009-0004-0571-646X; e-mail: vpvov@mail.ru
О. В. Клейнгоф – ORCID: 0009-0007-0158-7121; e-mail: Olkis1695@gmail.com

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

O. Yu. Bozhenov – ORCID: 0009-0007-0255-4321; e-mail: bozhenov_oleg@mail.ru
D. Kh. Akhmetov – ORCID: 0009-0002-1549-7622; e-mail: ahmetov.denis@mail.ru
A. A. Laptieva – ORCID: 0009-0007-3651-0810; e-mail: laptieva@list.ru
V. V. Permyakov – ORCID: 0009-0000-5992-2358; e-mail: wadixis@mail.ru
S. V. Mayorova – ORCID: 0009-0005-0393-1550; e-mail: Mayorovavetlanav@gmail.com
S. D. Semenov – ORCID: 0009-0004-0571-646x; e-mail: vpvov@mail.ru
O. V. Kleingof – ORCID: 0009-0007-0158-7121; e-mail: Olkis1695@gmail.com

Резюме

В статье представлен трехлетний анализ острых отравлений у детей препаратом парацетамолом. На примере клинических случаев описана тактика лечения пациентов с острым отравлением парацетамолом. Оценена эффективность рекомендованных доз и схемы антидотной терапии. Указаны основные факторы, способствующие неблагоприятному исходу заболевания.

Ключевые слова: парацетамол, детоксикация, антидотная терапия, ацетилцистеин, печеночная недостаточность

Abstract

The article presents a three-year analysis of the structure of acute paracetamol poisoning in children. On the example of clinical cases, the tactics of treating patients with acute paracetamol poisoning are described. The effectiveness of the recommended doses and antidote therapy schemes is evaluated. The main factors contributing to the adverse outcome of the disease are indicated.

Keywords: paracetamol, detoxification, antidote therapy, acetylcystein, liver failure

Актуальность

Парацетамол (paracetamol, acetaminophen) – ненаркотический анальгетик-антипиретик, производное парааминофенола (N-acetyl-p-aminophenol). Он входит в состав более 50 лекарственных препаратов и активно используется в амбулаторной практике как эффективное жаропонижающее средство и для купирования умеренно выраженного болевого синдрома. В России парацетамол продается в аптечной сети без рецепта и широко используется в педиатрической практике [1, 2]. Именно доступность парацетамола в продаже, наличие его в домашней аптечке, а также своеобразная информация в средствах массовой информации играет роковую роль в выборе средства для добровольного ухода из жизни в подростковой среде. Отравление парацетамолом (код рубрики МКБ-10 – Т 39.1) представляет серьезную проблему клинической токсикологии. В первую очередь это обусловлено тем, что прием сверхвысоких доз парацетамола может привести к тяжелому поражению печени с развитием острой печеночной недостаточности [1]. Бессимптомный начальный период отравления приводит к отсрочке госпитализации в стационар, запоздалому приему антидота с последующим резким ухудшением состояния и формированием полиорганной недостаточности.

Проявление токсичности парацетамола зависит от нескольких факторов: возраст, вес пациента, сопутствующие заболевания, вредные привычки. Поражение печени возможно уже при приеме парацетамола в дозе от 4–5 г. У детей токсическая доза препарата начинается от 100 мг/кг. Гепатотоксичные эффекты у подростков обнаруживаются при дозе от 125–150 мг/кг. У взрослых гепатотоксичность обычно проявляется при дозе от 150 до 250 мг/кг. Токсическая концентрация препарата в крови 150–300–400 мкг/мл, смертельная >150–160 (средняя – 250) мкг/мл [1, 2]. Доза парацетамола, превышающая 20 г/сут, является потенциально летальной, немедленная госпитализация в реанимационное отделение и введение специального антидота – N-ацетилцистеина, могут спасти жизнь в этой ситуации.

Патофизиология и клиника отравления парацетамолом. Принципы лечения

В гепатотоксическом действии парацетамола, связанном с повреждающими эффектами макромолекул и других метаболитов на гепатоцит, ассоциируется несколько механизмов:

а) образование ковалентных связей активных метаболитов с протеинами мембран гепатоцитов, сопровождающееся денатурацией белков;

б) дегградация мембранных липидов, приводящая к повреждению мембран гепатоцитов;

в) нарушение кальциевого гомеостаза, активирующее цитолитические ферменты.

Сочетание указанных механизмов повреждения приводит к развитию центрлобулярных некрозов печени.

Основной токсичный метаболит парацетамола – N-ацетил-p-бензохинонимин (NAPQI), образуется в печени в результате действия ферментной системы цитохрома P-450. Имеющийся в печени глутатион обезвреживает этот метаболит. Острая передозировка истощает запасы глутатиона в печени. В результате NAPQI аккумулируется, вызывая некроз клеток печени.

Прямое повреждающее действие парацетамола на почки отмечается реже и встречается примерно у 1–2 % пациентов. Острая почечная недостаточность развивается преимущественно уже при выраженных нарушениях функции печени и обусловлена образованием токсических метаболитов, а также в результате функциональных (гиповолемия), ятрогенных (нефротоксические препараты) механизмов.

Отравление парацетамолом относится к числу интоксикаций, при которых наблюдается скрытый период. Клинические проявления острого отравления развиваются по стадиям. Всего выделяют три стадии.

I стадия – начальная – развивается в первые 2–4–12 часов с момента приема токсической дозы препарата, симптомы выраженной интоксикации могут отсутствовать. Чаще появляются боли в животе, тошнота, рвота, отсутствие аппетита, слабость, сонливость. При приеме небольших доз препарата исход чаще благоприятный.

II стадия – развитие цитолитического гепатита – развивается через 24–48 часов после приема препарата в больших дозах. Усиливаются боли в животе (диффузные или локализованные в правом подреберье), нарастают тошнота, рвота, появляются признаки энцефалопатии, двусторонняя люмбалгия. Желтуха может быть умеренной. Обнаруживается повышение содержания в крови АЛТ (аланинаминотрансфераза) и АСТ (аспартатаминотрансфераза), билирубина, удлинение протромбинового времени, креатининемия, протеинурия, олигурия. При своевременном лечении проявления данной стадии отравления не прогрессируют и возможно восстановление функции поврежденных органов.

III стадия – развитие печеночной недостаточности тяжелой степени тяжести и полиорганной недостаточности – с 3–6-х суток с момента отравления. Развиваются отчетливые

признаки печеночной и печеночно-почечной недостаточности. В биохимическом анализе крови выявляется повышение содержания АЛТ и АСТ, достигающее максимума (в 20 и больше раз от нормы) на 3-и сутки, гипербилирубинемия, повышение активности щелочной фосфатазы. Относительно редко наблюдается нефропатия тяжелой степени (почечная недостаточность) – острый тубулярный некроз. Расстройство сознания вплоть до комы. Острая сердечно-сосудистая недостаточность. Нарушение углеводного обмена (гипогликемия или гипергликемия). Рабдомиолиз (острый некроз скелетных мышц). Отек мозга. Острая дыхательная недостаточность. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром). Быстрый смертельный исход на 4–18-е сутки.

Описаны молниеносные (фульминантные) формы токсического поражения печени, требующие решения вопроса о трансплантации органа.

На начальном этапе тактика ведения пациента с отравлением парацетамолом начинается с оценки степени риска течения и исхода заболевания, включающей определение дозы препарата, времени с момента приема, клинических симптомов и факторов риска со стороны пациента (масса тела, сопутствующие заболевания). Функциональные пробы печени в этом периоде не помогают оценить риск или прогнозировать течение отравления.

Антидотом при отравлении парацетамолом является N-ацетилцистеин. Это лекарство является прекурсором глутатиона, который снижает токсичность парацетамола, увеличивая запас глутатиона в печени. Он помогает предотвратить токсическое поражение печени, инактивируя метаболит парацетамола N-ацетил-р-бензохинонимин прежде, чем тот сможет повредить печеночные клетки. Однако он не восстанавливает ранее поврежденные клетки печени. Лекарство наиболее эффективно в первые 8 часов после приема парацетамола. Через 24 часа, если польза от антидота вызывает сомнение, его еще необходимо ввести. Если степень токсичности является неопределенной, то N-ацетилцистеин следует принимать до тех пор, пока токсичность не будет исключена. N-ацетилцистеин одинаково эффективен при внутривенном введении и пероральном. Внутривенно он вводится в виде продолжительной инфузии. Ударная доза – 150 мг/кг в 200 мл 5 % раствора глюкозы или 0,9 % физиологического раствора вводится в течение 15 минут, а затем следуют поддерживающие дозы – 50 мг/кг в 500 мл 5 % раствора глюкозы или 0,9 % фи-

зиологического раствора в течение 4 часов, затем 100 мг/кг в 1000 мл 5 % раствора глюкозы или 0,9 % физиологического раствора в течение 16 часов [1, 3, 4]. Продолжительность проведения специфической терапии является предметом дискуссии. При пероральном способе введения рекомендуется ее продолжение в течение 72 часов, при внутривенном введении – не более 24 часов [1].

Несмотря на отсутствие симптомов в начальной стадии отравления парацетамолом требуется также проведение ранней неотложной антидотной терапии. Введение антидота необходимо начинать, основываясь только на данных анамнеза. Также необходимым компонентом ранней медицинской помощи является промывание желудка и проведение энтеросорбции. Проведение симптоматического лечения направлено на поддержание водно-электролитного баланса, применение гепатопротекторов (гептрал, фосфоглив, эссенциале и др.). При тяжелом течении, с нарушением витальных функций, требуется проведение искусственной вентиляции легких, коррекция гемодинамики, профилактика вторичной инфекции (антибиотикотерапия), гормонотерапия преднизолоном [1–4].

Структура острых отравлений у детей в РАО КГБУЗ «Городская больница № 7» Комсомольска-на-Амуре. Клинические случаи острого отравления парацетамолом

В течение трех лет (2020–2022) в РАО КГБУЗ «Городская больница № 7» Комсомольска-на-Амуре была оказана помощь 33 детям в возрасте от 1 года до 17 лет с диагнозом «острое отравление». Основная группа (18 пациентов – 54,5 %) – это пациенты с отравлением лекарственными препаратами. Отравление препаратом парацетамолом наблюдалось у 5 пациентов в возрасте от 12 до 17 лет. Все пациенты – женского пола. У всех был осознанный прием лекарственного препарата с целью суицида. Информация о токсичности препарата получена из социальных сетей. Один случай закончился летальным исходом.

Приводим два клинических случая преднамеренного отравления парацетамолом, которые наблюдались в указанный период.

Первый клинический случай

Пациентка **Т.** Возраст **16 лет.**

Жалобы: не предъявляет ввиду отсутствия речевого контакта.

Анамнез заболевания: со слов матери – накануне выпила около 34 таблеток парацетамола (0,5 г – 370 мг/кг). Тщательно скрывала от матери факт употребления. Отмечалась многократная рвота и выраженные боли в животе в течение нескольких часов. Вызов

бригады СМП через 8 часов после употребления. Госпитализирована в детскую городскую больницу (ДГБ) Комсомольска-на-Амуре.

Анамнез жизни: ранее были попытки суицида.

Состояние при поступлении очень тяжелое. Сознание – сопор. Кожные покровы бледные, чистые. Спонтанное дыхание. ЧД 24 в минуту. Аускультативно дыхание жесткое, умеренные хрипы с обеих сторон. Sat O₂ – 98 % при дыхании атмосферным воздухом. Артериальное давление 130/70 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Пульс 115 ударов в минуту.

Живот мягкий, вздутый. Перистальтика вялая. Болезненность при пальпации в правом подреберье. Периферических отеков нет. Мочеиспускание по катетеру, моча темного цвета. Темпы диуреза снижены. Проводится инфузионная терапия. Температура тела 37,3 °С.

Общий анализ крови: гемоглобин 161 г/л, эритроциты 5,27x10¹²/л, лейкоциты 19,5x10⁹/л, СОЭ 3 мм/час, п/я 2 %, с/я 93 %, моноциты 2 %, лимфоциты 3 %, тромбоциты 233x10³/л. ТЗН++.

Биохимический анализ крови: билирубин 99,7 (прямой 32,7, непрямой 66,8), общий белок 75 г/л, мочевины 2,6 ммоль/л, креатинин 44 мкмоль/л, АЛТ 82, АСТ 73. Сахар крови 5,3 ммоль/л.

Гемостазиограмма: АЧТВ 37 секунд, ПВ 86,1 секунды, ПТИ 27, фибриноген 2,3 г/л, МНО 6,15.

Общий анализ мочи: цвет с/ж, реакция кислая, удельный вес 1018, слабо-мутная, белок 0,33, сахар отрицательный, эпителий умеренный, лейкоциты 20–25 в п/з, эритроциты неизмененные 40–50 в п/з. Слепки до 15 в п/з, цилиндры гиалиновые единичные, зернистые единичные.

Через 20 часов после приема, ввиду тяжести состояния и прогрессирующего ухудшения, а также появления рвоты с примесью крови, переведена в реанимационное отделение.

Проводилась антидотная терапия флуимуцилом: ударная дозировка – 150 мг/кг в 200 мл 0,9 % физиологического раствора за 15 минут, 50 мг/кг на растворе глюкозы в течение 4 часов, затем 100 мг/кг в 1000 мл 5 % раствора глюкозы за 16 часов. Симптоматическая терапия. Гемостатическая терапия. Через 39 часов после приема парацетамола – дальнейшее ухудшение состояния в виде депрессии дыхания, снижения Sat O₂ до 65 %. Произведена интубация трахеи, начата ИВЛ аппаратом Savina с параметрами ДО 420 мл, ЧДД 22 в минуту, кислород 100 %. Седатация и синхронизация с аппаратом ИВЛ –

оксибутират натрия. Добавлены гепатопротекторы (гептрал 800 мг через 12 часов). Начата вазопрессорная поддержка дофамином со скоростью 8–10 мкг/кг/мин в нарастающей дозе.

После начала ИВЛ – последующее прогрессирующее ухудшение состояния в виде нестабильной гемодинамики (выраженная гипотония на фоне струйной инфузии дофамин до 12–16 мкг/кг/мин), снижение темпов диуреза до 20 мл/час. Стимуляция лазиксом.

ЭКГ на вторые и третьи сутки – синусовая тахикардия, прогрессирующее нарушение процессов реполяризации в миокарде левого желудочка.

Общий анализ крови: гемоглобин 87 г/л, эритроциты 2,53x10¹²/л, лейкоциты 26,1x10⁹/л, СОЭ 1 мм/час, п/я 4 %, с/я 79 %, моноциты 6 %, лимфоциты 11 %, тромбоциты 141x10³/л.

Биохимический анализ крови: билирубин – гемолиз, общий белок 61 г/л, мочевины 3,2 ммоль/л, креатинин 257 мкмоль/л, АЛТ 23, АСТ 12. Сахар крови 15,8 ммоль/л.

Гемостазиограмма: АЧТВ 83 секунды. В течение 3 минут сгусток не образуется.

Общий анализ мочи: цвет с/ж, реакция кислая, удельный вес 1013, слабо-мутная, белок 2,16, сахар отрицательный, эпителий единичный, лейкоциты 2–3–5 в п/з, эритроциты неизмененные 100–150 в п/з.

Учитывая выраженные нарушения гемостаза в виде гипокоагуляции, больной проводилась гемотрансфузия свежзамороженной плазмой.

Через 83 часа после приема токсической дозы парацетамола, на фоне полиорганной недостаточности (ОПН, ОДН, ОСН, энцефалопатия смешанного генеза), несмотря на интенсивную терапию, наступила остановка сердечной деятельности. Реанимационные мероприятия проводились согласно протоколу 30 минут.

Судебно-медицинский диагноз: отравление лекарственными препаратами (парацетамол).

Осложнение основного диагноза: крупноточечные кровоизлияния под пристеночную плевру, серозную оболочку желудка, тонкого и толстого кишечника, брюшину, околопочечную клетчатку. Токсическая дистрофия и некроз паренхимы печени. Тяжелые дистрофические изменения паренхиматозных органов. Двусторонняя гнойная пневмония (стадия красного опеченения). Некробиотические изменения слизистой желудка. Некробиотические изменения поджелудочной железы. Гидропическая дистрофия нефротелия почек. Гемодинамический отек головного мозга. Двусторонний гидроторакс (около 1000 мл).

При анализе данного клинического случая можно с уверенностью утверждать, что неблагоприятный исход был обусловлен высокой дозой парацетамола, поздним обращением за медицинской помощью, отсроченный более чем на 12 часов прием антидота.

Второй клинический случай

Пациентка **К.** Возраст **15 лет.**

Жалобы: на боли в животе, тошноту, позывы на рвоту.

Анамнез заболевания: в 18.00 выпила 40 таблеток парацетамола (370 мг/кг). Рвота отмечалась практически сразу. Появление выраженных болей в животе отмечено через 5 часов. Вызов бригады СМП. Выполнено промывание желудка до чистых вод. Госпитализирована сразу в реанимационное отделение КГБУЗ «Городская больница № 7» Комсомольска-на-Амуре.

Анамнез жизни: попыток суицида ранее не было.

Состояние при поступлении средней тяжести. Сознание сохранено. Кожные покровы бледные, чистые. Спонтанное дыхание. ЧД 24 в минуту. Аускультативно дыхание жесткое, умеренные хрипы с обеих сторон. Sat O₂ 98 % при дыхании атмосферным воздухом.

АД 120/70 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Пульс 80 ударов в минуту.

Живот мягкий, не вздутый. Перистальтика вялая. Безболезненный при пальпации. Периферических отеков нет.

Мочеиспускание по катетеру, моча светлая. Темпы диуреза в норме. Проводится инфузионная терапия в периферический катетер. Температура тела 36,3 °С.

Общий анализ крови: гемоглобин 119 г/л, эритроциты $4,29 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $6,6 \times 10^9$ /л, СОЭ 21 мм/час, с/я 63 %, моноциты 5 %, лимфоциты 32 %. ТЗН+.

Биохимический анализ крови: билирубин 10,8 ммоль/л, общий белок 67 г/л, мочевины 7,7 ммоль/л, креатинин 56 мкмоль/л, АЛТ 10, АСТ 12. Сахар крови 8,5 ммоль/л.

Гемостазиограмма: АЧТВ 45 секунд, ПВ 17 секунд, ПТИ 94, МНО 1,06.

Общий анализ мочи: цвет с/ж, реакция кислая, удельный вес 1030, слабо-мутная, белок 0,033, сахар отрицательный, эпителий умеренный, лейкоциты ед. в п/з, эритроциты неизмененные 1–3 в п/з. Слизь+, соли +.

Лечение начато с антидотной терапии флуимуцилом с дозы 150 мг/кг в 200 мл 5 % раствора глюкозы за 15 минут, далее 50 мг/кг на растворе 5 % глюкозы в течение 4 часов, затем 100 мг/кг в 1000 мл 5 % раствора глюкозы за 16 часов. Симптоматическая терапия. Добавлены гепатопротекторы (гептрал 800 мг через 12 часов).

Через 48 часов после приема парацетамола состояние средней тяжести стабильное. Субъективно отмечает улучшение.

Общий анализ крови: гемоглобин 117 г/л, эритроциты $4,30 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $5,9 \times 10^9$ /л, СОЭ 1 мм/час, с/я 68 %, моноциты 3 %, лимфоциты 27 %, эозинофилы 2 %.

Биохимический анализ крови: билирубин 10,4 ммоль/л, общий белок 65 г/л, мочевины 6,0 ммоль/л, креатинин 83 мкмоль/л, АЛТ 15, АСТ 32. Сахар крови 4,7 ммоль/л.

Гемостазиограмма: МНО 2,35.

Общий анализ мочи: цвет с/ж, реакция кислая, удельный вес 1014, белок 0,066, сахар отрицательный, эпителий единичный, лейкоциты ед. в п/з, эритроциты до 10 в п/з.

ЭКГ на вторые сутки – синусовый ритм 70 ударов в минуту.

Через 65 часов в удовлетворительном состоянии переведена в соматическое отделение ДГБ.

Анализ этого клинического случая позволяет утверждать, что своевременное обращение за медицинской помощью и раннее начало антидотной терапии снижают вероятность развития печеночной недостаточности и неблагоприятного исхода. Остальные три клинических случая проходили по похожему сценарию – прием больших доз парацетамола, при появлении первых симптомов отравления – страх и обращение за медицинской помощью. В течение трех суток антидотная терапия в условиях реанимационного отделения. Перевод в детское соматическое отделение ДГБ на 4–5-е сутки при исчезновении симптомов интоксикации и нормализации биохимических показателей крови (снижение АЛТ и АСТ).

Таким образом, острое отравление парацетамолом является распространенным состоянием, которое требует неотложной медицинской помощи. В подростковой среде данный препарат считается наиболее удобным средством для суицида ввиду его доступности. Наличие скрытого периода в течении заболевания, отсутствие яркой клиники приводят к поздней госпитализации и отсрочке своевременной терапии. Перевод в реанимационное отделение в таких случаях происходит уже при явных признаках полиорганной недостаточности.

Решение о госпитализации и раннем начале антидотной терапии должно приниматься по данным анамнеза (упоминание об употреблении парацетамола и содержащих его препаратов) даже при удовлетворительном состоянии пациента и отсутствии клинических проявлений отравления на момент об-

ращения за медицинской помощью. Наиболее эффективным способом лечения отравления парацетамолом является максимально раннее проведение антидотной терапии ацетилцистеином.

По приказу МЗ РФ № 9 от 8 января 2002 года «О мерах по совершенствованию орга-

низации токсикологической помощи населению Российской Федерации» (приложение № 7) лечебные учреждения, оказывающие помощь больным с острыми отравлениями, должны быть обеспечены ацетилцистеином в качестве средства специфической (антидотной) фармакотерапии.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Зобнин Ю. В. Отравление парацетамолом: клиника, диагностика и лечение : информ.-метод. письмо для студентов, клин. ординаторов, врачей-интернов и практ. врачей. Иркутск : Изд-во ИГМУ, 2002. 36 с.

Zobnin YuV. Paracetamol poisoning: clinical features, diagnosis and treatment: Newsletter for students, clinical residents, interns and medical practitioners. Irkutsk: Publishing House of Irkutsk State Medical University, 2002. (In Russ.).

2. Отравление парацетамолом: клиника, диагностика и лечение / А. Я. Климов и др. // Мед. совет. 2018. № 11. С. 76–83.

Paracetamol poisoning: clinical features, diagnosis and treatment. Klimov LYa et al. Meditsinskij Soviet. 2018;11:76–83. (In Russ.).

3. Зобнин Ю. В., Калмансон М. А., Брусин К. М. Этиологическая структура острых отравлений по данным трех токсикологических центров // Сиб. мед. журн. 2007. № 8. С. 74–77.

Zobnin YuV, Kalmanson ML, Brusin KM. The etiological structure of acute poisoning according to three toxicological centers. Sibirskij Meditsinskij Zhurnal. 2007;8:74–77. (In Russ.).

4. Савьюк Ф., Данель В., Зобнин Ю. В. Острое отравление парацетамолом: неотложная помощь // Сиб. мед. журн. 2008. № 6. С. 107–112.

Sav'yuk F, Danel V, Zobnin YuV. Acute paracetamol poisoning: emergency care. Sibirskij Meditsinskij Zhurnal. 2008;6:107–112. (In Russ.).