

ства в виде аментивно-делириозного синдрома, выраженное двигательное беспокойство. Одновременно с этим стали более выраженными изменения в неврологическом статусе (5/IV-62 г.): тотальная офтальмоплегия слева, периферический парез лицевого нерва справа, смазанная речь, нарушение глотания. Активные движения в правой руке ограничены, в ногах отсутствуют. Сухожильные рефлексы не вызываются. Симптомы Бабинского, Оппенгейма, Гордона слева, намек на верхний симптом Россомо справа. Выражен менингеальный синдром. На глазном дне: побледнение височных половин сосков зрительных нервов. В ликворе цитоз 48/3 (лимфоцитов — 36, нейтрофилов — 6, полибластов — 6), белка — 3,3‰. При повторном исследовании ликвора 13/IV-62: цитоз — 15/3, белка — 6,6‰. При явлениях падения сердечной деятельности и расстройства дыхания больная умерла 14/IV 1962 г.

Клинический диагноз: метастатическая опухоль головного мозга.

Патологоанатомический диагноз: первичная диффузная меланома с тотальным поражением мягких мозговых оболочек головного и спинного мозга (прозектор — А. П. Крылов).

Твердая мозговая оболочка головного и спинного мозга черно-бурого цвета. В основании головного и спинного мозга толщина оболочек достигает 0,5—0,8 см. Вещество мозга на разрезе влажное, граница между серым и белым веществом четкая. Мягкие мозговые оболочки, окружающие мозг, легко отделяются. На разрезе они диффузно-черного цвета. Желудочки мозга не растянуты, эпендима их гладкая, сосуды полнокровны.

При микроскопическом исследовании на всем протяжении в мягких мозговых оболочках головного и спинного мозга отмечается множество клеток различной формы и величины с выраженным полиморфизмом и атипизмом, большим количеством митозов. Среди опухолевых клеток встречаются гигантские с крупным одним или несколькими ядрами, расположенными эксцентрично. В протоплазме клеток меланин или в виде зерен буро-желтого цвета или масс глыбчатого темно-коричневого, почти черного пигмента, заполняющего всю протоплазму. В ткани мозга резко выражен периваскулярный и периецеллюлярный отёк. В единичных участках вещества головного мозга по ходу сосудов отмечаются опухолевые клетки. Изменений в других органах и тканях, указывающих на наличие первичного очага при макро- и микроскопическом исследовании не обнаружено. Больной до поступления в неврологический стационар не было произведено никаких операций (в том числе и удаление пигментной опухоли кожи).

УДК 616. 981. 553

ОТРАВЛЕНИЕ ТОКСИНОМ БОТУЛИНУСА ТИПА А и В ПРИ УПОТРЕБЛЕНИИ В ПИЩУ ОВОЩНЫХ КОНСЕРВОВ ДОМАШНЕГО ПРИГОТОВЛЕНИЯ

И. П. Красильникова и Р. Э. Могилевский

Клиника пропедевтической терапии (зав. — проф. И. В. Жердин)
Волгоградского медицинского института

Благодаря успехам эпидемиологического надзора и широкому внедрению санитарно-профилактических мероприятий на предприятиях пищевой промышленности, ботулизм в нашей стране стал довольно редким заболеванием. Однако повсеместно распространившееся за последние годы домашнее консервирование овощей и фруктов таит в себе угрозу учащения заболевания этой инфекцией.

Возбудитель ботулизма имеет широкое распространение в природе. Его обнаруживают и в воде, и в почве, на листьях и плодах овощей и фруктов, в кишечнике человека и животных. Особое значение имеет тот факт, что в удобряемой почве микроб ботулизма встречается значительно чаще, чем в почве девственной, поэтому любые сельскохозяйственные продукты, загрязненные почвой, могут содержать споры этого возбудителя. Отравление происходит при употреблении консервов, чаще рыбных, реже овощных, соленой или копченой рыбы, колбасных изделий. В нашей стране отравления чаще всего вызываются рыбой, обычно красной, в Германии — колбасой, а в США — овощными консервами. Несмотря на то, что отравление ботулизмом может возникнуть от употребления консервов из самой разнообразной растительной пищи, у нас такие отравления встречаются очень редко, за исключением Днепропетровской вспышки 1933 г., описываются единичные случаи отравления кабачковой икрой, маринадами и фруктовыми соками. К. И. Червякова считает, что в кабачковой икре, инфицированной палочкой ботулинуса, токсин образуется непостоянно и незакономерно, хотя процент токсичных консервов возрастает от увеличения времени их хранения. К. И. Матвеев полагает, что в развитии палочки ботулизма в продуктах ох большее значение имеет реакция среды и сопутствующая микрофлора. А. С. Заславский и К. И. Червякова пытались экспериментально вызвать образование ботули-

нического токсина во фруктовых соках и пришли к заключению, что токсин можно было получить только при одновременном брожении и плесневении. Тем не менее, описываются случаи отравления соком маринованной свеклы (П. М. Литвиненко и В. И. Суворов), консервированным портулаком (К. М. Аянян), консервированной кукурузой, маслинами (И. Великанов). Е. С. Красницкая описала отравление от употребления абрикосового компота домашнего приготовления и отравление от употребления консервированной черемши (дикого лука), тоже домашнего приготовления.

Мы наблюдали три случая ботулизма, вызванного употреблением консервированных баклажанов домашнего приготовления. Относительная редкость вообще заболеваний ботулизмом, отсутствие случаев регистрации этой инфекции в Волгограде и своеобразие заражения послужили причиной описания наших наблюдений.

Члены одной семьи: К-в (61 г.) К-ва (61 г.) и К-в (21 г.) 24/XI 1962 г. позавтракали консервированными баклажанами домашнего приготовления. Эти баклажаны были приготовлены обычным домашним способом пастеризации, а именно — погружением стеклянной банки с овощами в кастрюлю с кипящей водой и последующим закручиванием — наложением металлической крышки, не пропускающей воздух. Таким консервированием овощей семья К. занималась уже четыре года. При этом больной К., 61 г., съел только две столовые ложки консервов, а другой больной К. (его сын 21 г.) ел их дважды, утром и вечером. У него признаки заболевания возникли раньше, чем у других, и течение болезни было более тяжелым.

В ночь на 25/XI у больного К., 21 года, появились общее недомогание, тошнота, головная боль, бессонница. К утру самочувствие ухудшилось — несколько раз была рвота, беспокоила резкая слабость, головокружение, из-за чего не мог встать с постели. Это состояние врач скорой помощи, вызванный днем 25/XI, связал с употреблением накануне вечером небольшого количества алкоголя. В связи с прогрессирующим ухудшением состояния и появлением новых симптомов — ухудшение зрения, затрудненное глотание, расстройство речи — скорая помощь вызывалась еще два раза, но поставленный вначале диагноз был подвергнут сомнению тогда, когда возникли афония и нарушение дыхания. В ночь на 26/XI больной был доставлен в ЛОР-отделение областной больницы в тяжелом состоянии: голос афоничен, речь невнятная, глотать не может, резко выраженный двусторонний птоз, отсутствие подвижности глазных яблок, расширение зрачков и отсутствие их реакции на свет, голова «падает». Дыхание учащено, затруднено, тоны сердца глухие, пульс 100, АД 100/85 мм.

Дежурным врачом, несмотря на яркость симптомов, правильный диагноз не был поставлен. Проводилась обычная дезинтоксикационная терапия, вводились сосудистые средства и лобелин, было сделано промывание желудка, а через несколько часов после госпитализации при явлениях паралича дыхания наступила смерть.

Второй больной К., 61 года (отец погибшего больного), поступил 26/XI в терапевтическое отделение областной больницы с жалобами на головокружение, ухудшение зрения, слабость, тошноту, сухость во рту, затрудненную речь. Заболел накануне утром (через сутки после употребления консервов), когда стали беспокоить головокружение, пошатывание при ходьбе, ухудшение зрения. Через несколько часов появилось чувство тяжести в животе, тошнота, 2—3 раза была рвота. В течение ночи продолжали беспокоить тошнота и чувство тяжести в животе, больной сделал себе очистительную клизму, после которой облегчения не почувствовал и утром врачом скорой помощи доставлен в больницу.

Больной вял, адинамичен, сознание сохранено, речь не совсем внятная. Лицо цианотично, язык сухой, несколько утолщен, покрыт беловатым налетом. Двусторонний птоз, ограничение подвижности глазных яблок, больше слева, зрачки слегка расширены, реакция их на свет очень вялая; слабо выраженный двусторонний симптом Кернига. Левая граница сердца на 1 см кнаружи от среднеключичной линии, тоны приглушены, пульс 94, ритмичный. АД 150/80 мм. Живот умеренно вздут, при пальпации незначительная болезненность в эпигастральной области.

Гем. — 85 ед.; Э. — 5,7 млн.; Л. — 10 450, э. — 1%, п. — 19%, с. — 51%, л. — 23%, м. — 6%; РОЭ — 4 мм/час. Анализ мочи: удельный вес — 1020, белок — 0,33, высеянные эритроциты 5—6, единичные гиалиновые и зернистые цилиндры в поле зрения.

На основании характерной клинической картины был поставлен диагноз ботулизма. В течение первых суток дважды вводилась противоботулиническая сыворотка по 150 000 ед. (по 50 000 ед. сыворотки типов «А», «В» и «Е»). Кроме того, больному были сделаны промывание желудка, сифонная клизма, делались инъекции сердечно-сосудистых средств, подкожно вводился физиологический раствор и 5% раствор глюкозы (3,8 л в сутки), внутривенно вливался 40% раствор глюкозы с витаминами «С» и «РР».

Несмотря на проводимое лечение, на следующий день состояние больного заметно ухудшилось: птоз и ограничение подвижности глазных яблок увеличились (почти полная офтальмоплегия), речь стала совершенно невнятной. Появились ограничение подвижности нижней челюсти, мягкого неба и языка, значительное нарушение глотания, было отмечено небольшое сглаживание правой носогубной складки. Тоны сердца стали более глухими, чем в предыдущий день, температура повысилась до 37,8°. К этому времени диагноз ботулизма подтвердился положительной биологической пробой на белых мышах (было установлено заражение типами «А» и «В») и про-

должна специфическая терапия — введено по 50 000 ед сыворотки типов «А» и «В», дополнительно назначены пенициллин (900 000 ед в сутки), прозерин, лобелин, по-прежнему вводились глюкоза и физиологический раствор подкожно.

На третий сутки состояние больного стало еще более тяжелым: глотание прекратилось совершенно, отмечалось учащение дыхания до 32 в мин, больной принял вынужденное положение на боку, так как на спине дыхание затруднялось. В нижнем отделе левого легкого стали прослушиваться влажные хрипы, температура повысилась до 38,8°. В середине дня 29/XI внезапно наступила остановка дыхания и развился резкий цианоз. После вытягивания языка, аспирации мокроты, искусственного дыхания вновь появились дыхательные движения, исчез цианоз. Однако через несколько минут дыхание прекратилось вновь и, несмотря на экстренно произведенную трахеотомию, примененное искусственное дыхание, введение лобелина, не возобновилось, наступила смерть.

При судебно-медицинском исследовании трупа обнаружены следующие изменения: полнокровие сосудов мозга, периваскулярный отек и множественные кровоизлияния вокруг сосудов, набухание ганглиозных клеток, полнокровие и отек сосудов легких, печени, селезенки, почек; кровоизлияния в пульпу селезенки, мозговое и корковое вещество надпочечников; дистрофические изменения печени, кроме того, полнокровие и лейкоцитарная инфильтрация слизистой кишечника¹. Из трупного материала был выделен возбудитель ботулизма. Возбудитель ботулизма также был выделен из содержимого банки, в которой оставалось незначительное количество консервированных баклажанов.

Третья больная К., 61 года, почувствовала головную боль, ухудшение зрения («двоение в глазах») вечером 25/XI — через 36 часов после употребления незначительного количества консервированных баклажанов (одной чайной ложки) из той же банки, из которой ели ее сын и муж. На следующее утро появилась сухость во рту, слабость, тошнота. К врачам не обращалась, была «активно» госпитализирована в связи с болезнью мужа и сына.

При объективном исследовании общее состояние было удовлетворительным, отмечался умеренный птоз век, больше справа; ограничение подвижности глазных яблок, анизокория ($d > s$), положительные симптомы Бабинского и Оппенгейма слева. Левая граница сердца на 1,5 см кнаружи от среднеключичной линии, тоны глухие, АД 160/100 мм (страдает гипертонической болезнью с 1950 г.), язык обложен, живот мягкий, безболезненный.

Гем. — 85 ед. Э. — 5,2 млн., Л. — 8900, э. — 1%, п. — 4%, с. — 62%, л. — 25%, м. — 8%, РОЭ — 20 мм/час.

Анализ мочи: удельный вес — 1007, белок — 0,066%, в осадке изменений нет.

В первые сутки больной было введено 150 тыс. ед противоботулинической сыворотки (по 50 тыс. ед сыворотки типов «А», «В» и «Е»), а последующие 4 дня по 100 тыс. ед. в день (по 50 000 ед. типов «А» и «В»), с шестого дня сыворотка вводилась по 100 000 ед через день. В течение первых дней наблюдения больную продолжали беспокоить слабость, диплопия, отмечался птоз. Все эти явления постепенно уменьшились в интенсивности. Диплопия исчезла через две недели, а еще через несколько дней после этого исчез и птоз. Больная выписана в удовлетворительном состоянии через месяц после поступления. В настоящее время чувствует себя хорошо.

ЛИТЕРАТУРА

1. Матвеев К. И. Ботулизм. Медгиз, М., 1959. — 2. Аянян К. М. Гиг. и сан. 1960, 10. — 3. Красницкая Е. С. Там же. 1962, 10. — 4. Литвиненко П. М. и Суворов В. И. Воен.-мед. жур. 1962, 5.

УДК 615 — 009

РЕАНИМАЦИЯ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ПАХИКАРПИНОМ²

А. В. Чемичева

Клиника госпитальной хирургии (зав. — доц. Б. А. Никитин) педиатрического факультета Саратовского медицинского института

Чаще всего отравления пахикарпином возникают при приеме больших доз его с целью прерывания беременности.

В доступной нам литературе до 1964 г. мы нашли 13 наблюдений о больных, отравившихся большими дозами пахикарпина, 8 из них скончались. В 1964 г. Д. Я. Мих-

¹ Аналогичные патоморфологические изменения были обнаружены при вскрытии трупа К-ва 21 г. (сына).

² Доложено с демонстрацией больных в Саратовском хирургическом обществе в декабре 1963 г.