

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 третьи 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/ХІ 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 кишечника<sup>1</sup>. 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/ХІ — 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 ПАХИКАРПИНОМ<sup>2</sup>

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-

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

<sup>2</sup> Доложено с демонстрацией больных в Саратовском хирургическом обществе в декабре 1963 г.

лина сообщила о 18 наблюдениях больных с отравлением пахикарпином, летальных исходов было 3.

Прием от 1,0 до 3,0 пахикарпина может привести к летальному исходу. При вскрытии трупов устанавливается смерть от асфиксии (Р. Ф. Дынина, Л. И. Казанцев, Э. Г. Шварц).

Мы наблюдали в 1960 — 1963 гг. 8 больных, принявших большие дозы пахикарпина, четверо из них умерли. Смерть наступила у 2 пострадавших при явлениях острого стека легких и у 2 — при остановке дыхания. Эти 4 наблюдения относятся к тому времени, когда современные методы реанимации еще широко не применялись. Такие больные поступали в терапевтические отделения, где не представлялось возможным обеспечить им полноценный газообмен, что чрезвычайно важно, так как дыхание при отравлении пахикарпином резко нарушается.

Лечение отравлений пахикарпином в терапевтических стационарах производится удалением алкалоида из желудочно-кишечного тракта (промывание желудка, слабительные), введением дезинтоксикационных средств (глюкоза, физиологический раствор поваренной соли) и индивидуально-патогенетической терапии (натриевая соль АТФ, карбохолин). Перечисленных мероприятий бывает недостаточно. По литературным данным и нашим наблюдениям, для выведения больных из терминального состояния необходимо применить комплекс реанимационных мероприятий, разработанных В. А. Неговским с сотрудниками.

При отравлении пахикарпином появляются головокружение, головная боль, тошнота, рвота, затрудненное дыхание, судороги мимической мускулатуры и конечностей, синюшность кожных покровов. В зависимости от дозы препарата и индивидуальных особенностей наблюдается тахикардия или брадикардия. АД чаще всего падает. Уровень сахара крови снижается. Блокируя импульсы от предсердий к желудочкам, пахикарпин нарушает кровообращение; застой в малом кругу ведет к отеку легких.

Приводим наблюдения успешного лечения отравленных пахикарпином.

I. Г., 32 лет, поступила в клинику госпитальной хирургии 21/II 1962 г. в крайне тяжелом состоянии. За 4 часа до поступления больная приняла 17 таблеток пахикарпина с целью прерывания беременности. Часа через 2 почувствовала боль в сердце, затрудненное дыхание, появились судороги.

При поступлении сознание отсутствует, слабые произвольные движения конечностей. Резкий цианоз кожных и слизистых. Зрачки расширены, без реакции на свет. Тоны сердца не прослушиваются, пульсации периферических сосудов нет; определяется слабая пульсация а. carotis и а. femoralis. АД не определяется. Дыхание отсутствует.

Произведена интубация и начато искусственное дыхание аппаратом РПА-2. Сделано кровопускание из локтевой вены, одновременно начато внутриартериальное нагнетание оксигенизированной крови в бедренную артерию (в а. tibialis posterior кровь под давлением не пошла даже после введения в нее и под ее адвентицию раствора новокаина). Перелито 500 мл крови. Через 10 мин появилась пульсация периферических сосудов, стали выслушиваться тоны сердца. АД поднялось до 70, но в течение 25 мин было непостоянным. Внутривенно перелито 500 мл однокрупной крови и 500 мл 5% раствора глюкозы. Постоянно обеспечивался адекватный газообмен. Спусти 25 мин от начала реанимации АД стабилизировалось на цифрах 105/90. Сознание восстановилось через 30 мин. Самостоятельное дыхание отсутствовало в течение 4 час., а в течение последующих 2 час. было резко ослабленным, оно подавлялось введением листенона, и управляемое дыхание проводилось в течение 6 часов. Сознание включалось поверхностным наркозом закисью азота.

Через 6 часов произведена экстубация, но через 20 мин наступило расстройство внешнего дыхания, которое было устранено трахеостомией. Трахеостомическая трубка удалена на 4 день. На 10 день больная в хорошем состоянии выписана из клиники.

II. Т., 25 лет, доставлена в клинику 23/IV 1963 г., на 6-м часу после приема с целью вызвать аборт 1,6 пахикарпина.

Кожные покровы бледны; акроцианоз. Судороги мимической мускулатуры и конечностей. Зрачки резко расширены, реакция на свет отсутствует. Тоны сердца едва прослушиваются. Пульс на лучевой артерии нитевидный, не сосчитывается. АД не определяется. Дыхание нарушено, отмечаются судорожные движения грудной клетки, через 2 мин. после поступления наступила остановка дыхания.

Произведена интубация; налажено управляемое дыхание аппаратом РПА-2. Сделана обменная гемотрансфузия. Через несколько минут появилась обычная окраска кожи. Пульс 90, удовлетворительного наполнения. АД 60/50. Через 30 мин от начала реанимации АД — 95/65, пульс 90. Продолжено переливание крови и физиологического раствора в вену. Через полчаса больная пришла в сознание. Самостоятельное дыхание отсутствовало. АД 115/75. Пульс 80, ритмичный, хорошего наполнения. После экстубации дыхание неглубокое, учащенное. Через 15 мин наступила асфиксия, в связи с чем интубация произведена повторно и управляемое дыхание продолжалось еще около полутора часов. Интубационная трубка удалена, когда у больной восстановилось глубокое, ровное самостоятельное дыхание. В дальнейшем состоянии больной улучшилось, она была выписана на 7-й день в хорошем состоянии.

III. Б., 22 лет, поступила в клинику 24/VI 1963 г. после приема 1,5 пахикарпина с целью вызвать аборт.

Сознание сохранено. Пульс 130, ритмичный, слабого наполнения, АД 70/50.

По всем легочным полям выслушиваются влажные хрипы. Сделано обменное переливание крови, внутривенно перелито 500 мл 5% раствора глюкозы, введены сердечные средства. Гемодинамические показатели улучшились, но появилось нарушение дыхания: масса влажных хрипов в легких, розовая пенистая мокрота. Внутривенная трансфузия прекращена. Сделана трахеостома, через которую произведено отсасывание геморрагической жидкости в количестве 1200 мл. В трахею подавался кислород в смеси с парами спирта, периодически отсасывалось содержимое. Через 4 часа явления отека легких исчезли, прослушивались небольшие хрипы под ключицами. Дыхание ровное, глубокое. Больная выздоровела.

IV. П., 25 лет, поступила 2/V 1963 г. после приема 2,0 пахикарпина. Больная в сознании. АД 110/80, пульс 80, число дыханий 36. Выраженный цианоз кожи и слизистых.

Промыт желудок. Дан увлажненный кислород через маску. Произведено обменное переливание крови, внутривенно перелит 5% раствор глюкозы. После перечисленных мероприятий гемодинамические показатели держались стабильно, дыхание ровное, глубокое. В хорошем состоянии больная выписана на 6-й день.

## ВЫВОДЫ

1. При тяжелых отравлениях пахикарпином обязательным является обменное переливание крови, искусственное дыхание в условиях поверхностного наркоза.

2. При оказании первой помощи больным с отравлением пахикарпином внимание врачей скорой помощи должно быть обращено на устранение дыхательной недостаточности.

3. Больных с отравлением пахикарпином целесообразно направлять в хирургический стационар.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Дынина Р. Ф., Казанцев Л. И., Шварц Э. Г. Суд. мед. экспертиза. 1961, 4. — 2. Михлина Д. Я. Клин. мед. 1964, 6.

УДК 616 — 099

## КЛИНИКА И ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ОТРАВЛЕНИЯ ДИХЛОРЭТАНОМ<sup>1</sup>

*В. Ф. Богоявленский, С. Х. Салихова, Э. В. Карпова*

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — доц. Г. З. Ишмухаметова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института на базе 7-й городской больницы г. Казани (главврач — С. Г. Соркина)

Дихлорэтан в последние годы находит все более широкое применение в народном хозяйстве в качестве пестицида, растворителя красок и масел, антисептика, инсектицида, полуфабриката для синтеза полимерных материалов. Он может служить для дегазации и дезактивации в зимних условиях (А. А. Летавет, С. А. Рубчевский, И. Хаген), в косметической и медицинской промышленности (Либе).

Дихлорэтан по своему действию на организм человека близок к четыреххлористому углероду (И. Хаген) и обладает высокой токсичностью, независимо от пути попадания его в организм (ингаляционно, контактно или энтерально). Прием внутрь 10—15 мл дихлорэтана обычно кончается полным выздоровлением, если своевременно приняты меры (А. А. Летавет, И. Я. Сосновик). Высокой токсичностью обладает доза 30—40 мл, но отравление поддается лечению при возможно ранней госпитализации — в первые 1—2 часа (В. В. Салина). Смертельная доза дихлорэтана — 40—100 мл и более (Л. Ф. Буданова, О. И. Глазова). По С. А. Рубчевскому, абсолютно смертельной дозой являются 3 мл на 1 кг веса тела.

Дихлорэтан вызывает некролиз в печени, быстрое развитие некронефроза. Происходит и токсическое поражение сердечной мышцы. Характерно развитие геморрагического капилляротоксикоза с появлением мелкоочечных кровоизлияний в оболочках мозга, серозных оболочках, эпикарде (А. А. Летавет). На центральную нервную систему дихлорэтан в малых дозах воздействует, вызывая легкий наркоз. В больших дозах он приводит к отеку мозга, его набуханию и размягчению (Либе).

Обычно смерть при отравлении дихлорэтаном наступает в первые трое суток еще до развития изменений в печени и почках (Л. Ф. Буданова), причем иногда может быть период временного улучшения, «относительного благополучия» (О. И. Глазова).

<sup>1</sup> Доложено на заседании Общества терапевтов ТАССР 26/III 1965 г.