

ОБ ОТРАВЛЕНИИ ЧЕЛОВЕКА ХЛОРОФОСОМ

Ф. И. Вольтер, Б. Ю. Крупник и В. М. Сироткин

Кафедра нервных болезней (зав. — проф. Л. И. Омороков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Мы наблюдали двух отравленных хлорофосом при приеме яда внутрь.

1. М., 58 лет, пенсионерка, поступила 12/IX 1966 г. по направлению районной поликлиники в связи с жалобами на парестезии и слабость в дистальных отделах конечностей, особенно ног, на головные боли, общее недомогание.

5/1 1966 г. после очередной семейной ссоры больная с суицидальными целями приняла 2 стакана раствора хлорофоса, предназначенного для уничтожения тараканов. Яд разводила сама, концентрацию раствора установить не удалось. В тот же день больная была доставлена в терапевтическое отделение в состоянии тяжелой комы, с клочочущим дыханием, непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией, с резким цианозом кожи и слизистых. Отмечалась общая фибрилляция мышц, судороги рук, резкий миоз и горизонтальный нистагм; в легких множество влажных хрипов; пульс нитевидный, тоны сердца не выслушивались, АД не определялось.

Через 3 часа больная пришла в сознание, жаловалась на чувство жажды, жжение в области желудка, боли в животе; появились позывы на рвоту. АД 90/60, пульс 120. Тоны сердца приглушены. Продолжал держаться резкий цианоз и влажные хрипы в легких. Консультация психиатра не выявила психоза. Через 3 дня после заболевания состояние больной стало прогрессивно улучшаться. Стойким оставались слабость в ногах, боли в животе, кашель с мокротой. Перед выпиской отмечено увеличение печени. 21/1 М. была выписана в удовлетворительном состоянии.

В течение последующих 3 месяцев чувствовала себя вполне удовлетворительно, жалоб не предъявляла. Через 3 месяца после выписки появились боли в конечностях, вновь стала ощущать слабость рук и особенно ног. Амбулаторное лечение оказалось неэффективным — слабость в конечностях нарастала. 12/IX больная поступила в неврологическое отделение по поводу полиневрита. Жалуется на парестезии в ногах, резкую слабость в дистальных отделах конечностей и ограничение объема движений в ногах, общее недомогание, одышку.

Избыточное отложение жира, одышка. Цианоз губ, кожи лица, «мраморная кожа конечностей». Атрофия мышц левой половины языка и отклонение кончика языка влево. Ограничение объема движений в дистальных отделах рук, мелкие движения пальцами резко ограничены. Сила сжатия пальцев в кулак резко ослаблена. Стопы пассивно сгибают. Тыльное разгибание стоп и пальцев невозможно. Движения в проксимальных отделах как верхних, так и нижних конечностей почти без ограничения, сила мышц проксимальных отделов снижена, больше в ногах. Сухожильные рефлексы оживлены без ясной разницы сторон. Выраженный полиневритический тип расстройств чувствительности, на руках в виде перчаток, на ногах — в виде высоких чулок. Резко снижено мышечно-суставное чувство в пальцах ног и в голеностопных суставах.

В течение сентября снизились память, появились боли в области поясницы, шум в голове, недостаточность лицевого нерва слева центрального характера, атрофии мелких мышц кистей, особенно слева. Парезы дистальных отделов конечностей резко выражены, больше в ногах, границы и степень чувствительных нарушений прежние. Повышение сухожильных рефлексов на руках держится. Недостаточность сердечно-сосудистой системы. Рентгеноскопия: сердце расширено, аорта развернута и уплотнена. АД 160/100.

За все время пребывания в стационаре температура у больной была нормальной, за исключением единичных дней субфебрилитета. После лечения (медикаментозное, физиотерапевтическое и ЛФК) у больной с 12/X улучшилось общее состояние, почти полностью нормализовались чувствительная и двигательная функции. 21/XI 1966 г. больная выписана на амбулаторное наблюдение в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, прием хлорофоса вызвал у М. острую общую интоксикацию с характерными для отравления ФОС мускарино- и никотиноподобными эффектами со стороны нервной системы, закончившуюся в общем благополучно. Спустя 3 месяца у больной обнаружили неврологические признаки диффузного органического поражения нервной системы, в которых превалировал полиневритический синдром с характерным дистальным типом двигательных и чувствительных нарушений.

В короткий срок, чего не бывает при инфекционно-токсическом полиневрите, у больной произошло восстановление функций. Постепенное развитие парезов в качестве отдаленного последствия миновавшего острого отравления, относительно малые сроки восстановления функций заставляют предполагать, что парезы явились результатом повреждения миелиновых оболочек, а не аксона. Возможность демиелинизации периферических нервов и белого вещества спинного мозга и, соответственно, параличей при хроническом отравлении фосфорорганическими антихолинэстеразами была показана Бернс и Денд (1953) на цыплятах, а также в дальнейшем на обезьянах, собаках и кроликах.

Механизмы развития демиелинизации при отравлении хлорофосом, по-видимому, более сложны, чем вначале предполагали, считая это результатом блокады ложной холинэстеразы, принимающей особое участие в обмене миелинизированных структур. Так, многие другие мощные ингибиторы холинэстеразы подобных параличей не вызывают (А. Н. Девидсон, 1954).

2. М., 24 лет, поступила 27/X 1964 г. с диагнозом: токсический полиневрит. В августе 1964 г. с суицидальными целями выпила 4 стакана 3% раствора хлорофоса. Через 2,5—3 часа потеряла сознание на 15—20 мин. Наблюдалась рвота (после приема молока). Больная была доставлена в больницу, где ей было сделано промывание желудка, после чего вновь наступила потеря сознания на несколько часов. Придя в сознание, больная чувствовала себя удовлетворительно и на 4-й день заболевания начала самостоятельно ходить, отмечая лишь небольшое покачивание и тяжесть в ногах. Выписана из стационара на 7-й день и спустя 3 дня вышла на работу. С середины сентября больную стали беспокоить боли в дистальных отделах ног и парестезии в них. После проведения медикаментозного лечения (амбулаторно) почувствовала себя несколько лучше. В стационар поступила с жалобами на слабость и парестезии в ногах, затруднение ходьбы.

Общее состояние вполне удовлетворительное, АД 100/70. Со стороны сердца, легких и органов брюшной полости патологии не обнаружено. Анализы крови, мочи не выявили патологии.

Сглаженность носогубной складки справа, небольшая асимметрия в положении *uvula*. Объем движений в конечностях полный. Походка паретическая, с легким свисанием стоп. Снижена сила разгибателей стоп и тонус мышц в ногах, вибрационная чувствительность в дистальных отделах ног при сохранности других ее видов. Небольшое неравномерное повышение сухожильных рефлексов с рук, снижение левого коленного рефлекса, отсутствие ахилловых. Намечается атрофия мышц стоп (усиление свода стоп). Гипергидроз ладоней. После лечения (медикаментозное, ЛФК, физиотерапия) у больной уменьшились боли и слабость в ногах. Выписана на амбулаторное лечение через 24 дня по собственному желанию с явным улучшением.

Описанные случаи свидетельствуют о возможности развития полиневритических и энцефалопатических нарушений через несколько месяцев после благополучно закончившегося острого отравления однократным приемом хлорофоса.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

УДК 616—084—616—022.6

ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ НА СРЕДНЕМ ПОВОЛЖЬЕ

Т. А. Башкирев, В. А. Бойко и В. И. Речкин

Казанский НИИЭМГ

Краевые эпидемиологические особенности геморрагической лихорадки с почечным синдромом обусловлены ландшафтным разнообразием природных ее очагов. По Е. Н. Павловскому, изменчивость возбудителей природноочаговых заболеваний зависит от влияния факторов внешней среды, путей циркуляции, индивидуальных свойств переносчиков и человека. С этих позиций становятся понятными нозогеографические особенности и дальневосточного геморрагического нефрозо-нефрита, и эпидемической геморрагической лихорадки Кореи, и эпидемической нефропатии Скандинавии, и геморрагической лихорадки с почечным синдромом средней полосы СССР, хотя, несомненно, все эти заболевания являются вариантами одной и той же нозологической формы.

С 1952 по 1964 г. мы изучили на Среднем Поволжье 511 случаев геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛ), из которых 376 относятся к таежной и 135—к лесостепной зонам. В клиническом отношении заболевание характеризуется в основном теми же симптомами, что и геморрагический нефрозо-нефрит Дальнего Востока. Инкубационный период длится от 9 до 29 дней, в среднем — 3 недели. Период клинических проявлений протекает по типу острой инфекции с генерализованными симптомами в начальной, лихорадочной фазе (высокая температура, ознобы, головная боль, общая слабость) и выступающим на первый план во второй, безлихорадочной фазе болезни геморрагическим диатезом, характерным поражением почек и других органов и систем. Однако явления геморрагического диатеза менее выражены, петехиальная сыпь наблюдается лишь у 5% заболевших, изменения крови ограничиваются умеренным лейкоцитозом, сдвиг лейкоформулы влево чаще лишь за счет палочкоядерных форм, относительно редко наблюдаются юные формы и клетки Тюрка. Сравнительно редко заболевание