

ВЫВОДЫ

1. Гексафосфамид — эффективное цитостатическое средство при лечении хронического миелолейкоза. Он хорошо переносится при приеме внутрь, не токсичен и не оказывает отрицательного влияния на функции внутренних органов. Его можно назначать амбулаторным больным.

2. При курсовом методе лечения длительность ремиссии колеблется от 2 до 18 месяцев (в среднем 7 месяцев). Противорецидивная терапия в отдельных случаях удлиняет ремиссию (до 21 месяца) и отдалает наступление тяжелых рецидивов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вакуленко А. Д. Лечение хронического миелоза миелосаном. Автореф. канд. дисс., Краснодар, 1962.—2. Германов А. И., Русова А. И. Химия и медицина, М., 1960, вып. 13. Миелосан.—3. Дульцин М. С., Зарецкий И. И., Хомченковский Е. И., Чернцева Г. А., Невская Т. П. I Всесоюзн: конф. по химиотерапии злокачественных опухолей. Рига, 1968:—4. Дульцин М. С., Раушенбах М. О. Труды VIII Международного противоракового конгресса. М.—Л., 1963, т. 6.—5. Кассирский И. А., Волкова М. А. Тер: арх., 1967, 2.—6. Мокеева Р. А. Клини. мед., 1958, 7.—7. Хомченковский Е. И., Одинокова В. А. В кн.: Вопросы гематологии, часть II, Медицина, М., 1968.—8. Хомченковский Е. И., Невская Т. П., Сусоева В. М., Чернцева Т. А. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1968, 10.—9. Шерман С. И. Лейкозы. Медгиз, М., 1961.—10. Шерман С. И., Киселева А. Н., Фрейдзон В. А., Куралева В. В., Ражева В. П: Тр. XVI пленума Ученого совета, посв. пробл. лейкозов. М., 1966.—11. Dameshek W., Gunz F. Leukemia. London. 1964.—12. Наумов Г. Г. Т. Ibid., 1960.

УДК 616—099

ОПЫТ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

М. С. Раскин

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. — доц. В. Ф. Богоявленский, консультант — проф. К. А. Маянская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, 6-я городская клиническая больница (главврач — Е. В. Хмелевцева)

При острых отравлениях неотложная помощь имеет весьма важное практическое значение. Это один из разделов медицины, названный И. А. Кассирским «драматической терапией», где от врача требуется синтез знаний, опыта, а порой и оправданного риска.

Мы обобщили опыт по диагностике и лечению острых отравлений в терапевтическом отделении 6-й городской клинической больницы. За последние 3 года поступило на лечение 228 таких больных. У 33 из них было острое отравление хлорофосом, у 15 — снотворными, у 13 — уксусной кислотой, у 102 — алкоголем и у 65 — прочими ядами. Возраст больных — от 17 до 60 лет (преобладали лица 20—30 лет). Ниже анализируются 3 вида отравлений: хлорофосом, снотворными, алкоголем.

Особый интерес к отравлениям хлорофосом объясняется довольно широким распространением этого вида интоксикаций, тяжестью течения, частыми летальными исходами. Токсическое действие фосфорноорганических соединений (ФОС) связано, в основном, с их ярко выраженным антихолинэстеразным действием. Это приводит к прекращению ферментативного гидролиза ацетилхолина, накопление которого в тканях обуславливает все многообразие проявлений отравления. Клиника напоминает картину возбуждения парасимпатической нервной системы. Возникает миоз со спазмом аккомодации, усиливается перистальтика желудка и кишечника, появляются бронхоспазм с бронхореей, брадикардия, кратковременные судороги и фибрилляции, сменяющиеся пара-

lichem всей поперечнополосатой мускулатуры. Ведущим синдромом острых отравлений ФОС являются дыхательные нарушения, что вызвано бронхореей, заполнением бронхиального дерева слизью. Прогрессирует бронхоспазм, а в дальнейшем наступает паралич дыхательной мускулатуры, в финале — остановка дыхания. Подавление холинэстеразной активности вызывает глубокое нарушение высшей нервной деятельности. На смену короткому периоду возбуждения приходит коматозное состояние. Из 33 отравленных хлорофосом 17 были доставлены в больницу в тяжелом коматозном состоянии. Все они приняли дозу хлорофоса, значительно превышавшую смертельную, 4 из них умерло. 16 больных поступили в менее тяжелом состоянии и были излечены.

Клинический диагноз, особенно в коматозном состоянии, при отсутствии анамнеза, мы ставили на основании следующих симптомов: резчайшего миоза, гиперсаливации, потливости, бронхореи с клочковатым дыханием, судорог, мышечной фибрилляции, запаха хлорофоса изо рта и от промывных вод. При лечении отравленных ФОС обычно применяют атропин, реактиватор холинэстеразы дипироксим, 2-пам-хлорид и другие препараты. Мы пользовались атропином и дипироксимом (бромистый триметилен 1, 3-бис-4-оксиминометилпиридиний). Последний является активным реактиватором холинэстеразы, ингибированной фосфорноорганическими соединениями. Комбинированное применение атропина и дипирокарсима благоприятно влияет на течение интоксикации и приводит к быстрому восстановлению нарушенных функций. В зависимости от тяжести состояния дипироксим (15% раствор) вводили подкожно, внутримышечно или внутривенно, от 1 до 10 мл в сутки.

Тяжелым больным уже в приемном покое подкожно или внутривенно (в зависимости от тяжести состояния) вводили 5 мл 0,1% атропина и промывали желудок и кишечник (независимо от времени отравления). Затем вводили внутривенно капельно 0,1% раствор атропина (от 5 до 10 мл) в 5% растворе глюкозы (300—1500 мл) в коктейле вместе с коргликоном, мезатоном, кордиамином. При необходимости внутривенное вливание атропина повторяли до исчезновения ацетилхолинового эффекта. Максимальная суточная доза не превышала 40 мл 0,1% раствора атропина. Судороги и стойкая гипертония не всегда снимались атропином, в таких случаях применяли аминазин (1 мл 2,5% раствора внутривенно, при менее тяжелом состоянии — подкожно). По мере улучшения состояния дозу атропина и дипирокарсима снижали. Поддерживающие дозы (по 1—2 мл атропина и дипирокарсима в сутки) вводили в течение 7—10 дней, так как доказано, что восстановление спонтанной активности холинэстеразы продолжается до 5—7 суток. Для профилактики пневмонии всем больным назначали антибиотики. При выраженных нарушениях дыхания иногда прибегали к управляемому дыханию с предварительной аспирацией жидкости из дыхательных путей.

Из 15 отравленных барбитуратами 2 больных с легкими отравлениями можно было отнести в 1-ю группу по классификации П. Л. Сухинина. Больные были в состоянии легкой сонливости. Наблюдалась гиперсаливация, рефлексы были сохранены, был умеренный миоз с сохраненной реакцией зрачков на свет.

Во 2-ю группу мы отнесли 8 чел. с полной потерей сознания (у 3 — длительностью до суток). У всех больных зрачковые и сухожильные рефлексы были резко ослаблены, у 5 наблюдалась бронхорея, западение языка, цианоз, АД было снижено.

В 3-ю группу было отнесено 5 чел., поступивших в глубоком коматозном состоянии с полностью утраченными сухожильными и зрачковыми рефлексами, выраженной гипотонией, резкими нарушениями

дыхания (у 2 — на фоне отека легких и расстройства гемодинамики с коллаптоидным состоянием).

Количество принятых таблеток снотворных колебалось от 18 до 100. У некоторых больных было отравление несколькими ядами (2 чел. приняли 100 таблеток люминала и 25 таблеток аминазина, один — 40 порошков люминала и 16 таблеток аминазина).

Все больные выписаны в удовлетворительном состоянии. При лечении больных, поступивших в коматозном состоянии, мы применяли антидоты и стимуляторы нервной системы, бемеград в больших дозах (сразу по 30—40 мл, что давало хороший эффект), кордиамин, делали промывания желудка, высокие клизмы, вводили внутривенно капельно в течение нескольких часов 5% раствор глюкозы (до 1000 мл) и физиологический раствор (до 1000 мл) с добавлением коргликона (5—6 мл), 2,4% раствора эуфиллина (5—6 мл), кордиамина (1—2 мл), 2% раствора витамина В₁ (2 мл), 2% раствора витамина В₆ (1 мл), 5% раствора аскорбиновой кислоты (10 мл). В коктейль периодически добавляли бемеград, а в тяжелых случаях — еще и гидрокортизон (50—100 мг). Для снятия ацидоза внутривенно вливали 4% раствор чайной соды по 300—500 мл. Параллельно вводили новурит внутримышечно или лазикс внутривенно. Применяли массивные дозы антибиотиков и оксигенотерапию. У 24 крайне тяжелых больных было сделано кровопускание с одновременным переливанием крови. При значительном угнетении дыхания переходили на управляемое дыхание.

Большинству поступивших с алкогольной интоксикацией первую помощь оказывали в приемном отделении. Тяжелых больных (в коматозном состоянии) госпитализировали. Из 102 больных 3 умерло. У одного из умерших от тяжелой алкогольной интоксикации (после водки и щелачного лака) на фоне хронической коронарной недостаточности в финале возник обширный инфаркт миокарда. У второго умершего развилось кровоизлияние в мозг и отек головного мозга. У третьего больного был также отек головного мозга.

Больным с алкогольной интоксикацией вводили большие дозы бемеграда и коктейли из 5% раствора глюкозы, физиологического раствора с добавлением кордиамина, эуфиллина и мезатона. Эти коктейли чередовались с введением 4% раствора соды. Внутримышечно вводили 2,5% раствор сульфата магния (для профилактики отека мозга).

Исходы алкогольных отравлений особенно тяжелы при наличии у отравленных различных сердечно-сосудистых заболеваний, а также в случаях употребления суррогатов алкоголя.

Следует подчеркнуть трудности дифференциальной диагностики у больных, доставленных в коматозном состоянии. Наличие или отсутствие запаха алкоголя не всегда дает возможность отвергнуть или подтвердить алкогольное отравление, особенно при употреблении суррогатов алкоголя.

У 20 больных при острых отравлениях применяли гемодиализ. Показаниями к гемодиализу являются симптомы острой почечной недостаточности, связанные с прямым действием яда на почечную паренхиму и приводящие к ишемии и аноксии почек. Известно, что гемодиализ целесообразен при интоксикации химическими ядами низкого молекулярного веса, свободно циркулирующими в кровяном русле и не связанными с белками и липоидами крови. Это в первую очередь барбитураты, салицилаты, бромиды, дихлорэтан, метиловый и этиловый спирты. Яды, связанные с белками крови, не проходят через систему диализирующих трубок.