

При постановке РПГА парных сывороток в условиях стационара у части обследованных отмечалось нарастание титра антител, у других — снижение в несколько раз. Преимуществом РПГА является быстрое получение ответа и доступность для широкой эпидемиологической практики, что позволяет рекомендовать ее в качестве дополнительного метода выявления носительства шигелл.

УДК 613.2—099

И. К. Кудасов, Ш. А. Мухаметзянов, А. С. Кац (Казань).
Отравление арзамит-раствором

Арзамит-раствор широко применяется в промышленном строительстве как антикоррозийное средство. Состав его следующий: сода резольная (фенолформальдегидная), спирт бензиловый, дихлоргидрглициерин. Описания клинической картины отравления арзамит-раствором мы в литературе не нашли, что позволяет нам поделиться опытом лечения 32 больных с подобным заболеванием.

Доза принятого яда была различна: от 100 до 500 мл. Симптомы интоксикации развивались через 5—6 часов после отравления. На течение болезни влияли количество принятого яда, своевременность и полноценность оказания медицинской помощи.

По тяжести течения болезни были выделены следующие формы: легкая, средняя, тяжелая и очень тяжелая. При легкой форме (3 случая) после опьянения симптомы интоксикации появлялись спустя 5—6 часов в виде тошноты и рвоты, умеренных болей в эпигастрии, сонливости. Данные физикального и лабораторного исследований были нормальными. Выздоровление наступало через 6—10 дней.

В 12 случаях интоксикации средней тяжести к вышеперечисленным жалобам присоединились головная боль, головокружение, боли в правом подреберье, слабость. Объективное обследование не выявило патологии со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой системы. Живот мягкий, болезнен в правом подреберье, где у большинства прощупывается край увеличенной печени. Общий анализ крови и функциональные пробы печени без отклонений от нормы. Удельный вес мочи был снижен (вплоть до выписки из стационара), в ней появлялись белок (до 0,33%) и единичные свежие и выщелоченные эритроциты. Нарушения водно-электролитного баланса и азотемии не было.

Тяжелую форму отравления мы наблюдали у 15 пострадавших. У всех больных констатировано поражение ц. н. с. в виде заторможенности, адинамии, иногда сменяющейся беспокойством и возбуждением. Изменений со стороны глазного дна не выявлено. Другим преобладающим по частоте синдромом была печеночно-почечная недостаточность. Как правило, на 1—2-й день появлялась неинтенсивная желтуха. Гипербилирубинемия отсутствовала. Увеличение печени и ее болезненность при пальпации отмечались у всех больных этой группы.

Нарушения функций почек протекали с 1—2-дневной олигурией, повышением остаточного азота крови до 80—91 мг% с постепенным снижением до нормы ко дню выписки. Водно-электролитные нарушения были незначительными. Появлялись протеинурия (до 1,65%), микрогематурия с цилиндрурией (гиалиновые, восковидные и зернистые цилиндры) и существенно снижался удельный вес мочи. Гипоизостенурия и снижение парциальных функций почек (клубочковой фильтрации до 43 мл/мин, канальцевой реабсорбции до 95%) сохранялись вплоть до выписки у 9 больных.

Очень тяжелая форма с молниеносным течением наблюдалась у 2 больных. Токсическая кома с двигательным возбуждением быстро сменялась полной арефлексией, гипотермией, нарастающей сосудистой недостаточностью, выраженной острой почечно-печеночной недостаточностью с анурией и уремической интоксикацией. Отмечались кровоизлияния в склеры, лейкоцитоз со сдвигом влево. Смерть наступала на 3—4-е сутки.

В этих случаях патогистологически выявлена дистрофия эпителия извитых канальцев вплоть до их некроза, гломерулонекроз, зернистая и жировая дистрофия печени; отек легких с кровоизлияниями и пневмоническими очагами; очаговые кровоизлияния под эпикард; отек мозга, аутолиз, склероз стромы, очаговые кровоизлияния в межточной ткани поджелудочной железы. При химическом исследовании крови, мозга и печени обнаружен четыреххлористый углерод и этиловый спирт.

В первые дни после поступления больных в стационар были проведены мероприятия по удалению яда из организма — промывание желудка, клизмы, заменное переливание крови, ощелачивание плазмы крови 4% раствором гидрокарбоната натрия, форсирование диуреза введением гемодеза и эуфиллина; назначены витамины, преднизолон. В последующие дни — симптоматическая терапия, антибиотики, диета (стол № 5 по Певзнеру).