

бронхиальной астмой. В возрасте до 20 лет было 5 чел., от 21 до 40 лет — 35, от 41 до 60 лет — 88 и старше — 7.

Пирогенал вводили внутривенно, первые 10 инъекций ежедневно, последующие — через день. Первоначальная доза составляла 0,5 мг, последующие устанавливались в зависимости от реакции на предыдущее введение. За оптимальную реакцию мы принимали температуру 38° С. Максимальные разовые дозы колебались от 2—3 до 300 мг в отдельных случаях, курсовые — от 10 до 3000—4000 мг. На курс лечения требовалось от 10 до 20 инъекций (в среднем 15). Благоприятный клинический эффект получен у всех больных дистрофическим и инфекционно-аллергическим полиартритом, у 88% больных инфекционным неспецифическим полиартритом, у 3 больных бронхиальной астмой.

При повышении температуры до 39° возможны озноб, головная боль, тошнота, в редких случаях рвота и боль в пояснице. Такие явления существенно не отражаются на результатах лечения, держатся до 12 часов и исчезают вместе со снижением температуры.

Следует указать на возможную активацию хронических инфекционных очагов (хронический холецистит, хроническая пневмония, хроническое воспаление придатков, хронический пиелонефрит, хронический панкреатит). Эти осложнения наблюдались у 9 больных (6%). Обострение хронической инфекции потребовало прекращения лечения пирогеналом у 2 больных (1,5%).

У 20 из 25 больных полиартритами с сопутствующей гипертонией под влиянием пирогенала АД снизилось или нормализовалось. У лиц с нормальным АД его уровень, как правило, не изменяется. У больных с наклоном к гипотонии под влиянием пирогенала возможно дальнейшее снижение АД (на 10—20 мм рт. ст.), которое сопровождается общей слабостью, головокружением, мельканием в глазах, головной болью. Такие реакции отмечены нами у 5 больных (4%). Назначение тонизирующих препаратов (настойки китайского лимонника, жень-шеня) предупреждает и ликвидирует гипотензивный эффект пирогенала. Под влиянием пирогенала у 13 из 16 больных инфарктритом уменьшилась артериальная асимметрия. У 2 больных с истерическим типом нервной системы после введения пирогенала наблюдались реакции невротического характера.

С. И. Ашбель, В. Н. Петров, Е. В. Гладкова и И. А. Смирнова (Горький).

Острое отравление мышьяковистым водородом, закончившееся выздоровлением

Аппаратчица кислотного цеха С., 40 лет, 19/V 1967 г. во время капитального ремонта проводила чистку сборника из-под олеума (98% серная кислота): находясь в сборнике, в течение 1,5 часа деревянной лопатой выгребала шлам в железное ведро. Пострадавшая была в противогазе, однако дважды снимала его на 5—10 мин. При взаимодействии шлама, содержащего серную кислоту, с железом выделялся свободный водород. Последний соединялся с мышьяком, имеющимся в шламе, образуя мышьяковистый водород, который и вызвал острую интоксикацию у аппаратчицы.

Через 3—4 часа по окончании работы у нее появилась общая слабость, головная боль, головокружение, боль в подложечной области, тошнота, рвота. Больная была направлена в инфекционную больницу с подозрением на болезнь Боткина. Этот диагноз не подтвердился. В виду того, что заболевание возникло вскоре после окончания работы, связанной с веществами, которые могут вызвать отравление, больная была направлена в клинический филиал Горьковского ин-та гигиены труда и профзаболеваний. Здесь у больной была обнаружена выраженная анемия гемолитического типа (Hb. 28 ед.—4,8 г%, Э.—1 400 000), а также ретикулоцитоз (44⁰/₁₀₀), большое количество базофильно-зернистых эритроцитов (55⁰/₁₀₀) и лейкоцитоз (Л.—17200) со сдвигом влево. Печень выходила из-под правого подреберья на 4—5 см и была резко болезненной. Содержание билирубина в крови достигало 8 мг%, причем реакция Ван-ден-Берга оказалась прямой, резко положительной. У больной развилась олигурия (100 мл мочи за сутки), альбуминурия (9,9⁰/₁₀₀) и азотемия (80 мг%). АД — 170/90.

Так как состояние больной быстро ухудшалось и ей угрожала анурия (суточное количество мочи снизилось до 70 мл), она была переведена в отделение «искусственная почка» областной клинической больницы.

При поступлении состояние больной тяжелое, при выраженной эйфории. Кожа и видимые слизистые желтушной окраски. Цианоз губ. Лицо отечно. В легких сухие рассеянные хрипы. Границы сердца несколько расширены, на верхушке систолический шум. На ЭКГ определялись реполяризационные нарушения, свидетельствующие о дистрофических изменениях миокарда. Печень увеличенная и болезненная. Билирубин в крови 18,8 мг%. Реакция Ван-ден-Берга прямая, резко положительная.

Вскоре после поступления в отделение «искусственная почка» произведено заменное переливание крови, после чего Hb. стало 28 ед.—4,8 г% и Э.—2 120 000. В крови остаточного азота 174 мг% и мочевины — 429 мг%. Больная за сутки выделяла около 100 мл мочи, содержащей 16,5⁰/₁₀₀ белка и свежие эритроциты в большом количестве. Был нарушен электролитный состав крови: понижение содержания Na в сыровотке до 288 мг% (N=470—530 мг%) и K до 10,4 мг% (N=17,5—22,5 мг%), хлоридов крови до 409 мг% (N=600 мг%) и щелочного резерва до 65 мг экв/л (N=55—75 мг экв/л). Переливания крови и эритроцитарной массы, оксигенотерапия,

витамиотерапия, антибиотики, промывание желудка, сифонные клизмы не улучшили состояния больной.

26/V 1967 г. был проведен гемодиализ с применением аппарата «искусственная почка» конструкции Ленинградского завода «Красногвардеец». Гемодиализ продолжался 4 часа. Подключение было проведено по вено-венозному типу. В результате снизилась азотемия, в некоторой степени нормализовался электролитный состав сыворотки крови. Больная перенесла гемодиализ очень тяжело: температура повысилась до 39°, отмечалось резкое падение АД, пульс временами не определялся, нарастала одышка. В связи с этим было решено перейти к прерывистому перитонеальному диализу.

30/V 1967 г. в брюшную полость больной была введена и фиксирована трубка, через которую на 50 мин. вводили 2 л диализирующей жидкости¹, затем эту жидкость удаляли. Введение в брюшную полость диализирующего раствора и удаление его повторяли 4—5 раз в сутки. Перитонеальный диализ продолжали в течение 8 дней. В это же время наряду с перитонеальным диализом начали внутримышечно вводить по обычной схеме унитиол.

Под влиянием комплексного лечения состояние больной постепенно улучшалось. Желтушность прошла, печень сократилась, диурез возрос до 2 л в сутки. Белок в моче снизился до 0,066%, остаточный азот крови — до нормы (35 мг%), билирубин — до 0,5 мг%, нормализовался электролитный состав плазмы крови.

15/VII 1967 г. больная была выписана на амбулаторное лечение. Затем по поводу остаточных явлений она еще трижды госпитализировалась в нашу клинику. При выписке после последней госпитализации все указанные выше признаки отравления исчезли и при дальнейших повторных обследованиях не обнаруживались.

Следует отметить, что данные о действии тиоловых противоядий при остром отравлении мышьяковистым водородом противоречивы. Так, по мнению Пинто и др., применение дитиоловых соединений при этом неэффективно, а по Гриффону — даже вредно. Д. К. Абрамович-Поляков пишет, что унитиол, особенно при явлениях азотемической уремии, противопоказан. Однако Келш, Мешлин и др. положительно оценивают действие дитиоловых соединений при острых отравлениях мышьяковистым водородом. Экспериментальные исследования Кенслера и сотр. показали, что они эффективны при ранних стадиях отравлений.

Опыт лечения этой больной дает основание рекомендовать при развитии недостаточности почек вследствие указанной интоксикации своевременное применение «искусственной почки» и перитонеального диализа, а также терапии тиоловыми антидотами (унитиолом и др.).

ОБЗОРЫ

УДК 616.12—008.46—616.151

ТРОМБО-ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И РЕАНИМАЦИЯ

Е. П. Иванов и Л. Н. Трусов

Белорусский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови (директор — канд. мед. наук И. П. Данилов) и Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма (зав. — проф. В. А. Неговский) АМН СССР

Терминальные состояния могут сопровождаться как геморрагическими, так и тромботическими проявлениями, осложняющими реанимацию (в последнее время их объединяют термином «тромбо-геморрагический синдром») [5, 19].

По данным одних авторов [7—10], кровотечения при терминальных состояниях связаны с развивающейся гипокоагуляцией, другие [12] указывают на тромбозы при реанимационной терапии.

Было отмечено, что у больных с кровопотерей (без нарушения гемодинамики или с декомпенсированными нарушениями кровообращения) и клинической смертью (вызванной как кровопотерей, так и другими причинами) изменения в системе свертывания крови были однородными, но различались по глубине в зависимости от степени нарушения кровообращения, а у перенесших клиническую смерть еще и в зависимости от степени предшествовавшей кровопотери.

В период клинической смерти или кровопотери фибриноген, протромбин, проконвертин и тромбопластическая активность крови резко падала. При клинической смерти, вызванной кровопотерей, уровень прокагулянтов часто снижался до их полного

¹ Состав диализирующей жидкости: поваренной соли — 3,2, двууглекислой соды — 1,25, хлористого кальция — 0,09, дистиллированной воды — 500,0. На каждые 2 л жидкости 2% раствора новокаина — 10 мл, стрептомицина — 250 тыс. ед., гепарина — 250 ед.