

Контроль за эффективностью лечения осуществляется на основании клинической картины, результатов лабораторного и инструментального обследований, причем подходить к оценке лечения следует строго объективно. Нередко улучшение самочувствия больного принимается за улучшение его состояния (хотя это и не всегда так), что может привести к изменению проводимой терапии (отмена, снижение доз препаратов и т. д.) и повлечь за собой ухудшение состояния больного. По достижении стойкого клинического эффекта индивидуально подобранная поддерживающая терапия должна быть продолжена.

Перечисленные требования к неотложной терапии обеспечиваются готовностью медицинского персонала к оказанию неотложной помощи в любых условиях (догоспитальный этап, транспортировка, приемный покой, стационар) и соблюдением этапности в лечении.

К сожалению, нередко неудачный исход борьбы с неотложными состояниями связан с организационными недостатками в обеспечении неотложной помощи — отсутствием в нужный момент стерильной системы и стерильных шприцев, набора для венесекции, необходимых лекарственных препаратов или их недостатком, несвоевременным определением группы крови и т. п.

Соблюдение этапности в лечении больных является одним из важных факторов успеха. Врачи, оказывающие помощь на месте происшествия, обязаны передать

своим коллегам правдивую и исчерпывающую информацию об объеме и характере проведенных лечебных мероприятий, поскольку от этого зависит участие в лечебном процессе врачей других специальностей, выбор дальнейших методов и средств лечения. Особенность современной интенсивной терапии — сочетание дифференциации специальностей с интеграцией методов лечения различной по профилю патологии. Так, метод форсированного диуреза, впервые предложенный в токсикологии, нашел сегодня широкое применение во всех областях внутренней медицины. Примерами интеграции являются гемодиализ, гемосорбция, дренирование грудного лимфатического протока и др.

Оценка состояния больного должна проводиться с учетом лечебных мероприятий на этапах оказания медицинской помощи — они способны так изменить клиническую картину, что врач может посчитать излишней интенсивную терапию или же ошибочно диагностировать другое неотложное состояние, например значительное повышение АД после введения адреналина больному с коллапсом.

В заключение хотелось бы отметить, что при лечении больных с неотложными и особенно с экстренными состояниями большое значение следует придавать патогенетической терапии, каузальная же терапия чаще всего приемлема лишь после улучшения состояния больного.

Поступила 20.10.87.

УДК 582.28:613.2—099:616—07—08

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОТРАВЛЕНИЙ ГРИБАМИ

Ф. Я. Халитов, Ш. А. Мухаметзянов, О. Н. Максимов

Кафедра внутренних болезней (зав.— доц. И. Г. Салихов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, клиническая больница № 6 (главрач — канд. мед. наук В. И. Зайцев) г. Казань

Острые отравления грибами ежегодно наблюдаются в летне-осенний сезон и составляют 7—8% в структуре острых отравлений. Несмотря на свою относительную редкость, отравления грибами привлекают внимание клиницистов групповым характером заболевания и высокой (до 95%) летальностью при некоторых отравлениях, например при отравлениях бледной поганкой. Материалы по этиологии, патогенезу и клинической картине отравлений грибами широко представлены в отечественной литературе [2, 3].

Однако ряд особенностей отравлений грибами (латентный период, гастроэнтерит, групповой характер отравлений), по данным литературы и нашим наблюдениям, создают определенные трудности диагностики. Так, в период гастроэнтероколита больных ошибочно госпитализируют в инфекционные стационары по поводу дизентерии, пищевой токсикоинфекции, а отравления бледной поганкой диагностируют только при появлении желтухи. Ошибкам способствует отмечаемое у части больных повышение температуры

[1]. В литературе также недостаточно отражены дифференциально-диагностическая и лечебная тактика, определение тяжести, прогнозирование течения и исходов на ранних (1—3-и сутки) сроках отравления.

Путем ретроспективного исследования мы попытались выделить диагностические ориентиры раннего, до развития печеночной недостаточности, распознавания отравлений бледной поганкой. С этой целью проанализировано течение отравления у 169 больных, находившихся на лечении в токсикологическом отделении больницы № 6 (165 чел.) и в инфекционных стационарах (4) г. Казани. Анамнестически у 60 (35,5%) больных отравление было вызвано употреблением в пищу грибов-млечников, у 46 (27,2%) — сыроежек, у 63 (37,3%) — разных грибов. Возраст больных составил в среднем 45 лет. Употребление в пищу бледной поганки пострадавшими отрицалось. Сезонность отравлений — июль — октябрь.

У больных определяли продолжительность латентного периода, длительность и тяжесть гастроэнтерита, гиповолемию (по гематокриту), выраженность гепатоцеребральной недостаточности, показатели цитолиза (активность АЛТ и АСТ в крови), динамику протромбинового индекса, уровень фибриногена и мочевины крови; кроме того, исследовали кровь и мочу, ставили функциональные пробы печени.

Клинически отравления грибами проявлялись гастроэнтеритом через 1—12 ч после их употребления. У части больных (51) на этом фоне со 2—4-х суток регистрировалась гепатонефропатия различной выраженности. Характер поступления больных напоминал эпидемический процесс — быстрый рост числа больных в июле с максимумом к началу августа и постепенным спадом к октябрю. В остальное время года наблюдались единичные случаи отравлений.

В зависимости от наличия признаков поражения печени (ведущий синдром отравления бледной поганкой) всех больных разделили на две группы: в 1-ю вошли больные (118 чел.), у которых отравления протекали без гепатопатии; во 2-ю (51) — с гепатопатией. 1-ю группу составили все больные, отравившиеся грибами-млечниками (60), сыроежками (8) и неизвестными (часто смесью) грибами (50). Картина отравления была типичной: через 2—5 ч после употребления грибов начинался острый гастроэнтерит, который носил умеренный характер (рвота и диарея в среднем 5—7 раз в сутки) и длился не более 1,5 суток. Размеры

печени не изменялись. У 94 (79,7%) больных наблюдалось повышение активности трансаминаз в крови (рис. 1) в 2—3 раза на 2-е сутки отравления с нормализацией на 3—4-е сутки без изменения функциональных печеночных проб. Нефропатии не отмечалось. Тяжесть состояния больных определялась гиповолемией.

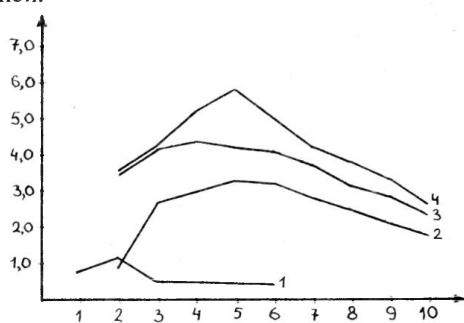


Рис. 1. Изменения активности АЛТ у больных с отравлениями грибами.

По оси ординат — активность АЛТ (ммоль/ч · л), по оси абсцисс — дни болезни. Условные обозначения: у больных без гепатопатии — 1, у больных с гепатопатией легкой степени — 2, средней — 3, тяжелой — 4. Разница между данными у больных двух последних групп достоверна только на 4—5-й день.

Отравления легкой степени (рвота и диарея 5—6 раз в сут, гематокрит в пределах нормы, легкие нарушения самочувствия) были у 71 больного, средней тяжести (общая слабость, рвота и понос 8—12 раз в сут, гематокрит до 50%) — у 47. Тяжелых отравлений и летальных исходов не было.

2-ю группу составили 38 больных, употреблявших сыроежки, и 13 — неизвестные грибы. После латентного периода (в среднем 9—11 ч) внезапно начинался острый гастроэнтерит, длившийся до 3 сут. Частота рвоты и диареи достигала 20 раз в сут. У 8 больных потеря жидкости сопровождалась умеренной артериальной гипотонией (максимальное АД — 12 кПа) на 2-е сутки отравления.

В зависимости от тяжести гепатопатии [4] больные 2-й группы были подразделены на 3 подгруппы. В 1-ю вошли больные без расстройства функции печени (легкая гепатопатия), во 2-ю — с умеренно нарушенной функцией печени (гепатопатия средней тяжести), в 3-ю — с выраженной печеночной недостаточностью (тяжелая гепатопатия). У больных 1-й подгруппы (12) на 2-е сутки лечения состояние улучшалось, прекращался гастроэнтерит. Поражение печени проявлялось только гиперферментемией — рост активности трансаминаз (АЛТ в большей мере, чем АСТ) крови в 4—6

раз с максимумом на 4—6-е сутки отравления и постепенным снижением к 8—10-му дню (рис. 1).

У больных 2-й подгруппы (23) уже к концу 2-х суток появлялись признаки печеночной энцефалопатии — выраженная общая слабость, головная боль. На 3-й день отмечалась легкая субиктеричность склер. В последующем состояние не ухудшалось. Значительные изменения претерпевали показатели цитолиза. Активность трансаминаз крови на 2-е сутки повышалась в 6—8 раз и держалась на этом уровне до 4—6-го дня болезни. Нормализация наступала к 15—20-му дню. Активность АСТ снижалась раньше и быстрее, чем АЛТ. Концентрация билирубина в крови возрастала на 3-й день не более чем в 1,5 раза и становилась нормальной через 1—2 суток. В анализах мочи обнаруживалась эпизодическая кратковременная протеинурия.

У больных 3-й подгруппы (16) в течение первых 3 суток клиническая картина во всех случаях была однотипной, а в первые 2 дня в основном такой же, как у больных 2-й подгруппы. На 3-й день появлялась желтуха, нарастали явления энцефалопатии — резкая слабость, адинамия, анорексия, головная боль, нарушение сна. В случаях с благоприятным исходом (6), несмотря на рост в 3—4 раза уровня билирубина в крови (в основном за счет непрямого) к 4—6-му дню (рис. 2), прогрессирования энцефалопатии не наблюдалось, и с 5—7-х суток начиналось выздоровление. Активность АЛТ и АСТ на 2-е сутки повышалась в 6—7 раз, а затем снижалась, но даже на 30—35-й день нормализации не наступало. Протромбиновый индекс снижался до 54% начиная с 3-х суток. Поражение почек проявлялось стойкой протеинурией до 10—12-го дня отравления. В одном случае на 5—6-й день болезни отмечалось повышение концентрации мочевины в крови до 10,2 ммоль/л с последующим ее снижением.

Летальные исходы при отравлениях грибами (10 больных, 4 из которых поступили из другого стационара на 4—5-е сутки отравления), вызванные прогрессирующей печеночной недостаточностью, были только в 3-й подгруппе. Прирост билирубина был весьма значительным и составлял в среднем 30 мкмоль/л ежедневно. Фракция прямого билирубина превышала 60% от общего билирубина (рис. 2). Уже на 3-и сутки концентрация прямого билирубина в крови повышалась до 15—25 мкмоль/л. На фоне нарастающей желтухи с 4—5-х суток развивалось коматозное состояние. К 5—7-му дню отравления параллельно росту билируби-

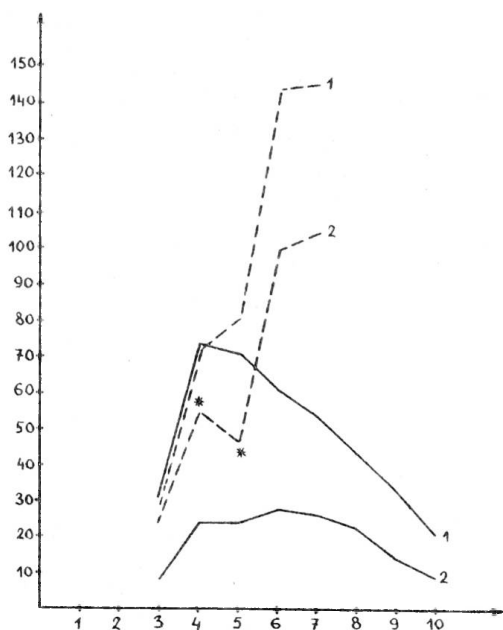


Рис. 2. Изменения концентрации билирубина в крови больных с тяжелой гепатопатией.

По оси ординат — концентрация билирубина (мкмоль/л), по оси абсцисс — дни болезни. Условные обозначения: концентрация общего билирубина — 1, концентрация прямого билирубина — 2; сплошная линия — у больных с благоприятным исходом, пунктирная — у больных с неблагоприятным исходом. Разница между значениями, отмеченными звездочкой, недостоверна.

на до 30—36% снижался и протромбиновый индекс, что во всех случаях сопровождалось геморрагическим синдромом. Изменялись размеры печени: к 3-му дню увеличивались на 3—5 см, а к 5—6-му дню быстро уменьшались. Показатели цитолиза по сравнению с таковыми у выздоровевших существенно не отличались. С 3-го дня появлялись изменения в моче — протеинурия, лейкоциты, цилиндры. На 4—5-й день начинался рост мочевины в крови, через день развивалась олигоанурия. Больные умирали на 6—7-е сутки отравления при явлениях выраженной печеночно-почечной, сосудистой недостаточности, геморрагического синдрома. Летальность в группе больных с гепатопатией составила 20%.

На вскрытии обнаружены различной выраженности дистрофические изменения, кровоизлияния в органы (сердце, мозг, поджелудочную железу и пр.). В печени находили некрозы паренхимы, жировую инфильтрацию, в почках — некронефроз, в надпочечниках — утончение коры и расплавление мозгового вещества, в легких — гнойно-геморрагическую пневмонию.

Диагностические ориентиры и их изменения при отравлениях грибами

Показатели	Отравления, протекавшие без гепатопатии	Отравления, протекавшие с гепатопатией			
		1-я подгруппа	2-я подгруппа	3-я подгруппа	
				благоприятный исход	неблагоприятный исход
Продолжительность латентного периода, ч	2—5	9—11	9—11	9—11	9—11
Тяжесть гастроэнтерита	легкая или умеренная	тяжелая	тяжелая	тяжелая	тяжелая
Длительность гастроэнтерита	не более 1,5 сут	до 2 сут	до 3 сут	до 3 сут	до 3 сут
Энцефалопатия	нет	нет	легкая к концу 2-х суток и не прогрессирует	появляется к концу 2-х суток далее нарастает, но не достигает комы	быстро прогрессирует, к 4—6-му дню развивается кома

Таким образом, в клинической картине и течения отравлений грибами, кроме определенного сходства (гастроэнтерит), имелись отличия, которые могут помочь в дифференциальной диагностике. Наиболее важные, по нашему мнению, для дифференциальной диагностики и оценки состояния больного показатели и их изменения представлены в таблице.

Следует отметить, что у больных 2-й группы гастроэнтерит развивался после более длительного латентного периода (9—11 ч) и был по характеру тяжелее, чем в 1-й группе. Эти данные позволяют уже на ранних сроках (1-е сутки) предположить отравление бледной поганкой. Достоверным диагноз становился при появлении признаков гепатопатии (обычно на 2—3-и сутки) — повышении активности трансаминаз и явлениях энцефалопатии. Установить тяжесть отравления удавалось только к концу 3—4-х суток, так как исследованные показатели до 3 сут часто бывали сходными, особенно у больных с гепатопатией средней и тяжелой степени. Однако динамическое исследование, сопоставление клинических и биохимических показателей (рис. 1, 2 и табл.) в ряде случаев позволяли к концу 2-х суток ориентировочно оценивать тяжесть гепатопатии. Прогностически неблагоприятными признаками оказались резкое нарастание энцефалопатии на 3-и сутки, быстрый прирост билирубина в крови, содержание прямого билирубина в количестве более 60% от общего, продолжавшееся снижение протромбинового индекса на 5-е сутки, геморрагический синдром.

Лечение больных с отравлениями грибами включало мероприятия по очищению желудочно-кишечного тракта, коррекцию водно-электролитного баланса,

профилактику и лечение печеночной и почечной недостаточности, симптоматическую терапию.

Промывание желудка и очищение кишечника проводили во всех случаях, даже если больной поступал через сутки с момента отравления. Нам встречались случаи, когда остатки грибов находили в кишечнике больных, умерших через 5 сут после поступления в стационар. У больных 1-й группы тщательное промывание желудка и очищение кишечника позволяли быстро (через 8—10 ч) купировать гастроэнтерит. У больных 2-й группы гастроэнтерит длился 2—3 суток независимо от очищения желудочно-кишечного тракта, что может служить дополнительным диагностическим признаком. Коррекцию водно-электролитных потерь осуществляли инфузионной терапией. Компенсация потерь у больных 1-й группы приводила к стойкому улучшению состояния, тогда как у больных 2-й группы положительный эффект носил временный характер.

Нами выявлено, что в раннем периоде (1—2-е сутки) отравлений грибами практически невозможна диагностика вида отравления. Кроме того, поражение печени клинически проявляется позднее изменений биохимических тестов. Поэтому мы считаем показанным назначение с 1-го дня отравления защитной «печеночной» терапии, которая включает 10—20% растворы глюкозы, липоевую кислоту, комплекс витаминов — В, С, РР, желчегонные и спазмолитические препараты, глюкокортикоиды в средних терапевтических дозировках. В последующем она корректируется в зависимости от появления признаков и тяжести гепатопатии. Повышение активности трансаминаз в 6—7 раз, появление признаков энцефало-

пации на 2—3-и сутки отравления служили показанием к увеличению доз гепатотропных препаратов, применению средств, улучшающих микроциркуляцию и метаболизм печени. При нарастании признаков энцефалопатии, повышении концентрации билирубина, снижении протромбинового индекса (чаще на 3—4-е сутки) к лечению добавляли ингибиторы протеаз, белковые препараты, викасол и др.

При неэффективности медикаментозной терапии, нарастании энцефалопатии показана гемосорбция, которая на ранних сроках (до 4 сут печеночной недостаточности) давала выраженный терапевтический эффект, выражавшийся в уменьшении энцефалопатии, снижении концентрации билирубина и активности трансаминаз. На фоне коматозного состояния (5—7-е сутки) гемосорбция положительного действия практически не оказывала. Лишь в одном случае нам удалось вывести больного из состояния печеночной комы через 5 сут, однако дистрофические изменения, двусторонняя пневмония привели его к смерти на 18-й день отравления.

Выработанная тактика терапии — назначение «печеночных» средств, опережающее точную диагностику, — способствовало в большинстве случаев, по нашим данным, эффективному предупреждению и более легкому течению гепатопатии. При позднем назначении гепатотропных средств эффективность лечения снижалась, выздоровление замедлялось. Так, при несвоевременной «печеночной» терапии (через 2—3 сут с момента отравления) у 5 больных с гепатопатией средней тяжести наблюдалось более медленное (на 10 и более дней) снижение активности трансаминаз, чем у больных, получавших лечение с 1-го дня.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аграновский З. М., Сковородникова Е. С. // В кн.: Труды Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института. — 1974. — Т. 107.
2. Бродов Л. Е., Кареткина Г. Н., Юшук Н. Д. и др. // Сов. мед. — 1984. — № 12. — с. 109—113.
3. Ванат И. М., Локай А. И. // Клин. мед. — 1978. — № 6. — с. 124—126.
4. Лузжников Е. А. // Клиническая токсикология. — М., Медицина, 1982.

Поступила 11.12.86.

УДК 616.981.553—06:616.24—008.318—072.7—08

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ БОТУЛИЗМОМ

В. В. Никифоров, О. В. Степанова, Е. В. Вихров, В. Н. Никифоров,
В. Н. Семенов, В. А. Ерошина

Кафедра инфекционных болезней (зав. — член-корр. АМН СССР, проф. В. Н. Никифоров)
Центрального ордена Ленина института усовершенствования врачей, Институт общей
реаниматологии (директор — акад. АМН СССР В. А. Неговский) АМН СССР, г. Москва

Ботулизм относится к числу тяжело протекающих инфекционных заболеваний, характеризуется поражением центральной и периферической нервной системы и проявляется тремя основными клиническими синдромами: гастроэнтеритическим, общеинфекционным и паралитическим. Паралитический синдром, ведущий в клинике ботулизма, обуславливает все основные признаки этого заболевания: нарушение зрения, актов глотания и дыхания, артикуляции, фонации и т. д.

К сожалению, радикальных методов лечения больных ботулизмом на сегодня не существует, несмотря на успехи, достигнутые в результате применения противоботулинических гетерогенной сы-
воротки и гомологичного иммуногло-

булина, искусственной вентиляции легких, сеансов гипербарической оксигенации и лекарственных препаратов, облегчающих нервно-мышечную передачу [9]. Летальность при ботулизме колеблется от 9,6 до 25% [7], а при тяжелых и крайне тяжелых формах заболевания она составляет 25—76,5% [4]. Наиболее тяжело протекает ботулизм, вызванный токсином типа А; летальность при данной форме достигает 60—70% (при заболевании, обусловленном токсинами типов В, Е, С — 10—30%) [1].

Самой распространенной причиной летальных исходов при ботулизме, особенно в первые дни болезни, является острая дыхательная недостаточность [8]. Поэтому успех терапевтических ме-