

Р. М. Ляхович, М. Я. Джус, Я. М. Кіцак, О. Г. Нецюк
ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО

ОТРУЄННЯ ФОСФОРОРГАНІЧНИМИ СПОЛУКАМИ: ВАРІАНТИ ПЕРЕБІГУ, ДІАГНОСТИЧНА ТА ЛІКУВАЛЬНА ТАКТИКА БРИГАДИ ЕКСТРЕНОЇ (ШВИДКОЇ) МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

Вступ. У даній статті розглянуто різновиди фосфорорганічних сполук, шляхи їх надходження в організм, характерні клінічні прояви та сучасний алгоритм догоспітальної терапії в практиці бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги (Е(Ш)МД). Актуальність даної проблеми полягає в тому, що левову частку всіх отруєнь становлять саме отруєння фосфорорганічними сполуками, оскільки їх досить широко застосовують у сільському господарстві, промисловості та медицині. Ці сполуки вирізняються широким діапазоном активності щодо шкідників сільськогосподарських культур.

Мета дослідження – підвищити якість діагностики та надання своєчасної кваліфікованої догоспітальної медичної допомоги працівниками Е(Ш)МД постраждалим, отруєним фосфорорганічними сполуками.

Методи дослідження. Основним патогенетичним механізмом дії фосфорорганічних сполук є пригнічення активності холінестерази – ферменту, що гідролізує ацетилхолін і відіграє важливу роль у процесі синаптичної передачі нервового імпульсу в холінергічних синапсах. Гальмування активності холінестерази призводить до припинення або зменшення розщеплення ацетилхоліну, що зумовлює накопичення останнього і надмірне збудження ним холінореактивних систем. Отруєння фосфорорганічними сполуками викликає утворення фосфоризованої холінестерази, яка втрачає здатність гідролізувати ацетилхолін і дуже повільно відновлює свою активність.

Результати й обговорення. Як свідчать результати проведених досліджень, клінічна картина впливу різних фосфорорганічних сполук на організм людини полягає в проявах з боку центральних або периферійних холінореактивних систем. Швидкість розвитку клінічних проявів залежить від механізмів надходження отрути в організм. Слід відзначити, що при інгаляційному впливі симптоми ураження з'являються дуже швидко. У разі проникнення крізь шкіру прихований період дії триває. При потрапленні отрути через дихальні шляхи на перший план виступають симптоми розладів дихання, при пероральному – системи травлення, крізь шкіру – м'язові фібриляції. Далі, незалежно від механізмів проникнення фосфорорганічних сполук в організм, у клінічній картині гострого отруєння переважають симптоми загальнорезорбтивної дії сполук, яка проявляється симптомами ураження ЦНС (вегетативні центри, гіпоталамічні структури), органів зору (міоз, зниження гостроти зору, спазм акомодациї), серцево-судинної системи (вегетосудинна дистонія, міокардіодистрофія), травного каналу (гіперсалівація, коліки, дискінезії кишечника, жовчовивідних шляхів, токсичний гепатит), органів дихання (бронхоспазм, бронхорея), скелетних м'язів (судоми).

Висновки. Враховуючи поліморфізм клінічних проявів отруєння фосфорорганічними сполуками та його ускладнень, надзвичайно важливо, щоб медики "швидкої" освоїли, як розпізнавати дані патологічні стани і надавати кваліфіковану догоспітальну медичну допомогу. Через це комплексна догоспітальна екстрена медична допомога полягає в застосуванні амлінітрипу, за наявності апное або при значному порушенні дихання – проведенні штучної вентиляції легень та інгаляції кисню. При послабленні серцевої діяльності слід використовувати розчин кордіаміну підшкірно, а при судинному колапсі рекомендують інгаляцію кисню та підшкірну ін'єкцію норадреналіну. Антидотна терапія полягає у введенні 20 мл хромосмону внутрішньовенно, в подальшому – 30 % розчину натрію гіпосульфату внутрішньовенно.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: фосфорорганічні сполуки; отруєння; екстрена (швидка) медична допомога; антидотна терапія; клінічні протоколи медицини невідкладних станів.

ВСТУП. Щоденна діяльність бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги (Е(Ш)МД) пов'язана з різноманітними захворюваннями.

Фосфорорганічні пестициди розрізняють як препарати контактної (вбивають комах при контакті з їх тілом), кишкової (проникають в організм

© Р. М. Ляхович, М. Я. Джус, Я. М. Кіцак, О. Г. Нецюк, 2017.

через органи травлення) і фумігантної (через дихальні шляхи) дії.

У промисловості фосфорорганічні сполуки використовують як активні багатофункціональні присадки до мастил, при флотації руд, у виробництві розчинників, пластифікаторів, негорючих пластмас. Вони поєднують у собі властивості

мийних, протикорозійних і протизноєних присадок та є антиокиснювачами і депресорами [1, 2].

Як лікарські засоби застосовують для лікування глаукоми, міастенії, атонії кишок, хіміотерапії туберкульозу і раку. Вирізняються високою біологічною активністю, а багато з них є найсильнішими серед відомих отрут. За хімічною структурою це складні ефіри та амідні фосфорних і фосфонових кислот.

Серед фосфорорганічних сполук є речовини з різною токсичністю для людини – від мало- до високотоксичних сполук. Окремі високотоксичні сполуки є бойовими отруйними речовинами нервово-паралітичної дії. Гранично допустима концентрація для різних фосфорорганічних сполук варіює від 0,02 до 0,5 мг/м³.

Серед високотоксичних та середньої токсичності пестицидів в Україні широко застосовують метилмеркаптофос, дихлофос, бензофосфат, хлорофос, метилнітрофос, карбофос.

Більшість фосфорорганічних сполук має різкий неприємний запах. Вони не стійкі у зовнішньому середовищі, розпадаються протягом 1–2 міс. У невеликій кількості відкладаються в продуктах харчування. Акумуляовані в них, такі сполуки легко руйнуються під час термічної обробки. Практично всі погано розчиняються у воді й добре – в органічних розчинниках. Мають низьку і середню леткість.

Фосфорорганічні сполуки дуже стійкі, легко проникають в організм людини через легені, травний канал, слизові оболонки та шкірні покриви. У дуже малій кількості здатні порушити функції життєво важливих органів та систем і спричинити смертельні ураження. Отруєння розвивається в разі потрапляння у шлунок, через дихальні шляхи [3].

Проникнення таких сполук крізь шкіру зумовлене тим, що вони добре розчиняються в жирах і ліпідах. Потрапляння більшості представників цієї групи токсичних речовин на шкіру не спричинює подразнення, тому проникнення їх в організм через шкіру не залишає слідів. Має місце ефект функціональної кумуляції при хронічному впливі на організм [5, 6].

Інактивація більшості фосфорорганічних сполук в організмі проходить шляхом гідролізу або хімічної взаємодії з білками протягом доби. У результаті окиснення утворюються більш активні метаболіти (сульфонові сполуки) порівняно з тими, що потрапляють в організм. Це сприяє посиленню їх токсичного ефекту, але згодом фосфорорганічні сполуки гідролізуються і знешкоджуються. Виділяються із сечею у вигляді продуктів розпаду (паранітрофенолу) [4, 7, 13].

Саме ретельно зібраний анамнез, якісне первинне та вторинне обстеження дадуть змогу

бригаді Е(Ш)МД провести правильну діагностику, а відтак розпочати надання своєчасної адекватної медичної допомоги. На сьогодні це залишається надзвичайно актуальною проблемою, оскільки досвід засвідчує, що, на жаль, нерідко слабкою ланкою в роботі бригад швидкої допомоги є саме недооцінка тяжкості стану постраждалого на місці події і пов'язаний із цим неадекватний обсяг медичної допомоги, що може призвести до серйозних ускладнень, а в окремих випадках – і до смерті постраждалого. Стає зрозумілим, що в даній ситуації роль надання невідкладної медичної допомоги на догоспітальному етапі є вирішальною.

Мета дослідження – підвищити якість діагностики та надання своєчасної кваліфікованої догоспітальної медичної допомоги працівниками Е(Ш)МД постраждалим, отруєним фосфорорганічними сполуками.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Основний патогенетичний механізм дії фосфорорганічних сполук ґрунтується на пригніченні активності холінестерази – ферменту, що гідролізує ацетилхолін і відіграє важливу роль у процесі синаптичної передачі нервового імпульсу в холінергічних синапсах. Ацетилхолін – медіатор парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи, який бере участь у передачі збудження в центральній нервовій системі, всіх вегетативних гангліях, а також із рухових нервів до скелетних м'язів. У нормі ацетилхолін швидко утворює лабільний зворотний зв'язок із холінорецептором, що зумовлює зміни функціонального стану відповідних органів і тканин. Після відщеплення ацетилхоліну структура і властивості рецептора повертаються у вихідний стан. При цьому ацетилхолін відразу гідролізується холінестеразою. Холінестераза має два активних центри – аніонний та естеразний. За нормальних фізіологічних умов аніонний центр притягує до себе катіонну частину ацетилхоліну, естеразний – ацетилюється залишком оцтової кислоти. Ацетилензим швидко гідролізується, і активні центри холінестерази знову вивільнюються для нових реакцій з ацетилхоліном. Гальмування активності холінестерази призводить до припинення або зменшення розщеплення ацетилхоліну, що зумовлює накопичення останнього і надмірне збудження ним холінореактивних систем.

Отруєння фосфорорганічними сполуками викликає утворення фосфоризованої холінестерази (холінестераза + залишок фосфорорганічних сполук, що містить фосфор у вигляді залишку фосфорної кислоти), яка втрачає здатність гідролізувати ацетилхолін і дуже повільно відновлює свою активність.

Вважають, що не всі ефекти фосфорорганічних сполук можна пояснити антихолінергічною дією. Можливо, в організмі людини є певні біохімічні системи, порушення діяльності яких призводить до виникнення симптомів інтоксикації, що лежать поза межами антиацетилхолінергічної теорії. Встановлено, що, крім гальмування активності естераз, фосфорорганічні сполуки здатні також пригнічувати активність деяких протеаз (трипсину, хімотрипсину). Враховуючи основний механізм дії, з фармакологічної точки зору, всі симптоми отруєння такими сполуками, які можна розглядати як ефекти, спричинені ацетилхоліном, поділяють на три групи: мускариноподібні, нікотиноподібні, центральні. Як правило, при отруєнні спочатку з'являються мускариноподібні симптоми, за ними – нікотиноподібні, потім – центральні.

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. Як свідчать результати проведених досліджень, клінічна картина впливу різних фосфорорганічних сполук на організм людини в цілому подібна. Відмінності полягають лише в ступені проявів з боку центральних або периферійних холінергічних систем, переважанні мускарино- чи нікотиноподібних ефектів, швидкості розвитку токсичного процесу. Розрізняють гостре і хронічне отруєння фосфорорганічними сполуками. Найбільш тяжка клінічна картина розвивається при гострих отруєннях, за яких необхідно проводити комплекс невідкладних заходів. Симптоми гострого отруєння з'являються раптово, його перебіг може бути *легким, середньої тяжкості й тяжким*. Швидкість розвитку клінічної картини залежить від механізмів надходження отрути в організм. При інгаляційному впливі симптоми ураження з'являються дуже швидко. У разі проникнення крізь шкіру прихований період дії триває [8–10].

Клінічна картина на *початкових етапах* розвитку інтоксикації зумовлена механізмом надходження фосфорорганічних сполук в організм. При потрапленні отрути через дихальні шляхи на перший план виступають симптоми розладів дихання, при пероральному – системи травлення, крізь шкіру – м'язові фібриляції. Далі, незалежно від механізмів проникнення фосфорорганічних сполук в організм, у клінічній картині гострого отруєння переважають симптоми загальнорезорбтивної дії сполук, яка проявляється симптомами ураження ЦНС (вегетативні центри, гіпоталамічні структури), органів зору (міоз, зниження гостроти зору, спазм акомодативної системи), серцево-судинної системи (вегетосудинна дистонія, міокардіодистрофія), травного каналу (гіперсаливація, коліки, дискінезії кишечника, жовчови-

відних шляхів, токсичний гепатит), органів дихання (бронхоспазм, бронхорея), скелетних м'язів (судоми).

При легкому ступені ураження фосфорорганічними сполуками (*міотична форма*) розвиваються міоз і спазм акомодативної системи. Виникають скарги на погіршення зору при слабкому освітленні, сльозотечу, біль у ділянках чола, очей, нежить, відчуття стиснення в грудях, слинотечу, нудоту, інколи – запаморочення, відчуття страху.

При середньому ступені ураження (*бронхоспастична форма*) виникають бронхоспазм, бронхорея, саливація. Ці явища характерні для інгаляційного шляху отруєння. При потрапленні на шкіру спостерігають інтенсивну пітливість і фібриляцію м'язів на ураженій ділянці, а також слабкість м'язів, їх вираження, характер ускладнень та наслідки отруєння в більшості випадків залежать від тривалості гіпоксичного стану. Особливо часто відзначають порушення функції нервової системи, психіки.

Після перенесення гострого отруєння протягом декількох тижнів можуть бути головний біль, запаморочення, підвищена втомлюваність, порушення координації рухів, утруднена мова. Іноді розвиваються парез та параліч окремих груп м'язів. Спостерігають стійкі ознаки ішемії міокарда, функціональну лабільність дихального центру та швидке його виснаження при підвищених навантаженнях [11].

При небезпеці потраплення синильної кислоти через органи дихання, для захисту органів дихання, очей та шкіри обличчя людини від впливу сильнодіючих отруйних речовин у вигляді пари, туману, газу, диму, в краплинно-рідкому стані, які містяться в повітрі, використовують протигазу. Дегазацію здійснюють шляхом провітрювання або розпилення формаліну в приміщеннях, де проводили роботи. Ефективність надання допомоги ураженим ціанідами залежить від швидкості застосування антидотів і засобів, що нормалізують функції життєво важливих органів та систем.

Антидотні властивості мають такі речовини:

- метгемоглобінутворювальні препарати (амілінітрил, пропілінітрил, фіцилін, натрію нітрат, метиленовий синій – частково чинить таку дію);
- акцептори водню (метиленовий синій, хромосмон);
- речовини, які містять і виділяють сірку (30 % розчин натрію гіпосульфїту);
- альдегіди та кетони (вуглеводи – глюкоза);
- комплексоутворювальні препарати (комплексони – солі кобальту: гідроксикобаламін (вітамін B₁₂), кобальтова сіль ЕДТА)).

Перша медична допомога. Одягнення або заміна несправного протигазу, розчавлення

ампули з амлінітрином і закладання під маску протигаза. При рефлекторній зупинці дихання – виконання штучної вентиляції легень. Винесення постраждалого із зони ураження [12, 13].

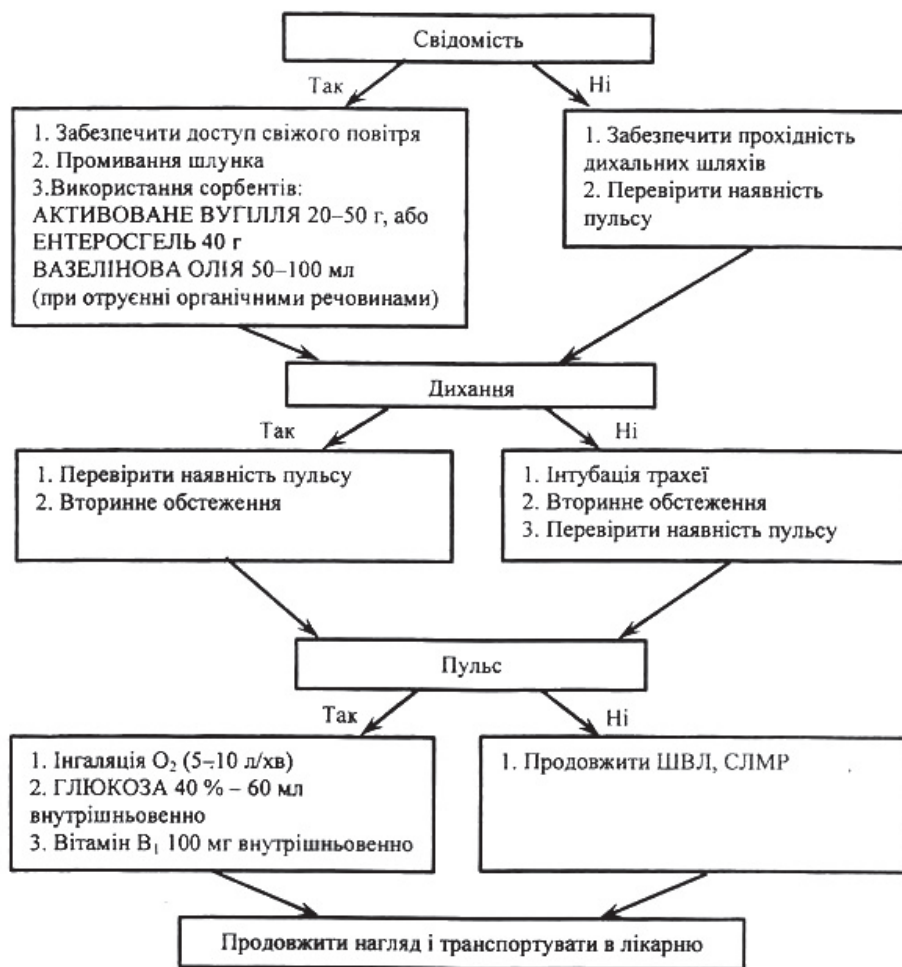
Долікарська допомога. Повторне застосування амлінітрину, за наявності апное або при значному порушенні дихання – проведення штучної вентиляції легень та інгаляції кисню. При послабленні серцевої діяльності – використання розчину кордіаміну підшкірно, при судинному колапсі – інгаляція кисню, підшкірна ін'єкція норадреналіну.

Перша лікарська допомога. Антидотна терапія (спочатку введення 20 мл хромосмону внутрішньовенно, потім – 30 % розчину натрію гіпосульфіту внутрішньовенно). Здійснення штучної вентиляції легень, інгаляції кисню, за показаннями – введення розчинів 1,5 % етимізолу та кордіаміну по 2 мл внутрішньом'язово. При ураженні галоїдціанідами (ВгСК, ІСН) та в разі виникнення токсичного набряку легень –

введення аналептиків і серцевих засобів; проведення кровопускання 250–300 мл.

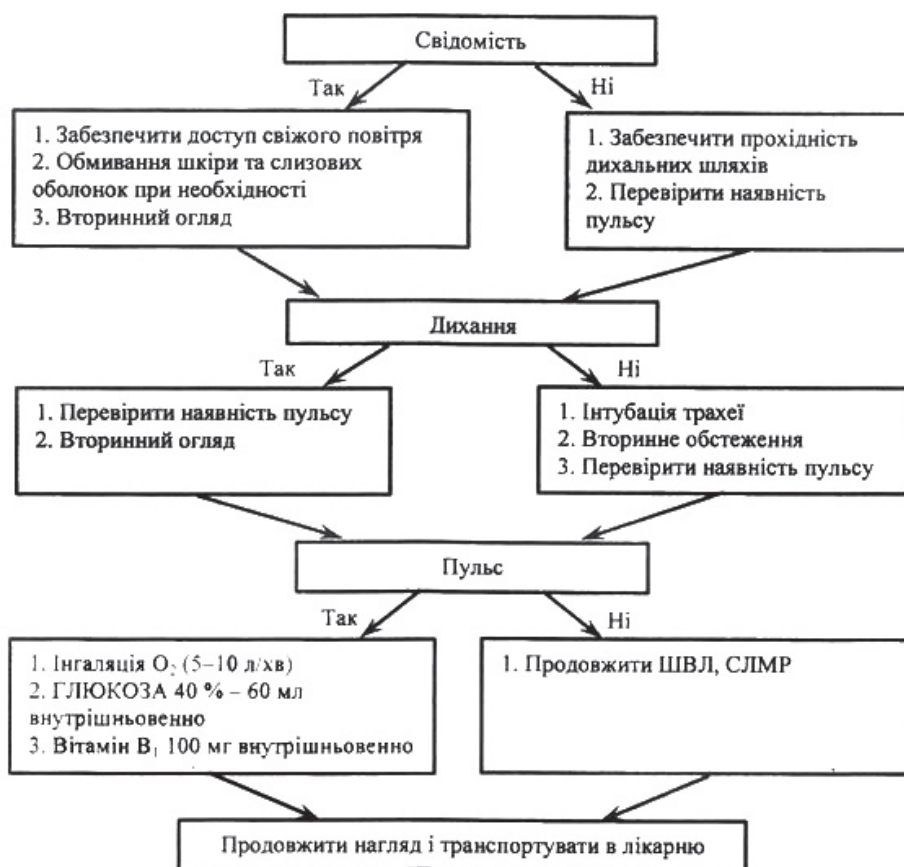
ВИСНОВКИ. Враховуючи поліморфізм клінічних проявів отруєння фосфорорганічними сполуками та його ускладнень, надзвичайно важливо, щоб медики “швидкої” освоїли, як розпізнавати дані патологічні стани і надавати кваліфіковану догоспітальну медичну допомогу. Через це комплексна догоспітальна екстрена медична допомога полягає в застосуванні амлінітрину, за наявності апное або при значному порушенні дихання – проведенні штучної вентиляції легень та інгаляції кисню. При послабленні серцевої діяльності слід використовувати розчин кордіаміну підшкірно, а при судинному колапсі рекомендують інгаляцію кисню та підшкірну ін'єкцію норадреналіну. Антидотна терапія полягає у введенні 20 мл хромосмону внутрішньовенно, в подальшому – 30 % розчину натрію гіпосульфіту внутрішньовенно.

Протокол надання медичної допомоги при отруєнні невідомою речовиною



Примітка: 1. Взяти матеріал на хімічний аналіз.
2. Визначити кількість та час приймання отрути.

**Протокол надання медичної допомоги
при отруєнні невідомим газом**



Примітка. При отруєнні відомим газом діяти згідно з цим протоколом із застосуванням специфічної (антидотної) терапії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Богомольний Б. Р. Медицина екстремальних ситуацій / Б. Р. Богомольний, В. В. Кононенко, П. М. Чув. – Одеса : Одес. держ. мед. ун-т, 2011. – С. 67–81, 173–193.
2. Дубицький А. Ю. Медицина катастроф / А. Ю. Дубицький, І. О. Семенов, Л. П. Чепкий. – К. : КУРС, 2009. – С. 42–49.
3. Медицина катастроф / [В. І. Гридасов, В. М. Ковальов, М. В. Катрич та ін.]. – Харків : Вид-во НФаУ “Золоті сторінки”, 2012. – С. 33–36.
4. Медицина катастроф / [Г. О. Черняков, І. В. Кочін, П. І. Сидоренко та ін.]. – К. : Здоров’я, 2011. – 352 с.
5. Військова токсикологія, радіологія та медичний захист : підручник / за ред. Ю. М. Скалецького, І. Р. Мисули. – Тернопіль : ТДМУ, 2013. – 362 с.
6. Медицина катастроф (основи оказания медичинської допомоги пострадавшим на догоспитальному етапі) / под ред. Х. А. Мусалатова. – М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002. – 448 с.
7. Сергеев В. С. Защита населения и территорий в чрезвычайных ситуациях / В. С. Сергеев. – М. : Академический проект, 2010. – 432 с.
8. Медицина неотложных состояний. Избранные клинические лекции / под ред. В. В. Никонова, А. Э. Феськова. – Донецк : Издатель Заславский А. Ю., 2008. – Т. 1. – 503 с.
9. Невідкладні стани в медицині / за ред. В. П. Маленького. – Вінниця : Віноблдрукарня, 2000. – 350 с.
10. Середюк Н. М. Діагностика та лікування невідкладних станів і загострень терапевтичних захворювань / Н. М. Середюк ; за ред. Є. М. Нейка. – Вінниця : Нова Книга, 2003. – 492 с.
11. Інтенсивна терапія невідкладних станів / за ред. І. І. Міщука. – Вінниця : Логос, 2006. – 277 с.
12. Неотложные состояния в клинике внутренней медицины / Н. И. Швец, А. В. Пίδαев, Т. М. Бенца [и др.]. – К., 2006. – 752 с.
13. Медицина надзвичайних ситуацій. Організація надання першої медичної допомоги / за ред. В. С. Тарасюка. – К. : ВСВ “Медицина”, 2010. – 528 с.

REFERENCES

1. Bohomolnyi, B.R., Kononenko, V.V., & Chuv P.M. (2011). *Medytsyna ekstremalnykh sytuatsii [Medicine of emergency situations]*. Odesa: Odes. derzh. med. un-t [in Ukrainian].
2. Dubytskyi, A.Yu., Semenov, I.O., & Chepyki, L.P. (2009). *Medytsyna katastrof [Medicine of catastrophes]*. Kyiv: KURS [in Ukrainian].
3. Hrydasov, V.I., Kovalov, V.M. & Katrych, M.V. (2012). *Medytsyna katastrof [Medicine of catastrophes]*. Kharkiv: Zoloti storinky [in Ukrainian].
4. Cherniakov, H.O., Kochin, I.V., & Sydorenko, P.I. (2011). *Medytsyna katastrof [Medicine of catastrophes]*. Kyiv: Zdorovia [in Ukrainian].
5. Skaletskyi, Yu.M., & Mysula, I.R. (Eds.). (2013). *Viiskova toksykologhiia, radiolohiia ta medychnyi zakhyst: Pidruchnyk [Military toxicology, radiology and medical protection]*. Ternopil: Ukrmedknyha [in Ukrainian].
6. Musalatov, Kh.A. (2002). *Meditsina katastrof (osnovy okazaniya meditsynskoy pomoshchi postradavshim na dogospitalnom etape) [Medicine of catastrophes (bases of medical aid providing for injured at pre-hospital stage)]*. Moscow: GOU VUNMTs MZ RF [in Russian].
7. Sergeev, V.S. (2010). *Zashchita naseleniya i territorii v chrezvychaynykh situatsiyakh [Protection of population and territory in emergency situations]*. Moscow: Akademicheskii proekt [in Russian].
8. Nikonova, V.V., & Feskova, A.E. (Eds.). (2008). *Meditsyna neotlozhnykh sostoyaniy. Izbrannye klinicheskie lektsii [Medicine of emergencies. Selected clinical lectures]*. Donetsk: Zaslavskiy [in Russian].
9. Malenkyi, V.P. (Ed.). (2000). *Nevidkladni stany v medytsyni [Emergency states in medicine]*. Vinnytsia: Vinoldrukarnia [in Ukrainian].
10. Neiko, Ye.M. (2003). *Diahnostyka ta likuvannia nevidkladnykh staniv i zahostren terapevtychnykh zakhvoriuvan [Diagnostics and treatment of emergency states and acute conditions of therapeutic diseases]*. Vinnytsia: Nova Knyha [in Ukrainian].
11. Mishchuk, I.I. (Ed.). (2006). *Intensyvna terapiia nevidkladnykh staniv [Intensive therapy of emergency states]*. Vinnytsia: Lohos [in Ukrainian].
12. Shvets, N.I., Pidaev, A.V., Bents, T.M., Fedorov, O.A., & Mironets, V.I. (Eds.). (2006). *Neotlozhnye sostoiyaniya v klinike vnutrenney meditsyny [Emergency states in the clinic of internal medicine]*. Kyiv [in Russian].
13. Tarasiuk, V.S. (Ed.) (2010). *Medytsyna nadzvychaynykh sytuatsii. Orhanizatsiia nadannia pershoi medychnoi dopomohy [Medicine of emergency situations. Arrangement of first medical aid providing]*. Kyiv: VSV Medytsyna [in Ukrainian].

Р. М. Ляхович, М. Я. Джус, Я. М. Кицак, А. Г. Нецюк

ТЕРНОПОЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ И. Я. ГОРБАЧЕВСКОГО

ОТРАВЛЕНИЯ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИМИ СОЕДИНЕНИЯМИ: ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ, ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА БРИГАДЫ ЭКСТРЕННОЙ (СКОРОЙ) МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Резюме

Вступление. В данной статье рассмотрены разновидности фосфорорганических соединений, пути их поступления в организм, характерные клинические проявления и современный алгоритм догоспитальной терапии в практике бригады экстренной (скорой) медицинской помощи (Э(С)МП). Актуальность данной проблемы заключается в том, что львиную долю всех отравлений составляют именно отравления фосфорорганическими соединениями, поскольку их достаточно широко применяют в сельском хозяйстве, промышленности и медицине. Эти соединения отличаются широким диапазоном активности в отношении вредителей сельскохозяйственных культур.

Цель исследования – повысить качество диагностики и оказания своевременной квалифицированной догоспитальной медицинской помощи работниками Э(С)МП пострадавшим, отравленным фосфорорганическими соединениями.

Методы исследования. Основным патогенетическим механизмом действия фосфорорганических соединений является угнетение активности холинэстеразы – фермента, который гидролизует ацетилхолин и играет важную роль в процессе синаптической передачи нервного импульса в холинэргических синапсах. Торможение активности холинэстеразы приводит к прекращению или уменьшению расщепления ацетилхолина, что обуславливает накопление последнего и чрезмерное возбуждение им холинореактивных систем. Отравление фосфорорганическими соединениями вызывает образование фосфорилированной холинэстеразы, которая теряет способность гидролизировать ацетилхолин и очень медленно восстанавливает свою активность.

Результаты и обсуждение. Как свидетельствуют результаты проведенных исследований, клиническая картина влияния различных фосфорорганических соединений на организм человека заключается в проявлениях со стороны центральных или периферических холинреактивных систем. Скорость развития клинических проявлений зависит от механизмов поступления яда в организм. Следует отметить, что при ингаляционном влиянии симптомы поражения появляются очень быстро. В случае проникновения через кожу скрытый период действия продолжается. При попадании яда через дыхательные пути на первый план выступают симптомы расстройств дыхания, при пероральном – системы пищеварения, через кожу – мышечные фибрилляции. Далее, независимо от механизмов проникновения фосфорорганических соединений в организм, в клинической картине острого отравления преобладают симптомы общерезорбтивного действия соединений, которое проявляется симптомами поражения ЦНС (вегетативные центры, гипоталамические структуры), органов зрения (миоз, снижение остроты зрения, спазм аккомодации), сердечно-сосудистой системы (вегетососудистая дистония, миокардиодистрофия), пищеварительного тракта (гиперсаливация, колики, дискинезии кишечника, желчевыводящих путей, токсический гепатит), органов дыхания (бронхоспазм, бронхорея), скелетных мышц (судороги).

Выводы. Учитывая полиморфизм клинических проявлений отравления фосфорорганическими соединениями и его осложнений, чрезвычайно важно, чтобы медики “скорой” освоили, как распознавать данные патологические состояния и оказывать квалифицированную догоспитальную медицинскую помощь. Поэтому комплексная догоспитальная экстренная медицинская помощь заключается в применении амилнитрита, при наличии апноэ или в случае значительного нарушения дыхания – проведении искусственной вентиляции легких и ингаляции кислорода. При ослаблении сердечной деятельности следует использовать раствор кордиамина подкожно, а при сосудистом коллапсе рекомендуют ингаляцию кислорода и подкожную инъекцию норадреналина. Антидотная терапия заключается в введении 20 мл хромосмона внутривенно, в дальнейшем – 30 % раствора натрия гипосульфита внутривенно.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: фосфорорганические соединения; отравления; экстренная (скорая) медицинская помощь; антидотная терапия; клинические протоколы медицины неотложных состояний.

R. M. Liakhovych, M. Ya. Dzuz, Ya. M. Kitsak, O. H. Neczyuk
I. HORBACHEVSKY TERNOPIIL STATE MEDICAL UNIVERSITY

POISONING WITH ORGANOPHOSPHORUS COMPOUNDS: VARIANTS OF THE COURSE, DIAGNOSTIC AND TREATMENT TACTICS OF THE EMERGENCY MEDICAL CARE BRIGADE

Summary

Introduction. The article discusses the variety of organophosphorus compounds, ways of their intake, characteristic clinical manifestations and the modern algorithm of pre-hospital therapy in the practice of the emergency medical care brigade (EMC). The relevance of this problem lies in the fact that the total mass poisoning are poisoning with organophosphorus compounds (OPhC), because they are widely used in agriculture, industry and medicine. These compounds have a wide range of activity against pests of agricultural crops.

The aim of the study – to improve quality of diagnostics and administering of quality first medical aid by the EMC workers to the patients poisoned with phosphoorganic compounds.

Methods of the research. The main pathogenetic mechanism of action organophosphorus compounds is inhibition of cholinesterase activity – the enzyme which hydrolyzes acetylcholine and plays an important role in the process of synaptic transmission of the nerve impulse in cholinergic formations. Inhibition of cholinesterase activity leads to the cessation or reduce the breakdown of acetylcholine, which leads to the accumulation of the latter and excessive excitement they cholinergic system. Poisoning by organophosphorus compounds leads to the formation of cholinesterase, which loses the ability to hydrolyze acetylcholine, and very slowly recovers its activity.

Results and Discussion. Studies showed that the clinical picture of the effect of different organophosphorus compounds on the human body is the manifestation from the central or peripheral cholinergic systems. The rate of development of clinical manifestations depends on the mechanisms of admission of the poison into the body. If the poison gets through the respiratory tract, to the fore, appear symptoms of respiratory disorders, oral – digestive tract,

through the skin – muscular fibrillation. Further, regardless of the mechanisms of penetration of organophosphorus compounds in the body, in the clinical picture of acute poisoning are manifested symptoms of affection of Central nervous system (the autonomic centers of the hypothalamic structures), eyes (miosis, decreased visual acuity, accommodation spasm), cardiovascular system (vegetative-vascular dystonia, myocardial), alimentary canal (hyper-salivation, colic, dyskinesia of the intestine, biliary tract, toxic hepatitis), respiratory (bronchospasm, bronchure), skeletal muscles (convulsions).

Conclusions. Given the polymorphism of clinical manifestations of the poisoning and its complications is vital the familiarization of the brigade of emergency medical care these conditions and provide skilled pre-hospital medical care. Through this comprehensive pre-hospital emergency medical care is the use of amilnitrite, in the presence of apnea or with significant respiratory failure – artificial lung ventilation and inhalation of oxygen. With the weakening of cardiac activity should use the solution of cordiamin subcutaneously, but when the vascular collapse – oxygen inhalation and subcutaneous injection of norepinephrine. Antidote therapy requires the introduction of 20 ml of chromosone intravenous, further – 30 % sodium hyposulfite intravenously.

KEY WORDS: organophosphorus compounds; poisoning; emergency medical care; antidote therapy; clinical protocols of emergency medical care.

Отримано 09.02.17

Адреса для листування: Я. М. Кіцак, Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, м. Волі, 1, Тернопіль, 46001, Україна, e-mail: kitsak@tdmu.edu.ua.