

Н. А. САРКИСЯН

К КЛИНИКЕ ОСТРОГО ОТРАВЛЕНИЯ МЕРКАПТОФОСОМ

Меркаптофос является представителем сложных органических соединений фосфора и за последние годы широко применяется в сельском хозяйстве как весьма эффективный инсекцитид против вредителей хлопчатника. Для обработки хлопковых плантаций меркаптофос применяется в виде опрыскивания 30—60% водной эмульсией с помощью специальной аппаратуры.

Так как меркаптофос обладает высокой токсичностью, то люди, работающие по опрыскиванию хлопчатника, должны быть снабжены специальными защитными мерами—комбинезоном, накидкой с капюшоном из непроницаемой ткани, резиновыми перчатками, защитными очками, респиратором с активированным углем и пр. При малейшем нарушении правил гигиены труда может наступить отравление с весьма серьезными последствиями.

Меркаптофос является густой, маслянистой жидкостью, темно-или светло-коричневого цвета, с острым неприятным запахом, легко испаряется и поражает окружающую атмосферу. Впитываясь в растения, долгое время сохраняет свои токсические свойства. Он обладает свойствами нейротропного яда, вызывает нарушение корковой деятельности и нейродинамики центральной нервной системы.

Экспериментальными исследованиями зарубежных и отечественных авторов было установлено, что основным фактором клинических явлений отравления меркаптофосом является понижение активности холинэстеразы, в результате чего ацетилхолин не расщепляется на холин и уксусную кислоту, а скапливается в нервной ткани, вызывая отравление.

Располагая довольно большим числом наблюдений, мы поставили перед собою следующие задачи.

1. Изучить причины и обстоятельства отравления людей меркаптофосом во время полевых работ.
2. Изучить клинику острого отравления меркаптофосом.
3. Проработать вопросы организации гигиены труда при применении меркаптофоса во время полевых работ.

По нашим наблюдениям, меркаптофос может проникать в организм и вызвать отравление через дыхательные и пищеварительные пути, через кожу и слизистые оболочки. В основном это происходило при следующих обстоятельствах: 1) при опрыскивании хлопчатника меркаптофосом ручным аппаратом (автомаксом), 2) при опрыскивании без ношения специального респиратора, 3) при попадании ядохимиката внутрь (употребление овощей, растущих на хлопковых плантациях или

в непосредственной близости их, умышленный прием яда внутрь), 4) при загрязнении кожи меркаптофосом (при этом признаки местного раздражения отсутствуют), 5) при работе или нахождении вблизи хлопковой плантации во время ее обработки меркаптофосом, 6) при нахождении в свежеработанном хлопковом поле. Таким образом, острое отравление меркаптофосом во время полевых работ в основном происходит при игнорировании правил гигиены труда и неосведомленности рабочего персонала о токсических свойствах меркаптофоса.

Клиника острого отравления. Случаи острого отравления меркаптофосом мы разделяли на две клинические формы: легкую и тяжелую.

Легкая форма обусловлена воздействием на организм малых доз ядохимиката. При этой форме субъективные явления отравления появляются спустя 40—60 мин. от начала воздействия меркаптофоса.

Начальными признаками отравления являются: головокружение при нагибании и разгибании или при повороте головы в сторону, тошнота, сонливость, затем уже постоянное головокружение, часто шум в ушах, головная боль (часто пульсирующего характера) различной интенсивности, общая слабость, иногда сердцебиение, нарушение зрения, усталость, плохое настроение.

Объективно: лицо гиперемировано, губы бледноватые, иногда с легким цианозом, зрачки расширены, а в единичных случаях сужены, зрачковая реакция ослаблена, конъюнктивы гиперемированы, слезоотделение усилено. У большинства больных имеет место также и усиленное потоотделение, у некоторых больных отмечается усиленный сердечный толчок, звучность сердечных тонов, пульс среднего наполнения, частый. У большинства больных сердечный толчок ослаблен, тоны сердца глухие, пульс слабого наполнения, замедлен в порядке 50—60 ударов в минуту. Артериальное давление часто умеренно понижено. В отдельных случаях констатируется небольшая одышка, которая усиливается при малейших физических нагрузках. В легких на фоне везикулярного или жестковатого дыхания выслушиваются сухие хрипы. Язык обложен, слюноотделение усилено, зев гиперемирован. Живот несколько вздут, при пальпации болезненный. Боли в животе и диспептические явления, главным образом, наблюдаются у тех больных, у которых отравление возникло вследствие попадания меркаптофоса в организм перорально. Сознание сохранено, у некоторых больных равновесие нарушено, сухожильные рефлексы ослаблены. Температура тела нормальная, от больных исходит запах меркаптофоса. Со стороны крови отмечается лейкоцитоз (10000—16000), ускоренное РОЭ, в единичных случаях увеличение количества билирубина в крови. Моча без изменений.

При легкой форме отравления больные оставались в стационаре 7—15 дней и выписывались с выздоровлением. У части больных после выписки еще 10—15 дней продолжались незначительные головные боли, общая слабость, плохой аппетит.

Тяжелая форма отравления меркаптофосом обусловлена воздействием больших доз яда на организм.

Начальные признаки при этой форме те же, что и при легкой форме, однако они возникают быстрее и скоро переходят в более тяжелые и стойкие патологические нарушения. Спустя 5—10 мин. от начала воздействия ядохимиката появляются резкие головные боли (часто в лобной части и в височных областях пульсирующего характера), головокружение, шум в ушах, тошнота, рвота, резкая слабость в ногах, потливость, чувство недостатка воздуха, боли в животе, жидкий стул, туман перед глазами,

Объективно: состояние больных тяжелое, сознание затемненное, на вопросы отвечают с трудом, неохотно, разговаривают вполголоса, иногда шепотом, у некоторых возникает афония, отмечаются миофибриллярные подергивания отдельных мышечных групп (часто на лице) и судороги. Лицо бледное, покрыто капельками пота, губы бледно-синюшные, имеется выраженный акроцианоз. Зрачки резко суженные (точечные зрачки), они остаются такими до самой смерти. Зрачковые рефлексы отсутствуют.

Сердечный толчок ослаблен. Границы сердца смещены влево, тоны глухие, иногда на верхушке выслушивается систолический шум. Возникшая в первые часы заболевания экстрасистолическая аритмия вскоре переходит в тахисистолическую форму мерцательной аритмии. Пульс частый, аритмичный, переменного наполнения до 120—140 в минуту. Артериальное давление повышено: максимальное 180/200 мм, 100/120 мм минимальное. Сохраняющаяся гипертензия перед смертью несколько снижается, но всегда остается на довольно высоком уровне. Дыхание затруднено, над легкими перкуторный звук с тимпаническим оттенком. В легких выслушиваются рассеянные сухие хрипы. Язык чуть обложен, утолщен, зев гиперемирован. Живот мягкий, несколько вздут, болезненный, печень увеличенная, болезненная. У некоторых больных стул жидкий. В состоянии комы наблюдается иногда непроизвольное мочеиспускание. В дальнейшем дыхание становится поверхностным, учащенным, усиливаются явления кислородного голодания, наполнение пульса падает, быстро наступает острая сердечная недостаточность по левожелудочковому типу с застоем в малом кругу кровообращения. Усиливается секреция в бронхах, развивается острый отек легких, наступает коматозное состояние, дыхание замедляется и переходит в «Чейн-Стоксовое» дыхание. Из рта выделяется сукровично-пенистая жидкость, все чаще и продолжительнее становятся фазы «апноэ», и с остановкой дыхания наступает смерть.

В редких случаях удается больного вывести из коматозного состояния, которое почти всегда приводит к летальному исходу.

Случаи в прекоматозной стадии протекают сравнительно благоприятно, но с переходом в стадию комы состояние больного становится почти безнадежным.

Со стороны гемограммы иногда отмечается нарастание количества гемоглобина и эритроцитов (по-видимому, от гипоксемии и сгущения крови), лейкоцитоз с нейтрофилезом, замедление РОЭ. Однако у большинства больных количество гемоглобина не переходит норму, даже остается на низких уровнях нормы, а РОЭ ускоряется. В крови нарастает содержание билирубина и остаточного азота. Моча с нормальным удельным весом; в ней обнаруживаются белок, эритроциты, желчные пигменты.

Патоморфологически отмечается застойное полнокровие внутренних органов. Напряжение твердой мозговой оболочки, отек мозговой ткани, точечные кровоизлияния в ней. Кровоизлияния обнаруживаются также в плевральных листках, в легочной ткани, в слизистой желудочно-кишечного тракта, в печени, в почках. Соединительнотканная строма сердца бывает отечной и разрыхленной, а мышечные элементы—фрагментированными. Протоплазма извитых канальцев почек зернистая, констатируется пролиферация эндотелиальных клеток клубочков. Радиарное строение печени бывает нарушенным, строма отечная, сосуды полнокровные.

Нужно отметить, что при тяжелом отравлении меркаптофосом смерть наступает в течение первых суток, а при патоморфологическом исследовании обнаруживается, что изменения во внутренних органах довольно однотипны.

Больной В. В., 20 лет, колхозник, доставлен в Октемберянскую райбольницу 23/VII 1960 г. с диагнозом: острое отравление меркаптофосом. Жалобы на сильные головные боли, головокружение, общую резкую слабость, неукротимую рвоту, боли в животе.

Из анамнеза выяснилось, что больной, работая на хлопковом поле, опрыскивал хлопчатник меркаптофосом с помощью ручного опрыскивателя (автомакс) и при этом не пользовался специальной защитной маской и остальными мерами предосторожности.

Начальными признаками отравления были головные боли, головокружение, боли в животе, затем рвоты, сильная слабость.

Объективно: общее состояние крайне тяжелое, сознание затемненное, на вопросы отвечает с трудом. Зрачки суженные, на свет не реагируют. Гиперемированное лицо вскоре стало бледным, губы бледноцианотичные, конечности холодные, ногти синюшные. Из рта и рвотных масс исходит острый специфический запах меркаптофоса. Пульс 160 в минуту, артериальное давление 190/80 мм. Сердце: границы в норме, тоны глуховатые, шумов нет. Дыхание затруднено, над легкими определяется тимпанический оттенок перкуторного звука. В легких на фоне жестковатого дыхания выслушиваются рассеянные сухие, а в нижних участках мелкопузырчатые влажные хрипы. Живот мягкий, несколько вздут, пальпация болезненная, печень прощупывается. Стул жидкий, мочеиспускание непроизвольное. Отмечаются миофибриллярные подергивания мышц и судороги конечностей.

Лечение: промывание желудка 2% раствором соды, кардиамин подкожно, очистительная клизма содовой водой, атропин подкожно 1,0 мл (повторно), строфантин—0,5 мл с глюкозой внутривенно, физиологический раствор с 5% раствором глюкозы (по 1000 мл)—капельным способом подкожно. Эуфиллин (2,4%—10 мл) с глюкозой (40%—20 мл) внутривенно. В дальнейшем состояние больного продолжало прогрессивно ухудшаться, усилились явления гипоксии, дыхание стало учащенным и поверхностным, в легких влажные хрипы стали больше, пульс стал аритмичным, переменного наполнения, артериальное давление сравнительно снизилось, однако оставалось на уровне 150/80—130/60 мм. Сознание стало резко затемненным. Назначено: длительное вдыхание кислорода, строфантин—0,5 мл с глюкозой в вену, атропин, кардиамин и цититон подкожно.

На 10-ом часу пребывания в больнице затемненное сознание перешло в глубокую кому, дыхание стало медленным и вскоре появился «Чейн-Стоксовый» тип дыхания. Дыхание стало шумным, kloкочущим, быстро развился отек легких. Из рта выделялась кровянистая, пенная жидкость. При явлениях нарастающей дыхательной и сердечной недостаточности больной скончался спустя 13—14 ч.

Анализ крови: Нв.—80%, эр.—4 млн, цп.—1, л.—20 000, РОЭ—30 мм, п.—10, с.—60, л.—20, остаточный азот—50 мг%, реакция Таката-Ара (+ +), формоловая проба (—), билирубин—6,25 мг%. Моча: удельный вес—1015, белок—0,1 мг%, желчные пигменты положительны. ЭКГ—диффузное поражение миокарда, мерцание предсердий.

На вскрытии обнаружено застойное полнокровие с множественными очагами мелкоочечных кровоизлияний в головном мозгу, в паренхиматозных органах, под серозными оболочками и в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта. Отек легких, геморрагический катар верхних дыхательных путей.

В ы в о д ы

1. Отравление меркаптофосом и остальными соединениями этой группы во время сельскохозяйственных работ происходит при игнорировании правил предосторожности, описываемых в инструкциях по применению этих веществ. Клинические и производственные наблюдения практических врачей, а также специфика данного сельскохозяйственного района (метеорологические условия, производственный профиль и пр.), должны внести определенные коррективы в общепринятые инструкции по применению фосфорорганических соединений.

2. Прогноз легких форм острого отравления меркаптофосом благоприятный.

3. Тяжелые формы острого отравления меркаптофосом протекают неблагоприятно и часто приводят к смерти в течение первых суток.

Պատմորֆոլոգիական փոփոխությունները — ուղեղի աշտուց, ներվային բջիջների կազմափոխություն, արյունալեցություն կետային արյունազեղումներով և դիստրոֆիկ փոփոխություններով բոլոր պարենխիմատոզ օրգաններում, ինչպես նաև սերոզ թաղանթներում:

Մերկապտոֆոսի ծանր թունավորումը ընթանում է պրեկոմատոզ և կոմատոզ վիճակում և սովորաբար վերջանում է մահով՝ թունավորման առաջին ժամերի կամ օրերի ընթացքում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексеев А. М., Изотова Т. Е. О биологическом действии фосфорорганических соединений. Химия и применение фосфорорганических соединений. М., 1962, стр. 569.
2. Вятчанников К. А. Лекарственная профилактика и терапия отравлений, вызванных инсектицидами системного действия. Химия и применение фосфорорганических соединений. М., 1962, стр. 495.
3. Голиков С. Н., Розегарт В. И. Фармакология и токсикология фосфорорганических соединений. Л., 1960.
4. Заугольников С. Д. Материалы к токсикологии фосфорорганических соединений. Химия и применение фосфорорганических соединений. М., 1962, стр. 480.
5. Каган Ю. С. Актуальные вопросы токсикологии фосфорорганических инсектицидов. Гигиена, токсикология и клиника новых инсектоfungицидов. М., 1959.
6. Лазарис Я. А., Серебровская И. А. Отек легких. М., 1962.
7. Любецкий Х. З., Гуревич Б. Е. Гигиена и токсикология важнейших инсектоfungицидов, применяемых в сельском хозяйстве, главным образом в хлопководстве. Ташкент, 1961.
8. Магазаник Л. Г., Семенов И. В. Механизм и экспериментальная терапия спазма бронхов, вызываемого фосфорорганическими веществами. Химия и применение фосфорорганических соединений. М., 1962, стр. 545.
9. Медведь Л. И. Гигиена труда при применении инсектоfungицидов в сельском хозяйстве. М., 1958.
10. Маньковская Е. И. Морфологические изменения в организме животных при отравлении фосфорорганическими инсектицидами. Химия и применение фосфорорганических соединений. М., 1962, стр. 485.
11. Сосновин И. Я. Клиника и профилактика отравлений ядохимикатами. М., 1959.
12. Сосновин И. Я. К клинике хронического отравления меркаптофосом. Доклад на I Всесоюзной научной конференции по гигиене и токсикологии инсектоfungицидов. Киев, 1957.
13. Чарный А. М. Патофизиология гипоксических состояний. М., 1961.