ФОС широко применяются в сельском хозяйстве в качестве инсектицидов, акарицидов, фунгицидов, гербицидов, роденцидов, в быту ФОС применяются против домашних насекомых, для обработки садовых участков.. Кроме того, к ФОВ относятся боевые отравляющие вещества из группы «нервных ядов» (Ви-газы), имеющиеся на вооружении многих стран мира.

*ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ФОВ:*

Все ФОВ являются эфирами фосфорной кислоты. Представляют собой либо твердые кристаллические вещества, либо прозрачные желтовато-коричневые маслянистые жидкости, имеющие неприятный специфический запах.

*ПАТОГЕНЕЗ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ФОВ:*

Ведущим звеном в механизме действия ФОВ на организм человека является нарушение каталитической функции ферментов холинэстераз. Вследствие этого наступает расстройство обмена ацетилхолина, выражающееся в характерных изменениях центральной и вегетативной нервной системы, а также в нарушениях деятельности внутренних органов и скелетной мускулатуры. При взаимодействии ХЭ с ФОВ образуется устойчивый к гидролизу фосфорилированный фермент, неспособный взаимодействовать с молекулами ацетилхолина и утративший основную каталитическую функцию. Происходит накопление эндогенного ацетилхолина и непрерывное возбуждение холинореактивных систем организма. ФОВ оказывает также прямое блокирующее действие на холинореактивные системы-холинорецепторы. Токсическое воздействие на нервную систему оценивается как мускариноподобное, связанное с возбуждением М-холинорецепторов (обильное потоотделение, саливация, бронхорея, спазм гладкой мускулатуры бронхов, кишечника, миоз), никотиноподобное, связанное с возбуждением Н-холинорецепторов (гиперкинезы хореического и миоклонического типа), курареподобное действие (развитие периферических параличей). Кроме того, выделяется центральное действие ФОВ, кот. проявляется развитием тонических и клонических судорог, псих. Нарушений, расстройством сознания вплоть до коматозного состояния. К нехолинэргическим действиям ФОВ относят их способность фосфорилировать некоторые белки, воздействовать на протеолитические ферменты, изменять картину периферической крови, воздействовать на печень и т. д.

*КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ ФОС:*

I. Психоневрологические нарушения: расстройства ЦНС проявляются нарушениями психической активности больных и выраженными изменениями биоэлектрической активности головного мозга. Нарушения психической активности характеризуются развитием раннего астенического синдрома, интоксикационного психоза или коматозного состояния. Больные с астеническим синдромом предъявляют жалобы на головную боль, головокружение, слабость, невозможность сосредоточиться, ощущение страха, беспокойства. При ЭЭГ-иследовании у больных наблюдается умеренные изменения фоновой активности в виде дезорганизации основной активности мозга. При интоксикационном психозе отмечаются психомоторное возбуждение, двигательное беспокойство, чувство панического страха, дезориентация во времени и окружающей обстановке. Коматозное состяние проявляется резким угнетением или отсутствием реакции зрачков на свет, корнеальных рефлексов, болевой чувствительности., снижением мышечного тонуса и сухожильных рефлексов. Возможны генерализованные судороги эпилептиформного вида. Почти у всех больных с выраженной клинической картиной отравления отмечается миоз, а также может быть ощущение сетки перед глазами, ощущение двоения в глазах. Клиническая картина поражения периферической нервной системы характеризуется мышечной слабостью, снижением мышечного тонуса, болезненностью при пальпации мышц конечностей, фибриллярные мышечные подергивания (наиболее характерным является подергивание языка, голеней). В соматогенной фазе интоксикации наблюдаются обща астения, снижение психической активности.

II. Нарушения дыхания: в 80-85% случаев обусловлены аспирацинно-обтурационными расстройствами. Вследствие повышения экссудации секрета бронхиальных желез. Из рта и носа выделяется пена, отмечается цианоз, что напоминает картину острого отека легких. Центральная форма нарушения дыхания обусловлена преимущественно нарушением функции дыхательных мышц, кот протекает в две фазы: первая сопровождается гипертонусом дыхательных мышц, ригидностью грудной клетки за счет судорожного спазма поперечнополосатой мускулатуры, вторая фаза характеризуется паралитическим состоянием мышц.

III. Нарушение функций сердечно-сосудистой системы: проявляются ранним гипертоническим синдромом, нарушением ритма и проводимости сердца., экзотоксическим шоком. При ЭКГ-иссследовании наряду с признаками диффузного изменения миокарда по типу миокардиодистрофии отмечается резкая брадикардия до 40-20 в мин., увеличение электрической систолы, замедление внутрижелудочковой проводимости, а-в блокада, фибрилляция желудочков. При развитии экзотоксического шока обращают на себя внимание резкая бледность кожных покровов, цианоз слизистых оболочек, падение А/Д. выраженная одышка и расстройство сознания. Обнаруживается также резкое снижение ударного и минутного объема крови, массы циркулирующей крови, падение ЦВД и ОПССС, что связано с развитием неврогенной вазоплегии и относительной гиповолемии в результате перераспределения крови в венозную систему низкого давления. При исследовании коагулограммы определяется повышение толерантности плазмы к гепарину, снижение времени рекальцификации, снижение фибринолитической активности, что указывает на изменение коагулирующих свойств в сторону гиперкоагуляции. Но при декомпенсированной фазе шока с резким падением А/Д развиваются явления гипокоагуляции и фибринолиза.

IV. нарушение функций желудочно-кишечного тракта, печени, почек: со стороны ЖКТ вследствие выраженного спазма гладкой мускулатуры желудка и кишечника у больных отмечается тошнота, рвота, схваткообразные боли в животе, диарея. Клинические признаки поражения печени. Как правило, отсутствуют. При явлениях шока отмечаются неспецифические изменения печени, свойственные данному состоянию. Характерным признаком является выраженное нарушение выделительной функции печени снижение показателя сосудистого тонуса. Поражение почек не является характерным для данной интоксикации и проявляется развитием синдрома «шоковой» почки. При беременности у женщин может наступать аборт или преждевременные роды.

 *КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ ФОВ:*

При попадании ФОВ на кожу пораженные участки обмывают щелочным раствором., при ингаляции выводят пострадавшего из зоны поражения. ПДля удаления ФОВ из ЖКТ промывают желудок через зонд (10-15 л. холодной воды до чистых вод с последующим введением внутрь через зонд вазелинового масла или солевого слабительного), дают активированный уголь, назначают высокие сифонные клизмы. Во II-III стад. Отравления показаны повторные промывания с интервалом 4-6 ч. до исчезновения запаха ФОВ от промывных вод. В дальнейшем проводят промывания ежедневно до ликвидации тяжелых симптомов действия ФОВ. Для удаления ФОВ из кровеносного русла используют форсированный диурез, для зкстренного очищения организма используют гемосорбцию, гемодиализ, гемофильтрация, перитонеальный диализ. Показаниями к экстракорпоральным методам очищения являются тяжелая клиническая картина отравления ФОВ (II-III стадии), снижение АХЭ ниже 50% от нормы и обнаружение токсических концентраций ФОВ в крови.

Комплексная специфическая антидотная терапия при острых отравлениях ФОВ основана на блокировании холинорецепторов – создание препятствия для токсического действия эндогенного ацетилхолина, а также на восстановление активности ингибированной холинэстеразы. Специфическая терапия состоит в комбинированном применении холинолитиков (препаратов типа атропина и реактиваторов холинэстеразы- оксимов). Атропинизация проводится в два режима: интенсивная и поддерживающая атропинизация. Интенсивная атропинизация назначается всем больным в течение первого часа лечения вплоть до купирования всех симптомов мускариноподобного действия ФОВ, т. е. до появления признаков атропинизации больного: сухость кожи и слизистых, умеренная тахикардия, расширение зрачков. В первую стадию отравления вводится 2-3 мг. атропина, во вторую стадию – 20-25 мг, в третью стадию – 30-35 мг. Для поддерживающего эффекта используют следующие дозы атропина: в первую стад. Отравления – 4-6 мг., во вторую стад. – 30-50 мг., в третью стад – 100-150 мг.

Параллельно с проведением интенсивной и поддерживающей атропинизации необходимо в теч. первых двух суток с момента отравления вводить реактиваторы ХЭ. В первой стад. Отравления используется дипироксим по 150 мг в\м, общая доза на курс – 150-450 мг. Во второй стад. отравления лечебную дозу дипирорксима вводят через 1-3 часа в течен. первых сут. с момента отравления. Общая доза на курс -1,2-2 г. При выраженных нарушениях психической активности необходимо дополнительное введение препаратов центрального действия. В третьей стад. отравления необходимо сочетанное применение дипироксима с другими оксимами. К оксимам центрального и периферического действия относится диэтиксим, лечебная доза кот. составляет 250 мг, общая доза 5-6 г.

Специфическую терапию проводят под постоянным контролем активности ферментов ХЭ.

 Симптоматическая терапия направлена на ликвидацию тяжелых дыхательных и гемодинамических расстройств, купирование судорожного статуса и психомоторного возбуждения, лечение осложнений. При нарушениях дыхания по аспирационно-обтурационному типу больным в коматозном состоянии после предварительного туалета полости рта следует проводить интубацию трахеи. Интубация также показана больным с центральным типом нарушения дыхания, больным с выраженной бронхореей для экстренного отсоса секрета из трахеи и крупных бронхов, больным в коматозном состоянии для промывания желудка с целью предупреждения аспирации. При длительной, не купирующейся бронхорее с нарушениями дыхания по центральному типу показана нижняя трахеостомия. При различных видах нарушения дыхания с целью профилактики пневмоний больным назначают антибиотики и ультрафиолетовое облучение крови (5-6 сеансов через день). При явлениях острой сердечно-сосудистой недостаточности показано введение низкомолекулярных растворов, гормонов, сердечно-сосудистых средств. При развитии экзотоксического шока выраженный гипертензивный эффект обеспечивает введение норадреналина и допамина, кот способствуют увеличению ПСС. Противопоказано введение строфантина, эуфиллина, кот. усугубляют тяжелые нарушения ритма сердца. Для профилактики психомоторного возбуждения проводят седативную терапию: 10 мл 25 раствора сульфата магния, 2-4 мл 2,5% раствора аминазина. При выраженном делирии и судорожном статусе применяют 40-60 мл 20% раствора оксибутирата натрия, диазепам ( 5-10 мг внутривенно), краниоцеребральную гипотермию. Если клиническое течение заболевания сопровождается значительным снижением активности ХЭ (ниже 30% от нормы) и выраженным замедлением проводимости миокарда показаны переливание свежей донорской крови и физиогемотерапия (УФО, МОК).