

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ

УЗБЕКИСТАН

ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

КАФЕДРА ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ТЕРАПИИ

ЛЕКЦИЯ НА ТЕМУ:

ОТРАВЛЕНИЯ ПЕСТИЦИДАМИ

Составитель: к.м.н. доцент Шодманов У.И.

Ташкент 2008

АННОТАЦИЯ

В данной лекции приведены основные данные по этиологии, патогенезу, клинике, классификации, диагностики, дифференциальной диагностики, лечению и профилактике отравлений пестицидами.

Представленная информация позволяет овладеть полноценными знаниями с учетом объективных, современных данных.

ПЛАН ЛЕКЦИИ:

1. Обучить студентов этиологии, патогенезу, классификации отравлениями пестицидами;
2. Обучить клинике, и выявлению основных диагностических критериев отравлениями пестицидами;
3. Обучить интерпретации результатов лабораторных и инструментальных исследований;
4. Обучить принципам дифференциальной диагностики и назначению комплексного лечения;

Цель лекции:

Ознакомить студентов с этиологией, патогенезом, клиники и лечению отравлениями пестицидами, научить студентов диагностике, лечению и профилактике

Широкая химизация сельского хозяйства предусматривает постоянное увеличение средств борьбы с вредителями и болезнями сельскохозяйственных культур.

Контакт с пестицидами происходит при транспортировке, хранении и отпуске препаратов, протравливании семян и сева их, опылении и опрыскивании растений, фумигации почвы. При выполнении указанных работ могут возникнуть условия для интоксикации пестицидами.

По характеру назначения пестициды разделяют на следующие основные группы:

- акарициды – для борьбы с растительными клещами;
- антисептики – для предохранения неметаллических материалов от разрушения м/о;
- бактерициды – для уничтожения бактерий;
- гербициды – для борьбы с сорной растительностью;
- дефолианты – для удаления листьев;
- зооциды – для борьбы с грызунами;
- инсектициды – для уничтожения насекомых;
- лимациды – для уничтожения моллюсков;
- овициды – убивающие яйца насекомых.

В зависимости от химической природы пестициды относятся к определенным группам, наибольшее значение из которых имеют ртуть, хлор, фосфорорганические, мышьякосодежающие соединения, производные карбаминовой кислоты, нитрофенолы.

Интоксикации хлорорганическими соединениями.

ХОС используются в сельском хозяйстве для борьбы с вредителями плодовых деревьев, зерновых, овощных и полевых культур.

В организм человека ХОС проникают через органы дыхания, пищеварительный тракт и неповрежденную кожу.

Выводится ХОС почками, через ЖКТ, молочные железы.

Патогенез: ХОС оказывают общетоксическое и политропное действие на организм. Они проникают в богатые липоидами нервные клетки и накапливаются в липоидах паренхиматозных органов. Этим объясняется поражение ЦНС и печени при интоксикации ХОС. Накопление ХОС в липоидах паренхиматозных органов влияет на происходящие в них процессы окисления и фосфорилирования. В связи с этим возможны нарушения углеводного обмена, а также изменения биосинтеза белков. Биохимический механизм действия ХОС связан с блокадой дыхательных ферментов клеток – цитохромоксидазы.

В зависимости от характера действия пестицида, его концентрации и длительности, от реактивности организма может развиваться острое или хроническое отравление.

Патолого – анатомическая картина:

При остром отравлении наблюдаются резко выраженное полнокровие внутренних органов и головного мозга, мелкоочаговые и диффузные кровоизлияния в легких. Гистологически отмечается разрыхление и отек

стенок сосудов, в коре головного мозга – дистрофические изменения нервных клеток, в мышце сердца – единичные мелкоочаговые инфильтраты из клеток лимфоидного типа и гисточитов; мутное набухание клеток печени и почек, в ряде случаев – явления экстракапиллярного серознодесквамативного гломерулонефрита.

Клиника:

При поступлении ХОС через органы дыхания – гиперемия слизистых оболочек глаз и зева, насморк, носовые кровотечения, кашель.

При поступлении ХОС через ЖКТ:

- тошнота, рвота, боли в животе, расстройства стула.

При загрязнении кожных покровов:

- дерматиты, экземы, чаще аллергического характера.

Острая интоксикация.

Симптомы: резкая слабость в ногах, головная боль, головокружение, тошнота, рвота, повышение температуры тела до 39° С, общая заторможенность, подергивание в руках и ногах, дрожание их.

В дальнейшем появляется одышка, цианоз, сердечная слабость, по мере прогрессирования – симптомы поражения печени, почек и легких, ацидоз. Наибольшие изменения отмечаются в ЦНС.

В тяжелых случаях атаксия, клонико – тонические судороги, расстройства психики, нарушение зрения, иногда астматический бронхит, трахеит.

В периферической крови лейкопения, относительный лимфоцитоз, повышенное СОЭ. В моче – белок.

Хроническая интоксикация.

Симптомы: головные боли, головокружения, бессонница, снижение аппетита, умственная и физическая утомляемость, повышенная раздражительность, в дальнейшем дрожание конечностей, боли в них, эмоциональная лабильность, повышенная потливость, сухой кашель, боли в области сердца. Условно выделяют синдромы :

- астеновегетативный;
- полиневритический;
- сердечно-сосудистый;
- печеночный.

В анализе крови: лейкоцитоз, увеличенное СОЭ, снижение эритроцитов, гемоглобина, в анализе мочи : белок, эритроциты, цилиндры.

Лечение:

При острой интоксикации:

- удаление из загрязненной атмосферы;
- очищение кожи и слизистых оболочек 2% раствором натрия гидрокарбоната;
- 2 – 3 % раствор эфедрина закапать в нос;
- теплое молоко с 2 % раствором натрия гидрокарбоната пить;

- оксигенотерапия;
- 500 мг аскорбиновой кислоты + 20 мл 40 % глюкозы в/в;
- в/м витамин В₁ 30-40 мг;
- барбитураты;
- кокарбоксилаза 0,05 г;
- кальция глюконат 10 % - 5 мл.

При хронической интоксикации интоксикации:

- витаминотерапия (С, В₁, В₂, В₁₂);
- глюкоза 40 % - 20,0 в/в;
- биогенные стимуляторы;
- гепатопротекторы (эссенциале);
- десенсибилизирующая терапия (кальция хлорид, супрастин);
- диета, богатая липотропными веществами, солями кальция, витаминами;
- санаторно-курортное лечение.

Интоксикация фосфорорганическими соединениями ФОС.

ФОС используются в качестве пестицидов в борьбе с вредителями хлопчатника, зерновых культур, плодовых деревьев, декоративных культур, трав и т.д. ФОС являются эффективными инсектофунгицидами.

ФОС проникают через органы дыхания, пищеварительный тракт, неповрежденные кожные покровы.

Патогенез: ФОС угнетают холинэстеразу разрушает ацетилхолин, не исключено прямое действие на холинреактивные системы, на которые воздействует ацетилхолин, в результате в крови и тканях накапливается ацетилхолин, способствующий развитию интоксикации.

В генезе интоксикаций ФОС лежит нарушение метаболизма обменных процессов. Повышается содержание сахара в плазме крови, молочной кислоты, фосфора, снижается рН крови, увеличивается содержание углекислого газа – нарушается проницаемость гематоэнцефалического барьера. Местное воздействие на глаза вызывает резкое сужение зрачка, снижение зрения и аккомодации. Общерезорбтивным действием объясняется поражение высших отделов ЦНС и ее вегетативных центров, особенно гипоталамических структур. Установлено бронхоспастическое действие ряда ФОС. Значительные изменения при действии ФОС отмечаются в сердечно-сосудистой системе: наблюдается повышение или понижение АД, которое прогрессивно снижается при введении токсичных доз препарата. Интоксикация ФОС может быть острой и хронической.

Патологоанатомическая картина.

При интоксикации ФОС наблюдаются судорожное сведение мышц ног, миоз, отек мозга и легких, воспаление менингеальных оболочек, точечные геморрагии в белом и сером веществе мозга – расширение сосудов, в том числе пристеночных вен желудка, многочисленные петехиальные кровоизлияния в области дна желудка, острый дуоденит. Обнаруживается катаральный трахеобронхит с петехиальными кровоизлияниями в гортани, трахее и плевре, может быть острое расширение желудочков сердца.

Клиника.

Острая интоксикация.

Ранние признаки: беспокойство, слюнотечение, тошнота, рвота, боли в животе, понос, нарушение зрения.

Объективно: возбуждение, больной вздрагивает, адинамичен, гиперсаливация, гипергидроз, затруднение речи, сужение зрачков, фибрилляция мышц языка и век, нерегулярные толчкообразные движения глазных яблок, тахикардия, артериальная гипертензия. Иногда наблюдаются генерализация фибрилляций, мышечная слабость, коматозное состояние, судороги и неукротимая рвота.

Клиническая картина интоксикации ФОС зависит от пути попадания яда в организм.

В крови увеличивается содержание Нв, эритроцитов, лейкоцитов, в моче – белок, эритроциты.

Тяжелые формы встречаются крайне редко. В клинической картине тяжелого отравления ФОС различают три стадии : стадию возбуждения, судорожную и паралитическую.

Хроническая интоксикация:

- астеновегетативный синдром (головная боль, головокружение, тяжесть в голове, сжатие в висках, снижение памяти, сосудистые расстройства, в редких случаях – очаговая симптоматика нервной системы.

Отмечается красный стойкий демографизм, брадикардия, артериальная гипотония.

ЭКГ – признаки диффузных изменений миокарда.

В периферической крови эритроцитоз: лейкоцитоз, снижение СОЭ.

В тяжелых случаях выявляется токсическая энцефалопатия.

Лечение:

При остром отравлении:

- удаление из загрязненной зоны;

- промывание кожных покровов с мылом, обработка 2 % раствором натрия гидрокарбоната или 5-10 % раствором аммиака, 2,5 % раствором хлорамина Б;

- при попадании в глаза – промыть струей чистой воды, закапать 30 % раствором альбуцида;

- Антidotная терапия – атропин;

при легких отравлениях 0,1 % - 1-2 мл в/м, при средних, тяжелых отравлениях 0,1 % - 3-5 мл. в/м или в/в;

Дипиридоксим 15 % - 1 мл. п./к;

- Изонитрозин 40 % - 3 мл. в/м;

- при тяжелых отравлениях эфедрин 5 % - 0,5 в/в;

- Прозерин 0,05 % - 1,0 п/к;

- при возбуждении Гексенал 10 % - 5,0 в/м;

- аминазин 0,025 г; магния сульфат 25 % - 10,0;

- Хлоралгидрат в клизме;

- при нарушении дыхания Лобелин или цититон, оксигенотерапия;

- сердечно-сосудистые средства.

При хроническом отравлении проводится патогенетическая и симптоматическая терапия:

- Атропина сульфат (0,001 г.), Пентафен (0,15 г.), Прозерин (0,015 г.), Тропацин (0,03 г.);
- антибиотики для профилактики пневмонии;
- глюкоза, поливитамины, биостимуляторы;
- физиотерапия;
- лечебное питание.

Инттоксикации ртутьорганическими соединениями.

Ртутьорганические пестициды чаще всего используются для протравки семян. Применяют в виде дустов, порошков, растворов.

Основными путями поступления ртутьорганических пестицидов в организм являются верхние дыхательные пути, ЖКТ, кожа. Выводится медленно с мочой и реже через ЖКТ.

Патогенез:

По механизму действия ртутьорганические пестициды могут быть отнесены к тиоловым ядам. Попадая в организм различными путями, они быстро всасываются в кровь, и проникают в разные ткани и органы, оказывая общетоксическое действие. Возникают глубокие нарушения углеводного обмена в тканях, приводящие к выраженным функциональным расстройствам. Ртутьорганические соединения оказывают капилляротоксическое действие, что приводит к сосудистым нарушениям; обладают выраженным кардиотоксическим эффектом.

Ртутьорганические соединения могут депонировать в различных органах (печени, почках, головном мозге). Характерен длительный скрытый период.

Патологоанатомическая картина:

Резкое истощение, малокровие, симметричная атрофия коры лобных долей головного мозга, полушарий мозжечка. Наблюдается полнокровие брыжейки тонкого кишечника, мелкие кровоизлияния под перикардом и эндокардом левого желудочка сердца, под капсулой печени, под слизистой оболочкой желудка. Гистологически выявляется сморщивание нервных клеток, дистрофические изменения в печени, почках, миокарде.

Клиника:

при острой интоксикации:

- ранние признаки: металлический привкус во рту, головные боли, тошнота, рвота, боли в животе, понос со слизью, часто с кровью, сильная жажда, жжение во рту, набухание и кровоточивость десен, резкая слабость;
- астеновегетативный синдром (гипотония, миокардиодистрофия);
- внезапная потеря сознания;
- токсическая энцефалопатия;
- полиневритический, кардиальный, печеночный синдромы.

В периферической крови: нейтрофильный лейкоцитоз, относительный лимфоцитоз, повышение СОЭ; в моче ртуть – 0,05 мг/л;

При хронической интоксикации:

- астеновегетативный синдром;

Объективно: стойкий красный демографизм, гипергидроз, акроцианоз, повышение сухожильных рефлексов, тремор пальцев рук, явления вегетативного полиневрита;

- симптомы поражения диэнцефально-гипоталамической области;

- симптомы поражения сердечно-сосудистой системы.

В периферической крови: гипохромная анемия, относительный лимфоцитоз, моноцитоз.

В моче: альбуминурия, микрогематурия, пиурия, ртуть.

ЭКГ: нарушение ритма, снижение вольтажа.

Лечение:

При острой интоксикации:

- промывание кожных покровов теплой водой или спиртово-щелочным раствором;

- если яд попал через ЖКТ – промывание желудка водой и антидотом Стржижевского;

- антидот унитиол 5 % - 5,0 по схеме;

- натрия тиосульфат 20 % - 20,0;

- кальция хлорид 10 % - 10,0;

- при ацидозе натрия гидрокарбонат 3 % - 200,0 в/в капельно;

- оксигенотерапия;

- витаминотерапия (С, В₁, D, К);

- липамид 0,025 + 3 раза в день;

При хронической интоксикации:

- унитиол;

- витаминотерапия;

- общеукрепляющая и симптоматическая терапия;

- диета, богатая калием;

- кальция глюконат в/в;

- Фитотерапия;

- санаторно-курортное лечение.

Интоксикация мышьякосодействующими соединениями.

Мышьякосодействующие пестициды применяются для борьбы с грибковыми заболеваниями растений и грызунами.

Попадает в организм через органы дыхания и ЖКТ. Мышьякосодействующие препараты способны депонировать в печени, почках, костях, волосах. Выделение их происходит медленно через почки, кишечник, кожу, частично с желчью, у женщин с молоком.

Патогенез: Мышьякосодействующие соединения являются протоплазматическими и тиоловыми ядами. Все они обладают кумулятивным действием. При попадании в организм, нарушают обменные

процессы, поражают нервную систему, ЖКТ, органы кроветворения, оказывают раздражающее действие на кожу и слизистые оболочки.

В основе патогенеза лежит нарушение окислительных процессов в тканях. Яд нарушает проницаемость стенок сосудов, проникает через гематоэнцефалический барьер, приводя к симптоматике нервно-трофических и регуляторных изменений. В результате развиваются некробиотические поражения в печени, сердце, кишечнике, почках, трофические кожные заболевания.

Патологоанатомическая картина:

Полнокровие внутренних органов, мелкие кровоизлияния в плевру, перикард, признаки энтероколита с геморрагическими эрозиями, жировая дегенерация печени с переходом в атрофию, увеличение селезенки, белковая и жировая дистрофия извитых канальцев почек.

Клиника:

При острой интоксикации развивается быстро и зависит от количества яда и пути его поступления.

Проявляется в трех формах: катаральной, желудочно-кишечной и паралитической.

При хронической интоксикации: характерно наличие синдромов с преимущественным поражением ЖКТ, нервной и сердечно-сосудистой систем, слизистых оболочек и кожных покровов.

Лечение:

При острой интоксикации:

- кровопускание 300 мл с последующей гемотрансфузией;
- Глюкоза 5 % - 500,0+Аскорбиновая кислота 500,0 мг+инсулин 5-10 Ед;
- антидот Унитиол 5 % - 5,0 в/м по схеме;
- натрия тиосульфат 20 % - 15,0 в/м;
- симптоматическая терапия;
- физио- и бальнеотерапия;
- массаж, ЛФК;
- диспансерное наблюдение;
- санаторно-курортное лечение.

Интоксикация производными карбаминовой кислоты (карбаматами).

Используются для борьбы с вредителями виноградников, плодовых культур, хлопчатников.

Основные пути попадания в организм – через органы дыхания, кожу, ЖКТ.

Патогенез: Основным патогенетическим механизмом является способность карбаматов угнетать активность холинэстеразы и оказывать мускарино- и никотиноподобный эффект. В организме возникает нарушение энзимохимических процессов в тканях, нарушение окислительно-восстановительных и обменных процессов.

Характерно поражение паренхиматозных органов, кроветворения, эндокринных желез и ЦНС. Все эти пестициды оказывают алергизирующее действие, влияют на генеративную функцию.

Патологоанатомическая картина:

Отмечается перерождение паренхиматозных органов, резкие сосудистые нарушения, отек легких.

Клиника:

При острой интоксикации характерно быстрое развитие. Основные симптомы: резкая слабость, головная боль, раздражение слизистых оболочек носа, глаз, тошнота, рвота, слюноотделение, боли в животе, понос. Наблюдается побледнение кожных покровов, сужение зрачков со спазмами аккомодации, брадикардия, стенокардия, фибриллярные подергивания мышц, бронхоспазм и отек легких.

При хронической интоксикации:

- субатрофический ринофарингит, трахеит, хронический обструктивный бронхит;
- вегето-сосудистая дистония;
- миокардиопатия;
- неврастенический синдром;
- полиневрит конечностей;
- нейроэндокринные нарушения;
- поражение пищеварительных желез;

В анализе крови: гипохромная анемия, лейкопения, тромбоцитопения.

Лечение:

При острой интоксикации мероприятия по неотложной терапии:

- антидот – холинолитические препараты (Атропин);
- Прозерин 0,05 % - 1,0;
- симптоматическая терапия;
- При хронической интоксикации:
- антидотная терапия;
- витаминотерапия;
- седативные препараты;
- физиотерапия.

Интоксикации нитрофенольными пестицидами.

Используются как фунгициды, гербициды, инсектициды.

Основные пути поступления – через органы дыхания, неповрежденную кожу. Выделяются через почки.

Патогенез: Все нитрофенольные пестициды являются хорошими метгемоглобинообразователями, обладающими способностью поражать паренхиматозные органы и нервную систему. Оказывают раздражающее действие на кожу и слизистые оболочки. В основе их токсического действия лежат стимуляция процессов окисления и подавление процессов окисления и подавление процессов фосфорилирования. Вследствие резкого усиления

теплопродукции нарушается терморегуляция. Острое отравление протекает по типу теплового удара.

Патологоанатомическая картина.

Очень быстро развивается мышечное окоченение, желтоватое окрашивание кожи, слизистых оболочек дыхательных путей: сухость внутренних органов. Выявляется отек легких и мозга. Гистологически – расширение и полнокровие кровеносных сосудов.

Клиника.

При острой интоксикации может развиваться через несколько дней после контакта с ядом. Основные симптомы: слабость, головная боль, повышение температуры тела до 39°C, озноб, тошнота, рвота, боли в животе, понос. В тяжелых случаях лихорадка, затемнение сознания, судороги, кома.

Объективно: иктеричность кожных покровов, резкая адинамия, учащение пульса, сердцебиение, глухость тонов, гипотония.

При хронической интоксикации: на фоне вегетоастенического синдрома наблюдаются резкое похудание, снижение слуха, парестезии, иногда катаракта. Возможны аллергические дерматиты. Может наблюдаться синдром гипертермии в виде высокой лихорадки с профузным потоотделением. Отмечается желтое окрашивание кожи, волос, конъюнктивы. А дальнейшем развиваются клинические симптомы хронического гастрита, колита, гепатита. Характерен кардиальный синдром. В периферической крови: гипохромная анемия, нейтропения, эозинофилия, тромбоцитопения, увеличение СОЭ, тела Гейница.

Лечение:

При острой интоксикации:

- метиленовый синий 1 % - 25-50 мл в/в;
- Глюкоза 40 % - 20,0 + 300 мг аскорбиновой кислоты в/в;
- обменное переливание крови;
- сердечные, снотворные средства;
- оксигенотерапия;
- при возбуждении Аминазин в/м;
- холодное питье, прохладные ванны.

При хронической интоксикации:

- Глюкоза 40 % - 20,0 + 300 мг аскорбиновой кислоты в/в строгим курсом;
- витамин В₁;
- сердечные и седативные препараты;
- диета с ограничением жиров;
- диспансерное наблюдение.

Профилактика профессиональных отравлений пестицидами:

- обеспечение полной безопасности людей;
- предотвращение загрязнения продуктов питания, водоемов, атмосферного воздуха;
- гигиенический отбор препаратов;
- лечебно-профилактические мероприятия.