



## Журнал "Медицина невідкладних станів" Том 16, №4, 2020

### Отруєння фосфором

**Автори:** Арустамян О.М., Ткачишин В.С., Кондратюк В.Є., Алексійчук О.Ю., Думка І.В.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

**Рубрики:** Медицина невідкладних станів

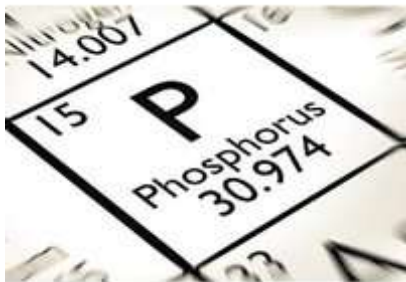
**Розділи:** Довідник фахівця

#### Резюме

Отруєння фосфором — стан, що виникає в результаті інгаляції або надходження всередину фосфору. Спостерігають у людей, які працюють на промислових підприємствах, при потраплянні кислоти або води на метали, забруднені фосфором, роботі з ацетиленом. Гранично допустима концентрація фосфору для виробничих приміщень становить 0,03 мг/м<sup>3</sup>. Шляхи надходження в організм — інгаляційний і пероральний, рідше — через пошкоджені шкірні покриви. Фосфор, всмоктуючись, проникає в кров і тканини. Він відноситься до групи так званих ферментних отрут, що мають значну токсичність і діють при незначній концентрації в крові і тканинах. Отруйність фосфору ґрунтується на порушенні внутрішньоклітинних окисних процесів. Жовтий фосфор виділяється з повітрям, що видихається, а також з калом і потом. У виробничих умовах гострі отруєння фосфором зустрічаються надзвичайно рідко і є, головним чином, наслідком нещасних випадків, в основному при попаданні фосфору всередину та інгаляційним шляхом. При гострих отруєннях фосфор переважно діє на паренхіматозні органи, особливо на печінку, серце і нервову систему. При цих отруєннях відбувається розпад білків з утворенням жиру, лейцину, тирозину, м'ясомолочної кислоти. В результаті великого розпаду білка підвищується вміст азотистих продуктів в крові і виділення їх з сечею. Смертельною дозою для жовтого фосфору може бути доза 0,05–0,1 г. Клінічна картина гострого отруєння фосфором має три стадії. Хронічне отруєння фосфором супроводжується порушенням кальцієвого обміну, що характеризується ламкістю і крихкістю кісткової тканини. Хронічне отруєння білим фосфором може призвести до виродження жирової тканини та секвестрації нижньої щелепи. Хронічне отруєння фосфором має ще назву «фосфоризм» і має три ступеня тяжкості.

#### Ключові слова

фосфор; гострі отруєння фосфором; хронічні отруєння фосфором; лікування при отруєнні фосфором; профілактика отруєння фосфором; фосфоризм; огляд



#### Вступ

Фосфор (P) — хімічний елемент 15-ї групи третього періоду періодичної системи хімічних елементів; неметал; атомний номер 15. Атомна маса 30,97376. Один із найпоширеніших елементів земної кори. У вільному стані не зустрічається через високу хімічну активність. У природі відомий один стабільний ізотоп — <sup>31</sup>P. Утворює декілька алотропічних модифікацій: білий фосфор (густина 1,828, температура плавлення (t<sub>плав</sub>) 44,14 °C), червоний фосфор (густина 2,3, t<sub>плав</sub> 590 °C), чорний фосфор (густина 2,69, t<sub>плав</sub> 1000 °C). Легко окислюється киснем повітря до оксидів, галогенами — до галогенідів, при сплавленні з сіркою утворює сульфідів, а при нагріванні з металами — фосфіди. Білий фосфор (внаслідок наявності домішок має жовтуватий відтінок і тому називається також жовтим фосфором) легко самозаймається, світиться у темряві, дуже отруйний, викликає сильні опіки; червоний фосфор (суміш декількох модифікацій, в якій переважає фіолетова) менше активний хімічно, не отруйний; чорний фосфор — найменш хімічно активний, за зовнішнім виглядом схожий на графіт, на відміну від білого і червоного фосфорів, які є ізоляторами, чорний фосфор — напівпровідник. Отруйним є білий

(жовтий) фосфор або його сполуки. Смертельна доза білого (жовтого) фосфору різниться за даними різних авторів і становить 0,05–0,1 г [1].

Відомі оксиди фосфору P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>, P<sub>2</sub>O<sub>3</sub>, пероксид P<sub>2</sub>O<sub>6</sub>, карбід PC<sub>3</sub>. Утворює близько 190 мінералів, найважливіші з яких — апатит Ca<sub>5</sub>(PO<sub>4</sub>)<sub>3</sub>(F, Cl, OH), фосфорит та інші. Фосфор міститься в усіх частинах зелених рослин, ще більше його в плодах і насінні; у тканинах тварин; входить до складу білків та інших найважливіших органічних сполук (аденозинтрифосфат, дезоксирибонуклеїнова кислота), є біогенним елементом [1, 2].

Фосфор відкритий гамбурзьким алхіміком Геннігом Брандом в 1669 році. Подібно до інших алхіміків, Бранд намагався відшукати еліксир життя, або філософський камінь, а отримав речовину, що світиться. Своє відкриття Бранд продав Даніелю Крафту (Johann Daniel Kraft), який заробив на цьому статок. Трохи згодом фосфор отримав інший німецький хімік — Йоганн Кункель. Незалежно від Бранда і Кункеля фосфор отримав Роберт Бойль, який описав його в статті «Спосіб приготування фосфору з людської сечі», датованій 14 жовтня 1680 року та опублікованій в 1693 році. Удосконалений спосіб отримання фосфору був опублікований в 1743 році Андреасом Маргграфом. Існують дані, що фосфор вміли отримувати арабські алхіміки у XII столітті [2].

Найбільше значення в промисловості мають білий і червоний фосфор.

**Білий фосфор** — безбарвна воскоподібна речовина з жовтуватим відтінком, через що його називають також жовтим фосфором. Утворюється при швидкому охолодженні парів фосфору. Його густина 1,82 г/см<sup>3</sup>. Температура плавлення 44,1 °С, температура кипіння 280 °С. У воді практично не розчиняється, але добре розчиняється в сірковуглеці.

Білий фосфор надзвичайно отруйний — на шкірі залишає болючі глибокі опіки. Працювати з ним слід дуже обережно [3].

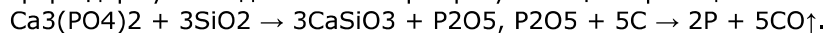
На повітрі білий фосфор легко окислюється. При цьому частина хімічної енергії перетворюється у світло. Тому білий фосфор у темряві світиться.

Білий фосфор — легкозаймиста речовина. Температура його займання 40 °С, а в дуже роздрібненому стані він самозаймається на повітрі навіть при звичайній температурі. Тому білий фосфор зберігають під водою.

**Червоний фосфор** — порошкоподібна речовина червоно-бурого кольору. Утворюється при тривалому нагріванні білого фосфору в герметично закритому посуді при температурі близько 250 °С. Червоний фосфор не отруйний і не розчиняється у сірковуглеці. Густина 2,20 г/см<sup>3</sup>. Запалюється червоний фосфор лише при температурі 240 °С. При нагріванні не плавиться, а переходить безпосередньо з твердого в газоподібний стан (сублімує). При охолодженні пари червоного фосфору переходять у білий фосфор [2, 3].

**Чорний фосфор** — речовина, схожа на графіт, має шарувату будову. Масний на дотик, з металічним блиском, має властивості напівпровідників. Утворюється також з білого фосфору при тривалому нагріванні (200 °С) під великим тиском (1220 МПа).

У вільному стані фосфор одержують відновленням фосфату кальцію з реакціями:



Процес відновлення здійснюють у спеціальних електричних печах при температурі близько 1500 °С. Діоксид кремнію (пісок) додається для зниження температури реакції, витиснення фосфатного ангідриду з фосфату кальцію й видалення з печі твердих продуктів у вигляді розплавленого шлаку CaSiO<sub>3</sub>. Одержуваний фосфор виділяється в пароподібному стані, який потім охолоджують і збирають у приймачі з водою [4].

У практиці застосовується переважно червоний фосфор, головним чином у сірниковому виробництві. У суміші з товченим склом і клеєм червоний фосфор наносять на бічні поверхні сірникових коробок. При терті головки сірника об бічну поверхню сірникової коробки запалюється фосфор, який підпалює головку сірника, а від головки запалюється й дерево сірника. Червоний фосфор застосовують в металургії як розкиснювач і компонент деяких металічних сплавів. Штучний радіоактивний ізотоп <sup>32</sup>P застосовується як мічений атом (t<sub>1/2</sub> = 14,22 доби, β-випромінювач).

**Клінічна картина отруєння фосфором і його сполуками**

Отруєння фосфором — стан, що виникає в результаті інгаляції або надходження всередину фосфору. Спостерігають у людей, які працюють в сільському господарстві, на промислових підприємствах, при потраплянні кислоти або води на метали, забруднені фосфором, роботі з ацетиленом. Гранично допустима концентрація (ГДК) фосфору для виробничих приміщень становить 0,03 мг/м<sup>3</sup>. Шляхи надходження в організм — інгаляційний і пероральний, рідше — через пошкоджені шкірні покриви. Фосфор, всмоктуючись, проникає в кров і тканини. Як відомо, він відноситься до групи так званих ферментних отрут, що має значну токсичність та діє при незначній концентрації в крові і тканинах. Отруйність фосфору ґрунтується на порушенні внутрішньоклітинних окисних процесів. Фосфор виділяється з повітрям, що видихається, калом і потом [4, 5].

Фосфор, потрапляючи в організм, при реакції з органічними сполуками утворює вільні радикали (гідроксильні, перекисні, супероксид-аніон, синглетний кисень). Ці речовини — фосфоротоксини, здатні справляти токсичну дію на клітинні й субклітинні мембрани організму людини вже в перші роки роботи на виробництві. Одночасне вживання алкоголю, легкозасвоєваних жирів підвищує токсичність фосфору та його неорганічних сполук. Перебіг отруєння зазвичай гострий, прогресуючий. Усі сполуки фосфору мають виражену цитотоксичність (нейро- і гепатотоксичність), місцеву подразнюючу дію. Попадання бризок палаючого білого фосфору на шкіру призводить до тяжких опіків. Отруєння білим фосфором може відбуватися і через шкіру, тому що фосфор розчиняється в жировій тканині. У виробничих умовах гострі отруєння фосфором зустрічаються надзвичайно рідко, в основному як результат нещасних випадків, при попаданні фосфору всередину та інгаляційним шляхом [5].

При гострих отруєннях фосфор переважно діє на паренхіматозні органи, особливо на печінку, серце й нервову систему. При цих отруєннях відбувається розпад білків з утворенням жиру, лейцину, тирозину, молочної кислоти. В результаті великого розпаду білка підвищується вміст азотистих продуктів в крові і виділення їх з сечею.

Клінічна картина гострого отруєння фосфором має три стадії: початкова, латентна і виражених клінічних проявів.

У легких випадках симптоми гострого отруєння виникають через 30 хв або кілька годин після потрапляння отрути. Постраждали відчувають печіння в роті і шлунку, нудоту, головний біль, загальну слабкість, спрагу. З'являється відрижка газами із запахом часнику, блювання (блювотні маси світяться в темряві, мають характерний фосфорний запах), болі в животі, іноді проноси, частіше запори. Захворювання в цих випадках може обмежитися зазначеними симптомами.

У більш виражених випадках отруєння симптоми тяжкого ураження центральної нервової системи можуть розвиватися вже в перші години. Після періоду збудження хворий втрачає свідомість, розвивається кома і серцево-судинна недостатність, настає смерть [5, 6].

Іноді після декількох днів тимчасового благополуччя у хворого збільшується печінка та розвиваються явища гострого паренхіматозного гепатиту, які можуть поєднуватися з геморагічним діатезом (крововиливи в шкіру, слизові, криваве блювання, гематурія, кров у калі). У сечі з'являються жирові краплі і продукти розпаду білка — лейцин, тирозин, а в крові — гіперліпідемія.

У дуже тяжких випадках можуть розвинутися гостра дистрофія печінки і дифузні токсичні ураження нирок (альбумінурія, гематурія та циліндрурія). Смерть частіше настає до кінця першого тижня, рідко пізніше, при явищах колапсу, непритомності (коми), гепатаргії, анурії. При розтині померлих виявляється різко виражене жирове переродження внутрішніх органів, особливо печінки, нирок, серця, стінок дрібних артерій, м'язів та інших органів і структур.

У випадках потрапляння фосфору на шкіру він запалюється, причому відбувається підвищення температури, утворюється фосфорна кислота, що має значно виражену припікаючу дію. В результаті виникають великі глибокі опіки шкіри, при цьому обпалена поверхня має обвуглений вигляд, димить і видає часниковий запах. Унаслідок здатності фосфору всмоктуватися через пошкоджену шкіру фосфорний опік може супроводжуватися явищами гострого загального отруєння цією отрутою. Фосфорні ураження шкіри характеризуються прогресуючим перебігом з подальшим утворенням глибоких рубців. Іноді виникає сенсibiliзація шкіри до фосфору та його сполук [6].

Хронічне отруєння фосфором. При тривалій роботі в атмосфері, що містить пари фосфору, концентрація яких вище норми, і в разі порушення правил особистої гігієни і техніки безпеки настає хронічне отруєння, обумовлене здатністю фосфору акумулюватися. Хронічна інтоксикація сполуками фосфору — це хронічне полісіндромне захворювання, що виникає в результаті тривалого впливу фосфору та його сполук на організм в виробничих умовах і характеризується ураженням нервової, травної, дихальної, серцево-судинної, кісткової, репродуктивної та ендокринної систем, порушенням органів зору, можуть бути клінічні прояви ураження кровотворної системи. При надходженні в порожній шлунково-кишковий тракт фосфор викликає катарально-геморагічне запалення. При наповненому шлунково-кишковому тракті запальні процеси виражені в меншому ступені. При всмоктуванні фосфор викликає численні крововиливи на серозних покриттях і слизових оболонках. Крім того, спостерігають жовтяницю і жирову дистрофію печінки, нирок, серця, набряк легень.

Хронічне отруєння фосфором супроводжується порушенням кальцієвого обміну, що характеризується ламкістю і крихкістю кісткової тканини. Хронічне отруєння білим фосфором може призвести до виродження жирової тканини та секвестрації нижньої щелепи. Хронічне отруєння фосфором має ще назву «фосфоризм» і три ступеня тяжкості [7].

**Легкий ступінь.** Поєднання функціональних порушень: з боку шлунково-кишкового тракту в формі гастритів із зміненою секреторною функцією (частіше підвищеною) і кінетикою, а також печінки за типом персистуючого легко вираженого гепатиту. Характерні порушення вегетативної нервової системи у вигляді нейроциркуляторної дистонії або легко вираженого астеновегетативного синдрому. Можливі зміни з боку верхніх дихальних шляхів, визначаються катаральні гіпертрофічні, рідше — субатрофічні зміни слизової оболонки носа, глотки, гортані, бронхів. Уже на цій стадії захворювання хворі скаржаться на виражені короткочасні болі в кістках (при відсутності рентгенографічних ознак ураження кісток), м'язову слабкість і зниження потенції.

**Помірний ступінь.** На підставі прогресування патологічних змін діагностується посилення суб'єктивної та об'єктивної симптоматики у вигляді органічних змін в шлунково-кишковому тракті й нервовій системі. Посилюються прояви гастриту, що супроводжується больовим синдромом, частими загостреннями за наявності зниження секреції. У ряді випадків при ендоскопічному дослідженні виявляються множинні ерозії, які найчастіше бувають при зниженій секреції та атрофічному гастриті, а іноді й виразковому процесі. З боку гепатобіліарної системи — збільшення ознак токсичного гепатиту: стійкий больовий синдром, що пояснюється наявністю дискінетичних розладів у жовчовивідних шляхах. Наростають зміни з боку печінкових проб, що характеризують стан тих чи інших видів обміну й порушення секреторно-екскреторної функції гепатоцитів. Астеновегетативний синдром стає більш вираженим, набуває клініки астеноневротичного синдрому. Наростають клінічні ознаки дистрофічних змін верхніх дихальних шляхів легкого та середнього ступеня тяжкості з різним ступенем дихальної недостатності, проявляючись, головним чином, атрофічними процесами в слизовій оболонці. Приєднуються постійні, часто нестерпні болі в кістках і м'язах, ознаки міокардіодистрофії. Однак рентгенологічні зміни в кістках виявляються рідко. При повному припиненні контакту з фосфором і лікуванні можливе часткове відновлення або стабілізація процесу [7, 8].

**Виразений ступінь.** Діагностуються тяжкі незворотні зміни з суб- і декомпенсацією найважливіших фізіологічних систем. При цьому можуть мати місце виражені зміни з боку опорно-рухового апарату у вигляді обмеженого або рідко генералізованого остеосклерозу з обмеженням рухливості хребта й суглобів кінцівок. Болі в кістках і м'язах постійні, нестерпні. Спостерігаються повторні патологічні переломи різних кісток. Виявляються рентгенологічні зміни в кістках у вигляді остеопорозу та пародонтозу. Характерний тяжкий агресивний перебіг токсичного гепатиту з можливим переходом в цироз печінки, органічне ураження нервової системи у формі токсичної енцефалопатії, в більшості випадків перебігає за типом психоорганічного синдрому. У всіх хворих цієї стадії захворювання діагностується виражене зниження статевої функції, тяжкі зміни розвиваються в м'язі серця. Найбільш характерний прояв хронічної інтоксикації фосфором — патологічні зміни в щелепах. У розвитку цих змін можна виділити три стадії.

Перша, початкова, стадія характеризується появою первинних ознак захворювання — у хворого виникає біль в зубі, декількох зубах або в якій-небудь ділянці щелепи. Характерні нічні болі. Спочатку вони з'являються періодично, а потім стають постійними, що змушує видалити зуб. Проте видалення зуба не позбавляє хворого від страждання, тому що болі не припиняються. Цей симптом дуже характерний для початку фосфорного ураження щелепи. Його наявність дозволяє діагностувати першу стадію захворювання [8].

На рентгенограмі щелепи в цей період хвороби зміни в кістки не визначаються; іноді лише відзначається атрофія альвеолярного відростка. При хірургічній ревізії щелепи кістка макроскопічно нормального кольору та звичайної щільності.

Друга стадія остеопорозу характеризується появою об'єктивних ознак: при перкусії по одному або декільком зубах з'являється біль періодонтитного характеру; на рентгенограмі щелепи видно явища остеопорозу кістки. При ревізії щелепи кісткова тканина та окістя має ознаки запалення, щільна, але некрозу ще немає.

У третій, некротичній, стадії відзначаються значні патологічні зміни в кістці. Є вже некроз кістки й нагноєння, що виникає в зв'язку з приєднанням вторинної інфекції.

Дана стадія може бути розподілена на дві фази: А і Б.

Стадія А має здебільшого обмежений характер. У хворих з фосфорним ураженням щелепи третьої стадії А, крім болю в зубах, відзначається повільне нагноєння лунок після видалення зубів, нерідко — відділення секвестрів. При зондуванні лунки визначається шорсткість або розм'якшення кістки. Іноді бувають нориці ясен і відділення гною з лунок видалених зубів. На рентгенограмі видно виражений остеопороз, нечітко відзначаються вогнища деструкції кістки. Макроскопічно кісткова тканина щелепи має ознаки гострого гнійного запалення, розм'якшена й часто легко знімається ложкою; іноді спостерігаються ділянки некрозу кісткової тканини [8, 9].

Третя стадія Б характеризується поширеним різко вираженим некрозом щелепи та вираженим розладом загального стану організму. Часто спостерігається підвищення температури і підвищена швидкість осідання еритроцитів. Суб'єктивні симптоми виражені дуже різко. Хворих турбують сильні болі в щелепі, головний біль, втрата апетиту. Вони не можуть нормально харчуватися через порушення акту жування. При огляді порожнини рота звертають на себе увагу оголена некротична кістка щелепи та гнійні виділення з неї. У навколишніх м'яких тканинах відзначаються різко виражені запальні явища, множинні нориці із значним гнійним виділенням. М'які тканини відшаровуються від кістки, утворюючи кишені, куди затікає й де затримується гній. Часто зустрічаються абсцеси та флегмона при ураженні нижньої щелепи, гайморит — при ураженні верхньої.

При рентгенографії щелепи визначається розлитий остеопороз, на тлі якого є чітко виражені вогнища деструкції кістки. Макроскопічно при ревізії щелепи на тлі гіперемії кістки відзначаються ділянки некрозу щелепи з різкою зміною кольору кістки від сіро-синюватого до чорного. Ступінь щільності кістки може коливатися до повного її розм'якшення. Патологічний процес може охоплювати половину щелепи. Набагато рідше некротизується вся щелепа, верхня або нижня, а іноді й обидві щелепи.

У патогенезі фосфорного ураження щелеп велике значення має порушення мінерального обміну в кістках: порушується нормальне співвідношення між основними компонентами кістки (Са/Р) в бік збільшення вмісту кальцію, причому це збільшення відбувається паралельно ступеню тяжкості патологічного процесу. Це відображається на стійкості кісткової тканини: вона стає компактнішою, але більш крихкою та ламкою. При цьому резистентність кісток по відношенню до інфекції знижується, що може призвести до некрозу й нагноєння. Патологічні зміни при хронічній фосфорній інтоксикації можуть виникати не тільки в щелепах, а й в інших кістках скелета. Переважне ураження щелеп, нерідко з нагноєнням і некрозом, обумовлено більшою легкістю їх інфікування [9].

#### **Діагностика та діагностичні критерії отруєння фосфором і його сполуками**

Діагностичні критерії залежать від провідних клінічних синдромів, тривалості роботи в умовах контакту зі сполуками фосфору в концентраціях у межах ГДК і перевищуючих їх значення, професійного маршруту пацієнта за даними трудової книжки; даних санітарно-гігієнічної характеристики умов праці та/або акту про нещасний випадок на виробництві.

Клінічні критерії, при яких можна запідозрити отруєння фосфором та його сполуками, включають в себе: зміни в нервовій системі (клініка астеновегетативного синдрому): головні болі, швидка стомлюваність, перепади настрою, безсоння, страхи, депресії, біль в грудній клітці, підвищена пітливість, почастишання серцебиття, тремтіння в тілі й кінцівках, часті зітхання; симптоми підвищеної дратівливості. Згодом астенізація та переважання парасимпатичного тону вегетативної нервової системи наростає.

Зміни в гепатобіліарній системі включають в себе: прояви токсичного гепатиту (болі в правому підбер'ї ниючого, тупого характеру) з приєднанням диспептичних явищ (постійна нудота, зниження

апетиту, гіркота в роті й метеоризм). У вираженому ступені (III стадія) інтоксикації хронічний токсичний гепатит переходить у цироз печінки. Розвивається дискінезія жовчовивідних шляхів за гіпо- або гіперкінетичним типом [10].

Зміни в шлунково-кишковому тракті включають в себе: езофагіт; гастрит зі схильністю до атрофії. Розвивається виразка шлунка і дванадцятипалої кишки токсичного генезу з приєднанням Нр-асоційованої інфекції.

Зміни в порожнині рота: пародонтоз; гінгівіт; множинні секвестрації в верхніх і нижніх щелепах.

Зміни в дихальній системі: ураження верхніх і нижніх дихальних шляхів: катаральний, гіпертрофічний, атрофічний риніт; хронічний синусит; фарингіт, тонзиліт і ларингіт; хронічний токсико-хімічний бронхіт, що проявляється кашлем із незначною кількістю слизової мокроти; задишкою змішаного характеру.

Зміни в серцево-судинній системі: ознаки нейроциркуляторної дистонії — в ділянці серця болі, колючі, ниючі, стискаючого характеру, без іррадіації, не пов'язані з фізичним навантаженням, прискорене серцебиття, перебої, відчуття «зупинки серця», нестабільність рівня артеріального тиску; ознаки токсичної міокардіодистрофії — зниження скорочувальної здатності міокарда; порушення провідної системи серця [10, 11].

Зміни в кістково-суглобовій системі: осалгії верхніх і нижніх кінцівок, часто постійні, ниючі, що підсилюються в нічний час, спонтанні переломи трубчастих кісток, м'язова слабкість, скутість і судоми верхніх і нижніх кінцівок. На рентгенограмі остеосклероз, остеопороз трубчастих кісток, вогнищевий остеопороз і некроз кісток нижньої щелепи.

При фізикальному обстеженні: набряк і набухання слизової оболонки ротової порожнини, зіву, гортані, уражена поверхня зі склоподібним відтінком, різкого розмежування з непошкодженими тканинами немає, блювання, біль в епігастрії при пальпації, аускультативно в легенях ослаблене дихання, сухі та вологі хрипи, тахікардія, больовий синдром. Об'єктивно — субіктеричність склер і шкірних покривів, сухість шкірних покривів, збільшення печінки, тахікардія, у тяжких випадках: ознаки декомпенсації дихальної, нервової та гепатобіліарної системи (біль, задишка, напади задухи, ціаноз, гіперпігментація). У неврологічному статусі залежно від ступеня інтоксикації виявляється вогнищева симптоматика: анізокорія, ністагм, асиметрія рефлексів, гіпо- або гіперестезія, патологічні знаки, пірамідна і екстрапірамідна недостатність, синдром полінейропатії.

#### **Лабораторні дослідження**

У загальному аналізі крові спостерігається ретикулоцитопенія; поява базофільної зернистості еритроцитів; зниження осмотичної резистентності еритроцитів [11].

Біохімічний аналіз крові: підвищення рівня печінкових ферментів (аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази). Аналізується вміст загального білка, білкових фракцій. Відмічається зниження білково-синтетичної функції (гіпопротеїнемія).

Також у біохімічному аналізі спостерігається наявність синдрому холестазу (підвищення рівня лужної фосфатази, гамма-глутамілтранспептидази); наявність жовтяничного синдрому (підвищення рівня білірубину — прямої і непрямої фракції); наявність ознак метаболічного ацидозу, дисбаланс кислотно-лужного стану, ацетонемія. Наявне ураження нирок (підвищення рівня сечовини, креатиніну, зниження швидкості клубочкової фільтрації). Для диференційної діагностики необхідно провести визначення маркерів вірусного гепатиту В, С і D на амбулаторному рівні, визначення фосфору й кальцію в крові на стаціонарному рівні [11, 12].

#### **Інструментальні дослідження**

Магнітно-резонансна і/або комп'ютерна томографія головного мозку — спостерігаються судинні зміни, мікровогнищеві зміни дієнцефальної ділянки. Ультразвукова доплерографія брахіоцефальних судин — наявні судинні зміни. Рентгенографія органів грудної клітки — помірно виражений перибронхіальний, периваскулярний пневмофіброз у медіальних середніх зонах легень, пневмосклероз, емфізема легенів. Спірографія — зміни функції зовнішнього дихання за обструктивним, рестриктивним або змішаним типом. Ехоенцефалографія — ознаки внутрішньочерепної гіпертензії; електроенцефалографія — ознаки дієнцефальної дисфункції; ехокардіографія — наявність міокардіодистрофії. Ультразвукове дослідження гепатодуоденальної зони — ознаки токсичного гепатиту, дискінезія жовчовивідних шляхів, збільшення розмірів печінки, особливо лівої частки. Езофагогастродуоденоскопія — ознаки гастриту із зниженою секреторною функцією; рентгенографія кісток нижньої щелепи і трубчастих кісток — зміни в кістках у вигляді вогнищевого пародонтозу й некрозу кісток нижньої щелепи у вигляді остеосклерозу та остеопорозу трубчастих кісток [12].

#### **Лікування**

**Невідкладна допомога.** При потраплянні на шкіру чи в очі негайно промивають проточною водою, або 5% розчином сірчанокислої міді, або 3% розчином перекису водню для окислення фосфору до фосфорного ангідриду. З метою видалення токсичних продуктів горіння застосовуються примочки з 5% розчином двовуглекислої соди. Після того як вдається загасити фосфор і механічно видалити його залишки, подальше лікування опіку проводиться за загальними правилами. Первинні марлеві пов'язки протипоказані, бо вони сприяють всмоктуванню фосфору. Промивання шлунка через зонд розчином калію перманганату (1 : 5000). Проводиться симптоматична терапія та гемодіаліз. Хірургічне лікування заключається у видаленні некротизованої кісткової маси, секвестрів.

При потраплянні всередину можна давати блювотне: 20 г CuSO<sub>4</sub> на 2–3 л теплої води, що також нейтралізує фосфор його окисненням. Постраждалому не можна давати молоко, оскільки наявні в ньому краплини жиру розчиняють фосфор, сприяючи його всмоктуванню стінками кишечника [13].

Тактика лікування на амбулаторному рівні:

- купірування симптомів інтоксикації;
- стабілізація функцій життєво важливих органів і систем;

— лікування ускладнень (корекція водно-електролітних, метаболічних порушень, лікування токсичного гепатиту, нефропатії, енцефалопатії).

Немедикаментозне лікування:

- режим: III;
- дієта: стіл № 5.

Медикаментозне лікування залежно від ступеня тяжкості захворювання:

— дезінтоксикаційна терапія сприяє захисту клітини від токсичної дії вільних радикалів, знешкоджує екзогенні токсичні сполуки;

— анксиолітична терапія — усуває тривожний стан, порушення сну, пограничні розлади;

— за наявності хронічного бронхіту: муколітична, бронхолітична терапія;

— за наявності ерозивно-виразкових уражень шлунково-кишкового тракту — антисекреторні препарати;

— при поліневритичному синдромі — протизапальна терапія, засоби, що поліпшують мікроциркуляцію для регуляції обміну кальцієм в організмі, засоби, що поліпшують засвоєння кальцієм в організмі.

Перелік основних лікарських засобів: декстроза; натрію хлорид; урсодезоксихолева кислота; токоферолу ацетат; ретинол; тофізопам; пентоксифілін; бетагістин; піридоксину гідрохлорид; тіаміну хлорид; ціанокобаламін; аскорбінова кислота.

Перелік додаткових лікарських засобів (залежно від провідного синдрому): іpratропію бромід; тіотропію бромід; ацетилцистеїн; омепразол; пантопразол; езомепразол; панкреатин; метоклопрамід; кальцію карбонат/холекальциферол [13, 14].

Лікування хронічного отруєння проводиться залежно від характеру його клінічних проявів: застосовується загальнозміцнююча й відповідна симптоматична терапія. Ефективне лікування фосфорних уражень щелеп залежить від своєчасної діагностики та уточнення стадії ураження, для чого потрібно широке застосування рентгенографії і хірургічна ревізія кістки щелепи. Правильна оцінка кожного етапу хвороби дає можливість застосовувати відповідну терапію та профілактичні заходи. Так, у першій стадії захворювання початковий патологічний процес в щелепі припиняється без будь-якого лікування після зміни роботи, яка виключає контакт з фосфором.

У другій і третій стадіях такий профілактичний захід вже неефективний, для досягнення позитивного результату необхідно вдаватися до оперативного втручання: у другій стадії — видалення зубів, уражених періодонтитом, і поверхнева резекція альвеолярного відростка з накладенням глухих швів; у третій стадії А — резекція кістки з профілактичним захопленням не менше 1 см здорових тканин і в третій стадії — підокісна резекція щелепи з обов'язковим накладенням глухого шва. За втручання на верхній щелепі (у третій стадії) необхідно проводити ревізію гайморової пазухи, навіть за відсутності клінічних і рентгенологічних симптомів, патологічних змін слизової оболонки та стінок пазухи [14].

Ефективність хірургічного лікування значно зростає при поєднанні його з антибактеріальною терапією. Застосовуються препарати кальцію (глюконат кальцію) і вітамінотерапія (аскорбінова кислота, вітамін D). Усі прооперовані повинні мати відповідні зубні мости або зйомні протези для утримання уламків нижньої щелепи, що залишилися в правильному положенні.

Методика хірургічного лікування фосфорних уражень щелеп відрізняється високою ефективністю.

Дослідження осіб, які страждали від цього захворювання, проведене через 10–15 років після відповідного лікування, показало, що своєчасне припинення контакту з фосфором і раннє проведення операцій за суворими показаннями відповідно до стадій патологічного процесу виявилися ефективними. Ефект лікування є повним і стійким без спотворення обличчя. При цьому зазвичай зникали й інші прояви хронічного фосфоризму: бронхіти, гастрити та ін. [14, 15].

Слід зазначити, що при консервативному методі лікування фосфорні некрози щелеп, протікаючи протягом ряду років, приводили до великих спотворень обличчя, різкого порушення функції харчування й мовлення, до кахексії і нерідко до смерті, а при недостатньо радикальному хірургічному лікуванні з'являлися нові ділянки некрозу щелеп навіть через багато років після операції.

### **Інші види лікування**

Основні:

— дихальні вправи — допомагають ліквідувати застій у бронхах, знімають запалення, підвищують захисні властивості слизової бронхів;

— масаж грудної клітки — впливаючи на дихальну мускулатуру, сприяє посиленню видиху, розширенню бронхів, покращенню функції кровообігу;

— гальванічний комір за Щербакіом № 10 — рефлекторно покращує кровообіг і трофіку головного мозку, знижує збудливість кори мозку, а також сприятливо впливає на функцію ряду внутрішніх органів;

— іонофорез з 10% розчином сульфату магнію — має спазмолітичну, заспокійливу, протисудомну дію, регулює сон;

— електрофорез з еуфіліном, хлористим кальцієм — сприяє покращанню дренажної функції бронхів, розрідженню та поліпшенню відходження мокротини;

— ультрафіолетове опромінення грудної клітки — має імуностимулюючий і протизапальний ефект, покращує функцію зовнішнього дихання;

— інгаляції з амробене, травами (настояєм термопсису, мати-й-мачухи, подорожника, листя липи) — сприяють поліпшенню дренажної функції бронхів, розрідженню та поліпшенню відходження мокротини.

Додаткові:

— електросон — сприяє нормалізації вищої нервової діяльності, покращує кровопостачання головного мозку, має седативну дію;

— голкорексфлексотерапія — потужно впливає на органи дихання, стимулює дихальний центр у довгастому мозку, має виражений спазмолітичний ефект, покращує формулу крові, нормалізує гормональний фон, обмінні процеси, стабілізує судинний тонус, підвищує імунітет і резистентність до інфекцій, має седативну і антидепресивну дію;

— магнітолазеропунктура — покращує периферичний, регіональний і центральний кровообіг, має безпечну дію, покращує трофіку тканин, нормалізує нейрогуморальну регуляцію й порушені імунні процеси [15, 16].

#### **Профілактичні заходи**

Первинна профілактика. Необхідна широка механізація й герметизація виробничого (технологічного) процесу, вентиляція, що забезпечує найменшу концентрацію жовтого фосфору (нижче гранично допустимої концентрації, що становить 0,03 мг/м<sup>3</sup>). Виявлення під час проведення профілактичних медичних оглядів шкідливих для здоров'я чинників із застосуванням заходів щодо їх усунення. Проведення санітарно-гігієнічного скринінгу робочого місця на фосфорному виробництві з реалізацією заходів щодо попередження розвитку нещасних випадків. До роботи не допускаються жінки й особи віком до 18 років [16].

Вторинна профілактика. Серед заходів профілактики велике значення має обов'язковий періодичний медичний огляд з проведенням комплексу медичних, соціальних, психологічних і санітарно-гігієнічних заходів, спрямованих на раннє виявлення й попередження загострень, ускладнень і хронізації захворювань, обмежень життєдіяльності зі зниженням працездатності. Необхідне проведення курсів профілактичного лікування та цільового оздоровлення. Має значення в цьому плані призначення лікувального харчування, лікувальної фізкультури та масажу й інших лікувально-профілактичних методик оздоровлення, санаторно-курортного лікування. Необхідна сувора заборона прийому їжі, пиття й куріння в робочих приміщеннях, ретельний догляд за порожниною рота та зубами, ретельне миття обличчя й рук, прийоми душів. Не рідше одного разу на місяць повинні проводитися огляди стану зубів, у відповідних випадках — повна санація рота. Основним принципом профілактики інтоксикації сполуками фосфору є застосування повноцінного оздоровчого харчування й ведення здорового способу життя [17, 18].

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

---

#### **Список літератури**

1. William F. Durham, Wayland J. Hayes Jr. Organic Phosphorus Poisoning and Its Therapy. Archives of Environmental Health: An International Journal. 1962. 5(1). 2147. DOI: 10.1080/00039896.1962.10663237.
2. Brent J., Wallace K.L., Burkhart K.K. Phosphorus. Critical Care Toxicology — Diagnosis and Management of the Critically Poisoned Patient. Philadelphia, PA: Elsevier Mosby, 2005. 851-61 [Google Scholar].
3. Карабалин С.К., Султанбеков З.К., Карабаева Р.Ж., Бексултанова Г.С. Состояние нервной системы при хронической интоксикации соединениями фосфора в постконтактном (отдаленном) периоде. Acta Biomedica Scientifica. 2009. 1. 165-170.
4. Tenenbein M. Position statement: Whole bowel irrigation. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. J. Toxicol. Clin. Toxicol. 1997. 35. 753-62.
5. Winek C.L., Collom W.D., Fusia E.P. Yellow phosphorus ingestion—three fatal poisonings. Clin. Toxicol. 1973. 6. 541-545; Yimin L., Jiongliang Z. Research into the relationship of hepatic fibrosis with various biochemical indices induced by carbon tetrachloride, yellow phosphorus, and trinitrotoluene. Weisheng Dulixue Zazhi. 1992. 6(3). 181-183, 209.
6. Карабалин С.К., Бексултанова Г.С. Синдром вегетативной дистонии у больных с хронической интоксикацией соединениями фосфора в постконтактный период. Медицина и экология. 2007. 2(43). 87-90.
7. Fernandez O.U., Canizares L.L. Acute hepatotoxicity from ingestion of yellow phosphorus-containing fireworks. J. Clin. Gastroenterol. 1995. 21. 139-42.
8. Ates M., Dirican A., Ozgor D., Aydin C., Isik B., Ara C. et al. Living donor liver transplantation for acute liver failure in pediatric patients caused by the ingestion of fireworks containing yellow phosphorus. Liver Transpl. 2011. 17. 1286-91.
9. Колінковський О.М., Білецька О.Б., Псарьова Т.С., Шапошникова Т.О. Фосфорна аварія: можлива токсиколого-екологічна небезпека для водойм. Довкілля та здоров'я. 2010. 1(52). 22-25.
10. Mauskar A., Mehta K., Nagotkar L., Shanbag P. Acute hepatic failure due to yellow phosphorus ingestion. Indian J. Pharmacol. 2011. 43. 355-6.
11. Talley R.C., Linhart J.W., Trevino A.J., Moore L., Beller B.M. Acute elemental phosphorus poisoning in man: Cardiovascular toxicity. Am. Heart J. 1972. 84. 139-40.

12. Гончаров С.Ф., Бобий Б.В. О некоторых проблемах медицинского обеспечения населения в кризисных ситуациях. Военно-медицинский журнал. 2005. 7. 15-22.
  13. McCarron M.M., Gaddis G.P., Trotter A.T. Acute yellow phosphorus poisoning from pesticide pastes. Clin. Toxicol. 1981. 18. 693-711.
  14. Marin G.A., Montoya C.A., Sierra J.L., Senior J.R. Evaluation of corticosteroid and exchange-transfusion treatment of acute yellow-phosphorus intoxication. N. Engl. J. Med. 1971. 284. 125-8.
  15. Ишмаев Н.М., Николина Е.С., Мамонтов В.А., Бурдаков Н.И. Прогнозирование поражающих факторов при транспортных авариях с участием желтого фосфора. Вестник Московского университета. Серия 2. Химия. 2013. 54(1). 49-55.
  16. Akman S.A., Cakir M., Baran M., Arikan C., Yuksekkaya H.A., Tumgor G. et al. Liver transplantation for acute liver failure due to toxic agent ingestion in children. Pediatr. Transplant. 2009. 13. 1034-40.
  17. Maniatis V., Chryssikopoulos H., Roussakis A., Kalamara C., Kavadias S., Papadopoulos A. et al. Perforation of the alimentary tract: Evaluation with computed tomography. Abdom. Imaging. 2000. 25. 373-9.
  18. Волошин В.О., Загоруйко Н.Л., Волянський П.В., Алексеева Т.Г. Організація надання медичної допомоги населенню на догоспітальному етапі у зоні надзвичайної ситуації. Український журнал екстремальної медицини ім. Р.О. Можяєва. 2001. 2. 36-40.
-