

*Г.І.Кокощук , О.К.Колоскова, Л.А.Іванова,  
С.П.Марандюк, В.Л.Балтенков*

## **КЛІНІКО-ПАРАКЛІНІЧНІ ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ “ХІМІЧНОЇ ІНТОКСИКАЦІЙНОЇ АЛОПЕЦІЇ” У ДІТЕЙ НА ПОЧАТКУ ЗАХВОРЮВАННЯ**

Кафедра дитячих хвороб № 1 (зав. каф. – проф. Л.О.Безруков)  
Буковинської державної медичної академії

**Резюме.** Для гострого перебігу “хімічної інтоксикаційної алопеції” є характерним поєднання таких клінічних ознак: катаральне запалення дихальних шляхів, гіперреактивність центральної нервової системи та дифузна алопеція як завершальний симптом. У половини постраждалих дітей знайдено зміни у морфології волосся, що можуть свідчити про отруєння солями талію. Однак результати проведених у різний час та різних установах токсикологічних досліджень не змогли чітко підтвердити “талієву теорію”. Виникнення “хімічної інтоксикаційної алопеції” в 1988р. мало характер спалаху без доведених епідеміологічних взаємозв’язків. Це свідчило на користь скоріше разового впливу невстановленого фактора або групи факторів на групу чернівецьких дітей. За наявної специфічної клінічної картини гострого періоду “хімічної інтоксикаційної алопеції” результати проведених додаткових обстежень дітей були в цей період малоспецифічними і свідчили про напругу захисних систем їх організму.

**Ключові слова:** алопеція, діти, екологія, епідеміологія, важкі метали.

**Вступ.** В умовах розвинутої індустріалізації розробки нових хімічних речовин без достатнього їх вивчення та застосування відповідних профілактичних заходів внаслідок можливої комбінованої дії хімічних полютантів можуть проявлятися токсичні ефекти, які раніше не зустрічались. Одним із прикладів таких клінічних феноменів може виступати так звана “хімічна інтоксикаційна алопеція” у дітей м. Чернівці, що спостерігалася восени 1988р.

Точну причину спалаху цієї патології встановлено не було, незважаючи на проведені широкомасштабні дослідження. Однак, вірогідною причиною виникнення цієї патології визнано сполуки талію у більшій комбінації з іншими важкими металами [1, 4].

Спираючись на думку експертів ВООЗ [6] про те, що хвороби розвиваються як динамічний процес, починаючи з первинних уражень, що потім прогресують, а фінальна маніфестація хвороби може бути обумовлена впливом різних факторів, клінічну картину даної патології дитячого віку можна уявити як динамічний процес, початок якого клінічно окреслений розвитком катару дихальних шляхів, а завершення – розвитком гострої дифузної алопеції [7].

**Мета дослідження.** Вивчити особливості клінічного перебігу хвороби, даних додаткових методів дослідження дітей, які мали восени 1988 року ознаки так званої “хімічної інтоксикаційної алопеції”. Дослідити епідеміологічні особливості цієї унікальної патології дитячого віку.

**Матеріал і методи.** Обстежено 90 дітей м.Чернівці, у яких восени 1988 року спостерігались клінічні ознаки “хімічної інтоксикаційної алопеції” в її повному трьохсиндромному комплексі проявів. Вивчено первинну медичну документацію оглядів цих дітей, дані, які містяться у виписках провідних педіатричних клінік м. Києва та Москви, де діти обстежувалися та лікувалися. Вивчено протоколи токсикологічних досліджень біопроб захворілих дітей, а також результати морфологічного дослідження волосся, яке випадало.

**Результати дослідження та їх обговорення.** У класичному варіанті перебіг “хімічної інтоксикаційної алопеції” характеризувався поєднанням трьох основних клінічних синдромів: ураженням дихальних шляхів у вигляді катарального та/або бронхообструктивного синдрому; пошкодженням центральної нервової системи, що проявлялося галюцинаціями, фобіями, порушенням поведінки та сну; гострою дифузною алопецією.

Катар дихальних шляхів у 26,7% дітей супроводжувався підвищенням температури тіла, що в двох третинах випадків перевищувала 38°C. У 61,1% дітей були скарги на сухий непродуктивний кашель, а в 43,3% спостережень – ознаки бронхообструктивного синдрому. Хронологічно катаральне ураження дихальних шляхів виникало за 15,0±0,9 днів до розвитку кульмінації захворювання у вигляді гострого облісіння. Тільки у 1 дитини розвиток ураження дихальних шляхів співпав з алопецією, та ще у 1 пацієнта катар дихальних шляхів спостерігався лише через 32 дні після облісіння, що скоріше свідчило про наявність нашарування на основний процес гострого респіраторного захворювання. Можливо, ураження дихальних шляхів у дітей в дебюті захворювання на “хімічну інтоксикаційну алопецію” (“ХІА”), яке спостерігалось у вигляді катарального або бронхообструктивного синдрому в 95,6% випадків, було зумовлене інгаляційним шляхом надходження до організму дітей невідомого ксенобіотика або ж свідчило про його виведення крізь слизову оболонку дихальних шляхів. Органи дихання у дітей із “ХІА” стали, таким чином, першою мішенню або ж лінією захисту, що була залучена до патологічного процесу в дебюті патології. Ці дані співпадають із свідченнями літератури про особливу сенситивність бронхолегеневої системи до дії несприятливих екологічних чинників [3,9].

Ураження центральної нервової системи у вигляді розвитку її гіперреактивності зустрічалось в 84,4% випадків серед дітей, що захворіли на “ХІА”. В 43,3% випадків воно проявлялося галюцинаціями страхітливого, частіше зоологічного характеру, в 76,7% дітей були порушення поведінки у вигляді подразливості, розгальмованості або ж, навпаки, кволості та апатії, а в 66,7% спостережень відмічались порушення сну. При огляді невропатологом продуктивна неврологічна симптоматика була виявлена лише в 14,4% спостережень у дебюті захворювання.

Хронологічно ураження центральної нервової системи в 89,7% випадків передувало розвитку алопеції на 14,9 днів, у 5,1% спостережень гіперреактивність з боку ЦНС співпадала з облісінням та відповідно в такому ж відсотку випадків розвивалася після нього. Враховуючи високу частоту проявів з боку центральної нервової системи в дебюті “ХІА”, можна зробити висновок про те, що ЦНС була також однією з “мішеней” дії невідомого фактора, що співпадає з багаточисельними даними літератури щодо пошкодження

нервової системи за дії різних поллютантів [11, 12].

Обов'язковим та визначальним симптомом “хімічної інтоксикаційної алопеції” була гостра дифузна алопеція, що спостерігалася у 100% випадків та мала найбільше емоційне забарвлення. Тривалість випадіння волосся становила, в середньому, 3,46 дні; характерним був дифузний характер алопеції, яка не охоплювала брови, вії, пушкове волосся на тулубі та кінцівках. Волосся, яке залишилося на волоссяній частині голови, легко та неbolноче видалялося з фолікулів при потягуванні, на межі його росту та на скронях воно залишалася у вигляді “вінку”. У 57,1% спостережень у випавшому волоссі були знайдені морфологічні зміни, які нагадували отруєння солями талію: це накопичення “чорного” пігменту, колбовидні здуття, звуження прикореневої частини, відсутність волоссяних сумок [10]. В той же час нормальна структура волосся зберігалася у решти пацієнтів. Щодо вивчення вмісту важких металів у випавшому волоссі, нігтях, а також у біосередовищах (сироватці крові, сечі, калі, слині) потерпілих дітей, то отримані з багатьох науково-дослідних установ результати були розбіжними, залежали від терміну забору матеріалу та чутливості використаних методик, що призвело до найрізноманітніших висновків. Так само і в науковій літературі нам не вдалося знайти єдиної думки авторів щодо інформативності таких досліджень, наприклад, за талієвого токсикозу, що пов'язано зі швидкою кінетикою цього металу [2].

У 29,2% дітей з “ХІА” початок відновлення росту волосся, в середньому, спостерігався вже на 13,4 день від його випадіння, а у 70,8% всіх потерпілих повне відновлення його відбулося до 104,9 дня. Лише у трьох дітей в наступному на фоні соматичного неблагополуччя спостерігалася випадіння волосся у вигляді вогнищевої алопеції соматогенного генезу.

Класичний трьохсиндромний комплекс клінічних проявів “хімічної інтоксикаційної алопеції” в її дебюті зареєстровано в 79,9% випадків серед всіх потерпілих; в 17,8% спостережень мало місце поєднання дифузної алопеції з катаром дихальних шляхів; прояви дифузної алопеції та порушень поведінки мали місце в 2,2% випадків. Крім зазначених клінічних ознак на початку захворювання прояви загальної інтоксикації зареєстровано в 12,2% випадків, кон'юнктивіт та збільшення печінки в 33,3% спостережень, зниження апетиту - в кожній п'ятій дитині, в 9% випадків реєструвались стоматит, головні болі та діареї.

При вивченні особливостей епідеміології “ХІА” встановлено, що хвороба реєструвалась на 55 вулицях обласного центру, здебільшого по одному випадку в сім'ї. Вогнищ з двома випадками ХІА було два:

1) діти 2 та 5 років, що відвідували одну дошкільну установу; захворіли (Під словом захворіли розуміємо день, коли почало випадати волосся, що скоріше було не початком, а черговим етапом хвороби) у жовтні 1988р. в один день; у молодшої дівчинки за 15 днів до облісіння спостерігався бронхообструктивний синдром, підвищення температури тіла, блювота, порушення поведінки; у старшого брата з другої половини вересня відмічались порушення поведінки та галюцинації;

2) діти 2 та 5 років, що відвідували дошкільну установу, захворіли з інтервалом у 2 дні; у старшого хлопчика за 20 днів до облісіння спостерігався бронхообструктивний синдром, були скарги на біль в нижніх кінцівках,

порушення сну. Молодша дівчинка за 2 тижні до алопеції перенесла катар верхніх дихальних шляхів.

Було також встановлено, що 76,7% дітей, що переохворіли, відвідували школи та дошкільні заклади. Із 71 дитячих дошкільних закладів міста "ХІА" виявлена в 35 установах та в 9 з 36 шкіл міста. Захворювання в дитячих дошкільних закладах були, як правило, поодинокі, в різних групах, епідеміологічного зв'язку між випадками "ХІА" не встановлено. В 1 дитячій установі було зареєстровано 5 випадків захворювання, в 4-х – по 3 випадки, в 9-ти – по 2 випадки, в решті – по 1-у випадку. Тільки в одній школі міста зафіксовано 3-є хворих на "ХІА", у решті шкіл захворювання були поодинокими. В школах також не було встановлено епідеміологічного зв'язку між випадками хвороби.

У 71,6% вогнищ "ХІА" водопостачання здійснювалося із різних водогонних станцій, а у 33% в їжу використовувалась колодязна вода. Таким чином, суттєвого зв'язку між характером водопостачання та випадками "ХІА" не було знайдено. Не спостерігалось також суттєвого зв'язку між випадками "хімічної інтоксикаційної алопеції" та місцем проживання, місцем розташування промислових підприємств, харчуванням в сім'ї та місцем придбання харчових продуктів, місцем роботи батьків, використанням миючих засобів, проведенням дезінтоксикаційних та дератизаційних заходів, тощо.

У дебюті "ХІА" в періоді ураження дихальних шляхів, коли ще не було запідозрено екогенний фактор захворювання, діти в 53,7% випадків одержували антибактеріальні засоби, в 63,4% дезобструктивну терапію у вигляді так званих "складних" порошоків (дімедрол, еуфілін, ефедрин) та 36,6% спостережень – протикашльові засоби. За такої активної терапії дільничними педіатрами не можна виключити потенціювання патогенної дії невідомого ксенобіотика, особливо стосовно ЦНС, ураження якої могли індукуватися ефедрином, що входив до складу порошоків.

Не дивлячись на те, що в периферичній крові специфічних ознак ураження не було встановлено, все ж у 52,3% пацієнтів відносна кількість еозинофілів була вище 6%, а в цілому коливання цього показника гемограми були від 1% до 21% за абсолютного еозинофільного числа  $0,5 \pm 0,04, 10^9/\text{л}$ . Встановлені дані можуть свідчити про стимуляцію вироблення еозинофілів як ефекторних клітин алергічної реакції невідомим екогенним фактором, що співпадає з даними літератури [5]. Водночас, у пацієнтів із "ХІА" в 45% випадків спостерігалось зменшення відносного вмісту альбумінів у сироватці крові менше 50%, а фракція альфа-2-глобулінів перевищувала 10%-ний поріг у 62,9% дітей.

Встановлено також помірну дизімуноглобулінемію сироватки крові, зниження Е-розсткоутворюючих лімфоцитів в порівнянні із регіональними нормативами, зменшення резерву киснезалежного метаболізму нейтрофільних гранулоцитів крові за даними тесту з нітросинім тетразолієм, а також зниження вмісту лізоциму в слині дітей, що співпадає з даними літератури [8].

#### **Висновки.**

1. Для класичного перебігу "хімічної інтоксикаційної алопеції" характерним є поєднання клінічних ознак: катарального запалення дихальних шляхів, гіперреактивності центральної нервової системи та дифузної алопеції.

2. У периферичній крові захворілих дітей встановлено особливості, які свідчили про наявність патогенного впливу невідомого чинника на дитячий організм у гострий період захворювання.

3. У половини постраждалих дітей знайдено зміни у морфології волосся, специфічні для отруєння солями талію.

**Література.** 1. Гуцуляк В.Н. Поступление таллия и свинца в окружающую среду г.Черновцы и возникновение специфических заболеваний детей //Юбилейн. конф. научн. об-ва врачей Могилевщины. – Горки, 1990. – Ч.2. – С. 114-115. 2. Ершов Ю.А., Плетенева Т.В. Механизм токсического действия неорганических соединений. – М.: Медицина, 1989. – 296 с. 3. Ефимова А.А. Экология и здоровья детей // Педиатрия. – 1995. - №4. – С. 49-50. 4. Калюжная Л.Д., Деревянко Л.А., Спицаренко О.В. Об интоксикационном облысении // Врачебное дело. – 1990. - №1. – С. 102-104. 5. Полякова А.Н., Назаров С.Б., Кашманова Г.Н. и соавт. Результаты клинико-лабораторных исследований населения для выявления неблагоприятного воздействия на организм солей тяжелых металлов как экологического фактора // Гигиена и санитария. – 1995. - №1. – С. 33-35. 6. Принципы изучения болезней предположительно химической этиологии и их профилактика // Совместное издание программы ООН по окруж. среде, Междунар. Организации труда и Всемирной организации здравоохранения. – Женева: ВОЗ. - 1990. – 73 с. 7. Скальный А.В., Кислюк Г.И., Ляшко В.В. Элементный профиль волос и мочи у детей с алопецией, перенесших химическую экзогенную интоксикацию (ХЭИ) // Медико-экологические проблемы охр. здор. матери и реб.: Матер. Всесоюзн. науч-практ. конф. с участием иностр. специалистов. - Черновцы, 1991. – С. 66-67. 8. Уманский В.А., Сорокина С.Ф., Отрощенко Н.М. и соавт. Влияние атмосферных загрязнений на морфофункциональный статус детей крупного города // Гигиена и окружающая среда: Тез. докл. Респ. науч. конф. - Киев, 1989. – С.128-129. 9. Щеплягина Л.А. Соматические заболевания у детей из районов геохимических эндемий //Педиатрия. – 1995. - №4. - С. 60-62. 10. Таточенко В.К., Кошель И.В., Самсыгина Г.А. и соавт. Эпидемическая вспышка диффузной алопеции у детей //Педиатрия. – 1990. - №12. – С. 67-71. 11. Baker E.L., Feldman R.G., French J.G. Environmentally related disorders of the nervous system // Med. Clin. North. Am. – 1990. – Vol. 74, N2. – P. 325-345. 12. Berglund B., Lindvall T., Nordin S. Environmentally induced changes in sensory sensitivities // Ann. New York Acad. Sci.- 1992. - Vol. 641. – P. 304-321.

## CLINICO-PARACLINICAL AND EPIDEMIOLOGIC PECULIARITIES OF “CHEMICAL INTOXICATING ALOPECIA” (CIA) IN CHILDREN AT THE INCIPIENT STAGE OF THE DISEASE

*G.I.Kokoshchuk, O.K.Koloskova, L.A.Ivanova, S.P.Marandiuk, V.L.Baltenkov*

**Abstract.** The acute course of “chemical intoxicating alopecia” is characterized by the combination of such clinical signs: catarrhal inflammation of the respiratory tract, hyperreactivity of the central nervous system and diffuse alopecia, the latter being the concluding symptom. Changes in the hair morphology were found in half of the children which might be due to thallium salts intoxication. However, the results of toxicologic studies carried out at various periods of time and different institutions didn't make it possible to confirm the “thallium theory”. The appearance of “chemical intoxicating alopecia” in 1988 had the character of an outbreak without established epidemiologic correlation. It testified in favour of a single-acting influence of an unestablished factor or a group of factors on a group of Chernivtsi children. Due to the presence of an obvious clinical picture of the acute period of “chemical intoxication alopecia”, the results of conducted additional examinations of children at this stage of time were poorly specific and were indicative of tension of the defense systems of the organism of affected children.

**Key words:** alopecia, ecology, epidemiology, children, heavy metals.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)