

М. А. Андрейчин¹, І. М. Трахтенберг², академік АМН України, член-кор. НАН України

ДО ДОСВІДУ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ДЕЯКИХ ОТРУЄНЬ І ІНФЕКЦІЙ

¹ Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

² Інститут медицини праці АМН України

В останні десятиріччя все частіше доводиться стикатися з необхідністю диференційної діагностики в випадках професійних та побутових хімічних отруєнь і розповсюджених кишкових розладів інфекційного генезу.

Отруєння ртуттю та її сполуками

Відомо, що ртуть може зберігатися у воді близько 100 років, вона не піддається розкладанню, осідає і накопичується в органах і тканинах людини і тварин. Концентрація ртуті в навколишньому середовищі постійно збільшується у міру подальшого розширення масштабів її виробництва і застосування.

Досі ртуть застосовують при отриманні деяких фармацевтичних препаратів, каустичної соди, фунгіцидів, органічних і неорганічних сполук, у виробництві термометрів, барометрів, манометрів та інших вимірювальних приладів, при виготовленні ртутних насосів, ламп розжарювання, люмінесцентних світильників, ртутних випрямлячів. Загроза інтоксикації виникає при безпосередній роботі з цими приладами, а також при їх налагоджуванні та ремонті [1].

Ртуть при кімнатній температурі випаровується, причому чим вища температура повітря, тим інтенсивніші випари і тим більша вірогідність отруєння. У виробничих умовах цей елемент потрапляє в людський організм у вигляді пари через дихальні шляхи, частина його затримується в організмі і утворює "депо" в кістковому мозку, печінці, нирках. Звільнення організму від ртуті відбувається через кишечник і нирки, а також слинними, потовими і молочними залозами.

Професійні отруєння зазвичай

бувають хронічними, хоча не виключена можливість виникнення і гострого отруєння, якщо в приміщенні відразу накопичується велика кількість ртутної пари.

Осідаючи в дихальних шляхах, солі ртуті розчиняються в секреті слизових оболонок, а також частково заковтуються в шлунок. У вигляді ртутних альбумінатів з легень і травного каналу метал розноситься кров'ю по організму, нагромаджуючись в органах з високим кровопостачанням — нирках, печінці, щитоподібній залозі, мозку. У людей, які проживають в зонах атмосферного забруднення ртуттю, переважно реєструють поєднані захворювання органів дихання, нервової системи, органів чуттів, кровоносної, сечостатевої, ендокринної, травної систем і порушення обміну речовин.

Проникненню в клітину іонів ртуті передують структурне пошкодження клітинної мембрани внаслідок їх взаємодії із сульфгідрильними групами білків. Нагромаджуючись в ядрі, мікросомах, цитоплазмі, мітохондріях, ртуть виключає з біохімічних процесів реакції з сульфгідрильними, карбоксильними аміногрупами. Порушуються білковий, нуклеїновий, енергетичний обмін речовин, стабільність тканинних ліпопротеїдних комплексів. Висока спорідненість ртуті до нуклеїнових кислот, особливо транспортної РНК, супроводжується вираженою гонадо- і ембріотоксичною дією.

Клінічна картина інтоксикації залежить від форми ртутної сполуки, шляхів надходження її в організм і об'єму отрути, що всмокталася.

Гострі отруєння людей парами ртуті трапляються при аваріях, пожежах на ртутних рудниках і заводах

або внаслідок грубих порушень техніки безпеки. Клінічна картина інгалаційного отруєння розвивається через 8-24 год і включає загальну слабкість, біль у голові та при ковтанні, підвищення температури тіла, катаральні явища з боку дихальних шляхів (риніт, фарингіт, рідше бронхіт). Незабаром приєднується геморагічний синдром, з'являються болючість ясен, виражені запальні зміни в порожнині рота (так званий ртутний стоматит з виразкуванням слизової оболонки ясен), біль у животі, шлункові розлади, ознаки ураження нирок.

У дітей вже через декілька годин після інгалації парів ртуті може розвинути тяжка пневмонія — з'являються кашель, задишка, ціаноз, гарячка. За тяжкої інтоксикації можливий набряк легень. Одночасно з цим з'являються симптоми ураження травного каналу (часті рідкі випорожнення) і центральної нервової системи (сонливість, що змінюється періодами підвищеної збудливості).

У травному каналі може всмоктуватися 10-30 % водорозчинних неорганічних сполук ртуті і до 75 % органічних сполук, тоді як металева ртуть всмоктується дуже погано (до 0,01 %). При цьому органічні сполуки ртуті завдяки високій ліпоїдотропності легко проникають у тканини через гістогематичні бар'єри, у тому числі через гематоенцефалічний бар'єр в центральну нервову систему, а також через плацентарний бар'єр в організм плоду.

Гострі отруєння неорганічними сполуками ртуті (дихлорид, ціанід, нітрат ртуті) настають при помилковому прийомі їх всередину або використанні із суїцидальною метою. Найбільш токсичний при цьому дихлорид ртуті (сулема). Смертельна доза сулеми — 0,5 г. Прийом супроводжується пекучим болем у роті, глотці, стравоході, в ділянці шлунка, за ходом товстої кишки. Постраждалі відзначають біль голови, ясну слинотечу, неприємний запах з рота, почервоніння і кровоточивість ясен, стоматит, некротичні нальоти на слизовій оболонці язика і глотки. Можливий набряк гортані. Спостерігаються нудота, тривале блювання, пронос зі слизом і домішками крові, тенезми, численні виразки на слизовій оболонці шлунка і дванадцятипалої кишки. Часто підвищується температура тіла. У тяжких

випадках розвивається некротичний нефроз. Поліурія змінюється прогресуючою олігурією. Виникають альбумінурія, гематурія. Ранній розвиток анурії розцінюється як несприятлива ознака прогресування синдрому "сулемової нирки", що призводить до летального висліду на 5-6-у добу. При порівняно легких отруєннях через 2-3 тижні порушені функції відновлюються [6-8].

Хлорид натрію, кислоти, алкоголь і жири підвищують розчинність сулями. Тому прийом солоної, жирної, кислої їжі й алкоголю при такому отруєнні протипоказаний, різко ускладнює отруєння нікотин [7].

При хронічній інтоксикації парами ртуті розвиток клінічної картини визначається інтенсивністю дії та індивідуальними особливостями організму. В цілому хронічна інтоксикація розвивається поволі, й тривалий час немає явних ознак захворювання. Початкова стадія перебігає на кшталт неврастенії й вегето-судинної дистонії. У розпал недуги відзначається психоневротичний синдром. Перехідний стан від компенсаторної фази до початкової стадії отруєння ртуттю одержав назву "мікромеркуріалізм". Чітке розмежування стадій захворювання складне, оскільки в міру наростання інтоксикації вони поступово переходять одна в іншу. Важливе значення має перехід малоамплітудного й асиметричного тремору пальців витягнутих рук у початковій фазі меркуріалізму у великорозмашистий тремор рук, властивий вираженій стадії хронічного отруєння. У цій стадії характерні емоційна нестриманість, гіпоталамічні дисфункції, ваготонічні реакції та вісцероневротичні прояви (біль у ділянці серця, прискорене серцебиття, дискінезії кишечника, сечового міхура, гастрит). У стадії виражених проявів інтоксикації можуть з'явитись окремі ознаки енцефалопатії.

Перші прояви меркуріалізму — підвищена стомлюваність, слабкість, сонливість, апатія, біль голови, запаморочення, кровоточивість ясен — укладаються в картину "ртутної неврастенії". З часом розвивається тремтіння ("ртутний тремор") спочатку пальців витягнутих рук, потім ще й язика, повік, а у тяжких формах — ніг і всього тіла. Виникає стан підвищеної психічної збудливості ("ртутний еретизм") в поєднанні з

швидкою виснажливостю нервової системи і появою боязкості, лякливості, загальної пригніченості, невпевненості у своїх силах. При прогресуванні захворювання хворі укрив дратливі, похмурі, часто плачуть. Нічний сон тривожний, а вдень вони сонливі, нерідко ослаблена пам'ять, увага. Спостережувані при меркуріалізмі гіперсалівація, порушення секреторної функції шлунка, синопієз, пітливість, сповільнене або часте серцебиття, імперативні поклики на сечовипускання пов'язані з дією ртуті на вегетативну нервову систему. У початковій стадії спостерігаються ознаки підвищеної збудливості її симпатичного відділу. Це проявляється тахікардією, яскраво-червоним розмитим дермографізмом і поєднується з гіперфункцією щитоподібної залози.

Ураження периферичної нервової системи проявляється множинними невралгіями, які найчастіше супроводжуються болями в кінцівках і в ділянці трійчастого нерва, легкими розладами чутливості за дистальним типом. Може спостерігатися асиметрія обличчя. Одна з важливих ознак — ослаблення сили розгиначів на переважно працюючій руці. Зміни органів травлення і нирок слабкі або й відсутні.

В осіб, які страждають на меркуріалізм, можуть відзначатися специфічні прояви тривалої інтоксикації ртуттю. Так, явища атеросклерозу, коронарні порушення, ураження печінки і жовчного міхура діагностуються в 5-7 разів частіше, ніж в осіб без ртутної інтоксикації.

При діагностиці мікромеркуріалізму виникають певні труднощі. Багато його випадків минають під виглядом захворювань дихальних шляхів, часто діагностуються як неврастенії, істерії і т.п. Симптоми мікромеркуріалізму нерідко виявляються у працюючих на виробництві, співробітників науково-дослідних лабораторій, які працюють в умовах дії малих концентрацій ртуті (на рівні максимально допустимих концентрацій або в декілька разів перевищують $0,01 \text{ мг/м}^3$) протягом не менше 8-10 років. При цьому основні прояви захворювання зумовлені ураженням центральної нервової системи [8].

Аналіз крові вказує на зниження рівня гемоглобіну і числа еритроцитів, лейкопенію, зсув лейкоцитарної формули вліво.

При мікромеркуріалізмі, спричиненому ртуттю, її неорганічними або органічними сполуками, немає чітких відмінностей у симптоматиці інтоксикації [6, 9].

Отруєння сполуками миш'яку

До токсичних сполук миш'яку належать миш'яковистий ангідрид і гідрид, арсенати натрію і кальцію, швейфуртська зелень та ін. Сам металевий миш'як через його нерозчинність не становить біологічної небезпеки, отруйні його сполуки. Багато з них використовуються в сільському господарстві для боротьби з шкідниками (швейфуртська зелень, арсенати натрію і кальцію тощо). Крім того, оксид миш'яку (V) — миш'яковий ангідрид — застосовується у виробництві миш'якових препаратів [1].

Сполуки миш'яку у вигляді пилу потрапляють в організм через дихальні шляхи і кишечник, виділяються шкірою, кишечником, нирками, молочними залозами. За механізмом дії це тілові отрути, бо вони утворюють сполуки із сульфгідрильними (тіоловими) групами різних ферментів і порушують обмін різних речовин (в організмі відомо близько 100 таких тілових ферментів). Гострі отруєння на виробництві спричиняють "гострий катар шлунка і кишків" з блюванням і випорожненнями, подібними до таких при холері, а також ураженням нервової системи, що проявляються психомоторним збудженням, судомами, згодом розвиваються неврити, іноді паралічі. При хронічних отруєннях втрачається апетит, з'являються осиплий голос, біль у шлунку, блювання, пронос, неврити, симетричні паралічі тощо. На шкірі висипають папули з нагноєнням у центрі, іноді на їх місці утворюються виразки. На обличчі, біля основи крил носа, в попереку й пахових западинах виникають дерматити. Смертельна доза при вживанні всередину становить 0,1-0,2 г [2].

Гідрид миш'яку (миш'яковистий водень) — безбарвний газ із часниковим запахом. У виробничих умовах використовується при травленні металу сірчаною кислотою, що містить миш'як, при виплавці руд, до складу яких входить цей елемент та інші метали, при отриманні ацетилену, зарядці акумуляторів тощо.

Ця отрута діє на кров, спричиняючи анемію і лейкоцитоз. Симпто-

ми отруєння проявляються болем голови, слабкістю, рясним блюванням з домішкою жовчі. Дуже скоро розвивається жовтяниця. Сеча і випорожнення забарвлені в темний колір. Можливі ураження периферичних нервів [3-5].

Прояви деяких інфекцій, схожих на отруєння ртуттю і миш'яком

Схожу клінічну картину з отруєнням сполуками ртуті і миш'яку має ряд інфекцій — шигельоз, сальмонельоз, холера, харчова токсикоінфекція, ешерихіоз, ентеровірусна й ротавірусна інфекції, амєбіаз. Наведено сучасні дані і опис картини порушень, які виявляються при виникненні, розвитку і перебігу деяких з них.

Шигельоз — інфекційна хвороба людини, яку спричиняють бактерії з роду *Shigella*, з переважним запаленням дистального відділу товстої кишки, що супроводжується явищами інтоксикації та проносом.

Джерелом збудника є хворий на шигельоз або бактеріоносій. Збудник може потрапити в організм із контамінованими харчовими продуктами, водою, рідше контактно-побутовим шляхом. До шигельозу сприйнятливі всі люди, але найчастіше вона вражає дітей віком 2-4 роки. Інфекція має повсюдне поширення, реєструється більше у літні місяці.

Інкубаційний період триває від 12 год до 7 діб (у середньому 2-3 доби). У більшості випадків шигельоз починається гостро з болю в животі та проносу. В розпалі захворювання на фоні загальної інтоксикації з підвищенням температури тіла домінують ознаки ураження травного каналу — колітний, ентеритний і, рідше, гастритний синдроми, наявність яких визначає той чи інший клінічний варіант. Так, для типової колітної форми притаманна інтоксикація різного ступеня і дисфункція кишок. Температура тіла може бути субфебрильною або підвищуватись до 38-39°C. Шкіра бліда. Язик вологий, вкритий білим нальотом. Живіт запалий. Біль різної інтенсивності, частіше переймоподібний, більше в ділянці сигмоподібної і прямої кишок, посилюється при дефекації (тенезми), може поєднуватись із несправжніми покликами на низ. Сигма пальпується у вигляді болючого, щільного, потовщеного тяжа.

Дефекація від 6-7 до 20 разів за добу і більше, у тому числі в нічний час. Випорожнення поступово втрачають каловий характер, з'являються домішки слизу і крові. Інколи випорожнення мізерні та складаються лише з густого слизу з домішками крові або гною ("ректальний плювок"). Дефекація не приносить хворому полегшення.

У загальному аналізі крові тільки за вираженої інтоксикації можна виявити нейтрофільний лейкоцитоз, зменшення кількості еозинофілів і підвищену ШОЕ. При копроцитоскопії часто можна побачити залишки неперетравленої їжі — м'язові волокна, сполучну тканину, краплі жиру, зерна крохмалю, рослинні клітини і патологічні домішки — продукти запалення слизової оболонки кишки — слиз, скупчення лейкоцитів з переважанням нейтрофілів, багато еритроцитів та епітеліальних клітин.

Найбільш достовірним у діагностиці шигельозу є бактеріологічний метод дослідження випорожнень, а також полімеразна ланцюгова реакція з шигельозним праймером. Серологічні методи діагностики мають значення при постановці їх у динаміці недуги.

Сальмонельоз — гостра інфекційна хвороба з групи зоонозів, яка спричиняється бактеріями з роду *Salmonella* і супроводжується явищами гастроентериту та інтоксикації.

Джерелом збудника можуть бути тварини, птахи, люди, хворі на сальмонельоз або бактеріоносії; найчастіше велика рогата худоба, свині, свійська водоплавна птиця, кури, у кишках яких з великою постійністю виявляють різні серовари сальмонел. Нерідко інфікуються яйця птахів. Тварини виділяють збудника із сечею, калом, молоком, слиною, носовим слизом. Бактеріоносійство може тривати багато місяців і навіть років. Серед людей найбільшу небезпеку становлять хворі з легкими та стертими формами сальмонельозу.

Зараження відбувається аліментарним і контактно-побутовим шляхами. У харчових продуктах, особливо в напівфабрикатах, сальмонели не лише зберігаються, але й швидко розмножуються. Контакт-побутовий шлях передачі переважає серед дітей раннього віку, осіб похилого і старечого віку та дуже ос-

лаблених. Епідеміологічною особливістю сальмонельозу є раптовість і масовість захворювань (групові спалахи) та літня сезонність. Однак частіше бувають спорадичні випадки.

Інкубаційний період коливається від 2-6 год до 2-3 діб. Найчастіше буває гастроінтестинальна форма, яка супроводжується синдромами інтоксикації та ураженням травного каналу. Початок хвороби гострий, симптоми інтоксикації максимально розвиваються протягом 1-2 діб. Спочатку з'являються загальна слабкість, біль голови, розлади сну, озноб, біль у м'язах і попереку, підвищується температура тіла. У наступні години або через добу приєднуються нудота, блювання, біль у животі. Рідше хвороба розпочинається з диспепсичних явищ або катару верхніх дихальних шляхів. Блювання частіше багаторазове, спочатку залишками їжі, а далі блювотиння стає водянистим, зеленкуватого кольору.

Біль у животі гострий, постійний або переймистий, локалізується переважно в епігастральній та ілеоцекальній ділянках, біля пупка, посилюється перед блюванням і дефекацією. Після блювання біль слабшає.

Пронос починається пізніше, ніж блювання. Випорожнення рясні, до 5-15 разів за добу, водянисті, з домішками слизу, часто зеленкуватого кольору.

Діагностика сальмонельозу включає бактеріологічне дослідження крові хворого, калу, сечі, блювотиння, промивних вод, залишків їжі. Із серологічних методів діагностики частіше застосовують РНГА з груповим сальмонельозним діагностиком і РА (Відала) з парними сироватками крові, взятої наприкінці 1-го тижня і через 7-10 днів.

Харчова токсикоінфекція — гостре поліетіологічне захворювання, яке виникає внаслідок уживання в їжу продуктів, що містять патогенні або умовно-патогенні мікроби та їхні токсини; характеризується короткочасним перебігом із симптомами загальної інтоксикації та гострого гастроентериту.

Найчастіше її зумовлюють ентеротоксичні штами кишкової палички, стафілокока, стрептокока, протею, спорові анаероби (*C. perfringens*) й аероби (*B. cereus*), галофільні вібріони (*Vibrio parahaemolyticus*). При потрапленні в організм з їжею

тільки токсинів і ентеропатогенних штамів *S. aureus* виникає харчовий токсикоз.

Джерелом збудника найчастіше є люди, які займаються приготуванням їжі, інколи тварини — хворі або здорові бактеріоносії. Збудники харчової токсикоінфекції дуже поширені в природі, тому джерело збудника встановити часто не вдається. За деяких обставин ним можуть бути особи, які мають гноячкові захворювання шкіри, ангіну, бактерійний ринофарингіт, пневмонію.

Інкубаційний період короткий — від 30 хв до 24 год. Симптоми хвороби виникають раптово і швидко нарастають. З'являються мерзлякуватість, блювання; переймистий біль у животі.

Етіологічний діагноз можна підтвердити таким чином.

1. Виділення того самого збудника від хворих та із залишків підозрілого спожитого продукту.
2. Одержання тотожних штамів бактерій у декількох хворих з тих, котрі споживали ту ж їжу.
3. Виділення ідентичних штамів підозрюваних бактерій з різних матеріалів (промивних вод, блювотиння, калу) в одного хворого.
4. Бактерійне обсіменіння біологічного матеріалу становить 10^6 /г і більше; зменшення цього показника в процесі одужання.
5. Наявність у виділеній культури ешерихій та стафілококів ентеротоксину.
6. Позитивна РА або інша імунологічна реакція з автоштамами ймовірного збудника, що свідчить про зростання титру антитіл у сироватці крові хворого в динаміці недуги.

Ботулізм — гостра інфекційна хвороба, зв'язана з анаеробним мікробом *C. botulinum*. Виникає переважно після вживання в їжу продуктів домашнього консервування (гриби, м'ясо, риба, сало, овочі й ін.) і солінь, що містять екзотоксини цього мікроба. Можливі групові захворювання.

Інкубаційний період триває від 2-3 год до 10 діб, у середньому — 18-24 год. Захворювання починається, як правило, гостро. У більшості хворих спочатку відзначається гастроінтестинальний синдром, що проявляється болем у животі, нудотою, блюванням і/або проносом. Біль

постійний чи переймоподібний, локалізується в надчеревній ділянці. Нудота і блювання тривають не більше 1 доби, блювання нерясне, не приносить полегшення. Випорожнення рідкі чи кашкоподібні, частота дефекації не перевищує 5-10 разів за добу. Температура тіла нормальна, іноді субфебрильна. Відзначаються нездужання, біль голови, наростаюча м'язова слабкість.

Через декілька годин, рідше 1-2 доби, розвиваються типові прояви ботулізму внаслідок ураження рухових ядер черепних нервів і клітин мезенцефального і бульбарного відділів парасимпатичної нервової системи. Характерні скарги на ослаблення зору, відчуття "сітки" чи "туману" перед очима, двоїння предметів. Рано з'являються виражена сухість у роті, порушення ковтання (поперхування, виливання рідкої їжі через ніс) і мови (сиплість, носовий відтінок голосу, невиразність мови, іноді афонія). При огляді відзначають малу рухливість, маскоподібність обличчя, сухість слизової оболонки порожнини рота, біло-жовтий чи коричневий наліт язика, явища фарингіту. Типовим є розвиток офальмоплегічного синдрому, що проявляється частковим чи повним блефароптозом, мідріазом, ністагмом, парезом акомодатії і конвергенції, зниженням чи відсутністю реакції на світло, косокістю (страбізм), обмеженням рухів очних яблук аж до повної нерухомості (парез погляду), може бути анізокорія. Пульс частий, артеріальний тиск крові знижений, тони серця ослаблені. Відзначаються дихальні розлади: відчуття стиснення грудної клітки, нестачі повітря, зникнення кашлевого поштовху, дихання стає поверхневим, можлива його зупинка. Живіт роздутий, розвивається запор, гази відходять погано. У периферичній крові виявляють нейтрофільний лейкоцитоз і появу юних форм.

У крові, блювоті, промивних водах шлунка, калі, сечі хворого, а також у залишках харчових продуктів за допомогою біопробы на білих мишах чи гвінейських свинках виявляють ботулотоксин, а його тип визначають реакцією нейтралізації. З калу і залишків їжі можна виділити збудника шляхом посіву на живильні середовища з вирощуванням в анаеробних умовах.

Амебіаз — антропонозна протозойна хвороба з групи кишкових інфекцій, яка характеризується розвитком виразок у товстій кишці та абсцесів у головному мозку й внутрішніх органах. Збудником є *Entamoeba histolytica*. Хвороба поширена переважно в країнах з тропічним і субтропічним кліматом. Джерелом збудника є хворі на амебіаз чи носії названих амеб. Захворюваність має виражену літньо-осінню сезонність з підйомом у серпні.

Інкубаційний період триває від одного тижня до декількох місяців. Захворювання починається відносно гостро. Іноді відзначаються початкові явища у вигляді болю голови, зниження апетиту, дискомфорту і тупого болю в животі. Незабаром з'являється пронос до 5-10 разів за добу. Випорожнення спочатку рясні, калові, зі склоподібним слизом. Виникає постійний чи переймоподібний біль у животі, частіше в правій здухвинній ділянці, підсилюється при дефекації. Потім пронос частішає до 15-20 разів за добу і більше, випорожнення втрачають каловий вигляд, складаються зі склоподібного слизу з кров'ю ("малинове желе"). Біль у животі стає більш інтенсивним, виникають болючі тенезми, несправжні поклики на низ. Живіт м'який, болючий більше в ділянці сліпої і висхідної кишок (правобічний коліт). При типовій картині амебіазу привертає увагу невідповідність між об'єктивними даними і суб'єктивними відчуттями хворого.

Гострі прояви амебіазу продовжуються звичайно не більше 4-6 тиж і поступово зникають, навіть без специфічного лікування. Ремісія може продовжуватися від декількох тижнів до декількох місяців, потім настає рецидив і захворювання набуває хронічного перебігу. Поступово розвиваються анемія, астенія, невроз, відзначається схуднення. Гематогенні заноси амеб призводять до абсцесів печінки, головного мозку.

Ентеровірусна діарея — гостра інфекційна хвороба, що спричиняється вірусами Коксакі, ЕСНО, супроводжується проносом і схильна до епідемічного розповсюдження.

Джерелом збудника є вірусоносії та хворі люди. Збудник виділяється у довкілля не тільки з калом (протягом 3-5 тижнів), але й зі слизом з верхніх дихальних шляхів (7-10

днів). Відповідно, можуть реалізуватися фекально-оральний і крапельний механізми передачі. Виникають спорадичні випадки та локальні епідемії. Частіше хворіють діти і молоді люди. У країнах з помірним кліматом характерна літньо-осіння сезонність захворюваності, спорадичні випадки реєструються протягом усього року. Після перенесеної хвороби формується типоспецифічний гуморальний імунітет.

Інкубаційний період становить 2-10 діб (у середньому 3-4 доби). Хвороба починається гостро з підвищення температури тіла до 37,5-38,0 °C (тримається перші 2-3 дні), болю голови, слабкості, нудоти. Кишкові розлади припиняються через 5-7 днів, катаральні явища утримуються до 2 тиж. У дітей переважають тяжкі форми з вираженим токсикозом, корчами, гемодинамічними розладами. Діагностика ґрунтується на наявності в клінічній картині, крім диспепсичного синдрому, катару верхніх дихальних шляхів, герпетичної ангіни, екзантеми, кон'юнктивіту, ознак вірусного ураження інших органів. Враховують груповий спалах вказаних клінічних форм інфекції.

Вирішальне значення в діагностиці мають серологічні дослідження (реакція нейтралізації, РЗК, РГГА), якщо в динаміці хвороби вдається виявити наростання титру специфічних антитіл у 4 рази і більше.

Деякі рекомендації до лікування отруєнь сполуками ртуті і миш'яку

Перша допомога, заходами якої повинні володіти практичні лікарі — токсикологи, терапевти, інфекціоністи та інші, зводиться до активного промивання шлунка з наступним введенням 5 % розчину унітіолу (10-20 мл). У подальшому здійснюють курс підшкірних або внутрішньовенних ін'єкцій цього препарату (з розрахунку 50 мг на кожні 10 кг маси хворого). У першу добу роблять 3-4 ін'єкції з інтервалами між ними 6-8 год, на другу — 2-3 ін'єкції, в наступні 3-7 діб — по 1-2 ін'єкції щодобово, залежно від стану хворого.

Добре зарекомендували себе й комплекси — речовини, які разом з отрутою утворюють розчинні комплексні сполуки, що виділяються нирками: 1) ЕДТА (етилен-ди-

амін-тетраацетаткальцієва, дво-натрієва сіль) — 10 мл 10 % розчину в 100 мл 5 % розчину глюкози внутрішньовенно, 2) пентацин (ДТПА — диетилен-триамінопентаацетат) — 10 мл 5 % розчину в розчині глюкози крапельно. Вливання здійснюють 1 раз на добу протягом 10 діб. Одночасно слід вводити хлорид або глюконат кальцію (для запобігання гіпокальціємії), спазмолітики (атропін, платифілін), поліглюкін, реосорбілакт. Доцільне проведення форсованого діурезу, гемосорбції, гемодіалізу, лікування проявів гепато- і нефропатії. Найбільш радикальним і активним способом лікування є екстракорпоральна детоксикація — гемосорбція, лімфосорбція, гемодіаліз, перитонеальний діаліз. При хронічних інтоксикаціях ртуттю ефективні інгаляції аерозолу унітіолу. Високодисперсний аерозоль 5 % розчину унітіолу хворі вдихають 2 рази на день по 15 мл. Для усунення запаху сірководню, притаманного унітіолу, до нього перед інгаляцією додають 1-2 краплі ментолової олії. Лікування продовжується 10 днів, рекомендуються повторні курси. В амбулаторних умовах також можна використовувати ЕДТА по 0,5 г 3 рази на добу всередину протягом 4 днів, у вигляді 2 курсів з тижневою перервою. У випадку підгострої інтоксикації і для індивідуальної профілактики використовується сукцимер, в якому вдало поєднується комплексотворювальна дія дитіолу з янтарною кислотою.

При гострих отруєннях ртуттю, особливо при попаданні в шлунок її дисоціюючих солей (двооксид ртуті, оксицианід ртуті, нітрат ртуті), одночасно з введенням унітіолу дають антидот металів. Сірководень, що входить до складу антидоту, переводить сполуки ртуті в нерозчинні сульфіді, що виводяться з калом. 100 мл цього антидоту нейтралізують до 4 г сулеми. Перед прийомом антидоту дають випити 200-300 г води, підкисленої оцтом або лимонною кислотою. Через 10 хв за допомогою зонду промивають шлунок ледь підкисленою водою, до якої можна додати 100 мл тієї ж протиотрути, до появи чистих вод. Після промивання через зонд вводять проносне. За відсутності антидоту слід негайно рясно промити шлунок водою з 20-30 г активованого вугілля

або білковою водою (2 збиті яєчні білки на 1 л води), після чого дати молоко, збитий з водою яєчний жовток, а потім проносне, прополоскати рот 5 % розчином перманганату калію чи розчином бертолетової солі. Одночасно з перерахованими заходами дезінтоксикації розпочинається боротьба з гострою нирковою недостатністю. Форсується діурез внутрішньовенним введенням ізотонічного розчину хлориду натрію, поліглюкіну, 5 % розчину глюкози краплинно до 4-5 л на добу, з діуретиками (лазикс до 200 мг на добу). Вводяться у великих об'ємах білкові гідролізати, колоїдні суспензії, кровозамінники. За необхідності проводять двобічні паранефральні новокаїнові блокади, діатермію ділянки нирок, хірургічну декапсуляцію нирок.

Разом зі специфічною антидотною терапією широко використовуються загальнозмцнюючі та тонізуючі нервову і серцево-судинну систему засоби — строфантин або корглікон, кофеїн, кордіамін, мезатон, при колапсі — норадреналін в 5 % розчині глюкози внутрішньовенно, краплинно. Показані вітамінні комплекси, адаптогени.

Рекомендуються фізіотерапевтичні методи лікування: сірководневі ванни, гальванічні ванни з гіпосульфитом натрію або сіркою, ультрафіолетове опромінення в поєднанні з теплими хвойними ваннами. Доцільне лікування на курорті сірчаними і сірководневими ваннами. В раціон харчування включають ліпотропні речовини і пектини [14-16].

Лікування і реабілітація затягуються на довгий час. Це пов'язано з тим, що ці хімічні сполуки дуже повільно виводяться з організму. Так, період напіввиведення метилртуті в середньому становить 75 діб, а неорганічних сполук — 42 доби [6]. Пацієнти з хронічною інтоксикацією ртуттю першої стадії потребують стаціонарного лікування в середньому протягом 2-3 тижнів. Після додаткового, до 2 міс., перебування на лікарняному листку реконвалесцента допускають до роботи за умови належного диспансерного спостереження. Якщо зберігаються симптоми астенізації, подальша робота з хімічними речовинами протипоказана.

ЛІТЕРАТУРА

1. Трахтенберг І.М. Книга про отрути і отруєння: Нариси токсикології. — Тернопіль: ТДМУ, 2008. — 364 с.
2. Трахтенберг І.М., Коршун М.М. Профілактика меркуріалізму: внесок українських вчених в розробку пріоритетної проблеми // Медицина праці. — 2008. — №1 (13). — С. 85-91.
3. Лужников Е.А. Клиническая токсикология. — 3-е изд. — М.: Медицина, 1999. — 416 с.
4. Principles for the assessment of risks to human health from exposure to chemicals: Environmental Health Criteria 210. — Geneva: WHO Libr. Cataloguing in Publ. Data, 1999. — 110 p.
5. Оксегендлер Г.И. Яды и противоядия. — Л.: Наука, 1980. — 407 с.
6. QSAR in the assessment of the environmental fate and effects of chemicals: Techn. Rep. N 74. — Brussels: Europ. Centre for Ecotoxicology and Toxicology of Chemicals, 1998. — 136 p.
7. Trakhtenberg I.M., Korshuk M.N. Organomercury compounds / UNEP. Centre for Intern. Progects. — Moscow, 1989. — 77 p.
8. Здоровье и химическая безопасность на пороге XXI века: Материалы международного симпозиума (Санкт-Петербург, июль 2000). — СПб: МАПО, 2000. — 146 с.
9. Справочник по токсикологии и гигиеническим нормативам (ПДК) потенциально опасных химических веществ / Под ред. В.С. Кушневой, Р.Б. Горшковой. — М.: ИздАТ, 1999. — 272 с.
10. Carcinogenicity of Inorganic Substances / Ed. J.H. Duffis. — Edinburg: Centre for Toxicology, Heriot-Watt University, U.K., 1997. — 286 p.
11. Возіанова Ж.І. Інфекційні і паразитарні хвороби. — Київ: Здоров'я, 2001. — Т. 1. — 856 с.
12. Андрейчин М.А., Козько В.М., Копча В.С. Шигельоз. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. — 362 с.
13. Інфекційні хвороби в загальній практиці та сімейній медицині / За ред. М.А. Андрейчина. — Тернопіль: ТДМУ "Укрмедкнига", 2007. — 500 с.
14. Инфекционные болезни у детей / Под ред. Д. Марри. Пер. с англ. — М.: Практика, 2006. — 928 с.
15. Information Resources in toxicology. — 3rd ed. / Ed. in-Chief Ph. Wexler. — San Diego, California: Academic Press, 2000. — 921 p.
16. Каракчиев Н.И. Военная токсикология и защита от ядерного и химического оружия. — 4-е доп. и перераб. изд. — Т.: Медицина, 1988. — 368 с.
17. Toxicology letters: Abstracts of the VIII Intern. Congr. of Toxicology. — Paris, 1998. — 270 p.

М. А. Андрейчин, И. М. Трахтенберг

К ОПЫТУ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ НЕКОТОРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ И ИНФЕКЦИЙ

Приведены особенности отравления соединениями мышьяка и ртути в сопоставлении с клиническими проявлениями распространенных острых кишечных инфекций (ОКИ) и протозоозов. Описаны случаи отравления солями тяжелых металлов. Проанализировано антидотную и дезинтоксикационную терапию при отмеченных отравлениях.

M. A. Andreychin, I. M. Trahtenberg

TO THE DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS EXPERIENCE OF SOME INTOXICATIONS AND INFECTIONS

The arsenic and mercury intoxications habits in compare with clinical manifestations of acute intestinal infections and protozode invasions are set. Cases of heavy metals salts intoxications are described. Antidote and detoxicant therapy at these conditions have been analyzed.