

УДК 616.981.553

ТРИХЛІБ В.І.¹, ПАЛАТНА Л.О., ВИГОВСЬКА О.В., ТРОХИМОВИЧ Л.П., АРСЕНТЬЄВА Н.В.

¹ Українська військово-медична академія, м. Київ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

БОТУЛІЗМ: ОСОБЛИВОСТІ СУЧАСНОГО ПЕРЕБІГУ. ВИПАДКИ З ПРАКТИКИ

Резюме. У статті проведено аналіз літературних даних стосовно клінічної картини ботулізму та наведені випадки захворювань серед дітей.

Ключові слова: прояви ботулізму, діти.

Ботулізм є доволі рідкісним захворюванням, але за останнє десятиріччя спостерігається зростання його частоти. Захворювання реєструється в багатьох країнах світу. Так, за період 1990–2000 років у Сполучених Штатах було зареєстровано 263 випадки харчового ботулізму. Середня кількість випадків захворювання за цей період на рік становила 23 (від 17 до 43) випадки. Як правило, реєструвалися спорадичні випадки захворювань, інколи у вигляді спалахів із кількістю захворювань в 2–3 особи. Летальність при захворюваннях на ботулізм, випадки яких відбулися на Алясці, становила 4 % [1, 2].

За оперативними даними територіальних органів Держсанепідслужби України, у 2015 році зареєстровано 32 випадки захворювання на ботулізм, внаслідок яких постраждало 35 осіб. Станом на червень 2015 р. було зафіксовано чотири летальні випадки внаслідок захворювання на ботулізм. Двоє людей загинуло в Запорізькій області (джерелом захворювання стала в'ялена риба), одна людина померла в Житомирській області (через вживання копченої риби неналежної якості) та одна — у Львівській області внаслідок вживання паштету домашнього приготування. У 2014 р. було зареєстровано 153 випадки захворювання на ботулізм (2013 р. — 141 випадок), під час яких постраждало 178 осіб (2013 р. — 172 особи). Із загальної кількості постраждалих у 2014 році 9 осіб померли (2013 рік — 6 осіб) [3].

У той же час, незважаючи на успіхи в проведенні діагностики захворювання, не всі випадки ботулізму діагностуються. Низьку частоту виявлення ботулізму ряд авторів пояснюють недостатністю знань клініцистами клініки ботулізму. Тому ставлять такі помилкові діагнози, як інсульт, синдром Гієна — Барре, міастенія, міастенічний синдром Ламберта — Ітона, кліщовий енцефаліт, отруєння молюсками та іншими отрутами та ін. На встановлення діагнозу також може впливати субклінічний перебіг хвороби, тому не всі хворі звертаються до лікаря. На рівень захворюваності має вплив можлива «гніздова» інфікованість збудниками ботуліз-

му й утворення токсинів у харчових продуктах, і тому зустрічаються спалахи, за яких не всі особи, які вживали один і той самий продукт, захворіли. Також у зв'язку з тим, що ботулотоксин швидко руйнується під впливом тепла, деякі інфіковані продукти харчування, що містять токсин, але в подальшому проходять термічну обробку, стають безпечними (хот-дог з соусом чилі).

Мега дослідження: з урахуванням різноманітної клінічної картини при ботулізмі нами було вирішено провести огляд літератури стосовно клінічних проявів хвороби залежно від типу ботулотоксину та варіанта перебігу ботулізму.

Матеріали та методи: проведено огляд літератури та аналіз даних історій хвороб хворих дітей, у яких підтверджувався або виключався діагноз «ботулізм».

Результати дослідження та їх обговорення

Ботулізм є інфекційним захворюванням, що має переважно харчове походження, викликане токсином, який продукують *Clostridium botulinum* та рідкісні штами *C. butyricum* та *C. baratii*. Це грампозитивні, анаеробні, спороутворюючі бактерії. При несприятливих умовах збудник утворює спори, що сприяє його виживанню. До умов, що сприяють проростанню спор, належать: анаеробне середовище, низький вміст цукру та солі, рН 4,5, температура зберігання харчових продуктів вище 4 °С та ін. Ці умови рідко зустрічаються при приготуванні та зберіганні їжі, тому і рідко зустрічаються випадки харчового ботулізму. На відміну від спор нейротоксини чутливі до температури, всі токсини інактивуються шляхом нагрівання до 85 °С протягом 5 хви-

Адреса для листування з авторами:
Трихліб Володимир Іванович
E-mail: v.tryhleb@gmail.com

© Трихліб В.І., Палатна Л.О., Виговська О.В.,

Трохимович Л.П., Арсентьєва Н.В., 2015

© «Актуальна інфектологія», 2015

© Заславський О.Ю., 2015

лин. Умови в нормальному кишечнику не сприяють росту *Clostridium botulinum*, але виключенням з цього є незначний прошарок дітей та дорослих, у яких збудник все ж таки росте.

Ці бактерії продукують 7 сильнотоксичних нейротоксинів (типи А–G). Типи А, В, Е викликають більшість випадків харчового ботулізму в людини. Переважно при ботулізмі відмічаються нервово-паралітичні симптоми, тоді ж шлунково-кишкові симптоми більш виражені в пацієнтів із типами В і Е, а при типі А більш виражені симптоми інтоксикації.

Далі наводимо деяку інформацію стосовно ботулізму різних типів. Випадки захворювання на ботулізм, що був викликаний ботулотоксином типу А після вживання рибних консервів в томатному соусі в Південній Африці, були описані John Freaux у 2002 р. У цьому регіоні випадки ботулізму, що раніше були викликані ботулотоксином типу В, мали більш легкий перебіг [4].

Так, тип Е переважно зустрічається серед дорослих, але тепер є випадки захворювань і серед дітей, що були викликані токсином збудника *C. butyricum*. Ботулізм, викликаний типом Е, пов'язаний із вживанням неправильно приготованих продуктів водного походження — або з моря, або з прісних водоймищ. Традиційно випадки захворювань на ботулізм, викликані вживанням соленої риби, реєструються в Єгипті, а саме в Каїрі [5]. Захворюваність на цей тип ботулотоксину має коротший інкубаційний період. При отруєнні ботулотоксином типу Е після вживання соленої риби домашнього приготування з переважно шлунково-кишковими проявами можуть відмічатися мінімальні неврологічні прояви (паралічі) [6]. L. Fenicia зі співавт. (1999 р.) описують два випадки захворювань 19-річної жінки та 9-річної дитини, у яких спостерігався гострий біль у животі, що супроводжувався прогресуючими неврологічними порушеннями. У цих хворих навіть була підозра на апендицит. Від цих хворих були виділені штами *Clostridium butyricum* та ботулотоксин Е [7]. За даними Bradley A. Woodruff зі співавт. (1992 р.), у більшості хворих (до 85 %), хвороба яких викликана цим типом ботулотоксину, спостерігається тяжкий перебіг і необхідна інтубація [8]. Іншою особливістю ботулізму, викликаного типом Е, є те, що при проведенні лабораторних досліджень перші проби від хворих на ботулізм можуть бути негативними, у той же час проби з продуктів харчування — позитивні [6].

Ботулізм може бути викликаний рідкісним ботулотоксином типу F. У період із 1981 по 2002 р., за даними CDC, було зареєстровано 1269 випадків ботулізму серед дорослих та дітей. Із них у 13 (1 %) дорослих захворювання було викликане ботулотоксином типу F, усі ці випадки були спорадичними. Токсигенні *C. baratii* були ідентифіковані в 9 (69 %) випадках з 13. Захворювання мало стрімкий перебіг зі швидким прогресуванням дихальної недостатності та паралічів. В 11 випадках проводилася штучна вентиляція легень тривалістю 17 діб (від 10 до 84). Усі хворі мали різного ступеня вираженості тетраплегію [9].

Виділяють такі варіанти ботулізму:

— *харчовий ботулізм*, що виникає при вживанні харчових продуктів, забруднених ботуліністичним токсином;

— *раньовий ботулізм*, викликаний *Clostridium botulinum*, що колонізує рану та продукує в ній токсин;

— *ботулізм немовлят*: захворювання викликають збудники, що колонізують кишечник;

— *ботулізм дорослих*, що також викликають збудники, які знаходяться в кишечнику і там продукують токсин.

Існують *дихальна форма ботулізму*, що розвивається внаслідок вдихання аерозолу ботуліністичного токсину, та *ятрогенна форма* — при ін'єкції токсину.

За всіма формами розвиваються класичні прояви захворювання, що проявляються полінейропатією черепно-мозкових нервів, формуванням в'ялих паралічів, слабкістю дихальної мускулатури, що потребує застосування штучної вентиляції легень у 60 % хворих [2].

У США харчовий ботулізм, як правило, асоціюється з вживанням продуктів, виготовлених у домашніх умовах: консервовані, мариновані, копчені або ферментовані. У першій половині ХХ сторіччя захворювання були пов'язані з вживанням консервів, маслин, що зберігалися в скляних банках у теплі. Також були описані спалахи, які були пов'язані з вживанням соуса чилі. З 1950 по 2006 р. у США було зареєстровано 413 випадків захворювань на харчовий ботулізм (або у вигляді спорадичних випадків, або у вигляді спалахів з кількістю 2 і більше хворих). Із цих випадків 376 (91 %) осіб вживали продукти домашнього виготовлення та 37 (9 %) — продукти, виготовлені комерційними структурами, у тому числі й в ресторанах. У період із 1990 по 2000 р. токсин типу А був причиною 51 % всіх випадків захворювань по всій країні; токсин типу Е — причиною 90 % випадків на Алясці. В Нью-Джерсі реєструвався дуже низький рівень захворюваності на ботулізм (0,1 випадку на 1 млн населення), за період 1990–2000 років було зареєстровано тільки 10 випадків. У цьому пункті 10 % випадків були викликані ботулотоксином типу В [10]. Було також кілька повідомлень про спалахи харчового ботулізму, що були обумовлені вживанням часнику, цибулі, перцю, які зберігалися в маслі або соусі [1]. Описані випадки захворювання на ботулізм ботулотоксином типу А після вживання консервованого морковного соку [11].

За останні десятиріччя описано декілька великих спалахів захворювання після вживання продуктів харчування, що були вироблені в промислових умовах. Так, у 2006 р. описано спалах ботулізму в Північному Таїланді, коли захворіло 209 осіб, із них у 42 розвинулися прояви дихальної недостатності. Спалах був обумовлений вживанням продуктів, виготовлених із паростків бамбуку. Клінічні прояви в даних хворих були такі: біль у животі, нудота/блювання, діарея, дисфагія і/або дизартрія, птоз, двоїння в очах, загальна слабкість, затримка сечі, дихальна недостатність. У більшості хворих відмічалася коливання пульсу та тиску [12]. У 2007 р. описано спалах харчового ботулізму

в провінції Китаю, коли захворіло 66 осіб: причиною захворювання була ковбаса, що зберігалася з порушенням температурного режиму. Усі захворіли протягом 10 діб після вживання ковбаси. Період інкубації в середньому становив 65,8 год. (діапазон 9–212,5 год.). У хворих були шлунково-кишкові, дихальні та неврологічні симптоми різного ступеня вираженості: затуманений зір (68,2 % хворих), птоз (66,7 %), запаморочення (63,6 %), дисфагія (62,1 %), загальна слабкість (45,5 %), диплопія (40,9 %), сухий язик (30,3 %), невиразне мовлення (28,8 %), нудота (19,7 %), дисфонія (19,7 %), головний біль (15,2 %), охриплість (13,6 %), слабкість у шиї (12,1 %), блювання (6,1 %). У 50 % хворих був виявлений ботуліністичний токсин типу А. Під час даного спалаху були більш тривалі інкубаційний період, більш легкі симптоми, ніж у попередніх спалахах [13].

Про випадки захворювань на ботулізм після вживання консервованих продуктів у домашніх умовах повідомляють ряд авторів. Середній інкубаційний період становив близько 2 діб (діапазон від 1 до 8 діб). Хворі зверталися за медичною допомогою після вживання продуктів харчування в середньому на 5-ту добу (від 2 до 8 діб), а з тих, хто знаходився на лікуванні у стаціонарі, — на 2-гу добу (від 1 до 6 діб). Авторі відмічають, що хворі, у яких не було нудоти, блювання, але спостерігалася затримка сечі, що потребувало встановлення катетера Foley, менш схильні до розвитку дихальної недостатності (чутливість — 75,5 %, специфічність — 90,7 %) [14].

Типове прогресування симптомів (у порядку появи) при ботулізмі: сухість у роті, наявність очних симптомів (нечіткість зору, «сітка», «імла» перед очима, диплопія, двоїння в очах, анізокорія, мідріаз, птоз верхньої повіки та ін.); загальна слабкість, зменшення блювотного рефлексу, дисфагія, дизартрія, дисфонія, труднощі підйому голови, параліч кінцівок і параліч діафрагми [1].

Летальність від харчового ботулізму — від 5 до 15 %. Основна причина смерті — гостра дихальна недостатність [14].

У всьому світі більше 90 % із усіх зареєстрованих випадків ранового ботулізму в осіб, які вживають ін'єкційні наркотики, відбулись у США. Останніми роками почастишали випадки захворювань у Великій Британії та інших країнах Європи [15]. У переважній більшості хворих рановий ботулізм пов'язаний із вживанням ін'єкційних наркотиків, особливо при внутрішньовенному введенні. У даних випадках у хворих на ботулізм відсутні шлунково-кишкові симптоми, але часто зустрічаються абсцеси. Описані випадки рецидивуючого ботулізму серед осіб, які вживають ін'єкційні наркотики. Так, за період 1993–2006 рр. описано 14 випадків із 1 рецидивом, 3 випадки — з 2 рецидивами. Інтервал від початку першого епізоду до початку наступного епізоду становив від 1 до 71 місяця (медіана — 16 місяців). У 80 % даних випадків захворювання були пов'язані з ботулотоксином типу А. У одного пацієнта, у якого спостерігався рецидив, захворювання було викликано 2 різними типами токсинів. Усі пацієнти застосовували ін'єкції героїну: 88 % осіб вживали героїн,

76 % — робили підшкірні ін'єкції. Із клінічних проявів були такі: наявність ран, труднощі при розмові, диханні, двоїння в очах і проблеми з ковтанням [16].

У літературі описані зареєстровані випадки захворювань після вдихання кокаїну. Такі випадки були зареєстровані в США та у Франції. В одному випадку клінічні прояви з'явилися через 2 год після вдихання кокаїну. При огляді спостерігався мідріаз, але хворий від лікування відмовився. Через 6 діб він помітив появу «сітки» перед очима, нечіткість зору. Спостерігалися сухість слизових, відсутність блювотного рефлексу, скарги на запор, але дисфагії не було. При обстеженні виявлено токсин В. В іншому випадку, також після інтраназального вживання кокаїну, спостерігалися: втрата орієнтування, «сітка» перед очима, сухі слизові, запор. Дані прояви з'явилися через 6 год після вживання наркотику. Госпіталізований на 6-ту добу хвороби [15].

Дитячий ботулізм є результатом ураження ботулотоксином, що продукується *Clostridium botulinum*, які колонізують кишечник деяких дітей віком до 1 року життя. Ботулізм немовлят був вперше описаний у 1976 р., після чого понад 2900 випадків зареєстровано у світі. Є повідомлення про реєстрацію в США близько 80–100 випадків щорічно. Ботулотоксин типу А та В становив 98,7 % серед всіх відомих випадків. За захворювання на ботулотоксин типу F, що продукують *C. baratii*, зареєстровані в дітей у США, Угорщині, а випадки захворювань через *C. butyricum* та його ботулотоксин типу E були зареєстровані в дітей в США, Італії, Японії. Як правило, ботулізм немовлят виявляється в дітей віком 13,8 тижня у США, але в червні 2007 р. CDC виявила ботулотоксин E навіть у хворій 9-денної дитини. На основі амінокислотних послідовностей нейротоксину типу E продукуючі штами *C. botulinum* та *C. butyricum* були класифіковані на 6 підтипів: E1, E2, E3, E6, що пов'язані з *C. Botulinum*, та підтипи E4 і E5, які пов'язані з *C. butyricum*. Підтип E3 виділений із харчових продуктів під час спалахів у США, у рибі — у Німеччині, Фінляндії. Два з найбільш актуальних підтипів збудника при ботулізмі немовлят пов'язані з медом та пилом [17]. Вживання меду є причиною хвороби лише в близько 20 % випадків захворювання. Клінічні прояви нагадують ботулізм у дорослих: також спостерігаються неможливість смоктати, ковтати, послаблений голос, крик, птоз, слабкість у шиї, загальна м'язова слабкість, розвиток дихальної недостатності, запори, гіпотонія, сонливість [2]. Серед неврологічних ознак: птоз, офтальмоплегія, в'яла реакція зиниць на світло, в'ялі рефлекси, дисфагія, слабкий блювотний рефлекс, поганий тонус анального сфінктера. У той же час ознаки ботулізму в немовлят можуть бути слабо вираженими, у деяких випадках можуть бути і нерозпізнаними. Процес одужання може бути швидким [17].

Випадки дорослого кишкового токсикозу внаслідок ураження ботулотоксином дуже рідкісні. Можлива також дихальна форма ботулізму внаслідок випадкового або умисного розповсюдження ботулотоксину у вигляді аерозолу. У 1962 р. описано випадок захво-

рювання серед німецьких співробітників лабораторії. Зустрічається і ятрогенний ботулізм — внаслідок ін'єкцій ботулотоксину в косметичних або терапевтичних цілях.

Далі наводимо дані про рідкісні клінічні випадки захворювань на ботулізм серед дітей, а також випадки, при яких проводилася диференційна діагностика з ботулізмом.

Клінічний випадок № 1. Пацієнт, 9 років, 21.04.09 р. направлений із діагнозом: ацетонемічний синдром. Ботулізм? Скарги на момент надходження: біль в епігастрії, головний біль, блювання, що приносило полегшення, двоїння в очах, утруднене ковтання, загальна слабкість. Анамнез хвороби: захворів 18.04.09 р. після вживання напередодні в'яленої риби домашнього приготування (17.04.2009 р.), коли з'явилося багаторазове блювання. Дитина заснула, проте зранку після сніданку — повторне блювання. Лікувалися самостійно — ентеросгель, регідрон. До лікаря не зверталися. 19.04.09 р. спостерігалася загальна слабкість, хлопчик скаржився на двоїння в очах, з'явився головний біль, на що батьки не звертали уваги і продовжували лікувати ентеросгелем. 20.04.09 р. о 12:00 хлопчик став в'ялим, з'явилися скарги на біль в епігастрії, здуття живота, утруднене ковтання, спрагу. Батьки звернулися до лікаря, і дитина була госпіталізована в ДКЛ із діагнозом: гостра кишкова інфекція, ацетонемічний синдром. Були призначені в/в терапія, сорбенти. Однак стан дитини погіршувався, голос став сиплим, турбував біль у горлі. 21.04.09 р. дитину оглянув консилиум лікарів. Виникла підозра на ботулізм. Дитину переведено в КМДКІЛ. Діагноз при госпіталізації «ботулізм? Середній ступінь тяжкості». *Об'єктивний статус:* стан дитини тяжкий, що зумовлено інтоксикаційним та астенічним синдромами. Свідомість збережена, спостерігаються в'ялість, сонливість, осиплість голосу, знижена саливація, язик сухий. Живіт здутий, при пальпації — болючий у лівому підребер'ї. Неврологічний статус: диплопія, «туман» перед очима, мідріаз (dex = sin). При ковтанні у дитини відчуття «грудки» в горлі. Було введено ПБС типу Е 10 тис. МО, ПБС типу В — 5 тис. МО, ПБС типу А — 10 тис. МО. 22.04.09 р. стан дитини залишається тяжким, у динаміці стабільний. Зберігаються скарги на зниження гостроти зору. Дитина в'яла, адинамічна, язик сухий, обкладений білим нальотом. Спостерігаються мідріаз, горизонтальний і вертикальний ністагм, порушена конвергенція та акомодация. Голос осиплий. 23.04.09 р.: відсутня позитивна динаміка, погіршення загального стану, виражений інтоксикаційний синдром, зберігається офтальмоплегічний синдром, зниження гостроти зору. Повторне (друге) введення ПБС: тип А — 10 тис., тип Е — 10 тис., тип В — 5 тис. Наступного дня мати відмічає незначне покращення стану дитини, хлопчик став активнішим. Однак голос приглушений, зберігається офтальмоплегічний синдром. Ураховуючи анамнез захворювання (госпіталізація на 4-й день хвороби), тяжкий стан, динаміку захворювання, для досягнення курсової дози прийнято рішення про повторне (тре-тє) введення ПБС: тип А — 10 тис., тип Е — 10 тис.,

тип В — 5 тис. У наступні дні стан дитини стабільний із покращенням загального стану. Проте зберігаються скарги на порушення гостроти зору. На 12-й день у стаціонарі та 15-й день захворювання на ботулізм стан пацієнта стабільний, самопочуття задовільне, скарг не пред'являє, спостерігається мідріаз. На 17-й день перебування в стаціонарі стан стабільний, скарги на знижену гостроту зору, інші скарги відсутні. При аускультатії серця — систолічний шум у всіх точках. Тахікардія. На ЕКГ порушення внутрішньошлуночкової провідності, помірні зміни в міокарді. Клінічний діагноз: ботулізм, типова тяжка форма.

Проведено лікування: протиботулінічна сироватка — 3-разове введення ПБС типу Е 10 тис. МО, ПБС типу В — 5 тис. МО, ПБС типу А — 10 тис. МО. Діагноз був підтверджений проведенням біологічної проби на мишах.

Клінічний випадок № 2. Пацієнтка, 15 років, 29.01.2013 р. направлена в інфекційне відділення з діагнозом «катаральна ангіна. Дифтерія?». Діагноз при госпіталізації — «ботулізм клінічно. Тяжка форма». Скарги на момент надходження: біль у горлі, запаморочення, нудота, погіршення зору. З анамнезу хвороби: захворіла 24.01.13 р., коли з'явився біль у горлі, до лікаря не зверталася. 25.01.13 р. з'явилися головний біль, зниження гостроти зору (нечіткість бачення предмета зблизька), але від госпіталізації дівчинка відмовилась. 26.01.13 р. зранку з'явилися нудота, повторне блювання, була викликана карета швидкої допомоги. Установлено діагноз: гостра кишкова інфекція. Був призначений амоксил, який пацієнтка приймала до 28.01.13 р. 27.01.13 р. зір не покращився, виник біль у горлі — дівчинка полоскала горло содовим розчином. 28.01.13 р. стан хворої погіршився: спостерігалися нудота, головний біль, біль у горлі, запаморочення, погіршення зору. 29.01.13 р. КШД доставлена в лікарню, оглянута отоларингологом, встановлено діагноз «дифтерія? Катаральна ангіна». Для подальшого лікування направлена в інфекційну лікарню. З епідеміологічного анамнезу встановлено: проживає в гуртожитку, вживала консервоване м'ясо 10 днів тому, що було протухле, з неприємним запахом. Об'єктивний статус: свідомість збережена, загальний стан тяжкий. Язик обкладений густо білим нальотом, сухий. Печінка виступає на 1,0 см із-під краю реберної дуги, селезінка не пальпується. Стул відсутній протягом 4 днів, із 25.01.13 р. діурез знижений. У неврологічному статусі: дитина контактна, відмічалася порушення мовлення, гугнявість голосу, із боку черепно-мозкових нервів — тотальна офтальмоплегія, двобічний птоз, більше виражений зліва, відчуття «туману» перед очима, явища диплопії; менінгеальні симптоми відсутні. Лікування: протиботулінічна сироватка типу А — 10 тис. МО, через 30 хв. — протиботулінічна сироватка типу Е — 10 тис. МО, через 30 хв. — протиботулінічна сироватка типу В — 5 тис. МО. Протягом наступних 6 год стан дитини був тяжкий, свідомість збережена, дівчинка доступна вербальному контакту, самостійно ковтає воду, але поперхується. Через 2 доби після госпіталізації стан ди-

тини дещо покращився, спостерігалась позитивна динаміка, хворій стало легше ковтати. Однак зберігалися птоз, осиплість голосу. На запитання відповідає жваво, апетит збережений. Після проведених клініко-лабораторних обстежень (біопроба) встановлено діагноз «ботулізм типу В, офтальмоплегічна форма, тяжкий перебіг». Виписана з відділення на 22-й день перебування в стаціонарі.

Клінічний випадок № 3. Пацієнтка, 14,5 року, 20.07.12 р. направлена з діагнозом «сопор, вогнищева форма. Ботулізм?». Діагноз при госпіталізації: порушення мозкового кровообігу. Ішемічний інсульт? Пухлина головного мозку? Анамнез хвороби: захворіла гостро, а саме знепритомніла на вулиці, доставлена машиною швидкої допомоги в токсикологію ОХМАТДИТ, далі переведена в неврологію дитячої клінічної лікарні (відмічались однократні клонічні судоми правої руки), звідки з діагнозом «ботулізм» доставлена в інфекційну лікарню. З епідеміологічного анамнезу встановлено, що дівчинка падала з велосипеда, а також вживала рибу. Об'єктивний статус: на прості питання відповідає із затримкою, односкладно, просить пити. Миготіння лівим оком, амімія правої половини обличчя, внаслідок чого спостерігається порушення мовлення. Дитина в'яла, гіпотонічна, шкіра бліда, тони серця ритмічні, живіт м'який, діурез достатній. Після огляду та проведення попередніх обстежень підозра на ботулізм виключена. Для уточнення діагнозу виконано КТ головного мозку — патологічні зміни відсутні. З діагностичною метою проведена люмбальна пункція: ліквор прозорий, витікав частими краплями. Після отримання нормальних результатів ліквору нейроінфекційне захворювання виключено. Призначено лікування: дексазон — 8 мг, преднізолон — 30 мг, осетрон — 1,0 мл, лазикс — 2,0 мл, NaCl 0,9% — 200 мл, сульфат магнію 25% — 3,0. Пацієнтку переведено в реанімаційне відділення дитячої клінічної лікарні для подальшого лікування. Діагноз заключний клінічний: порушення мозкового кровообігу. Ішемічний інсульт? Пухлина ГМ?

Клінічний випадок № 4. Хворий, 3 роки, був направлений лікарем-реаніматологом дитячої клінічної лікарні в реанімаційне відділення інфекційної лікарні з діагнозом «ботулізм». В анамнезі, зі слів мами, вживав напередодні консервовану кільку в томаті. При огляді: стан дитини тяжкий, що було зумовлено інтоксикаційним і деліріозним синдромом, галюцинації, бігає по приймальній палаті, хватяє щось у повітрі, відмічався двосторонній мідріаз. На питання чергового лікаря, чому в дитини такі широкі зіниці, мама відповіла, що капала в очі атропін 0,1% по 1 краплі в обидва ока для огляду окуліста. Температура в нормі. Блювання немає. Спостерігалось психомоторне збудження. Судом немає. На шкірі по передньобоковій ділянці тулуба відмічалася скарлатиноподібна висипка на фоні гіперемії. Рот і горло не гіперемовані, мигдалики без нашарувань. Живіт м'який, безболісний, розладів стула немає. Запідозрено отруєння атропіном, дитина була скерована в

токсикологічне відділення НДСЛ «ОХМАТДИТ», де в хлопчика спостерігалися генералізовані судоми, стан залишався тяжким. Проводилася інтенсивна в/в інфузійна терапія. Лікарем-токсикологом теж було запідозрено отруєння атропіном. Коли маму попросили привезти ампулу з атропіном, вона поїхала додому та згадала, що ампулу вона вилила в чашечку з водою і дитина її випила. Діагноз клінічний: отруєння атропіном.

Висновки

Практикуючим лікарям при проведенні диференційної діагностики слід мати на увазі можливість існування при ботулізмі різноманітної клінічної картини та різного ступеня тяжкості (від субклінічного до вкрай тяжкого).

Вчасна діагностика ботулізму в сучасних умовах є важливою медико-соціальною проблемою. Не менш важливим є проведення профілактичної роботи серед населення щодо зберігання та вживання рибних та м'ясних продуктів, консервів.

Список літератури

1. Bilusic M. Recurrent Bulbar Paralysis Caused by Botulinum Toxin Type B / M. Bilusic, J. Pattathil, M. Brescia et al. // *Clin. Infect. Dis.* — 2008. — Vol. 46(8). — P. 72-74.
2. Sobel J. Botulism / J. Sobel // *Clin. Infect. Dis.* — 2005. — Vol. 41(8). — P. 1167-1173.
3. <http://www.dsesu.gov.ua/ua/dses-ua/novyny/item/1247>. Держсанепідслужба України повідомляє про небезпеку ботулізму.
4. Frean J. Fatal type A botulism in South Africa, 2002 / J. Frean, L. Arntzen, J. van den Heever, O. Perovic // *Trans R. Soc. Trop. Med. Hyg.* — 2004. — Vol. 98(5). — P. 290-295.
5. Weber J.T. A Massive Outbreak of Type E Botulism Associated with Traditional Salted Fish in Cairo / J.T. Weber, R.G. Hibbs Jr., A. Darwish et al. // *J. Infect. Dis.* — 1993. — Vol. 167(2). — P. 451-454.
6. Sobel J. Outbreak of Clinically Mild Botulism Type E Illness from Home-Salted Fish in Patients Presenting with Predominantly Gastrointestinal Symptoms / J. Sobel, M. Malavet, S. John // *Clin. Infect. Dis.* — 2007. — Vol. 45(2). — P. 14-16.
7. Fenicia L. Intestinal Toxemia Botulism in Two Young People, Caused by *Clostridium butyricum* Type E / L. Fenicia, G. Franciosa, M. Pourshaban, P. Aureli // *Clin. Infect. Dis.* — 1999. — Vol. 29(6). — P. 1381-1387.
8. Woodruff B.A. Clinical and Laboratory Comparison of Botulism from Toxin Types A, B, and E in the United States, 1975-1988 / B.A. Woodruff, P.M. Griffin, L.M. McCroskey et al. // *J. Infect. Dis.* — 1992. — Vol. 166(6). — P. 1281-1286.
9. Gupta Adult botulism type F in the United States, 1981-2002 // A. Gupta, C.J. Sumner, M. Castor et al. // *Neurology.* — 2005. — Vol. 65(11). — P. 1694-1700.
10. Juliao P.C. National Outbreak of Type A Foodborne Botulism Associated With a Widely Distributed Commercially Canned Hot Dog Chili Sauce / P.C. Juliao, S. Maslanka, J. Dykes et al. // *Clin. Infect. Dis.* — 2013. — Vol. 56(3). — P. 376-382.
11. Sheth A.N. International Outbreak of Severe Botulism with Prolonged Toxemia Caused by Commercial Carrot Juice /

A.N. Sheth, P. Wiersma, D. Atrubin et al. // *Clin. Infect. Dis.* — 2008. — Vol. 47(10). — P. 1245-1251.

12. Kongsangda S. *An Outbreak of Botulism in Thailand: Clinical Manifestations and Management of Severe Respiratory Failure* / S. Kongsangdao, K. Samintarapanya, S. Rasmeechan et al. // *Clin. Infect. Dis.* — 2006. — Vol. 43(10). — P. 1247-1256.

13. Zhang S. *Multilocus Outbreak of Foodborne Botulism Linked to Contaminated Sausage in Hebei Province, China* / S. Zhang, Y. Wang, S. Qiu et al. // *Clin. Infect. Dis.* — 2010. — Vol. 51(3). — P. 322-325.

14. Wongtanate M. *Signs and Symptoms Predictive of Respiratory Failure in Patients with Foodborne Botulism in Thailand* /

M. Wongtanate, N. Sucharitchan, K. Tantisiriwit et al. // *J. Trop. Med. Hyg.* — 2007. — Vol. 77(2). — P. 386-389.

15. Roblot F. *Botulism in Patients Who Inhale Cocaine: The First Cases in France* / F. Roblot, M. Popoff, J.P. Carlier et al. // *Clin. Infect. Dis.* — 2006. — Vol. 43(5). — P. 51-52.

16. Yuan J. *Recurrent Wound Botulism Among Injection Drug Users in California* / J. Yuan, G. Inami, J. Mohle-Boetani // *Clin. Infect. Dis.* — 2011. — Vol. 52(7). — P. 862-866.

17. Lúquez C. *First Report Worldwide of an Infant Botulism Case Due to Clostridium botulinum Type E* / C. Lúquez, J.K. Dykes, P.A. Yu et al. // *J. Clin. Microbiol.* — 2010. — Vol. 48(1). — P. 326-328.

Отримано 22.09.15 ■

Трихлеб В.И.¹, Палатная Л.О., Выговская О.В.,
Трохимович Л.П., Арсентьева Н.В.

¹Украинская военно-медицинская академия, г. Киев
Национальный медицинский университет
им. А.А. Богомольца, г. Киев

БОТУЛИЗМ: ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННОГО ТЕЧЕНИЯ. СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Резюме. В статье проведен анализ литературных данных относительно клинической картины ботулизма и описаны случаи заболевания среди детей.

Ключевые слова: проявления ботулизма, дети.

Trykhlіb V.I.¹, Palatna L.O., Vyhovska O.V.,
Trokhymovych L.P., Arsentieva N.V.

¹Ukrainian military medical Academy, Kyiv, Ukraine
National Medical University named after O.O. Bohomolets,
Kyiv

BOTULISM: FEATURES OF THE MODERN CLINICAL COURSE. CASE REPORTS

Summary. The article presents the analysis of published data on the clinical picture of botulism and describes case reports among children.

Key words: botulism symptoms, children.