

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК БОТУЛІЗМУ У ДИТИНИ

**Л.О. Палатна, О.В. Виговська, Ю.О. Савенко, М.Д. Кувшинова,
К.С. Наливайко, О.А. Демченко, Х.І. Козій**

Резюме. *В статті приведено клінічний випадок ботулізму у дитини 10 років, тяжкої генералізованої форми із розвитком ускладнень, який через 1 місяць від початку захворювання закінчився летально, не дивлячись на введення протиботуліністичної сироватки через 10 днів від появи перших симптомів захворювання.*

Ключові слова: *ботулізм, діти, ускладнення, генералізована форма.*

Ботулізм – хвороба, що виникає в результаті отруєння токсинами бактерій ботулізму і характеризується важким ураженням центральної і вегетативної нервової системи.

Кількість харчових отруєнь, спричинених збудником ботулізму, згідно даних МОЗ України у 2014 році налічує 141 випадок. Найбільша кількість харчових отруєнь, спричинених збудником ботулізму зареєстрована у Хмельницькій області – 15 (потерпіло 25 осіб), Дніпропетровській і Тернопільській областях – по 12 (потерпілих по 15 осіб), у м. Києві – 10 (потерпіло 12 осіб). Серед головних причин отруєння людей відмічено порушення правил експлуатації побутових газових приладів, грубе порушення санітарно-гігієнічних норм під час виготовлення, зберігання та вживання харчових продуктів в державних установах та побуті [1].

Збудник – *Clostridium botulinum* – широко поширений у природі з постійним місцем існування в ґрунті, утворює спори, надзвичайно стійкі до впливу хімічних і фізичних факторів (витримують кип'ятіння протягом 5 годин і гинуть при 120° С через 30 хвилин). Бактерії містять одну з найсильніших у природі отрут – ботулотоксин. Його смертельна доза для людини складає усього лише 0,3 мкг [1].

Збудники ботулізму широко поширені в природі. Вегетативні форми і спори виявляються в кишечнику різних домашніх і особливо диких тварин, водоплавних птахів, риб. Потрапляючи в зовнішнє середовище (ґрунт, мул озер і річок), вони в спороподібному стані довгостроково зберігаються і накопичуються. Практично всі харчові продукти, забруднені ґрунтом або вмістом кишечника тварин, птахів, риб можуть містити спори або вегетативні форми збудників ботулізму. Проте захворювання може виникнути тільки при вживанні тих з них, які зберігалися при анаеробних або близьких до них умовах без попередньої достатньої термічної обробки. Це можуть бути консерви, особливо домашнього приготування, копчені, в'ялені м'ясні та рибні вироби, а також інші продукти, в яких є умови для розвитку вегетативних форм мікробів і токсинування. В європейських

країнах частіше реєструються захворювання, пов'язані переважно з вживанням м'ясних і ковбасних виробів, у США – бобових консервів. Ці продукти частіше викликають групові, «сімейні» спалахи захворювань. Якщо інфікована продукт твердофазний (ковбаса, копчене м'ясо, риба), то в ньому можливі «гніздова» інфікованість збудниками ботулізму і утворення токсинів. Тому зустрічаються спалахи, за яких не всі особи, які вживали один і той самий продукт, хворіють. В даний час переважають захворювання, обумовлені отруєннями токсинами А, В або Е [2]. Таким чином, основним шляхом зараження є харчовий, обумовлений вживанням консервованих у домашніх умовах продуктів харчування. Значно рідше зустрічаються випадки захворювання в результаті зараження лише спорами збудників *Cl. Botulinum*. До них відносяться раньовий ботулізм та ботулізм новонароджених. В останні роки у виникненні ботулізму не останню роль грають консервовані в домашніх умовах гриби. Хвора людина небезпечна для навколишніх через виділення в зовнішнє середовище бактерії з фекаліями, блювотними масами. Потрапляючи до травного тракту ботулотоксин не руйнується ферментами, а всмоктується у кров і розноситься по організму, «осідаючи» у різних відділах нервової системи. Результат – парези і паралічі м'язів гортані, глотки та дихальних м'язів. Порушення дихання та ковтання призводить до аспіраційної (через потрапляння вмісту шлунку до легень) пневмонії. Може розвинути сепсис (зараження крові) [3].

Зараження дорослої людини відбувається, як правило, через шлунково-кишковий тракт, однак відомі два винятки, що трапляються дуже рідко - ботулізм новонароджених дітей, у яких токсин продукується в кишечнику вегетативними формами збудника, і раньовий ботулізм, коли розмноження кластридій і токсинування відбувається в загниваючих, некротованих (відмерлих) тканинах рани [4].

Інкубаційний період (від моменту проникнення збудника в організм до клінічних виявів хвороби) триває від декількох годин до 2–5 діб. Відомо, що чим важче захворювання, тим коротший інкубаційний період. При важких формах він складає, у середньому, близько доби.

Виділяють 3 синдроми ботулізму: паралітичний (ознаки ураження центральної нервової системи); гастроінтестинальний (ознаки ураження шлунково-кишкового тракту); загальнотоксичний (підвищення температури тіла, слабкість, остуда, головний біль). Як правило, починається хвороба з симптомів гастроінтестинального синдрому – хворого турбують нудота, блювання, характерний біль у животі, рідке випорожнення без патологічних домішок. Це продовжується, у середньому, 20–24 години. В подальшому з'являється неврологічна симптоматика: порушення зору – одна з найперших ознак ботулізму (хворого турбує "сітка" перед очима, двоїння предметів,

важкість читання, що пов'язано з паралічем очних м'язів). Одночасно виникають спрага, сухість слизових оболонок, розлад ковтання, може змінитися тембр голосу. Хворі скаржаться на відчуття «грудки» у горлі, біль під час ковтання, подразнення в горлі – ці симптоми обумовлені ураженням ковтальних м'язів. Іноді в таких хворих помилково діагностують ангіну.

Неврологічна симптоматика триває кілька днів і супроводжується загальнотоксичним синдромом – хворі скаржаться на сильний головний біль, запаморочення, безсоння, загальну слабкість, підвищення температури тіла. У важких випадках, при поразці дихальних м'язів, пацієнтів турбує відчуття нестачі повітря, тягар в грудній клітці, дихання стає поверхневим. Розвивається дихальна недостатність, що є причиною смерті при ботулізмі [3].

При найменшій підозрі на ботулізм хворого необхідно якнайшвидше відправити в спеціалізоване відділення, тому що тільки там йому зможуть надати належну медичну допомогу, спрямовану на нейтралізацію, зв'язування і виведення токсинів з організму. Для нейтралізації бо тулотоксину використовують спеціальні сироватки (внутрішньом'язово) протягом 1–4 діб. З огляду на те, що в шлунково-кишковому тракті спори можуть перетворюватися у вегетативні форми, для їх знищення використовують антибіотики (левоміцетин, препарати тетрациклінового ряду). При розладах дихання призначають штучну вентиляцію легень. Для кращого насичення крові киснем та підвищення захисних сил організму використовують гіпербаричну оксигенацію.

Ускладнення виникають часто. До них належать: токсичний міокардит (ураження м'язів серця), пневмонія (запалення легень), сепсис (зараження крові). Після виписки зі стаціонару хворі перебувають під наглядом лікарів від 2 тижнів до 6 місяців з мінімальним обстеженням (ЕКГ, аналіз крові, огляди невропатолога, кардіолога, інфекціоніста).

Оскільки основною причиною виникнення ботулізму є вживання в їжу неякісних приготовлених, зіпсованих продуктів, найголовнішою у профілактиці цього захворювання є роз'яснювальна робота серед населення щодо правил домашнього консервування овочів, фруктів, грибів, м'яса, щодо необхідності ретельного дотримання технології. Для руйнування ботулотоксину перед вживанням консервів доцільно прогрівати до 100°C протягом 30 хвилин.

Для профілактики всім особам, що вживали разом із хворими на ботулізм інфіковані продукти, вводять сироватки типу А, В, Е (проти найбільш небезпечних для людини типів клостридій), і наглядають за ними протягом 10–12 днів [4].

Мета роботи: описати клінічний випадок ботулізму тяжкої генералізованої форми у дитини, який закінчився летально.

Матеріали та методи

Клінічний випадок ботулізму у дитини 10 років, який закінчився летально.

Результати дослідження та їх обговорення

Хвора Ш., 10 років (14.10.04 р.н.) перебувала на лікуванні в Київській міській дитячій клінічній інфекційній лікарні (КМДКІЛ) з 04.09.2015 р. по 19.09.2015 р. з приводу: Ботулізм, генералізована форма, ускладнення – Бульбарний параліч? Набряк головного мозку. ГССН ПК 2Б. Коагулопатія Тромбоемболія легеневих артерій? Анемія. Менінгоенцефалополірадікуло-нейропатії, асоційованої з ННУ 6 типу, нейропатія VII пари черепно-мозгових нервів (ЧМН) справа по центральному типу. Нижній в'ялий паразез. Судомний синдром. Бульбарний синдром. Астено-невротичний синдром.

Дитина була переведена до КМДКІЛ реанімаційною бригадою КШД з відділення ВАІТ КОДЛ № 2 м. Біла Церква з діагнозом: «Ботулізм. Астено – вегетативний синдром» де знаходилась на лікуванні з 14.08.2015 р. по 04.09.2015 р. З анамнезу хвороби відомо, що дитина захворіла 11.08.15 р., коли з'явилися інтенсивні головні болі, 12.08. – два епізоди блювання. 14.08.15 р. дівчинка була госпіталізована до КОДЛ №2 до неврологічного відділення з діагнозом : Нейроциркуляторна дистонія. Ангіо-церебральний криз. Мігрень? Отримувала лікування: цефтриаксон, дексаметазон, інфузія глюкозо-сольовими розчинами, актовегін, L-лізін. 21.08.15 р. у дитини з'явилися диплопія та косоокість лівого ока, головний біль відновився, з'явилися болі у ділянці шиї та спини. При повторному зборі анамнезу, мати пригадала, що 07.08.15 р. дитина вживала рибу домашнього приготування (у автоклаві). 21.08.15 р. консультована інфекціоністом, запідозрено діагноз: Ботулізм. З приводу чого, 21.08.15 р. була введена протиботуліністична сироватка (антитоксин ботуліновий АВЕ 20,0*2р./д.). 23.08.15 р. стан дівчинки різко погіршився, була переведена до ВАІТ КОДЛ № 2 де знаходилась по 04.09.2015 р. В зв'язку з відсутністю позитивної динаміки дівчинка переведена до ВАІТ КМДКІЛ.

При надходженні загальний стан тяжкий, стабільний. Тяжкість обумовлена загально мозковою симптоматикою, ураженням ЦНС. Дитина в свідомості, сонлива, апетит збережений, відмічається негативна реакція на огляд, плаксивість. Хода хитка. Шкірні покриви блідо-рожеві, дистальні відділи з мармуровим відтінком, симптом «блідої плями» 2–3 с. Язик чистий. Механіка дихання задовільна. Дихання самостійне, ефективне з ЧД – 20 /хв. Аускультативно дихання жорстке, проводиться у всі відділи, хрипів немає. Тони серця звучні, ритмічні, шумів немає. ЧСС – 96–100 уд/хв. Відносні межі серця в межах вікової норми. Живіт м'який,

симптомів подразнення очеревини немає. Фізіологічні відправлення не порушені. При надходженні встановлено попередній діагноз: Ботулізм. Криптогенний менінгіт? Консультована неврологом, діагноз: в'ялий нижній парапарез, бульбарний синдром, двобічна нейропатія третьої пари ЧМН ураження заднього довгастого пучка, менінгіт? Полінейропатія?

За час перебування у ВАІТ з 4.09.15 р.до 7.09.15 р. проведена діагностична люмбальна пункція: аналіз ліквору від 04.09.15 р. – мутний, білок – 0,3 г/л, р-я Панді – +, цукор – 2,2 ммоль/л, лейкоцити – $136 \cdot 10^6$ (50% нейтр.); загальний аналіз крові, сечі, біохімічний аналіз крові, коагулограма, електролітний склад плазми в динаміці. Дитині було розпочато лікування: антибактеріальну терапію (цефтриаксон, ванкоміцин); гормонотерапію (солумедрол); антимікотичну терапію (дифлюкан); інфузійну терапію сольовими розчинами, відповідно до ФП. На фоні проведеної терапії, стан дитини тяжкий з позитивною динамікою. Дитина в свідомості, активна, доступна повному контакту, адекватна, відповідає на поставленні запитання, виконує команди. Реакція зіниць на світло збережена, D=S. Самостійно рухає кінцівками. Вітальні функції не порушені. Дихання самостійне, ефективне з ЧД – 22/хв. ЧСС – 82–88 уд/хв., АТ – 107/70 мм.рт.ст. Мікроциркуляція не порушена. З діагнозом: Менінгіт не з'ясованої етіології. Полінейропатія? 07.09.2015 р. дитина переведена у відділення нейроінфекції КМДКІЛ.

За час перебування у відділенні нейроінфекції, стан дитини тяжкий. Важкість стану обумовлена синдромом енцефалополірадикулонейропатії, астеноневротичним синдромом. Дівчинка періодично скаржилась на головні болі, болі в різних ділянках тіла, була капризна, періодично збуджена, недоступна до контакту, негативно реагувала на огляд, відмічалась гіперестезія. Шкірні покриви блідо – рожеві, чисті. Видимі слизові рожеві, вологі. Дихання самостійне, ефективне. Гемодинаміка стабільна. Серцеві тони звучні, ритмічні. Фізіологічні відправлення не порушені.

Дитина була клініко-лабораторно обстежена:

1. Загальний аналіз крові, сечі в динаміці
2. Аналіз ліквору від 10.09.15 р. – прозора, білок – 0,2 г/л, р-я Панді – відємна, цукор – 2,24 ммоль/л, лейкоцити – $8 \cdot 10^6$ (лімф).
3. Дослідження ліквору на герпесвіруси (ПІР на HSV 1,2, CMV, EBV, HHV 6 типу, токсоплазмоз).
4. AbIgM, G крові к HSV 1,2, CMV, EBV, HHV 6, токсоплазмозу – виявлені IgM до HHV 6 типу.
5. УЗД ОЧП від 15.09.15 р.
6. Консультації спеціалістів : невролог (7.09.15, 10.09.15, 15.09.15, 17.09.15.); психіатр дитячий (15.09.15); окуліст (19.09.15).

У ході клінічного обстеження було встановлено клінічний діагноз:

Менінгоенцефалополірадікулонеуропатія, асоційована з ННВ 6 типу. Нижній в'язлий парепарез. Бульбарний синдром. Ботулізм.

Дитині було призначено лікування: антибактеріальна терапія – ванкоміцин (7.09–10.09.15), цефтриаксон (7.09–19.09.15); глюкокортикостероїди – солумедрол (з поступовим зниженням дози зі 100 мг до 50 мг 4 р/добу з 7.09–19.09.15); антивірусна терапія – ганцикловір 10 мг/кг/д (12.09–19.09.15); інфузійна терапія – глюкозо-сольові розчини, реосорбілакт; симптоматична та ситуаційна терапія – нейромідін, нуклео-ЦМФ, мільгама, нурофен, магnezія сульфат, діакарб, аспаркам, диклофенак, депакінхромо.

19.09.2015 р. стан дитини різко погіршився, о 14.30 була переведена до ВАІТ. Важкість стану обумовлена вираженими циркуляторними порушеннями, ексікозом 1–2 ст., енцефалопатією. Рівень свідомості – по шкалі Апгар 13 балів, приглушення. Реакція зіниць на світло збережена, D=S. Шкірні покриви бліді, виражена мармуровість, акроціаноз, відмічаються екхімози по тулубу та кінцівках. Симптом «блідості плями» > 4сек. Видимі слизові сухі, язик обкладений білим нашаруванням. Аускультативно в легенях жорстке дихання, симетричне. Хрипів немає. ЧД=26–32 /хв. Тони серця приглушені, ритмічні, відмічається тахікардія = 138–140 уд/хв. Пульсація на периферичних судинах знижена. АТ = 83/36 – 67/27 мм рт. ст. Живіт піддутий, болісний у всіх відділах.

Враховуючи від'ємну динаміку у лейкограмі – наростання нейтрофілюзу, проведено зміну антибактеріальної терапії (зміна цефтриаксону на цефепім по 1г/3р/д + метронідазол 3р/добу), налагоджено інфузійно-метаболичну підтримку з ціллю корекції циркуляторних порушень, базова терапія продовжена. На фоні проведеної терапії відмічається короткочасне покращення мікроциркуляції та оксигенації (синдром «блідості плями» 2 с, зникнення явищ акроціанозу, SpO₂ – 99%), АТ 100/60 мм рт. ст. ЧСС – 110–105 уд/хв, отримано діурезу 300 мл. О 18.00 стан дитини різко погіршився, виникли явища серцево-судинної недостатності, порушення свідомості до сопора, АТ з тенденцією до гіпотонії, SpO₂ – 85–80%. У зв'язку з чим дівчинка була заінтубована та переведена на апарат ШВЛ. Розпочато симпатомиметична підтримка дофаміном 10мкг/кг/хв. В 19.30 зафіксовано зупинку серцевої діяльності. Розпочато реанімаційні заходи в повному обсязі. Незважаючи на це, о 20.30 констатовано біологічну смерть.

Діагноз заключний клінічний:

а) основний – Ботулізм, генералізована форма. Менінгоенцефалополірадікулонеуропатія, асоційована з ННВ 6 типу. Неуропатія VII пари ЧМН справа по центральному типу. Нижній в'язлий парепарез. Судомний синдром. Бульбарний синдром. Астено-невротичний синдром.

б) ускладнення – Бульбарний параліч? Набряк головного мозку. ГССН ПК 2Б. Коагулопатія. Тромбоемболія легеневих артерій? Анемія.

Висновки

В сучасних умовах, в Україні, зустрічаються тяжкі, ускладненні форми ботулізму, які можуть закінчуватися летально.

Вчасна діагностика ботулізму в сучасних умовах – є важливою медико-соціальною проблемою, по-скільки лікарі сімейної медицини, педіатри забули про цю нозологічну форму.

Література

1. Інфекційні хвороби в загальній практиці та сімейній медицині / За ред. М.А. Андрейчина. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2007. – 500 с.
2. Lindstrom M. Laboratory diagnostics of botulism / M. Lindstrom, H. Korkeala // Clinical Microbiology Reviews. – 2006. – Vol. 19, № 2. – P. 298–314.
3. Інфекційні хвороби: підручник / За ред. О.А. Голубовської. – К. : ВСВ «Медицина», 2012. – 728 с.
4. Андрейчин М. Біотероризм: Медична протидія / М. Андрейчин, В. Копча. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2005. – 300 с.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОТУЛИЗМА У РЕБЕНКА

**Л.А. Палатная, О.В. Виговская, Ю.О. Савенко, М.Д. Кувшинова,
К.С. Наливайко, О.А. Демченко, К.И. Козий**

Резюме. В статье приведен клинический случай ботулизма у ребенка 10 лет, тяжелой генерализованной формы с развитием осложнений, который через 1 месяц от начала заболевания закончился летально, несмотря на введение протиботулинистичной сыворотки через 10 дней от появления первых симптомов заболевания.

Ключевые слова: ботулизм, дети, осложнения, генерализованная форма.

CLINICAL CASES OF BOTULISM IN THE CHILD

**L.A. Palatna, O.V. Vygovska, J.O. Savenko, M.D. Kuvshinova,
K.S. Nalivaiko, O.A. Demchenko, K.I. Koziy**

Summary. The paper presents a clinical case of botulism in a child of 10 years, severe generalized form with the development of complications, which is 1 month from the onset of the disease ended lethally, despite the introduction of protibotulinistichnoi serum after 10 days from the onset of symptoms.

Key words: botulism, children, complications, generalized form.