

УДК 616.981.553 (075.8)

ІВАНОВА Л.А.<sup>1</sup>, ГАРАС М.Н.<sup>1</sup>, БОЛТЕНКОВ В.Л.<sup>2</sup>, ГУК Л.І.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет»

<sup>2</sup> Комунальна медична установа «Обласна дитяча клінічна лікарня», м. Чернівці

## ВИПАДОК ХАРЧОВОГО БОТУЛІЗМУ В ПІДЛІТКА

**Резюме.** У статті наведений клінічний випадок харчового ботулізму у підлітка. На фоні класичної клініки у розпалі захворювання з розвитком офтальмоплегічного, фарингоплегічного, фоноларингоплегічного синдромів відзначені нетипові особливості епідеміологічного анамнезу, дебюту та послідовності появи симптомів продромального періоду. Вказана важливість своєчасного й адекватного проведення специфічної терапії, що поряд з етіотропним, дезінтоксикаційним і метаболічним лікуванням дозволило у ранні строки досягти регресу неврологічної симптоматики з відновленням якості життя пацієнта.

**Ключові слова:** ботулізм, підлітки, діагностика, лікування.

### Вступ

Ботулізм — відносно рідкісне гостре інфекційне захворювання з переважно ентеральним шляхом інфікування, збудниками якого є екзотоксини *Cl. botulinum*. Ботулізм характеризується тяжким ураженням нервової системи. Виділяють три природні форми ботулізму: харчовий ботулізм, що виникає після вживання попередньо утвореного в харчових продуктах токсину; рановий ботулізм, що розвивається при потрапленні бактерій у рану з подальшим токсиноутворенням у травматично пошкоджених тканинах; ботулізм немовлят, що розвивається при потрапленні вегетативних спор у кишечник з подальшою їх адгезією до кишкової стінки, колонізацією та токсиноутворенням. Останні дві форми є надзвичайно рідкісними, переважно зустрічається харчовий ботулізм [1, 2]. Тривалість інкубаційного періоду, варіанти продрому (диспептичний, офтальмологічний, респіраторний), швидкість і послідовність наростання типових клінічних ознак (офтальмоплегічна, фарингоплегічна, фоноларингоплегічна, асфіксична) залежать від інфікуючої дози токсину, яку спожив хворий [3, 4].

Рідкісність захворювання в дитячому віці, клінічний поліморфізм дебюту захворювання та нехарактерна симптоматика як для класичних гострих кишкових інфекцій з ентеральним шляхом передачі можуть зумовлювати труднощі раннього виявлення ботулізму та, як наслідок, проблемний клінічний маршрут пацієнта [5].

### Клінічний випадок

Під нашим спостереженням перебував хлопчик А., 14 років, учень 9-го класу, який захворів раптово 30 листопада 2014 року, коли відзначалися нудота, кількаразове блювання та розріджене випорожнення, підвищення температури тіла до субфебрильних цифр. Після блювання стан хлопчика покращився,

наступного дня він відвідав заняття у школі, де помітив зниження та порушення зору, з приводу чого звернувся в поліклініку за місцем проживання на консультацію до офтальмолога та гастроентеролога. Гастроентерологом поліклініки встановлено попередній діагноз «функціональне захворювання шлунка, дискінезія жовчовивідних шляхів за гіпотонічним типом», призначено комплекс дообстеження та симптоматична терапія (дієта, карсил, панкреатин, лактіале, ентеросгель). Офтальмолог розпочав атропінізацію та направив до невропатолога. Того ж дня ввечері знову з'явилось блювання, розріджені випорожнення, хлопчик почав скаржитися на двоїння в очах, запаморочення. Після звернення до невропатолога дитина з діагнозом «гострий гастроентероколіт неуточненої етіології, середньої тяжкості» направлена в інфекційне боксоване відділення кишкових інфекцій Чернівецької обласної дитячої клінічної лікарні.

При надходженні хлопчик скаржився на багаторазове блювання, часті розріджені випорожнення, підвищення температури до субфебрильних цифр, зниження зору та печію. З анамнезу, зібраного зі слів хлопця та батьків, стало відомо, що початок захворювання пов'язаний із споживанням недоброякісного на смак і запах консервованого м'ясного паштету домашнього приготування. Черговим лікарем стан був розцінений як середньої тяжкості через середньотяжкий ексикоз та диспептичні явища. Температура тіла (аксіярна) 36,7 °С, шкіра та видимі слизові оболонки бліді, сухі, чисті, кінцівки на дотик

Адреса для листування з авторами:

Гарас Микола Нестерович

E-mail: garasn2005@rambler.ru

© Іванова Л.А., Гарас М.Н., Болтенков В.Л., Гук Л.І., 2015

© «Актуальна інфектологія», 2015

© Заславський О.Ю., 2015

теплі, тургор тканин знижений. Хлопець при огляді у свідомості, адекватний, менінгеальні ознаки негативні, зіниці розширені (після закапування атропіну). Над легеньми перкуторно — ясний звук, дихання проводиться однаково з обох сторін, частота дихальних рухів 18/хвилину, серцева діяльність ритмічна, тони гучні, частота серцевих скорочень (ЧСС) 88/хв. Живіт пальпації доступний, м'який, вурчить, печінка виступає на 2 см з-під краю правої реберної дуги по середньоключичній лінії, край гладкий, неболючий. Селезінка не пальпується, симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Випорожнень при огляді не було. З метою поповнення дефіциту рідини в організмі та для компенсації патологічних втрат призначено комбіновану регідратаційну терапію шляхом орального та інфузійного введення глюкозо-сольових розчинів.

Наступного дня на фоні регресу диспептичного синдрому (припинення блювання) відзначено наростання проявів офтальмоплегічного та фоноларингоплегічного синдромів. Зокрема, відзначалися амімія обличчя, незначний двобічний птоз, блефароспазм, збіжна косоокість, гугнявість голосу. Шкірні покриви бліді, видимі слизові оболонки дещо сухі. Лімфовузли не збільшені. Дихання везикулярне, з частотою 20/хв. Тони серця гучні, ритмічні, ЧСС 60/хв. Живіт м'який, при пальпації чутливий за ходом товстого кишечника. Печінка та селезінка не збільшені. Зі слів дитини та батьків, діурез збережений, випорожнення напередодні однократне, розріджене, в день огляду — явища обстипації. Консультований невропатологом та лор-лікарем. З епідеміологічного анамнезу стало відомо, що вживаний напередодні захворювання консервованій м'ясний паштет на смак та запах був із недоброякісними органолептичними властивостями, тому хлопець спожив його в незначній кількості.

Отже, маючи на увазі дані анамнезу, в тому числі епідеміологічного, на підставі результатів об'єктивного обстеження пацієнта, при проведенні спільного огляду лікарів клінічно встановлено діагноз «харчовий ботулізм, типова форма, середньотяжкий перебіг».

Результати обстеження від 05.12.2014 р.: загальний аналіз крові: ер. —  $4,0 \cdot 10^{12}/л$ , Нв — 120 г/л, швидкість осідання еритроцитів — 4 мм/год, Л. —  $12,5 \cdot 10^9/л$ , п. — 6 %, с. — 76 %, е. — 1 %, л. — 16 %, м. — 1 %; загальний аналіз сечі — варіант вікової норми, копроцитограма — лейкоцити 1–2 у п/з, рослинна клітковина (+); біохімічне дослідження крові — загальний білок — 73,8 г/л, сечовина — 3,6 ммоль/л, креатинін — 67,6 мкмоль/л, білірубін загальний — 13,6 мкмоль/л, білірубін прямий — 1,8 мкмоль/л, АЛТ — 0,4 мкмоль/л, АСТ — 0,2 мкмоль/л. Призначено лікування, що включало режим, дієтотерапію, інфузійну терапію глюкозо-сольовими розчинами, промивання шлунка 5% розчином соди, ентеросорбенти (карболен), очисну клізму, етіотропну (левоміцетину сукцинат по 1 г двічі на добу внутрішньовенно) та специфічну терапію — введення полівалентної протиботулінічної сироватки.

На завершення 1-ї доби стаціонарного лікування стан хлопчика погіршився внаслідок появи ознак фарингоплегічного синдрому (порушення ковтання твердої їжі, поперхування), з приводу чого дитина переведена в інфекційне відділення анестезіології та інтенсивної терапії, де після письмової згоди батьків розпочато специфічне лікування захворювання у вигляді введення кінської очищеної концентрованої рідкої протиботулінічної сироватки типів А, В, Е. Протиботулінічна сироватка вводилася внутрішньовенно (разова доза сироватки типу А — 10 000 МО, типу В — 5000 МО, типу С — 10 000 МО) після негативних результатів внутрішньошкірної проби з розведеною 1 : 100 сироваткою. Протиботулінічну сироватку вводили впродовж 3 днів, таким чином, курсова сумарна доза становила 75 000 МО. Після завершення курсу введення протиботулінічної сироватки на фоні покращення стану хлопець переведений у бокс інфекційного відділення кишкових інфекцій.

На 5-й день стаціонарного лікування та на 2-й день після завершення специфічної терапії протиботулінічною сироваткою на фоні етіотропної та дезінтоксикаційної інфузійної терапії відзначалася позитивна динаміка стану пацієнта, зменшилася диплопія, покращилися ковтання та фонація, наступного дня — відновилися самостійні випорожнення. Впродовж наступних 2 тижнів стаціонарного лікування неврологічна симптоматика характеризувалася повільним поступовим регресом на фоні полівітамінної (супрадин кіде), дезінтоксикаційної (оральним шляхом) та кардіометаболічної (кардонат) терапії. В процесі лікування пацієнт консультований дитячим кардіоревматологом, лор-лікарем та неодноразово — неврологом.

На 21-й день стаціонарного лікування в задовільному стані після повторного дослідження та виявлення вікових нормативів гемограми, біохімічного аналізу крові та електрокардіограми хлопець виписаний додому для подальшої реабілітаційної терапії (полівітаміни, кардіометаболіти) під спостереження дільничного педіатра, дитячого невролога та кардіоревматолога.

## Обговорення

При аналізі клінічного випадка привертають увагу деякі особливості: зокрема, класичним варіантом епідеміологічного анамнезу харчового ботулізму вважається споживання харчових продуктів із нормальними органолептичними властивостями [6]. У нашому випадку можна припустити, що зміна смаку та запаху вживаного причинного продукту — паштету могла бути пов'язана з контамінацією іншою, ймовірно, умовно-патогенною флорою, що відіграло надалі двояку роль. У першу чергу унеможливило вживання продукту у великій кількості, зменшивши інфікувальну дозу, водночас зумовило певну атипівність клініки, а саме — домінування диспептичного варіанта синдрому (з наявністю діареї) та температурну субфебрильну реакцію впродовж кількох діб.

Типовий перебіг харчового ботулізму супроводжується схильністю до заборів. Навіть якщо у продро-

мальному періоді можливі кількаразове блювання та розріджені випорожнення, то з появою офтальмологічних симптомів нарастають метеоризм та обстипація [3]. Власне наявність повторного блювання та діарейного синдрому навіть на фоні дебюту офтальмологічної клініки, поступовість появи неврологічної симптоматики разом із низькою інфекційною настороженістю вузьких спеціалістів і спричинило відстрочену верифікацію діагнозу у нашому випадку.

## Висновки

Раннє синхронне зі встановленим діагнозом і адекватно дозоване введення протиботулінічної сироватки дало змогу призупинити прогресування загрозливої життю неврологічної симптоматики та дозволило в ранні терміни домогтися її повного регресу з відновленням якості життя пацієнта, що підтверджує першочергову роль раннього початку специфічної протиботулінічної терапії.

Иванова Л.А.<sup>1</sup>, Гарас Н.Н.<sup>1</sup>, Болтенков В.Л.<sup>2</sup>, Гук Л.И.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Высшее государственное учебное заведение Украины «Буковинский государственный медицинский университет»

<sup>2</sup> Коммунальное медицинское учреждение «Областная детская клиническая больница», г. Черновцы

### СЛУЧАЙ ПИЩЕВОГО БОТУЛИЗМА У ПОДРОСТКА

**Резюме.** В статье приведен клинический случай пищевого ботулизма у подростка. На фоне классической клиники в разгаре заболевания с развитием офтальмоплегического, фарингоплегического, фоноларингоплегического синдромов отмечены нетипичные особенности эпидемиологического анамнеза, дебюта и последовательности появления симптомов продромального периода. Указана важность своевременного и адекватного проведения специфической терапии, что наряду с этиотропным, дезинтоксикационным и метаболическим лечением позволило в ранние сроки достичь регресса неврологической симптоматики с восстановлением качества жизни пациента.

**Ключевые слова:** ботулизм, подростки, диагностика, лечение.

## Список літератури

1. Wenham T. Botulism / T. Wenham, A. Cohen // *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*. — 2008. — Vol. 8, № 1. — P. 21-27.
2. Botulism. Alberta Health. *Public Health Notifiable Disease Management Guidelines*. — 2013. — 18 p.
3. Возианова Ж.И. *Инфекционные и паразитарные болезни*. — К.: Здоровье, 2000. — Т. 1. — С. 433-458.
4. Поліклінічна інфектологія. Кабінет інфекційних захворювань: навч. посібник / Р.Ю. Грицько, І.О. Івахів, О.Л. Івахів [та ін.]. — К.: ВСВ «Медицина», 2012. — С. 28-31.
5. Клинико-эпидемиологическая характеристика и исходы ботулизма в Харьковском регионе / В.П. Малый, Т.И. Лядова, О.В. Волобуева // *Проблеми безперервної освіти та науки*. — 2014. — № 3. — С. 35-40.
6. Ботулизм: Учеб.-метод. пособие / М.А. Иванова. — Минск: БГМУ, 2009. — 24 с.

Отримано 14.08.15 ■

Ivanova L.A.<sup>1</sup>, Haras M.N.<sup>1</sup>, Boltenev V.L.<sup>2</sup>, Huk L.I.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> State Higher Educational Institution «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi

<sup>2</sup> Municipal Healthcare Institution «Regional Children's Clinical Hospital», Chernivtsi, Ukraine

### CASE REPORT OF FOODBORNE BOTULISM IN AN ADOLESCENT

**Summary.** The article presents a clinical case of foodborne botulism in an adolescent. Against the background of classical clinical picture in the midst of disease with the development of ophthalmoplegic, pharyngoplegic, phonolaryngoplegic syndromes, there were marked atypical features of epidemiological history, onset and the sequence of prodromal symptoms. It has been indicated the importance of timely and adequate specific therapy that, in addition to etiologic, detoxification and metabolic treatment, helped to achieve regression of neurological symptoms with the restoration of the quality of life of the patient in early terms.

**Key words:** botulism, adolescents, diagnosis, treatment.