

І.П. Шлапак¹, О.А. Голубовська², О.А. Галушко¹,¹ Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,² Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Ботулізм: діагностика та інтенсивна терапія

Причиною цієї хвороби, без сумніву,
є «ковбасна отрута»...
Юстінус Кернер, 1822

Ботулізм (лат. *botulismus*, від *botulus* – ковбаса) – це гостре токсико-інфекційне захворювання, спричинене переважно дією токсину *Clostridium botulinum*, яке характеризується перш за все міоплегією та офтальмоплегією, парезом кишок, вегетативними розладами, у разі тяжкого перебігу – бульбарним синдромом і дихальною недостатністю.

Хвороба відома з давніх часів; перші описи патологічних станів, що пов'язані зі споживанням ковбаси, зроблено ще в IX ст. у Візантії. Першим чітко описав симптоми ботулізму й виділив його характерні клінічні особливості німецький дослідник Ю. Кернер під час спалаху хвороби в 1820 році. Він також пов'язав це ураження зі споживанням ковбаси (О.А. Голубовська, 2012). Сучасну назву хвороби дав у 1870 році німецький лікар Г. Мюллер.

Етіологія. Ботулінічний мікроб належить до роду *Clostridium*, родини *Bacillaceae*. *Cl. botulinum* – це анаеробні грамнегативні палички. Збудники ботулізму убіквітарні, тобто значно поширені в природі; за наявності кисню можуть існувати роками лише у споровій формі; ізольовані з ґрунту, прибережного мулу, піску берегів. Спори *Cl. botulinum* надзвичайно стійкі: легко витримують кип'ятіння протягом кількох годин та дію різних хімічних і фізичних чинників. Разом із вегетативними формами спори з їжею і водою можуть потрапляти в кишківник людини, теплокровних тварин, птахів і риб та виділятися з випорожненнями. Якщо *Cl. botulinum* потрапляють у харчові продукти, то при створенні анаеробних умов вегетативні форми починають виділяти екзотоксин; спори синтезувати токсин не можуть.

Основним фактором патогенності *Cl. botulinum* є **екзотоксин**, який продукують лише вегетативні форми. Це найпотужніший із відомих у світі токсинів: він у 10 млн разів сильніший за ціаністий калій, у понад 375 000 разів потужніший, ніж нейротоксин гримучої змії. Токсин

типу А в дозі 6 мг може вбити 60 млрд білих мишей сумарною масою 12 т. Один грам токсину гіпотетично може уразити близько 8 млн людей (О.А. Голубовська, 2012).

За антигенними властивостями та наявністю різних типів токсинів *Cl. botulinum* поділяють на 8 типів – А, В, С₁, С₂, D, Е, F, та G. Слід зазначити, що антигенні відмінності токсинів настільки суттєві, що антиботулінічні моноспецифічні сироватки не знешкоджують токсини інших типів.

У несприятливих умовах зовнішнього середовища вегетативні форми збудника можуть утворювати спори. У анаеробних або близьких до них умовах спори можуть проростати та продукувати специфічний токсин. У мікробній клітині токсин синтезується як термолабільний білок-попередник (протоксин), активація якого відбувається за участю протеолітичних ферментів збудника. Тип Е і деякі штами типів А і В, на відміну від інших типів *Cl. botulinum*, не мають власних протеаз, тому активація протоксину відбувається під дією травних ферментів людини у тонкій кишці (І.П. Козярін, В.І. Слободкін, 2012).

Епідеміологія. Захворювання зазвичай розвивається, коли людина вживає їжу, у якій накопичено токсин внаслідок забруднення харчового продукту та розмноження вегетативних форм збудника. Найчастіше це в'ялена або слабо просолена риба, ковбаса, шинка, м'ясні, рибні, овочеві, грибні консерви. Якщо м'ясо тварин було заражене після смерті, неправильне зберігання туш, обробка без дотримання санітарних норм, недостатня термічна обробка напівфабрикатів – все це може призвести до накопичення токсину. Зараження риби можливе як ендогенно, так й екзогенно. Вирішальними є умови перевезення, обробки та зберігання риби. Так, риба, що зберігається і перевозиться навалом, без тари, буває в 7 разів частіше інфікована і нерідко вже містить



токсин в м'якоті. Дуже небезпечним є тривале зберігання пораненої риби на ґрунті, тому що з нього спори ботулінічного збудника теж можуть потрапити в глибину рани, де є анаеробні умови. Якщо з такої риби варити суп або смажити її, токсин інактивується і захворювання не виникає. Але якщо така заражена риба буде використана для слабкого посолу, копчення, в'ялення, то в ній можливе збереження токсину. Навіть у разі інтенсивного соління треба пам'ятати, що утворення токсину в зараженій рибі може відбутися до соління і навіть в перші дні після соління, допоки концентрація солі в продукті все ще недостатня, щоб затримати вироблення токсину.

Ботулотоксин не руйнується ферментами травного тракту, а токсичні властивості ботулотоксину Е можуть посилюватися під дією трипсину у сотні разів. Є також захворювання, зумовлені потраплянням в організм лише спор *Cl. botulinum*. При потрапленні спор до ран може виникати рановий ботулізм за умов наявності в рані анаеробних або наближених до них умов. Такого характеру захворювання притаманні ін'єкційним наркоманам, оскільки в місцях постійних ін'єкцій можуть утворюватися сприятливі умови для потраплення спор *Cl. botulinum*, подальшого їхнього розвитку та продукування токсину. Ботулізм також може розвиватись у немовлят у разі потраплення спор в шлунково-кишковий тракт (ШКТ) і проростання їх у вегетативні форми з подальшою продукцією токсину, тому що в ШКТ немовлят складаються сприятливі для цього умови.

Цікаво зазначити, що накопичення токсину у продуктах харчування не змінює їхніх органолептичних властивостей. Однак деякі штами типу А і В внаслідок протеолізу можуть змінити смак продукту. Людина, скуштувавши таку їжу, відмовляється від подальшого її споживання, але для виникнення ботулізму іноді достатньо навіть слідової концентрації токсину, що потрапив у ротову порожнину (О.А. Голубовська, 2012). Тому варто нагадати, що небезпечно споживати «здуті» консерви, навіть якщо смак та інші якості продукту не змінилися.

Доцільно вказати, що ботулінотоксин належить до біологічних агентів, які можуть бути використані для створення зброї масового знищення та як засіб біотероризму. Клінічна картина ураження може розвиватися внаслідок вдихання токсинів, які продукують бактерії *Cl. botulinum*, тобто можливий інгаляційний шлях зараження.

Патогенез. У разі класичного харчового ботулізму токсин починає всмоктуватися вже в порожнині рота, надходячи переважно в лімфу, а потім у кровотік. Токсин типу А вільно циркулює в крові нетривалий час і вже за 1,5-2 год починає зникати з крові, стійко фіксуєчись у нервовій тканині. Токсини В і Е можуть циркулювати в крові у вільному стані триваліше: від кількох годин до 10-14 днів. Ботулінотоксини мають тропність до холінергічних структур нервової системи. Початкова невелика кількість токсину діє спочатку на найближчі до місця всмоктування нервово-м'язові синапси, блокуючи виділення ацетилхоліну, зв'язуючи той медіатор, який проникий все ж таки в синаптичну щільність; збільшується активність ацетилхолінестерази. Але, крім блокування виділення медіатора, токсин знижує чутливість активних зон до Ca^{2+} , що також позначається на передачі нервових імпульсів. Ботулотоксин діє на адренергічні

структури, не зачіпаючи холінергічні. Таким чином, порушується передача імпульсу з нервового волокна на м'язове, що призводить до прогресуючих низхідних парезів і паралічів. Також відбувається пошкодження вегетативних нервових гангліїв ШКТ — пригнічується функція парасимпатичної нервової системи при підвищенні активності симпатичної. У подальшому прогресуванні процесу велику роль надають розвитку тотальної гіпоксії. Дефіцит кисню виникає внаслідок порушення вентиляції легенів через слабкість діафрагми та міжреберних м'язів, розвивається гіпоксична гіпоксія. Активізація симпатичної частини вегетативної нервової системи супроводжується підвищенням рівня катехоламінів, гістаміну, що призводить до виникнення гістотоксичної (порушення засвоєння тканинами кисню) і циркуляторної (гемодинамічні порушення) гіпоксії.

Гіпоксія різко погіршує функцію всіх внутрішніх органів (серця, нирок), страждає центральна нервова система (ЦНС). Гіпоксія ЦНС може супроводжуватися циркуляторними розладами і навіть появою геморагій, стазів, тромбів. Ці зміни виражені більшою мірою в довгастих мозку, в ділянці дна III шлуночка, але найменш уразливі виявляються мозочок і кора великих півкуль. До гіпоксії вельми вразливі великі мотонейрони спинного мозку, що втрачають при тривалій гіпоксії здатність засвоювати кисень навіть при високій його концентрації. Гіпоксія мотонейронів супроводжується порушенням синтезу ферменту холінацетилтрансферази, а отже, й ацетилхоліну, що ще більше порушує передачу імпульсів і посилює гіпоксію; розвивається «зачароване коло». Активізація симпатoadrenalової системи призводить до надмірного споживання кисню і ще більшого посилення гіпоксії.

Нейропаралітичний синдром, характерний для ботулізму, проявляється ураженням ядер черепно-мозкових нервів. Так, офтальмоплегічний синдром зумовлений розвитком парезу м'язів, що акомодують очне яблуко. Далі розвивається парез м'яза-звужувача зіниці та м'язів повік. До ранніх проявів ботулізму належить розвиток парезу або параліча м'язів глотки, язика й гортані, що зумовлює дисфагію, зміну голосу і спотворення мовлення.

Щодо периферичної нейротоксичності, то її генез зумовлений блокадою виділення ацетилхоліну в синапсах. Таке гальмування виділення ацетилхоліну призводить до порушення нервово-м'язової передачі й розвитку нейропаралітичного синдрому, ознаками якого є мляві паралічі низхідного типу. Ураження вегетативної нервової системи призводить до гіпосалівації, сухості слизової оболонки рота, парезу кишків із ослабленням перистальтики, закрепам і метеоризмом.

Клінічні прояви

Клінічна картина ботулізму залежить від дози токсину і початку введення лікувальної антитоксичної сироватки. Виявляють такі варіанти клінічного перебігу ботулізму:

- харчовий ботулізм (97% усіх випадків);
- рановий ботулізм;
- ботулізм немовлят;
- ботулізм неуточнений.

Інкубаційний період при харчовому ботулізмі триває від 8 год до 10 діб. При рановому ботулізмі інкубація становить 5-14 днів. Особливістю клінічної картини



ботулізму є поліморфізм клінічних ознак в перші дні захворювання, що ускладнює діагностику. За всієї різноманітності симптоматики початкового періоду хвороби визначають три найтипівші варіанти: з диспепсійним синдромом, з розладами зору й іноді – з порушенням дихання (І.П. Козярін, В.І. Слободкін, 2012).

У разі маніфестації ботулізму з *диспепсійного синдрому* вже в перші години виникають симптоми гострого гастроентериту: сухість у роті, спрага, нудота, блювання (1-2 рази), пронос (1-3 рази), короткочасна гарячка, переймоподібний біль у животі, відчуття важкості у епігастрії, які за кілька годин зникають. Потім розвивається симптоматика специфічного нейропаралітичного синдрому. Блювання і пронос короткочасні, й на момент появи неврологічних симптомів перистальтика пригнічується, виникає затримка випорожнень.

Неврологічна симптоматика проявляється ураженням черепно-мозкових нервів із подальшим розвитком м'язової слабкості та млявих паралічів у низхідному варіанті. Для неврологічної симптоматики ботулізму характерні двобічні і симетричні ураження. При цьому немає порушень чутливості; свідомість також не порушена.

Якщо захворювання починається з диспепсії, то його перебіг більш легкий, що, очевидно, пов'язано з виведенням ботулотоксину з організму із блювотинням та випорожненнями. Такі прояви найчастіше спостерігаються при отруєнні ботулотоксином типу В і після вживання м'ясних консервів домашнього виготовлення. Вочевидь, поява невластивих ботулізму симптомів гастроентериту зумовлена наявністю в продукті разом з ботулотоксином збудників харчових токсикоінфекцій. Тому така форма захворювання може розглядатися як мікст-отруєння (І.П. Козярін, В.І. Слободкін, 2012).

Характерним є порушення холінергічної вегетативної іннервації (розлади акомодатції, сухість слизової порожнини рота і зменшення секреції сльози), які потім поступово прогресують протягом кількох місяців (М. Мументалер, Х. Маттле, 2007).

Міоплегічний синдром характеризується підвищеною стомлюваністю, м'язовою слабкістю («ноги ватяні»), запамороченням. Слабкість прогресує. У розпалі хвороби особливо виразно помітно переважне ураження м'язів шиї та кінцівок. При тяжкому перебігу хворі не можуть йти самостійно, вони буквально «висять» на людях, які їх супроводжують.

Синдром парезу кишечника: з'являється здуття живота, закріп. Іноді при цьому виникає біль у животі, який може мати розпираючий характер. Якщо паретичному стану кишечника не передував пронос (а часто ботулізм починається і надалі перебігає без нудоти, блювання, діареї), хворий може потрапити навіть на операційний стіл з підозрою на кишкову непрохідність, настільки вираженим і швидко наростаючим може бути метеоризм у поєднанні з повною «тишею» кишечника при аускультатії.

Офтальмоплегічний синдром. Порушення зору – один з найбільш яскравих та ранніх симптомів ботулізму. Перше, на що звертають увагу хворі, – це порушення зору. Вони не можуть читати текст, який лежить перед ними, але добре бачать предмети, що розташовані далеко (тобто порушується спочатку ближній зір). Іноді хворі скаржаться, що перед очима з'являється «сітка», «імла»,

що заважає їм бачити предмети. Спроба підібрати окуляри нічого не дає. Лікар при огляді може помітити розширення зіниць, мляву реакцію їх на світло. Симптоми наростають: у наступні дні гострота зору прогресивно падає, іноді катастрофічно швидко (деякі хворі не можуть через кілька днів після початку хвороби порахувати пальці на руці, близько піднесеної до очей), виникає двоїння предметів. Привертають увагу широкі зіниці, порушення конвергенції, з'являється птоз верхніх повік, очна щілина звужена. У разі тяжкого перебігу хворі іноді не можуть відкрити самостійно очі й піднімають повіки пальцями.

Булбарний синдром. Виявляється насамперед порушення ковтання: хворі скаржаться на «клубок у горлі», починають похлинатися при ковтанні, а при прогресуванні симптомів – зовсім не можуть ковтати, запливаються, рідина виливається через ніс, у такі моменти хворий може навіть загинути через асфіксію. Голос стає гугнявим, тихим, а іноді й повністю зникає. При огляді привертає увагу нерухоме м'яке піднебіння, блювальний рефлекс відсутній.

Синдром гострої дихальної недостатності (ГДН). Порушення дихання – одна з найбільш грізних ознак. Першими проявами катастрофи, що насувається, слугують скарги хворого на утруднене дихання, відчуття браку повітря, особливо ускладнений вдих. Вночі хворі можуть прокидатися від задухи. Дихання прискорене, стає все більш поверхневим, періодично хворий робить (чи намагається зробити) глибокий вдих. При огляді грудної клітки видно, як активно спочатку працюють міжреберні м'язи, м'язи черевного пресу, але поступово дихання стає все більш частим і поверхневим, екскурсія грудної клітки все слабкішою. Шкіра бліда, при наростаючій ГДН розвивається акроціаноз, а потім – тотальний ціаноз. Паралітична дія ботулотоксину на скелетну мускулатуру, а також інтоксикація проявляються вираженою слабкістю, астеною навіть у разі не надто тяжких форм перебігу хвороби. Ураження міжреберних м'язів, м'язів черевного пресу і діафрагми призводять до порушень зовнішнього дихання. Хворі відчувають нестачу повітря, утруднення вдиху, що є суб'єктивними проявами тяжких розладів дихання, які можуть з'явитися на 2-4-у добу від початку захворювання. Швидкість наростання ознак дихальної недостатності та їхня інтенсивність бувають різними. У деяких випадках це відбувається надзвичайно швидко, і протягом перших годин захворювання може настати смерть. Дисфагія може спричинити аспірацію їжі, секрету ротоглотки і призвести до пневмонії.

Навіть при тяжкому перебігу свідомість у хворих збережена.

Рановий ботулізм є нечастим, але небезпечним для життя захворюванням. Клінічна картина ранового ботулізму проявляється ізольованими моторними розладами в зоні іннервації черепно-мозкових нервів і млявою тетраплегією без сенсорних порушень, але з можливими розладами дихання. До групи ризику відносять насамперед наркоманів, які вводять героїн або кокаїн підшкірно або внутрішньом'язово (в/м) (М. Мументалер, Х. Маттле, 2007). Такі пацієнти мають численні гнійні рани, в яких відбувається вегетація *Cl. botulinum*, що



виділяє екзотоксин, який блокує передачу імпульсу в нервово-м'язовому синапсі.

Ботулізм може виникати у наркоманів, які нюхають кокаїн. Тому дослідження носової перетинки і параназальних пазух допоможе в таких випадках виявити осередок *Cl. botulinum*.

Рановий ботулізм може виникнути також у пацієнтів, які мали глибокі колоті рани або інші травматичні ушкодження шкіри й м'язів тканин у попередні 2 тижні до появи характерних ознак хвороби.

Вирішальним критерієм у діагностиці ранового ботулізму є визначення ботулінотоксину в плазмі хворого.

Клінічна форма **дитячого ботулізму (ботулізму немовлят)** може виникати у грудних дітей. Спори збудника ботулізму потрапляють усередину з прикормом, колонізують ШКТ і починають продукувати ботулотоксин. Дитина стає загальмованою, відмовляється від їжі, часто виникають закрепи. Надалі уражаються черепно-мозкові та периферичні нерви, які іннервують дихальну мускулатуру, розвиваються розлади дихання.

Діагностика і диференціальна діагностика

На ранніх стадіях ботулізм розпізнається найважче і потребує особливої уваги лікаря. Слід відрізнити ботулізм від хвороб та клінічних станів, які також проявляються синдромом м'язової слабкості:

- міастенія і синдром Ламберта – Ітона;
- синдром Гійєна – Барре;
- поліомієліт;
- сказ;
- дифтерія;
- гіперкальціємія;
- гіпокаліємія;
- кліщовий енцефаліт;
- отруєння свинцем, метиловим спиртом, фосфорорганічними сполуками, отруйними грибами і рослинами.

Клінічна діагностика ботулізму ґрунтується на виявленні найхарактерніших для нього проявів, а саме: паралітичного синдрому з симетричними ураженнями та розладами зору, ковтання і дихання. При ботулізмі ніколи не буває непритомності й розладів чутливості.

І.П. Козярін і В.І. Слободкін (2012) наголошують, що особливої уваги потребує диференціювання ботулізму від отруєнь метиловим спиртом, фосфорорганічними сполуками, препаратами, що містять атропін, отруйними грибами й рослинами. Деяким із них властиві порушення свідомості, психомоторне збудження, галюцинації, судоми, необоротна сліпота, звуження зіниць; ознаки ураження печінки та нирок, біль у животі, нестримне блювання, кривавий пронос.

У діагностиці ботулізму корисним є врахування епідеміологічного анамнезу. Так, якщо одну їжу вживали 2-3 або більше осіб і всі вони мають схожі ознаки захворювання, то це значно полегшує діагностику. Важливо виявити вірогідне харчове джерело хвороби. Для верифікації ботулізму визначають токсин у сироватці крові хворого або, у випадках ранового ботулізму, проводять визначення *Cl. botulinum* у пробах тканин. У разі розвитку в'ялих нисхідних паралічів у ін'єкційних наркоманів слід запідозрити ранову форму ботулізму, викликану використанням «брудного героїну».

Певне діагностичне значення має *біологічна проба*. Для цього необхідно взяти з вени пацієнта (до введення антитоксичної сироватки) не менше 20 мл крові для проведення реакції нейтралізації на білих мишах.

Серологічні реакції у діагностиці ботулізму застосовувати не знайшли. Це пояснюється тим, що летальна доза значно менша від тієї, яка може викликати антигенне подразнення і появу специфічних антитіл. У значній кількості випадків діагноз ботулізму є виключно клініко-епідеміологічним.

Лікування

У разі підозри на захворювання ботулізмом терапевтичні заходи слід проводити невідкладно. Певний ефект може дати первинна деконтамінація ШКТ (видалення шлункового вмісту та промивання шлунка через зонд) у разі вживання підозрілої їжі.

Усі хворі на ботулізм потребують госпіталізації з можливістю ретельного спостереження і контролю респіраторних показників. У разі наявної клініки ГДН хворих необхідно госпіталізувати до відділення інтенсивної терапії.

Перший етап лікування – ретельне, до чистої води, промивання шлунка. Цим досягається видалення токсину, який ще не всмоктався. Рекомендують для промивання шлунка використовувати 3-5% розчин натрію бікарбонату, який руйнує токсин (О.А. Голубовська, 2012). Хворим із бульбарними розладами зонд вводять обережно, під контролем прямої ларингоскопії, а за наявності дихальних розладів і при порушеній свідомості – лише після попередньої інтубації трахеї.

Єдиним методом специфічної етіотропної терапії вважають використання **протиботулінічної сироватки (ПБС)** незалежно від терміну, що минув від початку захворювання. Однак антиоксична серотерапія має обмежені терапевтичні можливості. Сироватка не дає швидкої дії, але, оскільки є чужорідним білком, може зумовити виникнення анафілаксії аж до анафілактичного шоку. ПБС здатна нейтралізувати лише вільно циркулюючий токсин і не проникає через гемато-енцефалічний бар'єр, тобто серотерапія не впливає на клінічний перебіг хвороби, яка вже маніфестувала. З лікувальною метою ПБС слід вводити в максимально ранні терміни, поки ботулінотоксин не зв'язався зі структурами, до яких він має аффіність. Для лікування хвороби, зумовленої невідомим типом токсину ботулізму, використовують суміш моновалентних сироваток або ж полівалентну сироватку, а після встановлення типу збудника – типоспецифічну моновалентну ПБС.

Перед введенням ПБС для виявлення чутливості до чужорідного білку проводять внутрішньошкірну (в/ш) пробу, застосовуючи наявну в кожній коробці з лікувальними сироватками ампулу з розведеною в пропорції 1:100 сироваткою. Розведену сироватку (0,1 мл) вводять в/ш у внутрішню поверхню передпліччя. Для контролю в інше передпліччя в/ш вводять 0,1 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Пробу вважають позитивною, якщо за 20 хв діаметр папули сягає 10 мм і більше, а сама папула оточена широкою зоною гіперемії.

У разі негативної в/ш проби нерозведену ПБС вводять підшкірно в дозі 0,1 мл. Якщо реакція відсутня, за 30 хв



уводять усю дозу в/м або внутрішньовенно (залежно від ступеня тяжкості захворювання).

У разі позитивної в/ш проби ПБС застосовують лише за абсолютними показаннями з особливою обережністю і з попереднім внутрішньовенним або в/м введенням 90-120 мг преднізолону. Після цього підшкірно вводять розведену сироватку, яку використовують для проби, з інтервалом 20 хв у дозах 0,5; 2,0 і 5,0 мл. Якщо реакції немає, вводять нерозведену сироватку за вищевказаною схемою.

Одноразове введення однієї лікувальної дози ПБС забезпечує достатній ефект, а за потреби (в разі тяжкого перебігу хвороби) введення ПБС повторюють ще 1-2 рази з інтервалом 6-8 год.

У немовлят дія антитоксичної сироватки вивчена недостатньо і зазвичай її не призначають.

Проведені клінічні дослідження показали ефективність ботулінового імуноглобуліну людини (БІЛ). М. Дж. Елленхорн (2003) вказує, що використання БІЛ у пацієнтів із дитячою формою ботулізму забезпечить скорочення тривалості хвороби і перебування немовлят у лікарні.

У разі ранової форми ботулізму корисним може стати висічення та видалення нежиттєздатних тканин і призначення пеніциліну.

Хворі з тяжким перебігом ботулізму і розвитком синдрому ГДН потребують негайного переведення на штучну вентиляцію легень (ШВЛ). Адекватна **тривала ШВЛ** забезпечує поліпшення результатів лікування хворих на ботулізм. Принагідно потрібно наголосити, що поряд із адекватним проведенням ШВЛ важливим компонентом терапії ботулізму є **адекватне клінічне харчування**, яке забезпечує успіх респіраторної терапії. А.П. Зільбер (1995) вказує, що аліментарні порушення можуть ушкоджувати регуляцію дихання, захисні функції легень і, головне, скоротливу здатність дихальних м'язів. Голодування впливає на захисні механізми легень. Порушується регенерація епітелію дихальних шляхів і мукоциліарна активність, знижується захисна роль Т-лімфоцитів, хемотаксис альвеолярних макрофагів і рівень імуноглобуліну А в бронхіальному секреті. Більше того, в разі недостатнього харчування ушкоджується і структура паренхіми легень, зокрема втрачаються еластичні волокна. Навіть голодування протягом трьох діб зменшує продукцію сурфактанта, а також функціональну і життєву ємність легень. Очевидно, що ентеральне або парентеральне харчування є важливою передумовою успіху в лікуванні вкрай тяжких пацієнтів із ГДН, включаючи і хворих на ботулізм.

До важливих пріоритетів в інтенсивній терапії також належить **профілактика** тромбозу глибоких вен, декубітальних виразок і госпітальної інфекції, особливо у пацієнтів із генералізованим паралічем і тривалим періодом хвороби.

Слід враховувати, що хворі на тяжку форму ботулізму, які знаходяться на пролонгованій ШВЛ, потребують налагодження тісного психологічного контакту з медперсоналом і забезпечення належного інтенсивного нагляду.

Можливості інфузійної терапії. Ефективність терапії при інфекційних процесах визначається раціональністю впливу на стан і взаємовідносини мікро- та макроорга-

нізму. По відношенню до джерела інфекції терапія повинна бути спрямована на інактивацію збудника. По відношенню до макроорганізму терапія повинна бути спрямована на блокування патологічних процесів: а) зменшення інтенсивності запалення; б) відновлення кровотоку; в) виведення з зони ураження в судинне русло та з організму продуктів катаболізму, токсичних продуктів, непотрібних організму еубіотиків (В.И. Матяш, 2012).

Інфузійна терапія в програмі лікування ботулізму призначається з метою:

- неспецифічної детоксикації,
- стимульованого діурезу,
- корекції водно-електролітного балансу,
- нутритивної підтримки тощо.

Найкращим засобом для внутрішньовенної детоксикації справедливо вважається реосорбілакт. Залежно від стану пацієнта, препарат вводять у середній добовій дозі 5-10 мл/кг протягом 3-7 діб. Сорбітол – головний складовий агент цього препарату – має ще й діуретичну дію, що сприяє вирішенню другого завдання, поставленого перед інфузійною терапією при ботулізмі – стимуляцію діурезу.

Залежно від тяжкості вихідного стану пацієнта до схеми терапії додають також розчини ГЕК (геккодез, гекотон) та/або розчини желатину. В цілому, оптимальна інфузійна детоксикаційна терапія повинна проводитися переважно розчинами кристалодів, а у разі виникнення потреби у введенні великого об'єму рідини як колоїдної складової інфузійної терапії слід застосовувати названі напівсинтетичні колоїди, дотримуючися класичного співвідношення: *кристаліди/колоїди* = 4:1.

Для корекції водно-електролітних розладів доцільно застосовувати розчини електролітів, зокрема, при вираженій гіпокаліємії – розчин ГіК (глюкози й калію хлориду). При введенні цього розчину до організму пацієнта потрапляє також відоме й популярне середовище-донатор енергії глюкоза. Глюкоза є не тільки основним джерелом енергії, але й необхідним компонентом для синтезу низки речовин в організмі. При цьому найбільш важливим є білковий метаболізм. Азотзберігаючий ефект глюкози зумовлений виділенням інсуліну, який підтримує транспорт глюкози та амінокислот у клітині. Важливо, що глюкоза утилізується навіть в анаеробних умовах. Таким чином, застосовуючи розчини глюкози, можна частково вирішити ще одне завдання – введення поживних інгредієнтів в організм хворого.

Список літератури

1. Голубовська О.А. (ред.). Інфекційні хвороби: підручник. – К.: Медицина, 2012. – 728 с.
2. Зильбер А.П. Этюды критической медицины. Кн.1. Общие проблемы. – Петрозаводск: Изд-во ПГУ, 1995. – 360 с.
3. Козярін І.П., Слободкін В.І. Невідкладна допомога при харчових отруєннях. – с. 705-723. В кн. Медицина невідкладних станів: Швидка і невідкладна медична допомога: підручник / за ред. проф. І.С. Зозулі. – К.: Медицина, 2012. – 728 с.
4. Матяш В.И. Рациональные аспекты инфузионной терапии при инфекционных заболеваниях // Укр. хіміотерапевтич. журнал. – 2012. – № 4 (27). – С. 72-74.
5. Мументалер М., Маттле Х. Неврология / пер.с нем. под ред. О.С. Левина. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 920 с.