

№Пед-15

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Кафедра инфекционных болезней

МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

БОТУЛИЗМ

для студентов, обучающихся по специальности
31.05.02 Педиатрия (специалитет).

основной профессиональной образовательной программы высшего образования-
программы специалитета по специальности 31.05.02 Педиатрия, утвержденной
31.08.2020г.

Владикавказ, 2020

УДК 616.98
ББК 55.1

Отараева Б.И.
Ботулизм - 2020-11стр.

В учебном пособии представлены современные аспекты этиологии, эпидемиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения ботулизма.

УДК 616.98
ББК 55.1

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

Плахтий Л.Я.- доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой микробиологии ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России

Кусова А.Р.- доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой общей гигиены ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России

Утверждено и рекомендовано к печати Центральным координационным учебно-методическим советом ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России (протокол от 06.07.2020 №6)

Северо-Осетинская государственная медицинская академия, 2020

Отараева Б.И. 2020

БОТУЛИЗМ (BOTULISM)

Ботулизм (ихтиизм, аллантизм; англ. botulism, allantiasis, sausage-poisoning; франц. botulisme, allantiasis; нем. Botulismus Wurst-Vergiftung, Fleischvergtftung) — острая инфекционная болезнь из группы сапрозоонозов с фекально-оральным механизмом передачи, развивающаяся в результате употребления пищевых продуктов, в которых произошло накопление токсина возбудителя, блокирующего передачу нервных импульсов. Выделяют ботулизм пищевой, раневой и грудных детей, когда токсин образуется соответственно в ране и ЖКТ. Пищевой ботулизм составляет более 99% всех случаев болезни.

Этиология. Возбудитель ботулизма, *Clostridium botulinum*, грамположительная анаэробная (в молодых культурах) подвижная палочка. В зависимости от антигенных свойств продуцируемого токсина выделяют восемь сероваров — А, В, С1, С2, D, Е, F и G. На территории России болезнь вызывают серовары А, В и Е. В процессе жизнедеятельности возбудитель ботулизма продуцирует специфический нейротоксин. Оптимальные условия для токсинообразования вегетативными формами — крайне низкое остаточное давление кислорода (0,4–1,33 кПа) и температурный режим в пределах 28–35 °С, за исключением возбудителя типа Е, для которого не требуется строгих анаэробных условий и размножение которого возможно при температуре бытового холодильника (3 °С). Данный токсин — наиболее сильный из всех известных токсинов любого происхождения. Полученные в лабораторных условиях штаммы возбудителя вырабатывают токсин, который в очищенной кристаллической форме в 1 г содержит до 1 млн летальных доз для человека. Уникальная токсичность и относительная простота производства позволяют рассматривать возможность его применения в качестве биологического оружия и средства массового поражения. Ботулотоксин используют как лекарственный препарат для лечения мышечных контрактур и в косметологии. Ботулотоксин, вырабатываемый разными сероварами возбудителя, обладает единым механизмом действия, различается по антигенным и физическим свойствам, молекулярной массе. Прогревание при температуре 80°С в течение 30 мин вызывает гибель вегетативных форм возбудителя. Споры в отличие от вегетативной формы чрезвычайно устойчивы к различным физическим и химическим факторам: в частности, выдерживают кипячение в течение 4–5 ч, воздействие высоких концентраций различных дезинфицирующих средств. Они устойчивы к замораживанию и высушиванию, к ультрафиолетовому облучению. Ботулинический токсин в обычных условиях внешней среды сохраняется до 1 года, в консервированных продуктах — годами. Он устойчив в кислой среде, выдерживает высокие концентрации (до 18%) поваренной соли, не разрушается в продуктах, содержащих различные специи. Токсин сравнительно быстро инактивируется под влиянием щелочей, при кипячении полностью теряет свои токсические свойства в течение 10 мин. В ЖКТ токсин снижает свою токсичность, за исключением токсина Е, который, активируясь трипсином, усиливает её в 10 000 раз. Этанол и жидкости, его содержащие, снижают токсичность ботулотоксина; его наличие в пищевых продуктах не вызывает изменения их внешнего вида и

органолептических свойств. «Бомбаж» консервов, запах и привкус прогорклого масла связаны обычно с наличием сопутствующей анаэробной флоры, в частности *Cl. perfringens*.

Эпидемиология. Споровые формы возбудителя можно обнаружить в пыли, воде и иле. Практически все пищевые продукты, загрязнённые почвой или содержимым кишечника животных, птиц, рыб, могут содержать споровые формы возбудителей ботулизма. В естественных условиях образование вегетативных форм и ботулотоксина наиболее интенсивно происходит после смерти животного, когда температура тела снижается до оптимальной для возбудителя. При создании анаэробных условий в результате потребления кислорода аэробными бактериями, водорослями в почве, придонном иле мелких водоёмов также возможны размножение вегетативных форм возбудителя и токсинообразование. Подавляющее число случаев ботулизма связано с употреблением консервов (грибы, бобы, овощи), рыбы и мяса домашнего приготовления. Если контаминируется твердофазный продукт (колбаса, копчёное мясо, рыба), то в нём возможно «гнездное» образование токсина, поэтому заболевают не все лица, употреблявшие этот продукт. Значительно реже встречаются случаи заболевания в результате заражения лишь спорами возбудителей *Cl. botulinum*. К ним относят так называемые раневой ботулизм и ботулизм новорождённых. Раневой ботулизм может возникнуть вследствие загрязнения ран, в которых создаются анаэробные условия. При этом из попавших в рану спор прорастают вегетативные формы, которые и продуцируют ботулотоксины. Ботулизм младенцев наблюдают преимущественно у детей первых 6 мес жизни. Большинство заболевших находились на частичном или полном искусственном вскармливании. Иногда споры выделяли из мёда, используемого для приготовления питательных смесей, или находили в окружающей ребёнка среде: почве, бытовой пыли помещений и даже на коже кормящих матерей. Восприимчивость к ботулизму всеобщая. Иммуитет при ботулизме типоспецифический антибактериальный, выражен слабо, поэтому возможно повторное заболевание. Ботулизм распространён во всех странах, где практикуется домашнее консервирование.

Патогенез. В патогенезе ботулизма ведущую роль играет токсин. При алиментарном заражении он попадает в организм вместе с пищей, содержащей также и вегетативные формы возбудителя. Действие токсина на организм человека узкоспецифично и не связано с его антигенной структурой и молекулярной массой. Н-цепь токсина связывается с синаптической мембраной нервно-мышечных холинергических синапсов, иннервирующих поперечно-полосатые мышцы, т.е. α-мотонейронами передних рогов спинного мозга и двигательных ядер черепных нервов, а также гладкую мускулатуру, которая иннервируется блуждающим нервом. Токсин, обладая протеазной активностью, расщепляет специфические синаптические белки: SNAP-25 (расщепляется токсинами сероваров А и Е) и синаптобrevин (расщепляется токсином серовара В), что нарушает слияние синаптических пузырьков и синаптической мембраны, т.е. блокирует прохождение нервного импульса при нормальной продукции ацетилхолина и холинэстеразы. Блокада передачи импульсов приводит к миастении и паралитическому синдрому при отсутствии анатомических повреждений, поэтому правильнее трактовать этот

синдром как псевдопаралитический, так как инактивация токсина может полностью восстановить функции нервно-мышечных синапсов. Поражаются в первую очередь мышцы с высокой функциональной активностью: глазодвигательные, глотки и гортани, дыхательные. Действие токсина потенцируется аминогликозидами, антиполяризующими миорелаксантами, ионизирующей радиацией и повторным поступлением в организм новых доз токсина. Блокада мускулатуры, иннервируемой блуждающим нервом, вызывает парез кишечника, уменьшает продукцию слюны, желудочного сока. Дополнительными факторами патогенеза служат вентиляционная гипоксия, аспирация секрета ротоглотки, вторичная бактериальная инфекция. Клиническая картина ботулизма полностью формируется токсином, однако определённую роль играет возбудитель, вегетативные формы которого в условиях организма могут продуцировать токсин (раневой ботулизм, ботулизм новорождённых, случаи болезни с длительной инкубацией, внезапным ухудшением в поздние сроки болезни). Об этом свидетельствует наличие антимикробных антител у части больных.

Клиническая картина. Классификация. Инкубационный период длится до суток, реже до 2–3 дней, в единичных случаях до 9–12 дней. При более коротком инкубационном периоде наблюдают, хотя и не всегда, более тяжёлое течение болезни. В клинической картине выделяют лёгкие, среднетяжёлые и тяжёлые формы болезни. При лёгком течении у пациентов паралитический синдром ограничивается поражением глазодвигательных мышц; при среднетяжёлом распространяется на глоссофарингеальную мускулатуру. Тяжёлое течение характеризуется ДН и тяжёлыми бульбарными нарушениями. Начало болезни острое. Выделяют два варианта начала: первый — с картины гастроэнтерита с последующим, в течение нескольких часов, присоединением неврологической симптоматики и второй — вариант, при котором диспепсический синдром отсутствует и на первый план с самого начала выступает поражение ЦНС. В первом случае болезнь начинается со схваткообразных болей в эпигастрии, со рвоты, с диареи, повышения температуры тела. Эти явления длятся от нескольких часов до суток, затем выявляются симптомы поражения нервной системы. Диспепсический синдром связывают с сопутствующей анаэробной флорой (*C. perfringens*) и другими возбудителями ПТИ. Второй вариант начинается с резко выраженной миастении, головокружения, головной боли, лихорадки. Боли не характерны. Почти одновременно нарушается зрение (нечёткость, «сетка» перед глазами, невозможность читать, при том что хорошо видны отдалённые предметы) вследствие пареза цилиарной мышцы. Одновременно появляются и другие нарушения: косоглазие, диплопия, нарушение конвергенции, мидриаз, анизокория, птоз. В тяжёлых случаях возможна офтальмоплегия: глазные яблоки неподвижны, зрачки широкие, не реагируют на свет. Офтальмоплегический синдром появляется раньше других неврологических симптомов и сохраняется дольше, особенно патологическая дальность зрения. Через несколько часов появляются парезы глоточно-язычных мышц (IX, X, XII пары черепных нервов) с развитием афонии и дисфагии. Речь становится невнятной, с носовым оттенком, нарушается глотание, появляется поперхивание пищей и жидкостью. Движения языка ограничены, мягкое нёбо свисает, нёбный рефлекс отсутствует, при ларингоскопии голосовая щель зияет. Реже наблюдается двусторонний парез

лицевого нерва. Несколько позже (а в наиболее тяжёлых случаях одновременно) появляется парез диафрагмы и вспомогательных дыхательных мышц. Парез диафрагмы выражается в ограничении подвижности лёгочного края. ДН вначале может быть компенсированной и выявляется только на основании сниженного минутного объёма дыхания, pO_2 артериальной крови. Затем появляется разорванность речи, чувство нехватки воздуха, цианоз губ, тахипноэ, поверхностное дыхание. ДН может нарастать постепенно, на протяжении двух-трёх дней, но возможно быстрое, в течение нескольких часов, и даже внезапное развитие апноэ («смерть на полуслове»). Развитию ОДН способствуют бульбарные параличи, сопровождающиеся нарушением проходимости верхних дыхательных путей, аспирация жидкости и секрета ротоглотки, высокое стояние диафрагмы, ателектазы нижних сегментов лёгких. Синдром поражения парасимпатической нервной системы выявляют у всех больных, он характеризуется сухостью кожных покровов, слизистых оболочек, сниженным слюноотделением, что выражается в соответствующих жалобах больных. Помимо этого, с поражением вегетативной нервной системы связано нарушение иннервации ЖКТ, вплоть до развития паралитической кишечной непроходимости и реже нарушений уродинамики в виде острой задержки мочи или непроизвольного постоянного мочеиспускания. Иннервация кишечника и мочевыводящих путей нарушается только при тяжёлом течении ботулизма. Изменения сердечно-сосудистой системы: брадикардию, чередующуюся с тахикардией, тенденцию к повышению АД, изменения конечной части желудочкового комплекса на ЭКГ, повышение активности «кардиоспецифических» энзимов (МВ-креатинфосфокиназа, аспарагиновая трансаминаза и гидроксibuтиратдегидрогеназа), уровня тропонина — обнаруживают при среднетяжёлом и тяжёлом течении. При тяжёлом течении болезни и выраженном поражении миокарда возможно развитие нарушений проводимости, вплоть до полной АВ-блокады, электрической нестабильности миокарда, вплоть до фибрилляции желудочков, нарушения сократительной способности миокарда с развитием сердечной недостаточности по большому кругу кровообращения. Такие изменения бывают непосредственной причиной летального исхода у этих больных. У реконвалесцентов могут длительно сохраняться одышка, тахикардия, изменения на ЭКГ, снижение сократительной функции миокарда. Для ботулизма, протекающего без осложнений, характерны ясность сознания, отсутствие менингеальных симптомов, лихорадочно-интоксикационного синдрома. Выздоровление наступает медленно — при тяжёлых формах обычно не ранее чем со второй недели болезни. Один из ранних признаков улучшения — восстановление саливации. Постепенно регрессирует неврологическая симптоматика. Позже всего полностью восстанавливаются острота зрения и мышечная сила. Перемежающиеся расстройства зрения могут возникать в течение нескольких месяцев. Несмотря на тяжелейшие, иногда несовместимые с жизнью неврологические расстройства, у переболевших ботулизмом не остаётся последствий и какихлибо стойких нарушений функций нервной системы или внутренних органов. Некоторые особенности имеют раневой ботулизм и ботулизм младенцев. В обоих случаях отсутствуют гастроинтестинальный синдром и общая инфекционная интоксикация. При раневом ботулизме более продолжительные сроки инкубационного периода (4–

14 дней), такая же, как при пищевом ботулизме, неврологическая симптоматика. Ботулизм у грудных детей (ботулизм младенцев) чаще наблюдается при искусственном вскармливании. Помимо *Cl. botulinum*, возбудителями бывают *Cl. butyricum* и *Cl. baratii*. Первыми проявлениями болезни могут стать вялость детей, слабое сосание или отказ от него, задержка стула. Появление офтальмоплегических симптомов, хриплый плач, ослабление глоточного и сосательного рефлексов, поперхивание должны навести на мысль о возможности ботулизма и необходимости неотложно провести соответствующие диагностические и лечебные мероприятия. Паралитический синдром нарастает в течение 1–2 нед. При раннем поражении дыхательных мышц возможна внезапная смерть. Рано и часто развиваются тяжёлые пневмонии.

Осложнения. При ботулизме возможны специфические, вторичные бактериальные и ятрогенные осложнения. Характерное специфическое осложнение — миозит, обычно возникающий на второй неделе болезни. Как правило, его развитие не сказывается на тяжести состояния больных. Чаще поражаются бедренные, затылочные и икроножные мышцы. Появляются припухлость, резкая болезненность при пальпации, инфильтрация мышцы, боль и затруднения при движении. Гораздо более серьёзные последствия может иметь развитие вторично-бактериальных осложнений, которые возникают практически у всех больных с тяжёлым течением ботулизма. Наиболее типичны аспирационная пневмония, ателектазы, гнойный трахеобронхит, пиелит, пиелонефрит, сепсис или их сочетания. Ятрогенные осложнения связаны с большим объёмом лекарственной терапии и инвазивных методов диагностики и лечения. Поскольку ботулотоксин в значительной степени снижает иммунную резистентность организма, определённую опасность представляют осложнения, связанные с инвазивными методами лечения (интубация, трахеостомия, ИВЛ, катетеризация мочевого пузыря и др.) и обусловленные присоединением вторичной инфекции. Одно из наиболее частых осложнений лекарственной терапии ботулизма — сывороточная болезнь, которая развивается примерно у каждого третьего больного, получавшего гетерологичную противоботулиническую сыворотку. Она, как правило, возникает в периоде регресса неврологических симптомов ботулизма. Большая группа осложнений, таких, как гипергликемия, гипофосфатемия (вызывает слабость дыхательной мускулатуры, гемолиз и уменьшение диссоциации оксигемоглобина в тканях), жировая дистрофия печени, задержка в организме CO_2 , электролитный дисбаланс (гипонатриемия, гипокалиемия, гипокальциемия), атрофия кишечника, бескаменный холецистит, связана с назначением парентерального питания больным с паралитической кишечной непроходимостью.

Летальность при тяжёлых формах болезни составляет 5–50%. Основные причины летального исхода — развитие ДН, вторичные бактериальные осложнения, поражение миокарда и полиорганная недостаточность.

Диагностика. Диагноз ботулизма устанавливают на основании эпидемиологических данных (употребление консервов домашнего приготовления, групповые заболевания) и на всестороннем анализе клинической картины заболевания: характерная локализация и симметричность поражений нервной системы, отсутствие лихорадочноинтоксикационного, общемозгового и

менингеального синдромов. Обнаружение ботулинического токсина в крови служит абсолютным подтверждением диагноза. Используют РН ботулотоксинов антитоксическими сыворотками путём биопробы на белых мышах. Для этого необходимо до введения лечебной антитоксической противоботулинической сыворотки взять у больного 15–30 мл венозной крови. Исследование позволяет уже в течение 8 ч определить наличие в ней ботулинического токсина и его тип. Аналогичные исследования проводят с промывными водами желудка или рвотными массами, испражнениями больного, остатками подозрительного продукта. Для выделения возбудителя ботулизма производят посевы содержимого желудка, испражнений, подозрительных продуктов на специальные питательные среды (Китта–Тароцци, казеиново-грибную, бульон Хоттингера и др.). Однако для определения серологического типа, продуцируемого возбудителем токсина, требуется дополнительное время. Исследованиям на определение токсина и выделения возбудителя подлежит секционный материал, а в случаях раневого ботулизма — отделяемое из раны, кусочки отторгающейся омертвевшей ткани, тампоны из раны. Ботулизм младенцев подтверждают, определяя ботулотоксины в их крови и/или возбудители в испражнениях.

Дифференциальная диагностика. При дифференциальной диагностике необходимо учитывать признаки, исключая ботулизм. К ним относят менингеальные симптомы, патологические изменения СМЖ, центральные (спастические) параличи, нарушения чувствительности (альтернирующие параличи), судороги, нарушения сознания, психические расстройства, а также синдром общей инфекционной интоксикации при развитой картине неврологических расстройств (при отсутствии признаков вторичных бактериальных осложнений). Определённые трудности в диагностике могут возникнуть в начальном периоде ботулизма при синдроме острого гастроэнтерита. В таких случаях возникает необходимость дифференциальной диагностики с ПТИ. При ботулизме рвота, диарея кратковременные, редко сопровождаются лихорадочно-интоксикационным синдромом, а внимательный осмотр и последующее целенаправленное наблюдение позволяют выявить мышечную слабость, гипосаливацию, а также неврологические расстройства, прежде всего нарушения остроты зрения. Для дифференциальной диагностики с миастеническим синдромом используют пробы с ацетилхолинэстеразными препаратами (неостигмина метилсульфат), которые при ботулизме не оказывают терапевтического эффекта. Следует иметь в виду, что при ботулизме парезы или параличи всегда двусторонние, хотя они и могут различаться по степени выраженности. Необходимо проводить дифференциальную диагностику с дифтерийными полиневритами. Следует учитывать предшествовавшие неврологическим расстройствам ангину с высокой лихорадкой, а также нередкие тяжёлые поражения миокарда, сроки развития полинейропатии (при токсических формах дифтерии поражение периферической нервной системы, за исключением черепных нервов, наблюдают после 40-го дня болезни). Вирусные энцефалиты отличают от ботулизма наличие очаговой асимметричной симптоматики, которая появляется через несколько дней после системных симптомов, таких, как головная боль, миалгия, общее недомогание и т.д.; усугубление симптомов общемозговой симптоматики (головная боль, тошнота,

рвота, лава 17 менингеальные знаки), расстройств сознания (оглушение, сопор, ступор, психоэмоциональное возбуждение), лихорадки при неврологическом дефиците; воспалительные изменения в СМЖ. Острое нарушение мозгового кровообращения в бассейне вертебральных и базилярной артерий также нередко приходится дифференцировать от ботулизма, так как в симптомокомплексе обычно регистрируют диплопию, дисфонию, дисфагию, дизартрию. Отличительные симптомы — асимметричность поражения, частое превалирование выраженного головокружения и/или атаксии, расстройства чувствительности в области туловища и конечностей по гемитипу (гемипарез редко), и при этой патологии не поражается дыхательная мускулатура. Синдром Гийена–Барре — острая демиелинизирующая полинейропатия (большинство случаев вызывается вирусами герпеса). Особенно трудно дифференцировать ботулизм от варианта синдрома Гийена–Барре, протекающего с офтальмоплегией, арефлексией и атаксией (синдром Фишера). Отличительные признаки заключаются в том, что почти всегда нарушена чувствительность, а содержание белка в ликворе часто увеличено.

Лечение. Режим постельный или полупостельный. Диета: стол № 10, зондовое или парентеральное питание в зависимости от состояния больного. Осуществляют энтеральное питание через назогастральный зонд, при этом необходимо помнить, что желудочное кормление предпочтительнее дуоденального. Методика — инфузия в течение 16 ч. Предпочтительны питательные смеси с высокой энергетической плотностью (например, «Isocal HCN», «Osmolite HN»), при ДН — «Pulmocare». Объём белка в сутки определяют из расчёта 25 ккал/кг массы тела и 1,5 г/кг массы тела. При застойном отделяемом из желудка переходят на парентеральное питание с обязательным частичным энтеральным питанием из расчёта 2000–2500 ккал в сутки на взрослого больного. Парентеральное питание осуществляют концентрированными растворами глюкозы (10–40%), смесями аминокислот и жировыми эмульсиями.

Больным вводят антитоксическую противоботулиническую сыворотку. Используют гетерологичные (лошадиные) антитоксические моновалентные сыворотки. При неизвестном типе токсина вводят смесь моновалентных сывороток или поливалентную сыворотку (10 тыс. МЕ анатоксина типов А и Е и 5 тыс. МЕ анатоксина типа Е). Независимо от тяжести течения внутривенно вводят одну лечебную дозу сыворотки, разведённую в 200 мл подогретого изотонического раствора натрия хлорида. Для предупреждения анафилактических реакций до введения сыворотки вводят 60–90 мг преднизолона. Сыворотку вводят однократно. Перед введением сыворотки проводят пробу по Безредке с сывороткой, разведённой в 100 раз. Наличие аллергической реакции при постановке пробы служит относительным противопоказанием к введению лечебной дозы сыворотки. В этих случаях предварительную дозу преднизолона увеличивают до 240 мг. Перспективное средство специфической антитоксической терапии — человеческий противоботулинический иммуноглобулин. При тяжёлом течении ботулизма лечение прежде всего направлено на замещение или активацию временно утраченных функций организма. Для этого используют определённые принципы терапии.

- Уменьшение риска и последствий аспирации желудочного содержимого в дыхательные пути.

G Постоянный назогастральный зонд, при застойном отделяемом — периодическое промывание желудка.

G При высоком риске аспирации длительная интубация с постоянно раздутой манжеткой. (25 см вод.ст. — максимальное давление, не приводящее к повреждению трахеи. Необходимо помнить, что раздувание манжеты трахеальных трубок не исключает риска аспирации секрета ротовой полости в нижние дыхательные пути.) Дыхание в данном случае осуществляется через контур вентилятора (обычно при этом применяют один из методов вспомогательной вентиляции), так как необходимо адекватное нагревание и увлажнение дыхательной смеси.

G Назначают препараты, уменьшающие кислотность желудочного сока: ранитидин, фамотидин, блокаторы протонного насоса (омепразол, эзомепразол, рабепразол).

G Препараты, улучшающие моторную функцию ЖКТ (домперидон, метоклопрамид).

- Терапия ДН.

G Утомляемость больного при дыхании, минимальное ощущение нехватки воздуха, повышение $pCO_2 \geq 53$ мм рт.ст. служат показанием к переводу пациента на вспомогательную вентиляцию (даже если нет одышки, участия вспомогательной мускулатуры, цианоза и других симптомов ОДН). Примеры: СРАР (постоянное положительное давление в дыхательных путях), уменьшает работу дыхания; ММV (гарантированный минутный объём). Больному устанавливают стабильный минутный объём — допустимо 6 л/мин. Если объём спонтанной вентиляции 4 л/мин, остальные 2 л/мин больной получит с помощью респиратора. PS (поддержка давлением): на каждую попытку вдоха больного респиратор доводит дыхательный объём до установленного давления (допустимо 20 см вод.ст.).

G Согревание и увлажнение дыхательной смеси, стимуляция движения мокроты (перкуссия грудной клетки, вибрационный, вакуумный массаж), удаление мокроты (постуральный дренаж, её аспирация), оксигенация.

G Нормализация кислотно-щелочного равновесия, уровня гемоглобина, объёма циркулирующей крови, сердечного выброса, температуры тела, электролитного состава плазмы.

При поражении миокарда необходимо назначать миокардиальные цитопролага 17 текторы (триметазидин, карнитин, мельдоний). Развитие бактериальных осложнений требует назначения антибактериальных препаратов с широким спектром действия. Показано введение иммуноглобулинов (иммуноглобулин человека нормальный: октагам, пентаглобин) во все сроки болезни. Из специальных методов интенсивной терапии больным ботулизмом, учитывая сложный характер гипоксии, показана гипербарическая оксигенация. Всем больным, чтобы подавить жизнедеятельность возбудителей ботулизма в ЖКТ и предупредить возможное образование токсина, назначают хлорамфеникол по 0,5 г четыре раза в сутки в течение 5 дней. Вместо хлорамфеникола можно применять ампициллин по 0,5–1 г четыре раза в сутки внутрь. В случаях раневого ботулизма проводят соответствующую хирургическую обработку раны, применяют

повышенные дозы (до 12–16 млн ЕД/сут) пенициллина или других антибиотиков. Больных выписывают после клинического выздоровления.

При раннем введении противоботулинической сыворотки прогноз благоприятный. Летальные исходы наблюдают при поздней госпитализации, у лиц с отягощённым преморбидным фоном.

Диспансеризация. Целесообразно наблюдение не менее 6 мес с участием невролога, офтальмолога и кардиолога.