**Лекция № 8**

**Тема:** **«Оказание медицинской помощи пациентам с ПТИ, ботулизмом».**

**Пищевые токсикоинфекции (ПТИ)** – обширная группа кишечных инфекций, развивающихся после употребления в пищу продуктов, инфицированных патогенными и условно – патогенными микроорганизмов. Клинически эти болезни характеризуются острым началом .сочетанием синдромов интоксикации.гастроэнтерита и частым развитием обезвоживания. Диагноз ПТИ является собирательным и объединяет ряд этиологически и клинически сходных болезней.   
 ПТИ могут вызываться сальмонеллами, шигеллами, условно-патогенными микроорганизмами, протеем, стрептококками, стафилококками, клостридиями, споровыми аэробами и др.  
  
 **Этиология.** ПТИ – полиэтиологическое заболевание. Чаще всего они вызываются сальмонеллами, которые по разным причинам не удается выделить бактериологически, и условно-патогенными возбудителями, широко распространенными в окружающей среде. Большинство из них обитают в кишечнике здоровых людей в виде сапрофитов. Для развития заболевания требуется ряд способствующих факторов как со стороны микроорганизма (достаточная доза, соответствующая вирулентность и токсигенность и т.п. ), так и макроорганизма (сниженная сопротивляемость, наличия сопутствующих заболеваний и др.).  
 **Эпидемиология.**  
 *Источником* ПТИ стафилококковой этиологией являются люди, страдающие гнойными инфекциями и животные (коровы, овцы и др.), болеющие маститом,   
и носители стафилококка или стрептококка.   
 Возбудителями других ПТИ: Cl.perfringens, Bac.cereus и др. – выделяются с испражнениями людей и животных. Они содержится в почве, воде открытых водоемах, на овощах.  
 Возможно эндогенное инфицирование пищевых продуктов при забое и обработке туш больных животных. Путь заражения – алиментарный.   
 Попадая в пищевые продукты, возбудители размножаются в них, одновременно накапливаются токсины, что и служит причиной заболевания. Болезнь может протекать как в виде спорадических случаев, так и в виде вспышек.  
  
 **Патогенез.**  
 Возбудители ПТИ способны продуцировать токсины как в пищевых продуктах, так и в организме человека. При разрушении возбудителей в желудочно-пищевом тракте образуются дополнительные порции токсических веществ. Все это и вызывает интоксикацию, обезвоживание и местные изменения со стороны желудочно-кишечного тракта.   
  
 **Клиника.**   
 Инкубационный период от 30 минут до 24 часов, в среднем 6 часов.  
 Клинические проявления ПТИ схожи между собой. Существуют некоторые особенности клинической картины, зависящие от вида возбудителя.  
 Так, при *стафилококковой этиологии* болезнь развивается наиболее остро после очень короткого инкубационного периода (30-60 минут) с появления тошноты, рвоты, которая у отдельных больных в течение нескольких часов принимает неукротимый характер. Наблюдается сильная режущая боль в животе, напоминающая желудочные колики, она локализуется чаще в эпигастральной области, реже в области пупка. При гастритическом варианте стафилококковых ПТИ характер стула не меняется. Значительно чаще развиваются такие симптомы, как адинамия, головокружение, коллапс, цианоз, судороги, потеря сознания.  
 ПТИ, вызванная *клостридиями,* характеризуется быстрым развитием, начинается с интенсивных колющих болей в животе, тошноты, рвоты, затем - жидкий кровянистый стул при нормальной температуре.  
 Для ПТИ *протейной* этиологии характерен резкий зловонный запах каловых масс.  
  **Осложнения** отмечаются редко, чаще у детей и лиц пожилого возраста. При этом возможно развитие инфекционно-токсического шока, тромбоза сосудов и др.

**Диагностика пищевых токсикоинфекций** основана на: 1) групповом характере заболевания, связи с употреблением определённого продукта при нарушении правил его приготовления, хранения или реализации; 2) клинической картине болезни; 3)лабораторных данных: бакпосевов кала, рвотных масс, промывных вод желудка, остатков пищи на патогенную кишечную флору.

**Дифференциальная диагностика** пищевых токсикоинфекций проводится с острыми диарейными инфекциями, отравлениями химическими веществами, ядами и грибами, острыми заболеваниями органов брюшной полости, терапевтическими заболеваниями.

При дифференциальной диагностике пищевой токсикоинфекции *с острым аппендицитом* трудности возникают с первых часов болезни, когда симптом Кохера (боль в эпигастральной области) наблюдают в течение 8-12 ч. Затем происходит смещение боли в правую подвздошную область; при атипичном расположении отростка локализация боли может быть неопределённой. Возможны диспепсические явления: рвота, диарея различной степени выраженности. При остром аппендиците боль предшествует повышению температуры тела, носит постоянный характер; больные отмечают усиление боли при покашливании, ходьбе, перемене положения тела. Диарейный синдром при остром аппендиците выражен менее ярко: испражнения кашицеобразные, калового характера. При пальпации живота возможна локальная болезненность, соответствующая расположению червеобразного отростка. В общем анализе крови - нейтрофильный лейкоцитоз. Для острого аппендицита характерен непродолжительный период «затишья», после которого через 2-3 дня возникает деструкция отростка и развивается перитонит.

*Острый холецистит или холецистопанкреатит* начинается с приступа интенсивной коликообразной боли, рвоты. В отличие от пищевой токсикоинфекции боль смещена в правое подреберье, иррадиирует в спину. Диарея обычно отсутствует. Вслед за приступом возникают озноб, лихорадка, потемнение мочи и обесцвечивание кала; иктеричность склер, желтуха; вздутие живота. При пальпации - болезненность в правом подреберье, положительный симптом Ортнера и френикус-симптом. Больной предъявляет жалобы на боль при дыхании, болезненность слева от пупка (панкреатит). При исследовании крови - нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ; увеличение активности амилазы и липазы.

Дифференциальная **диагностика пищевой токсикоинфекции** с *инфарктом миокарда* у пожилых больных, страдающих ИБС, представляет большие трудности, так как возможно осложнение пищевой токсикоинфекции инфарктом миокарда. При пищевой токсикоинфекции боль не иррадиирует за пределы брюшной полости, носит приступообразный, коликообразный характер, в то время как при инфаркте миокарда боль тупая, давящая, постоянная, с характерной иррадиацией. При пищевой токсикоинфекции температура тела повышается с первого дня (в сочетании с другими признаками интоксикационного синдрома) а при инфаркте миокарда - на 2-3-й день болезни. У лиц с отягощенным кардиологическим анамнезом при пищевой токсикоинфекции в остром периоде болезни возможно возникновение ишемии, нарушений ритма в виде экстрасистолии, мерцательной аритмии (не характерны политопная экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, смещение интервала ST на ЭКГ). В сомнительных случаях исследуют активность кардиоспецифических ферментов, проводят ЭКГ в динамике, ЭхоКГ. При шоке у больных пищевой токсикоинфекцией всегда обнаруживают дегидратацию, поэтому свойственные кардиогенному шоку признаки застоя в малом круге кровообращения (отёк лёгких) отсутствуют до начала инфузионной терапии.

Гиперкоагуляция, нарушение гемодинамики и микроциркуляторные расстройства вследствие повреждения токсинами эндотелия сосудов при пищевой токсикоинфекции способствуют развитию инфаркта миокарда у больных с хронической ИБС. Обычно он возникает в периоде стихания пищевой токсикоинфекции. При этом возникают рецидив боли в эпигастральной области с характерной иррадиацией, гемодинамические нарушения (артериальная гипотензия, тахикардия, аритмия). В этой ситуации необходимо провести весь комплекс исследований для диагностики инфаркта миокарда.

Дифференциальная **диагностика пищевой токсикоинфекции** должна проводится с *алкогольными энтеропатиями*; нужно учитывать связь заболевания с употреблением алкоголя, наличие периода воздержания от алкоголя, большую продолжительность заболевания, неэффективность регидратационной терапии.

Сходную с пищевой токсикоинфекцией клиническую картину можно наблюдать у лиц, страдающих *наркотической зависимостью* (при абстиненции или передозировке наркотического вещества), но при последней имеет значение анамнез, характерны меньшая выраженность диарейного синдрома и преобладание нервно-вегетативных расстройств над диспепсическими.

Пищевые токсикоинфекции и *некомпенсированный сахарный диабет* обладают рядом общих признаков (тошнота, рвота, диарея, озноб, лихорадка). Как правило, подобную ситуацию наблюдают у лиц молодого возраста со скрытым сахарным диабетом 1-го типа. При обоих состояниях возникают расстройства водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния, нарушения гемодинамики при тяжёлом течении. Вследствие отказа от приёма сахароснижающих препаратов и пищи, наблюдающегося при пищевой токсикоинфекции, быстро ухудшается состояние и развивается кетоацидоз у больных диабетом. Диарейный синдром у больных диабетом менее выражен или отсутствует. Решающую роль играет определение уровня глюкозы в сыворотке крови и ацетона в моче. Имеет значение анамнез: жалобы больного на сухость во рту. возникшую за несколько недель или месяцев до заболевания; похудание, слабость. кожный зуд, усиление жажды и диуреза.

В отличие от пищевой токсикоинфекции, *при холере* отсутствуют лихорадка и боли в животе; диарея предшествует рвоте; испражнения не имеют специфического запаха и быстро теряют каловый характер.

У больных *острым шигеллёзом* доминирует синдром интоксикации, обезвоживание наблюдают редко. Типична схваткообразная боль в нижних отделах живота, «ректальный плевок», тенезмы, спазм и болезненность сигмовидной кишки. Характерно быстрое прекращение рвоты.

При сальмонеллёзе более выражены признаки интоксикации и обезвоживания. Стул жидкий, обильный, часто зеленоватого цвета. Продолжительность лихорадки и диарейного синдрома - свыше 3 сут.

*Ротавирусному гастроэнтериту* свойственны острое начало, боль в эпигастральной области, рвота, понос, громкое урчание в животе, повышение температуры тела. Возможно сочетание с катаральным синдромом.

*Эшерихиоз* протекает в различных клинических вариантах и может напоминать холеру, сальмонеллёз, шигеллёз. Наиболее тяжёлое течение, нередко осложняющееся гемолитико-уремическим синдромом, свойственно энтерогеморрагическои форме, вызванной кишечной палочкой 0-157.

Окончательный диагноз в вышеперечисленных случаях возможен лишь после проведения бактериологического исследования.

При *отравлениях химическими соединениями* (дихлорэтан, фосфорорганические соединения) также возникают жидкий стул и рвота, однако этим симптомам предшествуют головокружение, головная боль, атаксия, психомоторное возбуждение. Клинические признаки возникают через несколько минут после приёма отравляющего вещества. Характерны потливость, гиперсаливация, бронхорея, брадипноэ, патологические типы дыхания. Возможно развитие комы. При отравлении дихлорэтаном вероятно развитие токсического гепатита (вплоть до острой дистрофии печени) и острой почечной недостаточности.

При *отравлениях суррогатами алкоголя, метиловым спиртом, ядовитыми грибами* характерны более короткий, чем при пищевой токсикоинфекции, инкубационный период и преобладание гастритического синдрома в начале болезни. Во всех этих случаях необходима консультация токсиколога.

**Лечение**

Больным с тяжёлым и среднетяжёлым течением, социально неустроенным лицам при течении пищевой токсикоинфекции любой степени тяжести показана госпитализация в инфекционный стационар.

Патогенетическе **лечение пищевых токсикоинфекций** зависит от степени дегидратации и массы тела больного, проводится в два этапа: I - ликвидация обезвоживания. II - коррекция продолжающихся потерь.

Рекомендована щадящая диета (стол № 2, 4, 13) с исключением из рациона молока, консервированных продуктов, копчёностей, острых и пряных блюд, сырых овощей и фруктов.

**Стандарт лечения больных с пищевой токсикоинфекцией**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Клинические формы болезни** | **Этиотропное лечение** | **Патогенетическое лечение** |
| ПТИ лёгкого течения (интоксикация не выражена, обезвоживание HI степени, диарея до пяти раз, 2-3-кратная рвота) | Не показано | Промывание желудка 0.5% раствором бикарбоната натрия или 0,1% раствором перманганата калия, оральная регидратация (объёмная скорость 1-1 5 л'ч)' сорбенты (активированный уголь): вяжущие и обволакивающие средства (викалин, висмута субгаллат): кишечные антисептики (интетрикс, энтерол): спазмолитики (дротаверин, папаверина гидрохлорид - по 0.04 г): ферменты (панкреатин и др.); пробиотики (сорбированные бифидосодержащие и др.) |
| ПТИ средней тяжести (лихорадка, обезвоживание II степени, диарея до 10 раз, рвота - 5 раз и более) | Антибиотики не показаны. Их назначают при продолжительной диарее и интоксикации лицам пожилого возраста, детям | Регидратация комбинированным методом (внутривенно с переходом на приём внутрь): объём 55-75 мл/ кг массы тела, объёмная скорость 60-80 мл, мин. Сорбенты (активированный уголь): вяжущие и обволакивающие (викалин, висмута субгаллат): кишечные антисептики (интетрик С, энтерол): спазмолитики (дротаверин, папаверина гидрохлорид - по 0,04 г); ферменты (панкреатин и др.): пробиотики (сорбированные бифидосодержащие и др.] |
| ПТИ тяжёлого течения (лихорадка, обезвоживание III-IV степени, рвота и диарея без счёта) | Антибиотики показаны при продолжительности лихорадки более двух дней /при стихании диспепсических явлений), а также больным пожилого возраста, детям. лицам, страдающим иммунодефицитом. Ампициллин - по 1 г 4-6 раз в сутки в/м (7-10 дней): хлорамфеникол - по 1 г три раза в сутки в м (7-10 дней), Фторхинолоны (норфлоксацин. офлоксацин, пефлоксацин - по 0 4 г в в через 12 ч) Цефтриаксон по 3 г в/в через 24 ч в течение 3-4 дней до нормализации температуры. При клостридиозе - метро-нидазол (по 0 5 г 3-4 раза в сутки в течение 7 дней) | Внутривенная регидратация (объём 60-120 мл, кг массы тела, объемная скорость 70-90 мл/мин). Дезинтоксикация - реополиглюкин по 400 мл в/в после прекращения диареи и ликвидации обезвоживания, Сорбенты (активированный уголь): вяжущие и обволакивающие (викалин, висмута субгаллат) кишечные антисептики (интетрикс, энтерол): спазмолитики (дротаверин. папаверина гидрохлорид - по 0.04 г); ферменты (панкреатин и др.): пробиотики (сорбированные бифидосодержащие и др.) |

Лечение пищевых токсикоинфекций начинают с промывания желудка тёплым 2% раствором бикарбоната натрия или водой. Процедуру проводят до отхождения чистых промывных вод. Промывание желудка противопоказано при высоком АД: лицам, страдающим ИБС, язвенной болезнью желудка: при наличии симптомов шока, подозрении на инфаркт миокард, отравлениях химическими веществами.

Лечение пищевой токсикоинфекцией основано на применении регидратационной терапии, которая способствует дезинтоксикации, нормализации водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния, восстановлению нарушенной микроциркуляции и гемодинамики. ликвидации гипоксии.

Регидратационную терапию для ликвидации существующих и коррекции продолжающихся потерь жидкости проводят в два этапа.

Для оральной регидратации (при I-II степени обезвоживания и отсутствии рвоты) применяют:

* глюкосолан (оралит);
* цитроглюкосолан;
* регидрон и его аналоги.

Наличие глюкозы в растворах необходимо для активации всасывания электролитов и воды в кишечнике.

Объём вводимой внутрь жидкости зависит от степени обезвоживания и массы тела пациента. Объёмная скорость введения оральных регидратационных растворов составляет 1-1,5 л/ч; температура растворов - 37 °С.

Первый этап оральной регидратационной терапии продолжают 1,5-3 ч (достаточно для получения клинического эффекта у 80% пациентов). Например, больному пищевой токсикоинфекцией с обезвоживанием II степени и массой тела 70 кг следует выпить 3-5 л регидратационного раствора за 3 ч (первый этап регидратации), так как при II степени обезвоживания потеря жидкости составляет 5% массы тела больного.

На втором этапе количество вводимой жидкости определяют по величине продолжающихся потерь.

При обезвоживании III-IV степени и наличии противопоказаний к оральной регидратации проводят внутривенную регидратационную терапию изотоническими полиионными растворами: трисолем, квартасолем, хлосолем, ацесолем.

Не рекомендованы к применению в связи с отсутствием калия в составе: раствор Рингера, 5% раствор глюкозы, растворы нормасоль, мафусол.

Внутривенную регидратационную терапию также осуществляют в два этапа. Объём вводимой жидкости зависит от степени обезвоживания и массы тела пациента.

Объёмная скорость введения при тяжёлом течении пищевой токсикоинфекции составляет 70-90 мл/мин, при среднетяжёлом - 60-80 мл/мин. Температура вводимых растворов 37 °С.

При скорости введения менее 50 мл/мин и объёме введения менее 60 мл/кг длительно сохраняются симптомы обезвоживания и интоксикации, развиваются вторичные осложнения (острая почечная недостаточность, диссемпнированное внутрисосудистое свёртывание крови, пневмония).

**Пример расчёта.**У пациента с пищевой токсикоинфекцией - III степень обезвоживания, масса тела - 80 кг. Процент потерь составляет в среднем 8% массы тела. Следует ввести внутривенно 6400 мл раствора. Этот объём жидкости вводят на первом этапе регидратационной терапии.

С целью дезинтоксикации (только после ликвидации обезвоживания) можно использовать коллоидный раствор - реополиглюкин.

**Медикаментозное лечение пищевых токсикоинфекций**

* Вяжущие средства: порошок Кассирского (Bismuti suhnitrici - 0,5 г, Dermatoli - 0.3 г, calcium carbonici - 1,0 г) по одному порошку три раза в день; висмута субсалицнлат - по две таблетки четыре раза в день.
* Препараты, защищающие слизистую оболочку кишечника: диоктаэдрический смектит - по 9-12 г/сут (растворить в воде).
* Сорбенты: лигнин гидролизный - по 1 ст.л. три раза в день; активированный 5 уголь - по 1,2-2 г (в воде) 3-4 раза в день; смекта по 3 г в 100 мл воды три раза в сутки и др.
* Ингибиторы синтеза простагландинов: индометацин (купирует секреторную диарею) - по 50 мг три раза в день с интервалом 3 ч.
* Средства, способствующие увеличению скорости всасывания воды и электролитов в тонкой кишке: октреотид - по 0,05-0,1 мг подкожно 1-2 раза в день.
* Препараты кальция (активируют фосфодиэстеразу и тормозят образование цАМФ): глюконат кальция по 5 г внутрь два раза в день через 12 ч.
* Пробиотики: аципол, линекс, ацилакт, бифидумбактерин-форте, флорин форте, пробифор.
* Ферменты: ораза, панкреатин, абомин.
* При выраженном диарейном синдроме - кишечные антисептики в течение 5-7 дней: интестопан (1-2 таблетки 4-6 раз в день), интетрикс (по 1-2 капсулы три раза в день).

Антибиотики для лечения больных пищевой токсикоинфекцией не применяют.

Этиотропное и симптоматическое лечение пищевых токсикоинфекций  назначается с учётом сопутствующих заболеваний органов пищеварения. Лечение больных с гиповолемическим, ИТШ проводят в ОРИТ.

**Прогноз**.Заболевание имеет благоприятный прогноз, если **лечение пищевых токсикоинфекций**начато своевременно.  
 **Диспансеризация** не предусмотрена.

**Профилактика.**   
 Санитарный контроль на пищевых предприятиях. Ветеринарный надзор за животными. Тщательная термическая обработка пищевых продуктов. Соблюдение сроков реализаций и правил хранения пищевых продуктов. К работе на пищевые предприятия не допускаются лица с гнойничковыми заболеваниями. бактерионосители патогенной кишечной флоры ипатогенной флоры в зеве.  
  
 **Ботулизм.  
Ботулизм** (Б) – острое инфекционно-токсическое заболевание, вызываемое экзотоксинами возбудителя и характеризуется тяжелыми бульбарными и нервно-паралитическими расстройствами, нередко с нарушением глотания, дыхания, поражением нервных узлов сердца.  
   
 **Этиология.**  
 Возбудитель – палочка ботулизма (Clostridium botulinum) – строгий анаэроб, образует споры, широко распространена в природе. Она постоянно находится в кишечнике животных, многих видов пресноводных рыб. В процессе прорастания спор в вегетативную форму бактерии ботулизма вырабатывают экзотоксин, сильнейший из всех бактериальных ядов. Температуру 100 градусов палочка выдерживает 5-6 часов, а 120 градусов – 20-30 минут.  
 В зависимости от антигенных свойств различают 7 типов возбудителя: A, B, C, D, E, F, G. Однако патологию человека в основном определяют 3: А.В, E .  
 Вегетативные формы возбудителя погибают при кипячении в течение 2-5 минут. Разрушение токсина происходит после кипячения в течение 5-15 минут.

**Эпидемиология.**   
 Основной резервуар возбудителя ботулизма – теплокровные животные, реже – холоднокровные (рыбы), в кишечнике которых накапливаются клостридии. Местом их постоянного обитания является почва, откуда попадают на пищевые продукты, а с ними в кишечник человека, животных, птиц, рыб в споровой форме.  
 Люди заболевают при употреблении в пищу продуктов домашнего консервирования (грибы, домашние колбаса, вяленая рыба, соленое сало, мясные и овощные консервы и т.д.).  
 В редких случаях наблюдается раневой ботулизм и ботулизм детей раннего возраста. Токсин ботулизма хорошо всасывается не только со слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, но и со слизистых оболочек глаз и верхних дыхательных путей, что представляет большую опасность в случае использования аэрозоля токсина в качестве бактериологического оружия.   
 Больной ботулизмом опасности для окружающих не представляет.  
 В результате заболевания развивается типоспецифический антимикробный и антитоксический иммунитет.

**Патогенез.**   
 Возбудитель и токсин попадают в тонкий кишечник, там происходит всасывание токсина. Затем он поступает в кровь и поражает ядра черепно-мозговых нервов и нервно-мышечные ткани, в частности нервные узлы сердца, вызывая нарушения его деятельности. Развиваются парезы и параличи, наиболее неблагоприятным проявлением паралитического синдрома является острая дыхательная недостаточность, которая в основном и приводит к летальному исходу.   
  
 **Клиника.**   
 Инкубационный период от 4 до 36 часов , иногда до 10 суток (зависит от дозы токсина). Начало острое: головокружение, головная боль, нарушение сна, прогрессирующая общая слабость, сухость во рту, повторная рвота, запоры. Затем появляется «туман» в глазах. Через 3-4 часа от начала заболевания появляется двоение в глазах (диплопия), что вызвано парезом содружественного движения глазных яблок с расстройством конвергенции. Зрачки неравномерные (анизокория), иногда косоглазие (страбизм), птоз. У некоторых отмечается горизонтальный нистагм.  
 Голос у больных хриплый, нарушается глотание (паралич глоточной мускулатуры, паралич мягкого неба), больной поперхивается жидкой пищей, она выливается через нос. Рвота, понос бывают не всегда, чаще запоры, метеоризм, парез кишечника.  
 Пульс слабый. При тяжелом течении болезни нарушается внешнее дыхание. Дыхательная недостаточность может развиваться постепенно или возникнуть остро с развитием апноэ.  
 У некоторых больных олигурия или анурия.   
 Температура чаще нормальная или субфебрильная.  
  **Диагноз**  ставят на основании эпиданамнеза, клинической картины, лабораторных данных: исследуют кровь, рвотные массы, промывные воды, мочу, кал, пищевые продукты - бакпосев, проводят биопробу на белых мышах для определения типа возбудителя.  
  
 **Лечение.**   
1) Больных срочно госпитализируют.

2) Необходимо срочно промыть желудок, дать сорбенты, поставить сифонную клизму.

3)Постельный или полупостельный режим.

4) Диета: стол № 10, зондовое или парентеральное питание в зависимости от состояния больного.

Осуществляют энтеральное питание через назогастральный зонд. Методика - инфузия в течение 16 ч. Предпочтительны питательные смеси с высокой энергетической плотностью (например, «Isocal HCN», «Osmolite HN»), при дыхательной недостаточности - «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.

5) В качестве специфической терапии применяют антитоксическую противоботулиническую сыворотку с предварительной пробой на чуствительность по методу Безредки. Если известен тип возбудителя, то применяют моновалентную сыворотку, если не известен то поливалентную. При этом сыворотки типа А и E вводят по 10000 ME, типа В– 5000 МЕ. 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. Наличие аллергической реакции при постановке в/к пробы служит относительным противопоказанием к введению лечебной дозы сыворотки. В этих случаях предварительную дозу преднизолона увеличивают до 240 мг.

Специфическое **антитоксическое лечение ботулизма** заключается в введении человеческого противоботулинического иммуноглобулина.

6) 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.  
7) Дезинтоксикационная терапия.  
8) При нарушении дыхания подключают к аппарату искусственного дыхания, ИВЛ, тщательная санация трахеобронхиального дерева.  
9) Неврологическое лечение.

## Прогноз. Выздоровление– процесс постепенный и длительный. Необратимые остаточные явления для ботулизма не характерны. Диспансеризация.

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

**Профилактика.**  
 Строгий санитарный надзор за мясокомбинатами, приготовлением консервов, колбас, копченостей.  
 Категорически запрещается употреблять в пищу колбасу и ветчину с запахом прогорклого масла, консервы, грибы домашнего консервирования.  
 При появлении случаев ботулизма всем лицам, употреблявшим ту же пищу, необходимо промыть желудок, поставить клизму и ввести поливалентную сыворотку по 1-3 тыс. МЕ каждого типа.