

БОТУЛИЗМ

Син.: аллантиазис, ихтиизм.

Ботулизм (*botulismus*) - тяжелое токсико-инфекционное заболевание, характеризующееся поражением ботулотоксином преимущественно холинэргических структур продолговатого и спинного мозга и протекающее с преобладанием офтальмоплегического и бульбарного синдромов.

Исторические сведения. Название болезни происходит от латинского слова *botulus* - колбаса. Первое клинко-эпидемиологическое описание заболевания было сделано врачом и поэтом Ю. Кернером в 1820 г. В России эта болезнь неоднократно описывалась в XIX в. под названием «ихтиизм» и связывалась с употреблением соленой и копченой рыбы. В 1896 г. Э. Ван-Эрменгем выделил из остатков ветчины и из кишечника погибшего больного возбудитель и назвал его *Bacillus botulinum*.

Этиология. Возбудитель ботулизма *Cl. botulinum* относится к роду *Clostridium*, семейству *Bacillaceae*. Это анаэробная, подвижная в следствие наличия жгутиков, спорообразующая палочка размерами 4-9 x 0,6-0,9 мкм. Известно 7 типов возбудителя - А, В, С (C_{α} и C_{β}) D, E, F, G, различающихся по антигенной структуре выделяемого токсина. В СССР встречаются преимущественно типы А, В, Е.

Возбудители ботулизма широко распространены в природе, обитают в почве. Наиболее благоприятная среда для размножения и токсинообразования - трупный материал. Ботулотоксин вырабатывается вегетативными формами. Строгие анаэробные условия для токсинообразования требуются не всегда, особенно для серотипа Е. Споровые формы клостридий выдерживают температуру 6 °С - в течение нескольких месяцев, 100 °С - в течение нескольких часов, 120 °С - в течение 30 мин.

Вегетативные формы бактерий мало устойчивы во внешней среде, погибают при температуре 60 °С. Ботулотоксин - один из наиболее сильных природных ядов (летальная доза для человека - 5 - 50 нг/кг массы тела). Представляет собой токсический комплекс, состоящий из собственно нейротоксина, гемагглютинина и нетоксичного белка с неизученными биологическими свойствами. Разрушается при температуре 80 °С в течение 30 мин, при температуре 100 °С в течение 10 мин; хорошо нейтрализуется в щелочной среде.

Эпидемиология. Ботулизм относят к сапрозоонозам. Основным резервуаром возбудителей ботулизма являются травоядные животные и реже холоднокровные (рыбы, моллюски и ракообразные), поглощающие споры *Cl. botulinum* с водой и кормом. Плотоядные животные обычно резистентны к данному возбудителю.

Человек заражается ботулизмом при употреблении в пищу инфицированных спорами продуктов, реже при аспирации пыли, содержащей споры или токсин. Большая часть случаев ботулизма связана с употреблением продуктов домашнего консервирования - грибов, овощей, рыбы, мяса, сала и др. В редких случаях встречается раневой ботулизм и ботулизм грудных детей.

Патогенез и патологическая анатомия. Вегетативные формы возбудителя и ботулотоксин попадают в организм человека при употреблении инфицированных пищевых продуктов. Действие токсина усиливается в желудке под влиянием протеолитических ферментов. Люди наиболее чувствительны к токсинам серотипов А, В, Е. Одновременное воздействие ботулотоксина нескольких серотипов приводит к суммированию токсического эффекта.

Ботулотоксин, всосавшийся через слизистую желудка и кишечника в кровь, вызывает парез гладкой мускулатуры, сужение кровеносных сосудов с последующим их парезом и повышением ломкости капилляров. Особой чувствительностью к ботулотоксину обладают мотонейроны спинного и продолговатого мозга, что проявляется развитием бульбарного и паралитического синдромов. Резко угнетается парасимпатическая нервная система при практической интактности симпатической нервной системы. Ботулотоксин блокирует

освобождение ацетилхолина в окончаниях холинэргических нервов, что обуславливает развитие периферических параличей.

В патогенезе ботулизма ведущую роль играет гипоксия. Развитие прогрессирующей острой дыхательной недостаточности связано с угнетением активности больших мотонейронов, иннервирующих дыхательную мускулатуру. Гипоксическая гипоксия при ботулизме утяжеляется возможностью обтурации бронхов аспирационными рвотными массами, слюной и пищей, что связано с парезами мышц гортани, глотки и надгортанника. Токсинемия вызывает угнетение ферментов пентозофосфатного шунта, ингибицию K-Na насоса и обуславливает развитие гемической гипоксии.

Патологоанатомические изменения при ботулизме имеют неспецифический характер и обусловлены глубокой гипоксией: полнокровие внутренних органов, отек головного мозга, мелкоточечные кровоизлияния в слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта.

Клиническая картина. Инкубационный период болезни колеблется от 2 - 12 ч до 7 сут, составляя в среднем 18 - 24 ч.

Ведущие синдромы при ботулизме: паралитический, гастроинтестинальный и интоксикационный. Начало болезни, как правило, острое. Больных беспокоят боли в эпигастральной области, тошнота, рвота, понос. Рвота и понос непродолжительны, являются следствиями токсинемии. Температура тела остается нормальной, редко бывает субфебрильной. Рано отмечается быстрая утомляемость, прогрессирующая мышечная слабость. Спустя 3 - 4 ч от начала болезни развиваются симптомы поражения ядер черепных нервов и паралитические нарушения иннервации различных органов, характеризующиеся симметричностью поражений.

Первыми типичными признаками ботулизма нередко являются сухость во рту и офтальмоплегические симптомы. Больные жалуются на ослабление зрения, «сетку» или «туман» перед глазами. Чтение затруднено или невозможно из-за пареза аккомодации и двоения. Отмечается мидриаз со снижением или отсутствием реакции на свет, ограничение движения глазных яблок вплоть до полной неподвижности (парез взора), опущение верхних век (птоз), страбизм (косоглазие), горизонтальный нистагм. Может быть легкая анизокория.

Наряду с глазными симптомами рано появляются нарушения глотания и речи, обусловленные поражением ядер IX и XII пар черепных нервов. У больных отмечается осиплость голоса, невнятность, смазанность речи, носовой оттенок голоса, иногда афония. Вследствие пареза мышц глотки, надгортанника и мягкого неба у больных возникают затруднение глотания, поперхивание, жидкая пища выливается через нос.

Ботулизм сопровождается функциональными расстройствами сердечно-сосудистой системы. Определяется расширение границ сердечной тупости и значительное приглушение тонов сердца с акцентом II тона на легочной артерии.

Нарушения функций пищеварительной системы проявляется сухостью слизистых оболочек рта, мучительной жаждой, ощущениями распирания вследствие застоя содержимого в желудке, вздутием живота, запором, парезом кишечника.

Вовлечение больших мотонейронов шейных и грудных отделов спинного мозга приводит к развитию парезов и параличей скелетных мышц. Вдох совершается с большим трудом, больной жалуется на чувство сдавления и сжатия в грудной клетке, принимает вынужденное положение, способствующее включению вспомогательной дыхательной мускулатуры. Исчезает кашлевой рефлекс. Расстройство и остановка дыхания являются одной из ведущих причин смерти при ботулизме. Развитие аспирационных пневмоний усугубляет дыхательную недостаточность.

В терминальном периоде прогрессируют явления мионейроплегии: миастения, адинамия. Мышцы приобретают тестообразную консистенцию. Выздоровление наступает медленно, в течение 1-1,5 мес. Неврологическая симптоматика ликвидируется в обратной последовательности: сначала восстанавливается дыхание и глотание. Головная боль, гнусавость, глазные симптомы, сердечно-сосудистая недостаточность сохраняются длительно. Астения держится до полугода. Выздоровление после перенесенного ботулизма полное.

В гемограмме отмечается умеренный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево.

Прогноз при ботулизме всегда серьезный. При отсутствии адекватной терапии летальность составляет около 25 % .

Диагностика болезни осуществляется на основании клинической картины, эпидемиологических данных и результатов лабораторных исследований. Лабораторная диагностика основывается на выявлении ботулотоксина и возбудителя ботулизма в материалах, взятых от больных (кровь, рвотные массы, промывные воды желудка, испражнения), а также в подозрительных пищевых продуктах. Кровь берут из вены в объеме 8 - 10 мл до введения лечебной сыворотки. Ботулотоксин выявляют в реакции нейтрализации, возбудителя заболевания - путем посева на питательные среды (пепсин-пептон, среда Китта-Тароцци, бульон Хоттингера).

Ботулизм следует дифференцировать от пищевых токсикоинфекций другого происхождения, отравлений ядовитыми грибами, белладонной и атропином, дифтерии, полиомиелита и различных заболеваний ЦНС.

Лечение. Больные с подозрением на ботулизм подлежат обязательной госпитализации в инфекционный стационар. Всем больным проводят промывание желудка и назначают высокие сифонные клизмы с 5 % раствором гидрокарбоната натрия объемом до 10 л.

Для нейтрализации свободного циркулирующего в крови ботулотоксина применяют лечебные моновалентные противоботулинические сыворотки, что наиболее эффективно в 1 - 3-и сутки болезни.

Когда неизвестен тип токсина, вызвавшего заболевание, необходимо введение всех трех типов сыворотки (А, В, Е). Лечебные сыворотки вводят после специфической десенсибилизации. При тяжелых формах первые дозы сыворотки вводят внутривенно, в остальных случаях - внутримышечно. Первоначально вводят по 10 тыс. МЕ сывороток типа А и Е и 5 тыс. - сыворотки типа В. Последующие дозы и частота введения лечебных сывороток определяются тяжестью заболевания и динамикой клинических симптомов.

Для воздействия на вегетативные формы клостридий показано использование левомицетина и препаратов тетрациклинового ряда.

Наряду с этиотропным лечением осуществляются неспецифические дезинтоксикационные мероприятия, включающие введение кристаллоидов и коллоидов - диуретических препаратов, сердечно-сосудистых средств, витаминов.

Важное место в терапии ботулизма занимает борьба с расстройствами дыхания, гипоксией. С этой целью используют гипербарическую оксигенацию (ГБО). Показаниями для искусственной вентиляции легких являются парезы дыхательных мышц со снижением жизненной емкости легких до 30 %, нарастание бульбарных расстройств, тахипноэ (более 40 в 1 минуту), ателектазы и воспалительные процессы в легких. При развитии пневмонии показана антибактериальная терапия.

Профилактика. Соблюдение санитарно-гигиенических правил при обработке, транспортировке, хранении и приготовлении пищевых продуктов исключает возможность накопления в них ботулотоксина. Необходим строгий контроль при стерилизации и хранении консервированных продуктов. Вздутые консервные банки подлежат браковке.

Большое значение имеет разъяснение населению правил заготовки и консервирования продуктов в домашних условиях, в первую очередь мясных, рыбных, грибных и овощных.

Для профилактики ботулизма у персонала лабораторий, имеющих контакт с возбудителем ботулизма, осуществляется вакцинация ботулиническим полианатоксином.

Источник: Шувалова Е. П. Инфекционные болезни: Учебник. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1990. - 560 с.: ил. (Учеб. лит. для студ. мед. ин-тов).