



МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Краткая версия

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

БОТУЛИЗМА

Предназначены для
врачей и иных
специалистов,
оказывающих
медицинскую помощь
пациентам.

Созданы на основе
Методических
рекомендаций «по
диагностике и лечению
ботулизма»

Минздрава России
от 05.08.2024

ОГЛАВЛЕНИЕ

1. ОПИСАНИЕ	3
2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ	4
3. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.....	5
4. КЛАССИФИКАЦИЯ БОТУЛИЗМА ПО СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ.....	8
5. ДИАГНОСТИКА БОТУЛИЗМА	9
6. ЛЕЧЕНИЕ.....	10
7. ОСЛОЖНЕНИЯ И ПРИЧИНЫ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ.....	14
КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ	16

1. ОПИСАНИЕ

Ботулизм – острое инфекционное заболевание, возникающее под воздействием специфического белкового нейротоксина, продуцируемого микроорганизмом *C.botulinum*.

Код по МКБ-10: A05.1 Ботулизм.

ФОРМЫ БОЛЕЗНИ (В ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОМ ПЛАНЕ, ПО МЕХАНИЗМУ ЗАРАЖЕНИЯ И ПО ОСНОВНЫМ МОМЕНТАМ ПАТОГЕНЕЗА):

Пищевой ботулизм	Употребление в пищу продуктов питания, уже содержащих в себе токсин
Ятрогенный ботулизм	Передозировка лечебных препаратов на основе ботулинического токсина (БнТ)
Раневой (инъекционный) ботулизм	Вызывается токсином, вырабатываемым возбудителем <i>in vivo</i> (в инфицированных тканях)
Ботулизм у грудных детей (инфантильный ботулизм, ботулизм грудничков).	Вызывается токсином, вырабатываемым возбудителем <i>in vivo</i> (в желудочно-кишечном тракте детей)

ЭТИОЛОГИЯ

C.botulinum – анаэробная, грамположительная палочка семейства *Bacillaceae* рода *Clostridium*, образующая термостабильные споры, достаточно широко распространенные в природе.

Благоприятные условия для прорастания спор и размножения *C.botulinum* - низкое парциальное давление кислорода, наличие питательных веществ и пр. Оптимальная температура роста и токсинообразования +28-+35°С;

Продукция токсина может продолжаться и при +3°С. т.е. при температуре домашнего холодильника, строгих анаэробных условий для образования токсина (особенно типа Е) не требуется;

БнТ отличается относительно высокой устойчивостью:

- под воздействием прямых солнечных лучей и кислорода атмосферы сохраняет свою активность до 118 ч;

- в водных растворах с рН среды ниже 7 в течение многих суток;
- высокие концентрации поваренной соли (до 18%) не оказывают на него инактивирующего воздействия.

При нагреве до 100°C (кипячении) БНТ в течение 10 мин полностью разрушается, инактивируется щелочными растворами (рН >8), и, частично, этанолом;

Вегетативные формы гибнут при 80 °С в течение 30 мин.

Споры высокоустойчивы к физическим факторам, при кипячении гибнут через 5 ч. при автоклавировании — через 10 мин.

2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Эпидемиология ботулизма исключительно своеобразна и не укладывается в классические представления об эпидемиологии инфекционных болезней. Желудочно-кишечный тракт и ткани живого организма не являются оптимальной средой для размножения и токсинообразования *C. botulinum*.

В качестве источника ботулотоксина на первом месте в нашей стране находятся консервированные домашним способом грибы (60–65 % случаев), овощи и несколько реже соленая и копченая рыба кустарного производства. Опасности домашнего консервирования очевидны: термостойкость спор позволяет им переносить даже длительное кипячение при 100–110°C, концентрации солей и уксуса, применяемые при консервировании, не препятствуют токсинообразованию, а герметизация банок с самодельными консервами приводят к созданию анаэробных условий. Возможно накопление БНТ в продуктах в вакуумной упаковке.

Содержащие токсин консервы не изменяют ни своего внешнего вида, ни органолептических свойств. Важно отметить, что ввиду возможности «гнездной» локализации, количество съеденной зараженной не пищи всегда прямо коррелирует с тяжестью последующего заболевания.

Ботулизм никогда не ассоциируется с кислой (квашеной) капустой и вареньем.

Коммерческие продукты представляют значительно меньшую опасность, так как соблюдение требований ГОСТов и ТУ при их приготовлении обеспечивает полное уничтожение спор возбудителя.

Заболеваемость ботулизмом по России за последнее десятилетие составляет 300-400 случаев в год с летальностью 7-9 %.

ПАТОГЕНЕЗ

- Начальным звеном патогенеза пищевого ботулизма является всасывание токсина из верхних отделов ЖКТ.
- Токсин гематогенным путем попадает в нервно-мышечные синапсы. Ботулинический токсин через ГЭБ не проникает.
- Не проходит токсин и через плаценту, ввиду чего специфического поражения плода не развивается.
- Ботулотоксин блокирует передачу нервных импульсов в холинергических нервно-мышечных синапсах, где медиатором является ацетилхолин (поперечно-полосатая мускулатура, гладкая мускулатура, иннервируемая парасимпатической нервной системой).
- Исключить роль самого возбудителя при пищевом ботулизме нельзя: возможность удлинения инкубации до 5 сут, обострения в процессе болезни, случаи с невыясненным продуктом – источником заражения, в частности у потребителей наркотиков, наличие антимикробных антител у 30% переболевших.

3. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Инкубационный период ботулизма – от 2–4 часов до 2–3 и даже 5 суток.

Почти у половины больных первыми клиническими проявлениями ботулизма **являются симптомы** поражения ЖКТ: тошнота, рвота до 3-5 раз, 2–4-кратный жидкий стул, а также кратковременное повышение температуры тела.

Появление неврологической симптоматики на фоне или вслед за желудочно-кишечными проявлениями **знаменует собой дальнейшее прогрессирование процесса.**

При отсутствии диспепсических проявлений, как правило, первой жалобой большинства больных ботулизмом являются резкая слабость и нарушение зрения — появление «тумана» и/или «пелены» перед глазами, расплывчатость контуров предметов, диплопия, усиливающаяся при взгляде в сторону.

При осмотре определяется более или менее выраженное ограничение движений глазных яблок во все стороны, мидриаз, анизокория и вялость или отсутствие зрачковых реакций (на свет, на конвергенцию, аккомодацию), двусторонний птоз.

Иногда в крайних отведениях выявляется нистагм, как правило горизонтальный; корнеальный и конъюнктивальный рефлекс угнетаются.

В тяжелых случаях болезни возможна полная наружная и внутренняя офтальмоплегия – неподвижность глазных яблок с отсутствием зрачковых реакций.

Диплопия обусловлена неполным совпадением выраженности парезов глазодвигательных мышц справа и слева.

ВАЖНО! Для ботулизма характерна симметричность поражений – выраженная анизокория, сходящееся или расходящееся косоглазие или односторонность парезов и параличей практически всегда полностью исключают ботулизм.

Некоторая легкая асимметрия поражений возможна ввиду определенной неравномерности распределения токсина по нервной системе, о чем и говорит часто наблюдаемая диплопия.

Нарушение глотания и сухость во рту – почти столь же ранние симптомы, как и расстройства зрения. В наиболее легких случаях возможны лишь жалобы на чувство «комка» в горле или незначительное затруднение при глотании твердой, сухой пищи.

По мере прогрессирования болезни нарушается глотание пищи мягкой и жидкой консистенции. Возможность питья жидкости ограничивается в самую последнюю очередь. Парез надгортанника и мягкого нёба приводит к тому, что проглатываемая жидкость частично попадает в трахею, вызывая поперхивание, а частично выливается через нос.

Атропиноподобное действие ботулотоксина на вегетативную нервную систему приводит к выраженной гипосаливации и ощущению сухости во рту и жажды.

При исследовании полости рта обращают на себя внимание сухость слизистых ротовой полости, свисание (неподвижность) или ограничение подвижности мягкого нёба, снижение или отсутствие глоточного и нёбного рефлексов.

Появляются охриплость, носовой оттенок речи – «гнусавость», ее смазанность и невнятность. Объясняется это парезами мышц мягкого нёба, языка и голосовых связок, зиянием голосовой щели. Крайняя степень этих нарушений выражается в афонии и анартрии.

Парез языка, мягкого нёба, надгортанника и голосовых связок способствует аспирации пищи, жидкости, слюны и слизи из ротоглотки.

Важным клиническим признаком является парез лицевого нерва по периферическому типу.

Характерна общая миастения, больные не могут идти, сидеть и даже стоять, голову поддерживают в положении сидя руками.

Важнейшим и наиболее грозным проявлением ботулизма является поражение диафрагмы и межреберных мышц с развитием острой дыхательной недостаточности (далее – ОДН).

При этом объективные признаки ОДН — снижение минутного объема дыхания (МОД) и рО₂ артериальной крови – часто появляются до клинических симптомов ОДН, так как больные из-за миастении снижают свою дыхательную активность.

Часто первым симптомом является разорванность речи. Больные после произнесения 3-5 слов должны сделать вдох. Появляется одышка, чувство нехватки воздуха, тахипноэ. ОДН может прогрессировать различными темпами от внезапной остановки дыхания («смерть на полуслове») до 2-3 сут.

Артериальное давление в случаях легкого и среднетяжелого течения ботулизма имеет некоторую тенденцию к повышению, в то время как для тяжелых форм болезни характерна артериальная гипотензия.

Живот в большинстве случаев вздут, газы отходят плохо. Перистальтика не выслушивается. Стул задержан.

В подавляющем большинстве случаев имеет место субфебрилитет. Высокая лихорадка свидетельствует о присоединении вторичных бактериальных осложнений.

Для всех пациентов с ботулизмом характерен неизменный психический статус. Если у пациента изменен психический статус, это может быть вызвано другими причинами (например, дыхательной недостаточностью, употреблением наркотиков или алкоголя, предшествующим заболеванием или сопутствующей инфекцией).

4. КЛАССИФИКАЦИЯ БОТУЛИЗМА ПО СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Легкая форма

- Малая выраженность всей симптоматики

Среднетяжелая форма

- Выраженные неврологические проявления
- Без признаков декомпенсированной ОДН
- Сохраненная способность к глотанию жидкости

Тяжелая форма

- Максимальная выраженность всех симптомов болезни, в первую очередь признаками ОДН

БОТУЛИЗМ ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ

Ботулизм грудных детей в возрасте до 6 мес, развивающийся в результате внутрикишечной продукции токсина вегетативными *C. botulinum*.

В целом симптомы болезни идентичны таковым при пищевом ботулизме у взрослых с учетом специфики детского возраста.

Ребенок перестает держать голову, плач становится редким и хриплым, отмечается вялость сосания и пр.

Никаких признаков токсина в пище, которую получали дети до заболевания, обнаружено не было.

Предполагают, что *C. botulinum* попадают в кишечник детей непосредственно из окружающей среды или вместе с питательными смесями при искусственном вскармливании.

В Российской Федерации ботулизм грудных детей не описан.

РАНЕВОЙ БОТУЛИЗМ

Раневой ботулизм развивается в результате выработки токсина вегетативными формами возбудителя в области травмированных тканей при наличии анаэробных условий (некроз).

В последние два десятилетия появились сообщения о случаях ботулизма у героиновых наркоманов.

5. ДИАГНОСТИКА БОТУЛИЗМА

Диагностика ботулизма, как правило, основывается на эпидемиологических и клинических данных.

КЛИНИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ БОТУЛИЗМА В КРИЗИСНЫХ И ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ

Подозрение на ботулизм возможно при соблюдении **3-х критериев:**

1. Температура тела <38° С;

2. Острое возникновение хотя бы одного из следующих симптомов:

- Туман» и/или «пелена» перед глазами
- Диплопия
- Трудности с речью, включая невнятную речь
- Любое изменение тембра голоса, включая охриплость
- Дисфагия, скопление слизи или слюнотечение
- Ощущение «толстого языка»

3. По крайней мере один из следующих признаков:

- Птоз
- Паралич глазодвигательного нерва или его утомляемость (последнее проявляется неспособностью отвести глаза от света, многократно направленного в глаза [обычно применяется у младенцев])
- Парез лицевого нерва (проявляющийся, например, бедностью мимики или скоплением слизи, а у маленьких детей — трудностью кормления, вялым сосанием груди или соски или быстрой утомляемостью во время еды)
- Фиксированные в максимально расширенном состоянии зрачки
- Нисходящий паралич, начинающийся с черепно-мозговых нервов.

ЛАБОРАТОРНОЕ ПОДТВЕРЖДЕНИЕ БОТУЛИЗМА

Лабораторное подтверждение ботулизма процесс длительный и трудоемкий.

Не менее чем в 50% случаев диагноз ботулизма ставится при отрицательных анализах на наличие в крови токсина, а также при отсутствии *C. botulinum* в подозрительной пище и материале, полученном от больного (выделение бактериальной культуры и/или ПЦР-исследование на токсинпродуцирующие кластридии).

Наиболее широко в настоящее время для обнаружения и идентификации токсина как в сыворотке больных, так и в подозрительных продуктах используются биологическая проба - реакция нейтрализации на мышах.

На исследование направляется кровь больного, кал, рвотные массы или промывные воды желудка, отделяемое из раны, кусочки отторгаемых тканей и мазки - отпечатки с поверхности раны (в случае раневого ботулизма).

Забор материала для лабораторных исследований осуществляется при первом подозрении на ботулизм до введения больному противоботулинической сыворотки!

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА проводится с нейроинфекциями, нарушениями мозгового кровообращения, отравлением атропином. Для ботулизма, в отличие от других поражений ЦНС, характерны: ясность сознания, симметричность поражений (возможна минимально-различная степень выраженности справа и слева) отсутствие судорог, отсутствие нарушений чувствительности, воспалительных изменений в составе спинномозговой жидкости (СМЖ), выраженной лихорадки.

6. ЛЕЧЕНИЕ

СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

- В Российской Федерации в качестве единственного специфического антитоксического противоботулинического средства принята гетерологичная (лошадиная) противоботулиническая сыворотка (далее – ПБС) типов А, В и Е.
- Для лечения заболеваний, вызванных неизвестным типом токсина (возбудителя) ботулизма, используют смесь моновалентных сывороток (типа А и Е 10 тыс. МЕ. типа В 5 тыс. МЕ).
- При известном типе токсина (возбудителя), используют моновалентную сыворотку соответствующего типа.
- **Сыворотку вводят строго однократно, внутривенно** на 200 мл изотонического раствора натрия хлорида.
- Для снижения риска анафилактического шока целесообразно предварительное введение 60 мг преднизолона внутривенно.
- ПБС способна нейтрализовать лишь свободно циркулирующий в крови (лимфе) токсин на пути его миграции от верхних отделов ЖКТ до проникновения в терминаль аксонов двигательных мотонейронов (где и реализуется действие яда), тогда как уже проникший в аксоны БНТ для антител ПБС недоступен.

- ПБС не способна оказать какое-либо воздействие на уже имеющую место (на момент введения сыворотки) клиническую картину ботулизма.
- От момента поступления токсина в мотонейрон (т.е. когда БНТ становится недостижимым для ПБС) до достижения обусловленной им симптоматики максимума, проходит достаточно продолжительное время (от нескольких часов до суток), ввиду чего **выраженность паралитического синдрома может некоторое время нарастать даже после введения ПБС**, что ни в коей мере не говорит о неэффективности сывороточной терапии.
- Роль ПБС сводится к «профилактике в процессе лечения».
- Увеличения дозы ПБС выше определенной в «Инструкции по применению...», многократное ее введений абсолютно недопустимо.
- ПБС, будучи чужеродным белком, способна вызвать целый комплекс аллергических реакций, вплоть до анафилактического шока.
- Обязательным, учитывая возможность продукции токсина *in vivo*, является назначение антибиотиков широкого спектра действия. При этом исключаются антибиотики, обладающие нейротоксическим действием (аминогликозиды, спектиномицин).

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ И УХОД

- Инфузионно-трансфузионная терапия, имеет целью неспецифическую детоксикацию организма и коррекцию белкового и водно-электролитного баланса, а также обеспечение необходимого суточного калоража (не менее 1600-1800 ккал/сут) при невозможности энтерального питания даже через зонд, т.е. при наличии застоя в желудке.
- Эффективность терапевтических мероприятий при ботулизме тем выше, чем меньше времени прошло от момента начала заболевания, причем начинать лечение можно и нужно на догоспитальном этапе.
- В первую очередь — это промыванию желудка 5% раствором гидрокарбоната натрия и высокому промыванию кишечника аналогичным раствором с целью удаления и инактивации еще не всосавшейся части токсина.
- Ввиду пареза кишечника очистительные клизмы — ежедневно с использованием в течение первых 3-4 дней пребывания больного в стационаре 5% раствора гидрокарбоната натрия, до полного восстановления моторики кишечника и самостоятельного стула.

- Рекомендовано применение кишечного лаважа per os или через зонд с использованием солевого энтерального раствора (СЭР) в целях неспецифической детоксикации и стимуляции перистальтики кишечника в объеме 1.5-2.0 литра в сутки в течение 4-5 дней от момента госпитализации.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ВЕДЕНИЮ БОЛЬНЫХ С БОТУЛИЗМОМ В ОРИТ

- Все пациенты с ботулизмом (или предполагаемым диагнозом-ботулизм) консультируются врачом анестезиологом-реаниматологом при поступлении для определения показаний к госпитализации в ОРИТ
- Пациенты со среднетяжелым и тяжелым течением ботулизма подлежат госпитализации в ОРИТ.
- Пациенты с легким течением ботулизма госпитализируются в инфекционное отделение, рекомендуется динамический осмотр пациентов с легким течением ботулизма врачом анестезиологом-реаниматологом каждые 4 часа для оценки выраженности клинических проявлений бульбарного синдрома, динамики нейромышечной дыхательной недостаточности и оценки показаний для перевода в ОРИТ. При прогрессировании указанных нарушений больной переводится в ОРИТ.
- При затруднении глотания жидкости пациентам рекомендуется установка назогастрального зонда.
- При отсутствии гастростаза рекомендовано дробное введение в назогастральный зонд солевых электролитных растворов из расчета 20-30 мл/кг/сут в первые сутки.
- При восстановлении моторики ЖКТ рекомендована ранняя нутритивная зондовая алиментация изокалорическими питательными смесями из расчета 20-25 ккал/кг/сут.
- Пациентам средней степени тяжести при отсутствии грубых бульбарных нарушений рекомендуется санация полости рта растворами водных антисептиков путем полоскания.
- Рекомендуется проведение инфузионной терапии сбалансированными кристаллоидами в первые сутки госпитализации всем пациентам с проявлениями гастроинтестинального синдрома (рвота, диарея, невозможность приема жидкости) или с клинико-лабораторными проявлениями гиповолемии (гемоконцентрация, повышение лактата, снижение

диуреза менее 1 мл/кг/час) для нормализации волемического статуса из расчета 20-30 мл/кг/сут. Далее рекомендуется рестриктивная тактика инфузионной терапии, ведение пациентов в нулевом суточном и кумулятивном гидробалансе.

- Пациентам с тяжелым течением ботулизма (выраженный офтальмоплегический синдром, прогрессирующий бульбарный синдром- дисфагия, поперхивание, афония, нейромышечная дыхательная недостаточность - тахипноэ, диспноэ, чувство нехватки воздуха, снижение P_{aO_2} , нарастание P_{aCO_2} , десатурация, участие вспомогательной дыхательной мускулатуры, агитация, беспокойство, заторможенность)- рекомендована экстренная интубация трахеи для протекции верхних дыхательных путей и инициация ИВЛ.
- Рекомендуется после инициации ИВЛ выполнение регулярных санационно-диагностических бронхоскопий.
- При проведении ИВЛ рекомендуется использовать протективные режимы вентиляции с управлением по инспираторному давлению под контролем газового состава артериальной крови, медикаментозную седацию пропофолом или дексмететомидином с поддержанием глубины седации RASS -1-2 с сохранением минимальной двигательной активности, вербального контакта, поддержанием спонтанного дыхания пациента.
- Рекомендуется выполнение ранней трахеостомии на 2-3 сутки проведения ИВЛ.
- Рекомендуется использование трахеостомических канюль с каналом для надманжеточной аспирации.
- При проведении ИВЛ через трахеостомическую канюлю рекомендуется использовать поверхностную седацию дексмететомидином до уровня RASS-1-2 только по дополнительным клиническим показаниям (ажитация, необходимость создания комфортного эмоционального фона, соблюдение циркадных ритмов, проведение инвазивных процедур).
- Рекомендуется регулярная обработка полости рта водорастворимыми антисептиками, использование закрытых аспирационных систем для санации трахеи, санация надманжеточного пространства, строгое соблюдение персоналом ОРИТ санитарно-эпидемиологического режима при работе с пациентом для профилактики контаминации нижних дыхательных

путей кишечной флорой и предотвращения нозокомиального инфицирования.

- Рекомендуется всем пациентам на ИВЛ с 1-х суток при отсутствии клинических противопоказаний проведение ранней физической и психоэмоциональной реабилитации в ОРИТ с привлечением мультидисциплинарной команды специалистов (анестезиолог-реаниматолог, врач-реабилитолог, инструктор ЛФК, невролог, медицинский психолог, по показаниям-психиатр).
- Рекомендуется проведение микробиологического, лабораторного и инструментального мониторинга для контроля возможного развития нозокомиальной инфекции, инициация проведения антимикробной терапии в соответствии с критериями СКАТ по клиническим показаниям.
- Попытки отлучения больного от аппарата ИВЛ должны начинаться немедленно по прекращении прогрессирования неврологической симптоматики, то есть стабилизации основного процесса. При этом огромное значение имеет тесный психологический контакт с пациентом, которому необходимо объяснять всю пагубность длительной ИВЛ и целесообразность максимально быстрого перехода на спонтанную вентиляцию.
- При купировании нейромышечной дыхательной недостаточности, стабилизации состояния и восстановлении эффективного спонтанного дыхания рекомендуется ведение пациента на самостоятельном дыхании через трахеостомическую канюлю с увлажнителем до регресса бульбарных нарушений и деканюляции.

7. ОСЛОЖНЕНИЯ И ПРИЧИНЫ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ

Единственным **специфическим** осложнением ботулизма можно считать поражения сердца в виде миокардиодистрофии («ботулинический миокардит»). Миокардиодистрофия возникает, как правило, на 7 - 15-й день болезни. На ЭКГ проявляет себя замедлением внутрижелудочковой проводимости и, по данным УЗИ, сопровождается резким снижением фракции выброса.

К **неспецифическим** осложнениям относятся бактериальные вторичные осложнения, среди которых чаще наблюдается пневмония.

Четких сроков **выписки больных из стационара** не существует, так как они сугубо индивидуальны и зависят только от скорости обратного развития симптоматики как основного процесса, так и осложнений последнего.

Сроки нетрудоспособности варьируют в зависимости от тяжести основного процесса и наличия осложнений и определяются индивидуально. При этом слабость (астения) и умеренно выраженные нарушения зрения (невозможность читать мелкий шрифт), что нередко имеет место у больных, перенесших тяжелые формы ботулизма, могут сохраняться в течение нескольких (до 5-6 и более) месяцев и, с одной стороны, не являются показаниями к задержке пациентов в стационаре, а с другой, нарушая нормальную трудовую деятельность, требуют амбулаторного восстановительного лечения, формы и методы которого на сегодняшний день находятся в стадии разработки.

Диспансеризация не регламентирована. Целесообразно наблюдение не менее 6 месяцев с участием инфекциониста, терапевта (кардиолога) и невролога.

ПРОФИЛАКТИКА

- Активная иммунизация осуществляется только лицам, имеющим контакт с возбудителями ботулизма и их токсинами.
- В профилактике ботулизма существенное значение имеет строгое соблюдение ГОСТов (ТУ) на производстве консервов и санитарное просвещение населения в отношении правил консервирования продуктов питания, которые могут стать причиной ботулизма.
- В частности, важно тщательное мытье грибов, овощей, удаление кишечника при засоле рыбы.
- Перед употреблением домашних консервов их целесообразно прокипятить на водяной бане в течение 15 мин.
- В случае ботулизма гарантийный срок хранения консервов никакой роли не играет – при соблюдении всех ГОСТов и ТУ возбудитель уничтожается на этапах изготовления продукта, тогда как при нарушении технологии токсинообразование начнется задолго до истечения указанного на упаковке срока хранения, уже через несколько недель.

КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ

1. **Никифоров Владимир Владимирович**, д.м.н., профессор, академик академии военных наук РФ, заведующий кафедрами инфекционных болезней и эпидемиологии ЛФ Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации и Академии постдипломного образования Федерального государственного бюджетного учреждения «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства»;
2. **Чуланов Владимир Петрович**, д.м.н., профессор, заместитель директора по науке и инновационному развитию ФГБУ НМИЦ ФПИ Минздрава России, профессор кафедры инфекционных болезней ФГАОУ ВО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, главный внештатный специалист Минздрава России по инфекционным болезням;
3. **Кожевникова Анастасия Владимировна**, ассистент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ЛФ Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации;
4. **Тюрин Игорь Николаевич**, д.м.н., доцент, главный врач Государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Инфекционная клиническая больница № 1 Департамента здравоохранения города Москвы»;
5. **Антипят Наталья Александровна**, заместитель Главного врача по медицинской части Государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Инфекционная клиническая больница № 1 Департамента здравоохранения города Москвы»;
6. **Сохликов Алексей Александрович**, руководитель центра анестезиологии и реанимации Государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Инфекционная клиническая больница № 1 Департамента здравоохранения города Москвы»;
7. **Кардонова Елена Викторовна**, к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ЛФ Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации;

8. **Чернобровкина Татьяна Яковлевна**, к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ЛФ Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

