

## Трудности дифференциальной диагностики ботулизма

А. А. Кимирилов, Г. А. Харченко, О. Г. Кимирилова

Ботулизм встречается во всех странах мира в виде спорадических случаев или вспышек. Человек заражается ботулизмом при употреблении в пищу консервированных продуктов животного или растительного происхождения, загрязненных клостридиями. Естественная восприимчивость к ботулизму людей высокая [1–3]. Клиническими формами болезни являются: пищевой ботулизм, на долю которого приходится до 80% и более всех случаев; раневой ботулизм, развивающийся при попадании возбудителя в травмированные ткани (до 10%); ботулизм грудных детей, как следствие попадания спор возбудителя в желудочно-кишечный тракт детей с последующим размножением возбудителя и токсинообразованием [4, 5]. В возрастной структуре больных преобладают пациенты в возрасте от 30 до 50 лет. Случаи ботулизма у детей регистрируются редко [5, 6].

Клинические проявления различных форм ботулизма характеризуются развитием ряда синдромов: офтальмоплегического (ухудшение зрения, двоение при чтении в результате пареза аккомодации, птоз, анизокория, нистагм, паралич взора, нарушение конвергенции); бульбарного (сухость во рту, жажда, дизартрия, дисфагия, парез мягкого неба); общей мионевропатии (одышка, нарушение ритма дыхания, цианоз, гиповентиляция, остановка дыхания, нарушения мочеиспускания, парез кишечника); гемодинамических расстройств (брадикардия, сменяющаяся тахикардией, бледность кожных покровов, цианоз, гипоксемия, гипокания) [7, 8]. Синдром интоксикации при ботулизме выражен слабо. Гастроинтестинальный синдром встречается в начале заболевания у 30% больных. Паралитический синдром является наиболее значимым и позволяет заподозрить или диагностировать ботулизм клинически [9–12]. Несмотря на характерную клиническую симптоматику, ботулизм представляет значительные трудности для диагностики, что связано с относительной редкостью этой болезни и отсутствием настороженности врачей к этой патологии. Синдромы ботулизма (гастроинтестинальный, офтальмоплегический, общей мионевропатии) могут встречаться как при инфекционных, так и неинфекционных болезнях, следствием чего является обращение больных за медицинской помощью к врачам различных специальностей. В конечном итоге это может приводить к несвоевременной диагностике болезни и госпитализации больного, отсутствию введения антитоксической сыворотки в первые дни заболевания, являющейся основным компонентом неотложной терапии больных ботулизмом, влияющим на течение и исход болезни. Частота ошибочных диагнозов ботулизма больше в начальном периоде болезни, когда его симптоматика, при наличии гастроинтестинального синдрома, может приниматься за пищевую токсикоинфекцию, а при развитии параличей за энцефалит, нарушения мозгового кровообращения, гипертонический криз, отравление грибами, метиловым спиртом, медикаментозными препаратами (атропин, белладонна), реже за токсические формы дифтерии, миастению, периодический паралич, дерматомиозит, дисфагию, синдром Гийена–Барре и др. [13–15].

Наиболее часто симптомы ботулизма расцениваются как проявления пищевой токсикоинфекции. При наличии гастроинтестинального синдрома такая ошибка возможна, потому что ботулизм и пищевая токсикоинфекция имеют связь развития болезни с алиментарным фактором (употреблением в пищу продуктов растительного или животного происхождения, в том числе консервированных). Оба заболевания характеризуются коротким инкубационным периодом и схожестью начальных симптомов (тошнота, рвота, боли в животе, нарушения стула). Отличием пищевых токсикоинфекций от ботулизма являются: лихорадка до 39 °С и выше, увеличение частоты стула до 10–15 раз и более, содержащего патологические примеси (зелень, слизь), преобладание частоты гастрита, возможное развитие обезвоживания, сопровождающегося гиповолемией, нарушениями электролитного баланса, наличием в общем анализе крови лейкоцитоза, нейтрофилии, палочкоядерного сдвига лейкоцитарной формулы, увеличением показателя СОЭ. Степень тяжести при пищевых токсикоинфекциях обуславливается интоксикацией и водно-электролитными нарушениями. Для пищевых токсикоинфекций нехарактерно развитие параличей (нарушений зрения, глотания, речи, дыхательных мышц), являющихся основными симптомами ботулизма и определяющими степень тяжести при этой болезни. Несмотря на существенные различия клинических симптомов этих болезней, любой эпизод пищевой токсикоинфекции целесообразно рассматривать в плане проведения дифференциальной диагностики, исключающей ботулизм.

Приводим собственное клиническое наблюдение.

Больная А., 42 года, поступила в ГБУЗ ОИКиБ им. А. М. Ничоги г. Астрахань 15.05.2019 г. с направительным диагнозом «пищевая токсикоинфекция».

Из анамнеза установлено, что утром 15.05.2019 г. почувствовала себя плохо. Отмечались недомогание, слабость. Затем присоединились тошнота, рвота, боли схваткообразного характера в животе, однократно жидкий стул, сухость во рту, нарушения зрения (туман перед глазами), затруднения глотания, повысилась температура тела (37,5 °С). Пациентка обратилась за медицинской помощью в поликлинику по месту жительства и была направлена на стационарное лечение с диагнозом «пищевая токсикоинфекция».

Эпидемиологический анамнез: свое заболевание пациентка связывала с употреблением в пищу вяленой рыбы

домашнего приготовления вечером 14.05.2019 г.

При осмотре в приемном отделении ГБУЗ ОИКБ г. Астрахань 15.05.2019 г. состояние больной средней тяжести. Сознание не нарушено. Число дыханий 20 в 1 мин. Дыхание везикулярное, проводится по всем полям, хрипов нет. Пульс 86 в 1 мин, удовлетворительных качеств. Тоны сердца умеренно приглушены. Артериальное давление (АД) 140/80 мм рт. ст. Тембр голоса изменен, глотание твердой пищи затруднено. При приеме жидкости поперхивается. Слизистые полости рта сухие. Туман и двоение предметов перед глазами. Движения глазных яблок ограничены во все стороны. Мидриаз. Снижение зрачковых реакций на свет, глоточного рефлекса, мышечного тонуса. Приведенные симптомы позволяли исключить диагноз «пищевая токсикоинфекция» и послужили основанием для постановки диагноза «ботулизм».

Больной проведены: промывание желудка кипяченой водой, а затем 2% раствором натрия гидрокарбоната; очистительная клизма с 5% раствором натрия гидрокарбоната; введена антитоксическая противоботулиническая сыворотка (10 тыс. МЕ анатоксина типов А и Е и 5 тыс. МЕ типа В) по методу Безредко; сорбенты внутрь (Энтеродез); инфузионная терапия в первые 2 дня стационарного лечения; Левомецитина сукцинат по 0,5 г 4 раза в сутки в/м (учитывая нарушения глотания). На фоне проводимой терапии 17.05.2019 г. (вторые сутки стационарного лечения) уменьшились сухость во рту, нарушения глотания и зрения. Полное восстановление неврологической симптоматики было достигнуто 2.06.2019 г. (18-й день от начала болезни). Больная выписана в удовлетворительном состоянии с заключительным клиническим диагнозом «ботулизм типа Е, среднетяжелое течение». Рекомендовано диспансерное наблюдение в течение 1 года по месту жительства, общеукрепляющие средства, витамины группы В.

Причиной ошибки диагностики ботулизма в приведенном клиническом наблюдении является переоценка симптоматики гастроинтестинального синдрома, имевшегося у больной, которая не соответствовала признакам кокковых и сальмонеллезной пищевых токсикоинфекций, протекающих с высокой лихорадкой, большими потерями жидкости, нарушениями электролитного баланса и при которых нет нарушений глотания, зрения.

При развитии параличей дифференциальная диагностика ботулизма проводится с болезнями, протекающими с параличами без лихорадки, нарушений сознания и психики (миастения, периодический паралич, дерматомиозит).

Основным отличием миастении от ботулизма являются: развитие неврологической симптоматики в течение нескольких недель, месяцев и даже лет; патологическая утомляемость с несоответствием локализации поражения зоне иннервации двигательных нервов, поражение только некоторых групп мышц, отсутствие мидриаза.

Периодический паралич характеризуется развитием параличей мышц конечностей, миалгией, артралгией, феномена Рейно (реакция пальцев на холод в виде болей и побледнения) при отсутствии поражения глазодвигательных мышц, что встречается у всех больных с ботулизмом.

Клиника дерматомиозита характеризуется постепенно прогрессирующей (в течение месяцев и даже лет) слабостью мышц шеи, проксимальных отделов нижних и верхних конечностей как следствия поражения поперечно-полосатой мускулатуры. При тяжелых поражениях пациенты не могут удержать голову, самостоятельно передвигаться и держать предметы в руках. Нарушения речи и глотания возникают в результате поражения мускулатуры глотки и верхних пищеварительных путей, а нарушения дыхания в результате поражения диафрагмы и межреберных мышц, что приводит к развитию пневмонии. Для дерматомиозита характерно поражение кожи (эритематозно-пятнистая сыпь) в области лица, верхней части спины, крупных и мелких суставов конечностей, шелушение и покраснение ладоней, ломкость и исчерченность ногтей, очаги депигментации и пигментации в сочетании с телеангиэктазиями, сухость, гиперкератоз и атрофия участков кожи (пойкилодерматомиозит). Клиническими отличиями ботулизма от дерматомиозита являются: связь заболевания с приемом пищи, быстро прогрессирующая мышечная слабость, наличие сухости во рту, глазных симптомов (нечеткость зрения, диплопия, мидриаз и др.) вследствие поражения III, IV, VI пар черепных нервов, нарушения голоса (дизартрия) вследствие пареза мышц языка, нарушения глотания (дисфагия) сначала твердой, а затем и жидкой пищи, отсутствие симптомов поражения кожи.

При подозрении на ботулизм необходимо исключать и заболевания, протекающие с параличами и лихорадкой (синдром Гийена–Барре, энцефалит, полиомиелит).

Для синдрома Гийена–Барре (при варианте Миллера–Фишера) характерно развитие пареза глазодвигательных мышц, атаксии, арефлексии в конечностях при наличии подострого начала болезни, предшествующей лихорадки, асимметричных восходящих парестезий, лицевой диплегии, нарушений чувствительности. В ликворе отмечается увеличение количества белка при нормальном количестве клеток. Приведенное сочетание неврологической симптоматики не характерно для ботулизма.

При энцефалите развитию параличей предшествуют лихорадка, недомогание, головные боли, головокружение, тошнота, рвота, сонливость или бессонница. Парестезии, парезы и параличи развиваются преимущественно в конечностях. Глазодвигательные расстройства чаще связаны с поражением III пары черепных нервов и носят частичный характер. Изменения в ликворе характеризуются смешанным или лимфоцитарным цитозом, чего не

бывает при ботулизме.

Основными отличиями летаргического энцефалита от ботулизма являются: постепенное нарастание сонливости, малая подвижность, наличие лихорадки. появление одностороннего или неполного птоза век, отсутствие зрачковых рефлексов, парезов и параличей различных мышц, имеющих тенденцию к прогрессированию, возможные изменения в ликворе в виде лимфоцитарного цитоза с наличием белково-клеточной диссоциации или равномерного увеличения белка и клеток, отсутствие в анамнезе связи болезни с алиментарным фактором. Поражение глазодвигательных нервов у больных летаргической формой энцефалита может сочетаться с односторонним парезом отводящего или лицевого нерва.

При полиэнцефалите отмечаются сонливость, переходящая в сопор, и лихорадка. Развивается парез взора кверху, мозжечковая атаксия, дизартрия, проводниковые нарушения. Стволовые нарушения могут сочетаться с полиневритом V, VII, VIII, IX пар черепных нервов [4]. Возможно наличие психических нарушений. Ликвор изменен — лимфоцитарный цитоз. Приведенная неврологическая симптоматика не характерна для ботулизма.

Клиническая симптоматика поражения нервной системы при ботулизме и бульбарной форме полиомиелита имеет значительную схожесть. В препаралитическом периоде полиомиелита у больного отмечается лихорадка, локальные боли в нервных стволах в покое и при надавливании. Снижение мышечной силы в конечностях, поражение ядер языкоглоточного, блуждающего, подъязычного нервов при бульбарной форме полиомиелита сопровождаются нарушениями глотания, речи, отсутствием глоточного рефлекса, неподвижностью небных дужек, языка, мягкого неба. Возможно поражение ядер отводящего, лицевого, глазодвигательного и блочного нервов, следствием чего является развитие косоглазия, периферического пареза мимических мышц лица (при сохранении чувствительности). Вовлечение в процесс каудального отдела ствола мозга с поражением ядер IX, X, XI, XII черепных нервов у больных полиомиелитом часто приводит к быстрому летальному исходу. Жизнеугрожающим состоянием является и поражение дыхательного и сердечно-сосудистого центров, симптомом которого являются: аритмичное и патологические ритмы дыхания, цианоз, гипертермия, повышение АД, сменяющееся гипотонией и коллапсом с последующим присоединением нарушений сознания (сопор, кома). Приведенная симптоматика бульбарной формы полиомиелита развивается при отсутствии в анамнезе данных за пищевое отравление. Кроме того, необходимо учитывать симметричность поражения глазодвигательных нервов (парез аккомодации, диплопия, птоз) при ботулизме, что при полиомиелите носит односторонний характер. Для полиомиелита характерно развитие параличей туловища, конечностей с последующей атрофией мышц. Воспалительные изменения ликвора имеются при всех паралитических формах полиомиелита в виде невысокого цитоза, вначале смешанного (нейтрофильно-лимфоцитарного), а затем лимфоцитарного характера. Изменений ликвора у больных при ботулизме нет.

Значительные трудности в плане исключения ботулизма представляют болезни, протекающие с паралитическим синдромом, нарушениями сознания и психики (острое нарушение мозгового кровообращения, отравление ядовитыми грибами, атропином, белладонной).

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) сопровождается симптоматикой, схожей с начальным периодом ботулизма (рвота, неврологические нарушения). При проведении дифференциальной диагностики между ботулизмом и ОНМК необходимо учитывать: наличие алиментарного фактора при ботулизме и наличие сосудистых заболеваний в анамнезе больных с ОНМК; симметричность поражения черепных нервов при ботулизме и односторонние парезы и параличи при ОНМК; отсутствие нарушений чувствительности, пирамидных знаков, нарушений сознания, памяти, в свертывающей системе крови при ботулизме, тогда как для ОНМК характерно наличие одностороннего нарушения чувствительности, патологических пирамидных и мозжечковых симптомов, нарушений сознания, памяти (амнезия, дезориентированность во времени), повышенной свертываемости крови; ослабление сухожильных рефлексов и мышечного тонуса при ботулизме и мозаичность и разбросанность очагов поражения при ОНМК (развитие на стороне поражения паралича подъязычного нерва, мягкого неба, голосовых связок); развитие центральных парезов мимических мышц на стороне, противоположной очагу, следствием чего являются сглаженность носогубной складки и опущение угла рта; при ботулизме отмечается поражение ядер *n. facialis* по периферическому типу — лицо больного становится амимичным, исчезают носогубные складки, расправляются морщины на лбу.

Приводим клиническое наблюдение.

Больной И., возраст 61 год. Заболел 6.03.2012 г., повысилась температура тела до 37,5 °С, отмечалась слабость, сухость во рту, боль в горле, поперхивание при приеме пищи. Находился на домашнем лечении с диагнозом ОРВИ. Получал базисную терапию ОРВИ + Арбидол. В последующие дни при отсутствии лихорадки слабость нарастала, присоединилось чувство нехватки воздуха, затруднения при глотании даже жидкой пищи, диплопия. При повторном осмотре пациента 8.03.2012 г. врачом поликлиники, учитывая наличие у больного гипертонии и имевшуюся неврологическую симптоматику, заподозрено острое нарушение мозгового кровообращения. Пациент был направлен на стационарное лечение в неврологическое отделение, где отмечалось нарастание неврологической симптоматики (птоз, ограничение движения глазных яблок во все стороны, мидриаз со снижением зрачковых реакций, дизартрия, отсутствие глоточного рефлекса), что не характерно для ОНМК и

требовало исключения ботулизма.

При осмотре врачом-инфекционистом 9.03.2012 г. — состояние больного тяжелое. Сознание сохранено. Температура тела 36,7 °С. Дыхание самостоятельное, без нарушений ритма — 26 в 1 мин. АД 140/80 мм рт. ст. Пульс 87 уд./мин, удовлетворительных качеств. Птоз обоих век. Диплопия. Мидриаз со снижением зрачковых реакций. Движения глаз резко ограничены во все стороны. Дизартрия, дисфагия, глоточный рефлекс отсутствует. Мягкое небо нависает на корень языка. Приведенная неврологическая симптоматика позволяла исключить наличие у больного ОНМК, и пациент был переведен в инфекционный стационар с диагнозом «ботулизм».

Проведенная терапия (противоботулиническая сыворотка, Левомецетин, дезинтоксикация) позволила купировать клинические симптомы ботулизма к 36-му дню стационарного лечения.

Как при первичном, так и при повторном осмотре амбулаторно у больного имелась характерная клиническая симптоматика ботулизма (сухость слизистых полости рта, дисфагия, диплопия), что позволяло заподозрить ботулизм. Доктором была допущена переоценка имевшейся у больного гипертонии как фактора, приводящего к возможному нарушению мозгового кровообращения, и не придано должное значение симметричности поражения черепных нервов, что характерно для ботулизма, а не для ОНМК.

Отравление ядовитыми грибами похоже на пищевую токсикоинфекцию (боли в животе схваткообразного характера, тошнота, рвота, диарея) и требует исключения ботулизма.

При отравлении бледной поганкой на первый план выступает гастроинтестинальный синдром (частая рвота типа кофейной гущи, жидкий стул до 20–30 раз в сутки, часто с примесью крови). Неврологическая симптоматика представлена судорожным синдромом, нарушениями сознания. Развивается полиорганная недостаточность (сердечная, легочная, печеночная, почечная), приводящая к коме. Выраженность гастроинтестинального синдрома, наличие судорог, нарушений сознания, имеющих место при отравлении бледной поганкой, не характерны для ботулизма.

При употреблении в пищу красного мухомора или гриба говорушки первые признаки отравления появляются уже в течение первого часа. Пациент жалуется на тошноту, рвоту, спастические боли в животе, затрудненное дыхание, понос. Парасимпатическая симптоматика характеризуется гипергидрозом, слюнотечением, слезотечением, сужением зрачков, явлениями бронхоспазма с одышкой, брадикардией и гипотонией. Возможно развитие нарушений сознания (спутанность сознания, бред, галлюцинации, кома), судорог. Для больных ботулизмом более характерна сухость слизистых рта, а не слюнотечение, нарушения зрения, являющиеся обязательными симптомами даже при легких формах ботулизма, отсутствие нарушений сознания, судорог, расширение зрачков, а не их сужение.

При отравлении пантерным мухомором наблюдаются жажда, обезвоживание организма, расширение зрачков, тахикардия, но отсутствуют симптомы нарушений зрения, речи, глотания, которые характерны для ботулизма.

При отравлении строчками или сморчками появляются слабость, тошнота с рвотой, болезненность в эпигастральной области, диарея. При сильном отравлении могут развиваться нарушения сознания, судороги, токсический гепатит, поражение печени и селезенки. В результате гемолиза эритроцитов моча становится красной.

При отравлении различными видами ядовитых грибов у пострадавших отсутствуют нарушения зрения, глотания и речи, что и позволяет исключить ботулизм, для которого эта симптоматика является обязательной.

Отравление атропином или белладонной развивается быстро (в течение нескольких минут) и имеет однотипную симптоматику: сухость слизистых оболочек; ксерофтальмия (сухость глаз); расширение зрачков (мидриаз); затуманенное зрение, ухудшение ближнего зрения, светобоязнь; жажда; охриплость голоса; дисфагия (нарушение глотания); ощущение кома в горле; сухость кожи; покраснение лица; повышение артериального давления; приливы; тахикардия, аритмия; задержка мочеиспускания; лихорадка. Помимо симптомов, обусловленных угнетением парасимпатической нервной системы, при отравлении атропином и белладонной присутствуют и признаки поражения центральной нервной системы в виде токсического психоза: раздражительность, агрессия; двигательное и эмоциональное возбуждение; расстройство координации; дезориентация; спутанное сознание; маниакальный синдром; галлюцинации; делирий. В отличие от отравления атропином и белладонной при ботулизме поражаются ядра глазодвигательного и отводящего нервов, что приводит к парезу аккомодации и ограничению движения глазных яблок во все стороны и/или их полной неподвижности, что отсутствует при отравлении атропином, при котором поражаются только парасимпатические волокна. Расстройства психики, судороги, характерные для отравления атропином, встречаются при ботулизме редко. Вместе с этим можно отметить значительную схожесть симптоматики отравления атропином и ботулизмом, что может приводить к гипердиагностике ботулизма в результате переоценки значимости алиментарного фактора, имеющегося в анамнезе больного, и отсутствия тщательного анализа неврологической симптоматики у конкретного больного, и ее соответствие классическим симптомам ботулизма.

Синдром Вернике развивается у пациентов с дефицитом витамина В<sub>1</sub>, характеризуется поражением глазодвигательных нервов. Болеют лица, страдающие алкоголизмом, и с хроническим голоданием. Клиническими симптомами синдрома Вернике являются: двусторонний асимметричный парез отводящего нерва (VI пара), диплопия по горизонтали, нистагм, атаксия, расстройства психики. У больных отмечается состояние дезориентации, Корсаковский амнестический синдром, синдром алкогольной абстиненции. Отличием ботулизма является связь заболевания с алиментарным фактором, симметричное поражение черепно-мозговых нервов, отсутствие амнестического синдрома, абстиненции. Расстройства психики при ботулизме наблюдаются очень редко.

Дифтерийный полирадикулоневрит возникает в результате токсического поражения периферических нервов. Характеризуется развитием вялых парезов, ослаблением сухожильных рефлексов, расстройством чувствительности и корешковыми болями. На второй неделе болезни возможно развитие изолированного поражения языкоглоточного нерва. Голос приобретает носовой оттенок, отмечается поперхивание при глотании. Мягкое небо при осмотре свисает, оставаясь неподвижным при фонации. На 4–5 неделе болезни возможно присоединение пареза мягкого неба; аккомодации (двоение в глазах), как следствие поражения *n. ciliaris*; косоглазие (*n. abducens*); опущение века (*n. oculomotorius*) или асимметрия лица (*n. facialis*).

Распространенный полирадикулоневрит характеризуется развитием выраженного пареза мышц шеи, спины, глотки, гортани, грудной клетки и диафрагмы с нарушением функций глотания и дыхания. Больной не может держать голову, сидеть, самостоятельно принять пищу. При параличах, чаще нижних конечностей, развивается слабость в них, отмечается снижение тонуса мышц, атаксия. Развитие параличей и парезов на 2-й неделе и более от начала болезни с приведенной последовательностью их появления не характерно для ботулизма. Дифтерия ротоглотки протекает с продолжительной лихорадкой, поражением миндалин с наличием на них фибриновых налетов, плотно спаянных с подлежащими тканями, отеком шейной клетчатки (при токсических формах), увеличением тонзиллярных лимфатических узлов, чего не бывает при ботулизме.

## Заключение

При проведении дифференциальной диагностики ботулизма с заболеваниями, протекающими со схожей симптоматикой, необходимо ориентироваться на алгоритм клинической диагностики ботулизма: связь заболевания с приемом пищи, отсутствие лихорадки, прогрессирующая мышечная слабость, наличие сухости во рту, глазных симптомов (нечеткость зрения, диплопия, мидриаз и др.), нарушения голоса (дизартрия), нарушения глотания (дисфагия).

## Литература

1. Sobel J. Botulism // Clin. Infect. Dis. 2005; 41 (8): 1167–1173.
2. Инфекционные болезни: Национальное руководство / Под ред. Н. Д. Ющук, Ю. А. Венгера. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 1040 с.
3. Носкова О. А., Загоскина Т. Ю., Ульданова Д. С., Дубина Л. Е. Клинико-эпидемиологические особенности ботулизма в Забайкальском крае // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2013; 6: 45–48.
4. Никифоров В. Н., Никифоров В. В. Ботулизм. Ленинград: Медицина, 1985. 197 с.
5. Ботулизм у детей (эпидемиология, этиология, диагностика, клиника, терапия, профилактика). Пособие для врачей / Под ред. проф. Н. В. Скрипченко. СПб, 2007. 31 с.
6. Cox N. Infant Botulism // Am. Fam. Physician. 2002; 65: 1388–1392.
7. Макарова И. В., Осипов А. В., Иоанниди Е. А. Клинико-эпидемиологическая характеристика пищевого ботулизма в Волгограде // Вестник Волг ГМУ. 2014; 1 (49): 52–54.
8. Быков М. В., Быков Д. Ф., Лазарев В. В., Горелов А. В. Вопросы интенсивной терапии тяжелых форм ботулизма // РМЖ «Медицинское обозрение». 2018; 8: 88–91.
9. Masselli R. A. Botulinum // Muscle Nerve. 2000; 23: 1137–1144.
10. Бабенко О. В., Авхименко М. М. Ботулизм // Медицинская помощь. 2004; 1: 32–34.
11. Бондарев А. В. К вопросу о диагностике ботулизма // Современные наукоемкие технологии. 2009; 9: 81–82.
12. Тошева Ш. А., Рахманов Э. Р., Гулямова Н. М., Галиев Х. Г. Клинико-эпидемиологические аспекты ботулизма и его лечение // Здравоохранение Таджикистана. 2009; 1: 57–59.
13. Ретинская И. Г., Касаткина Л. Ф., Сиднев Д. В., Галкина О. И., Санидзе А. Г., Томилин Ю. Н. Ботулизм трудности диагностики // Неврологический журнал. 2006; 11 (6): 22–24.
14. Губарев Ю. Д., Авдеева И. В., Щепликина О. В. Атипичное течение ботулизма в пожилом возрасте // Научный результат Медицина и фармация. 2016; 2 (3): 18–22.
15. Никифоров В. В., Томилин Ю. Н., Чернобровкина Т. Я., Янковская Я. Д., Бурова С. В. Трудности ранней диагностики и лечения ботулизма // Архив внутренней медицины. 2019; 4: 253–259.

**\* ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России, Астрахань**

**\*\* ГБУЗ ОИКБ им. А. М. Ничоги, Астрахань**

<sup>1</sup> Контактная информация: [Xarchenkoga@mail.ru](mailto:Xarchenkoga@mail.ru)

DOI: 10.26295/OS.2019.70.74.010

Трудности дифференциальной диагностики ботулизма/ Г. А. Харченко, О. Г. Кимирилова, А. А. Кимирилов

Для цитирования: Лечащий врач № 1/2020; Номера страниц в выпуске: 47-51

Теги: консервированные продукты, клостридии, пищевая токсикоинфекция

---

© «Открытые системы», 1992-2020. Все права  
защищены.