

**Пищевые
токсикоинфекции**

**Пищевые токсикозы
(интоксикации)**

Пищевые токсикоинфекции (ПТИ) -

- – обширная группа острых кишечных инфекций, развивающихся после употребления в пищу продуктов, инфицированных возбудителями и их токсинами
- Клинически эти болезни характеризуются внезапным началом, сочетанием синдромов интоксикации, гастроэнтерита и частым



Пищевые токсикоинфекции

МОГУТ ВЫЗЫВАТЬСЯ:

- 1) сальмонеллами
- 2) шигеллами
- 3) УПМ (*P. vulgaris*, *P. mirabilis*, энтерококками)
- 4) энтеротоксическими штаммами стафилококка
- 5) стрептококками (бета-гемолитическими стрептококками группы А)
- 6) споровыми анаэробами (*Clostridium perfringens*)
- 7) споровыми аэробами (*Bac. cereus*)
- 8) галофильными вибрионами (*Vibrio parahaemolyticus*) и др.

Для развития заболевания требуется ряд способствующих факторов:

- 1) достаточная доза возбудителя
- 2) соответствующие вирулентность и токсигенность
- 3) сниженная сопротивляемость макроорганизма
- 4) наличие сопутствующих заболеваний и др.

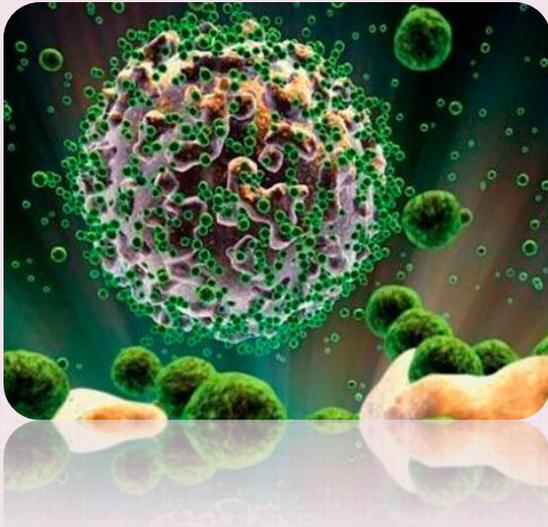


- Возбудители ПТИ способны продуцировать токсины как в пищевых продуктах, так и в организме человека

- При разрушении возбудителей в желудочно-кишечном тракте образуются дополнительные порции различного рода токсичных веществ

В целом для этой группы болезней характерны:

- короткий инкубационный период
- острое начало
- бурное развитие
- признаки поражения желудочно-кишечного тракта
- выраженная интоксикация



Лабораторная диагностика:

- 1) бактериологическое исследование выделений больных, пищевых продуктов
- 2) серодиагностика



Пищевые токсикозы –

- это заболевания, возникающие при употреблении пищи, содержащей экзотоксины возбудителя, при этом сам возбудитель не играет решающей роли в развитии заболевания

Этиология пищевых токсикозов

- 1. Семейство **Bacillaceae**

Род **Clostridium**

Вид **Cl. botulinum**

- 2. Семейство **Micrococaceae**

Род **Staphylococcus**

Вид **S. aureus**

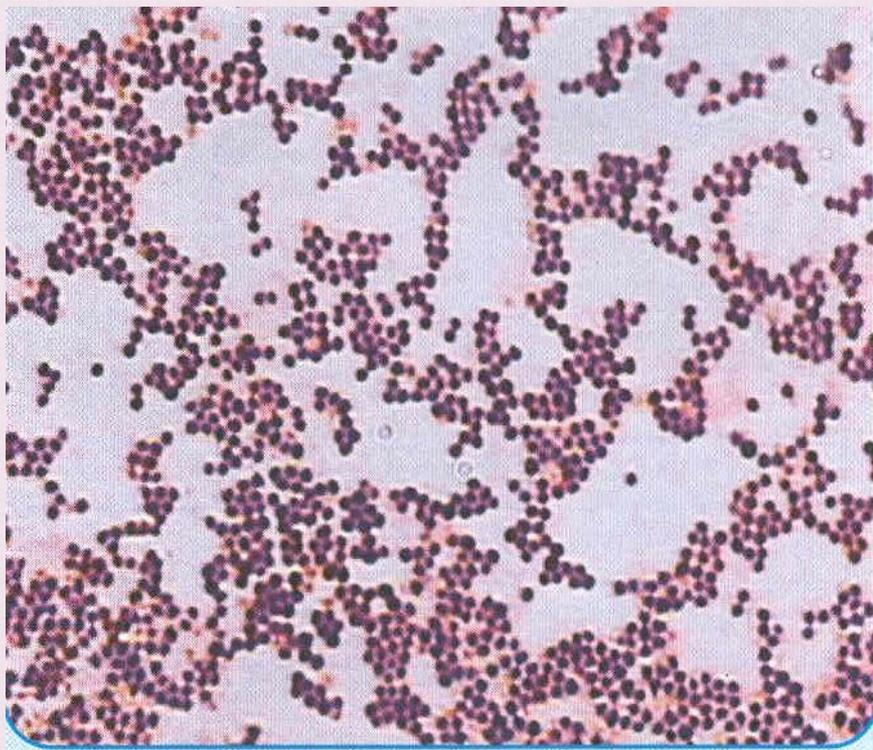
- 3. Грибы рода ***Fusarium***

- Живые микроорганизмы попадают в пищу, активно размножаются и образуют токсины, в результате накопления которых пища становится опасной для употребления
- Пищевые отравления (интоксикации) развиваются также и в отсутствие живых микробов под влиянием их токсинов
- Пищевые отравления не передаются от одного человека другому, т. е. они не являются заразными
- Эти отравления возникают сразу после принятия пищи и протекают быстро
- Первые признаки — появление тошноты, рвоты, болей в области желудка и кишечника; затем повышается температура, происходит ослабление сердечной деятельности

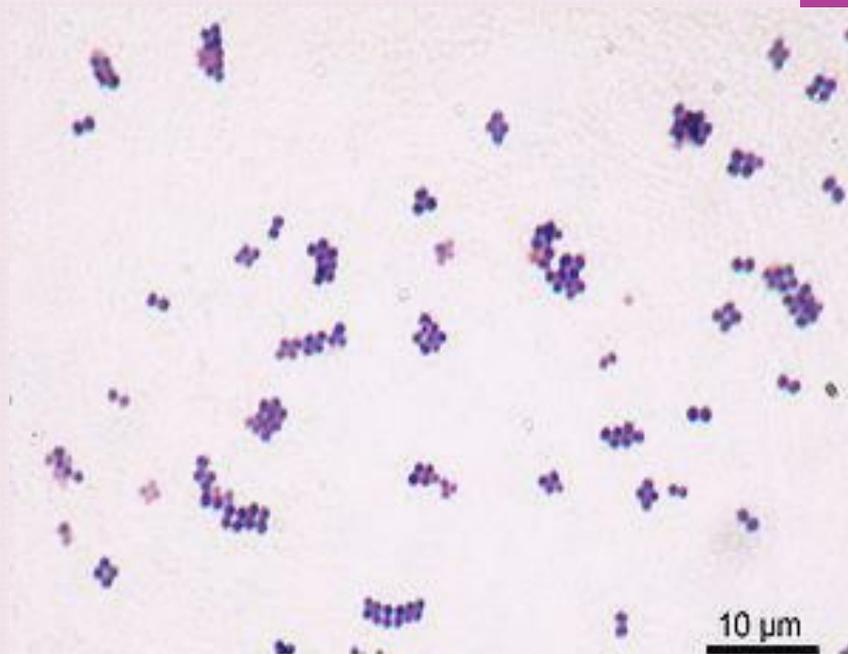
Стафилококковая интоксикация

- Причина - развитие *S. aureus* и выделение им энтеротоксина
- Энтеротоксин вызывает отравление, проявляющееся как острое желудочно-кишечное заболевание через 1—5 ч после приема зараженной пищи
- Источником стафилококковой инфекции является зараженный человек, а также молочный скот, болеющий маститом
- При простудных заболеваниях и гнойничковых поражениях кожи количество людей — носителей стафилококков значительно увеличивается

Стафилококки



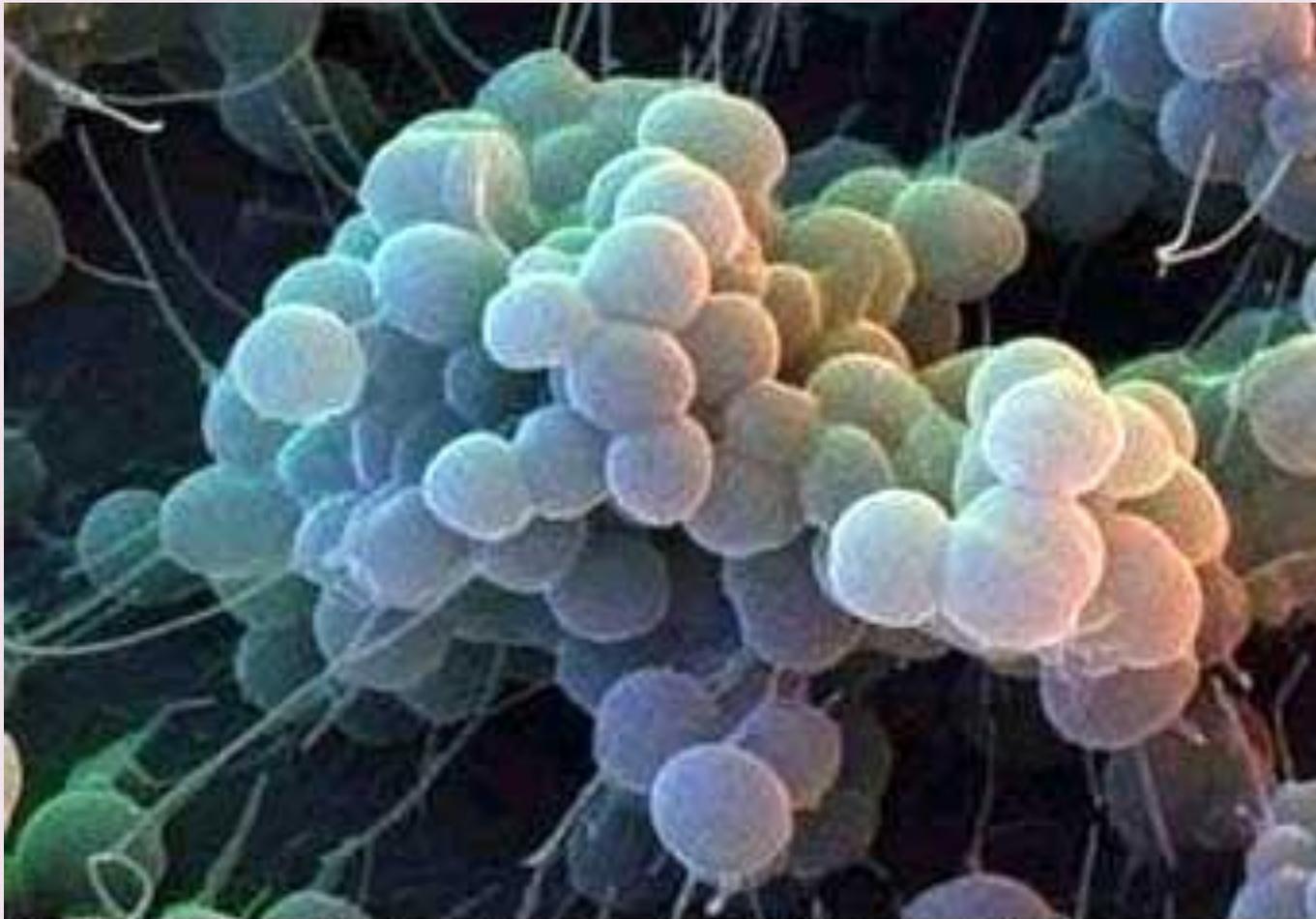
Мазок чистой культуры *S. aureus*. Окраска по Граму



Стафилококки, окраска по Граму.

Грамположительные кокки, в мазке из чистой культуры располагаются в виде неправильных скоплений- «гроздь винограда»

Стафилококки



Стафилококки, электронная фотография.

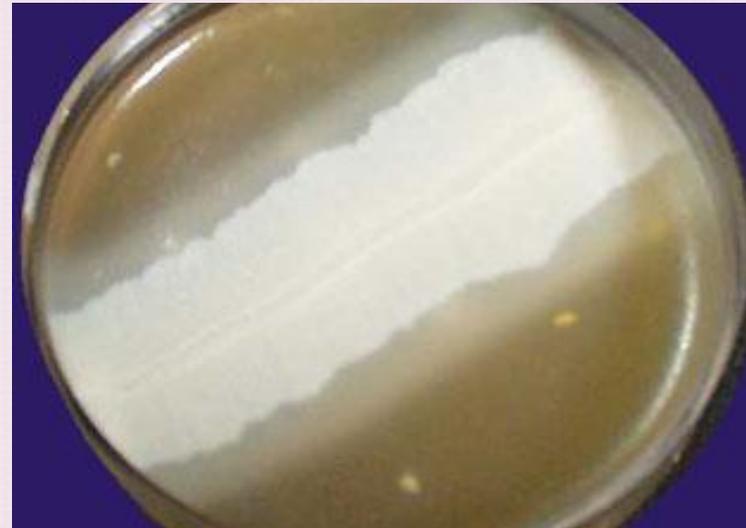
Стафилококки

Культуральные свойства

- Нетребовательны к питательным средам
- Селективная среда – солевой и желточно-солевой агар (ЖСА)



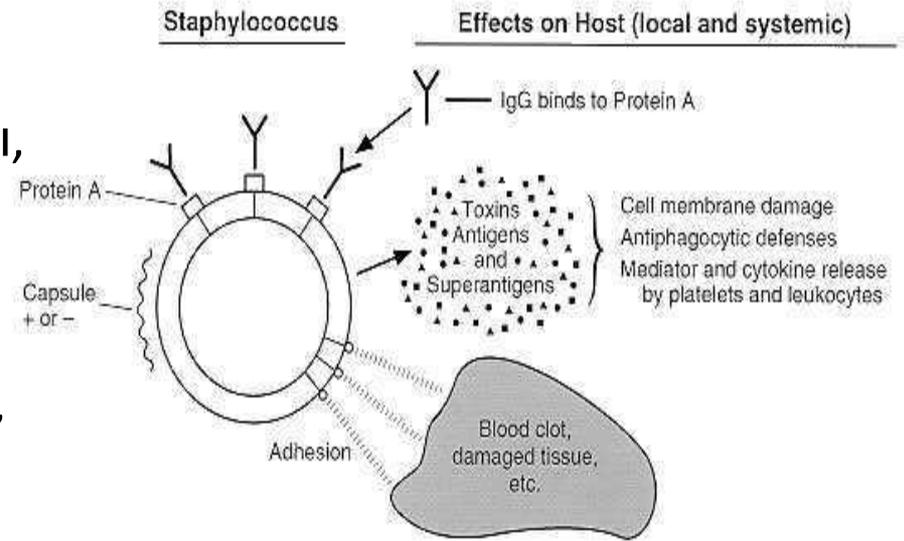
На МПА колонии имеют цвет от белого до желтого и ярко оранжевого



Лецитиназная активность стафилококков на ЖСА
Вокруг роста культуры образуется «радужный венчик» с перламутровым оттенком.

Факторы патогенности

- **Факторы адгезии**: белки-адгезины, капсула, тейхоевые и липотейхоевые кислоты, нейраминидаза;
- **Факторы инвазии**: гиалуронидаза, протеазы, липазы (лецитиназа), ДНКаза, фибринолизин;
- **Антифагоцитарные факторы**: полисахаридная капсула; белок А, связывающий Fc-фрагменты иммуноглобулинов; пептидогликан активирует комплемент по классическому и альтернативному пути; плазмокоагулаза (нити фибрина образуют псевдокапсулу вокруг стафилококка);
- **Токсины**:
 - ❖ Гемолизины альфа (повышение проницаемости мембран), бета, гамма, дельта (разрушение мембран)
 - ❖ Лейкоцидин (избирательное действие на мембраны нейтрофилов)
 - ❖ Эксфолиативные токсины А и В (разрушение эпидермиса)
 - ❖ Токсин синдрома токсического шока (СТШ) – суперантиген (вызывает неспецифическую активацию и пролиферацию Т-лимфоцитов и



Микробиологическая диагностика

1. **Бактериологический (культуральный) метод** - основной;
2. **Серологические методы** (диагностика при хронических или латентных формах инфекции):
 - реакция латекс-агглютинации (латекс нагружен белком А или другими аг),
 - ИФА, РНГА (обнаружение антител к тейхоевым кислотам),
 - реакции нейтрализации токсина

Бактериологический метод

Материал: гной, кровь, мокрота и др.

1 этап: посев на ЖСА и кровяной агар

2 этап: изучение культуральных и морфологических свойств; отсев типичных колоний на свежий агар

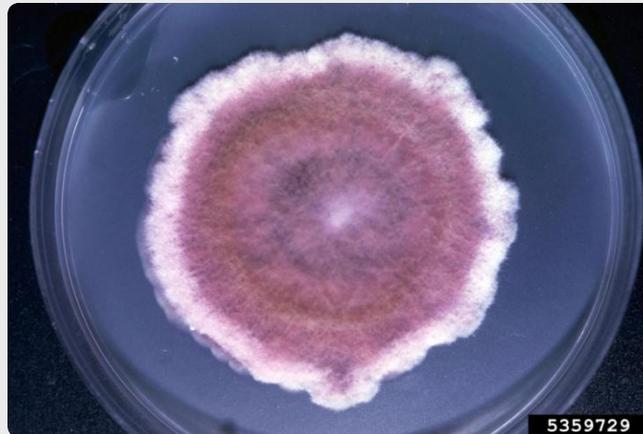
3 этап: *Идентификация* выделенной чистой культуры по совокупности свойств: морфологических, тинкториальных, культуральных, биохимических, антигенных, токсигенных, чувствительности к антибиотикам и бактериофагам.

А. Биохимическая идентификация на системах api 20STAR



Пищевые интоксикации грибковой природы

- К микроскопическим грибам, вызывающим пищевые отравления, относятся грибы рода *Fusarium*
- Они поражают зерно, перезимовавшее в поле, и вырабатывают токсины
- Токсины сохраняются при длительном хранении зараженного зерна и муки, при выпечке хлеба
- Этот вид отравления называется **алиментарно-токсической алейкией** (септическая ангина)
- Другой вид отравления, вызываемого этими же грибами, — **«пыль»**



- Некоторые фитопатогенные грибы — **спорынья и головня** — вызывают болезни растений
- Спорынья образует на месте завязи злака рожки, в которых содержатся ядовитые вещества
- Использование муки с примесью рожков спорыньи вызывает тяжелое отравление —

ЭРГОТИЗМ

- Головня поражает зерно при прорастании
- Мука из такого зерна получается с неприятным вкусом и запахом, имеет пониженные хлебопекарные свойства
- Употребление в пищу хлеба, приготовленного из муки с примесью головни, вызывает расстройство

Возбудитель ботулизма - Cl.botulinum

- Гр+ палочки с закруглёнными концами
- Подвижны (перитрихи)
- Образуют овальные субтерминальные споры
- Строгие анаэробы



Мазок из чистой культуры *Cl.botulinum*
окраска по Граму (видны неокрашенные
субтерминальные споры)

Культуральные свойства

- Растут на средах с низким окислительно-восстановительным потенциалом: кlostридиум агар, среда Вильсон-Блэр,



При росте на желточной среде
вокруг колоний виден
лецитиназный венчик



Рост на железо-сульфитном
агаре

Факторы патогенности

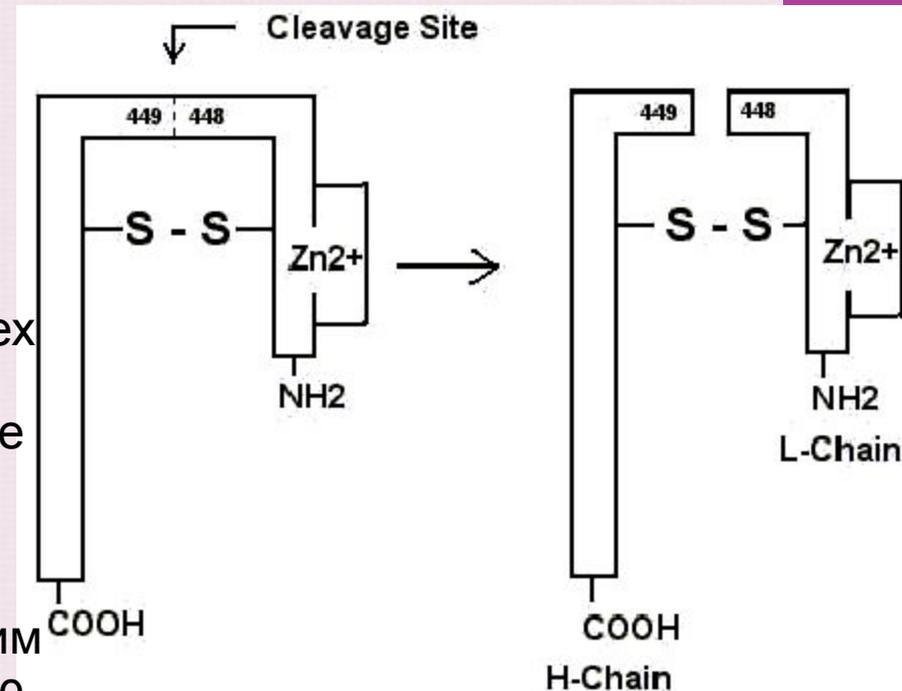
Cl.botulinum

Образует экзотоксины, различающиеся по антигенным свойствам, и поэтому признаку подразделяется на серотипы

- В настоящее время известны 8 серологических подтипов ботулинического токсина: А, В, С1, С2, D, Е, F, G
- Ботулизм у человека могут вызывают серотипы А, В, Е, F, G, но самым сильнодействующим является тип А

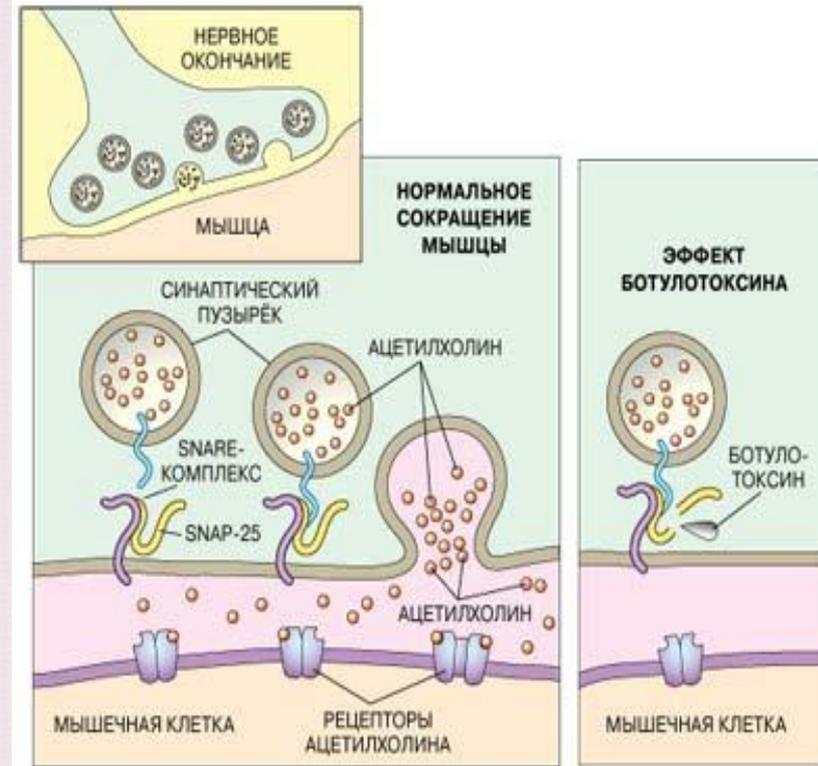
Структура и механизм действия ботулотоксина

- Ботулотоксины продуцируются в виде комплекса нейротоксина и нетоксичного белка;
- Образующийся протоксин в результате протеолиза (например, трипсином) распадается на две субъединицы: тяжелую – взаимодействует с клеточным рецептором и легкую- токсический компонент
- Принципиальный механизм действия всех типов ботулинических токсинов заключается в пресинаптической блокаде транспортных белков, обеспечивающих транспорт везикул ацетилхолина через кальциевые каналы периферического холинергического синапса с последующим выбросом ацетилхолина в синаптическую щель.
- Ацетилхолин является медиатором в синапсах парасимпатической нервной системы, некоторых синапсах ЦНС, в соматических двигательных и преганглионарных симпатических нервных окончаниях.

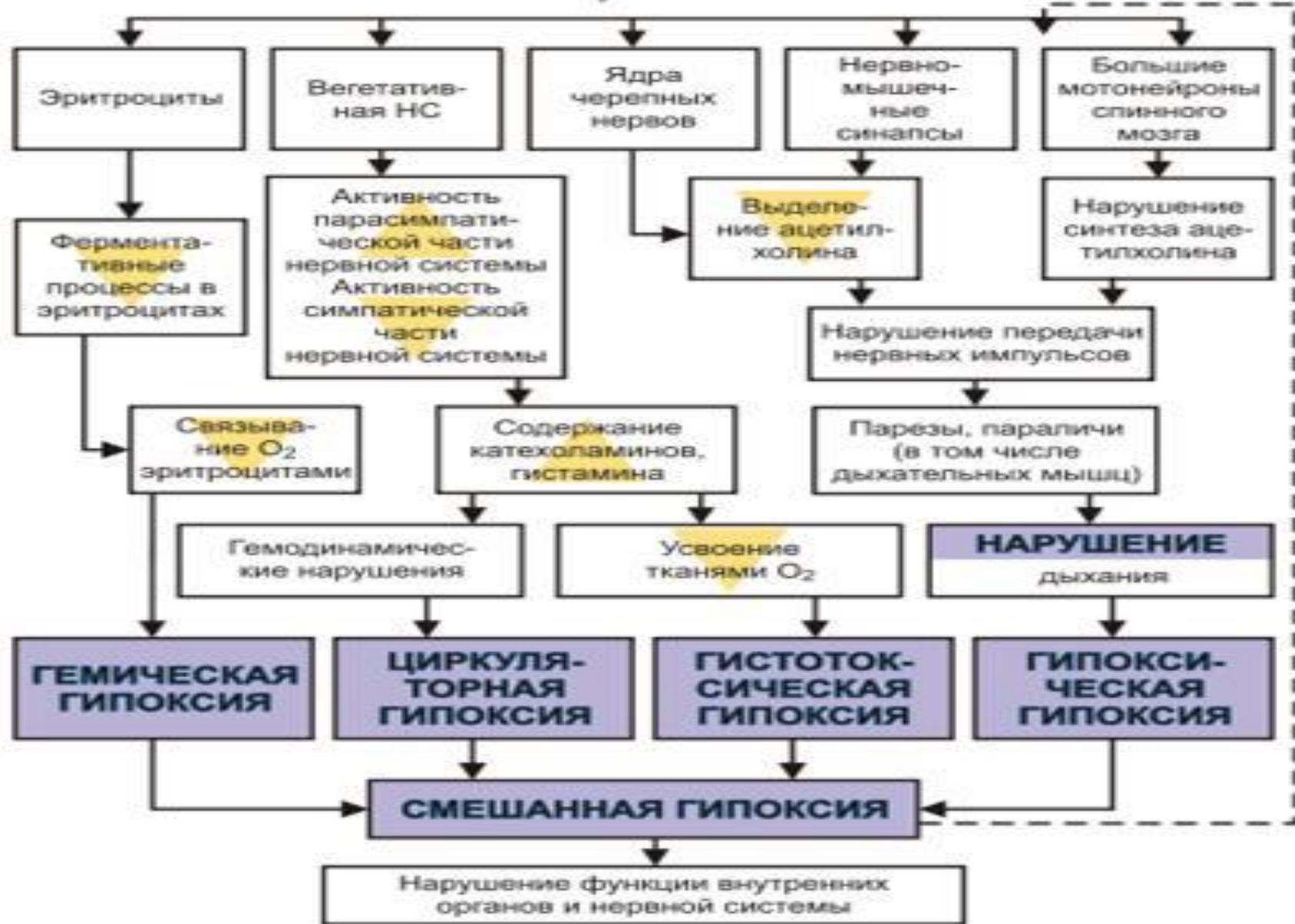


Структура и механизм действия ботулотоксина

При нормальной передаче импульса в области соединения нервного окончания с мышцей (синапса) происходит высвобождение нейромедиатора ацетилхолина, который вызывает сокращение мышцы. Это довольно сложный процесс. Сначала пузырьки, содержащие ацетилхолин, подходят к мембране (внешней оболочке) нервного окончания. Чтобы ацетилхолин высвободился, пузырьки должны слиться с мембраной, что невозможно без специального «комплекса слияния», состоящего из нескольких белков (SNARE-комплекс). Ботулинический токсин проходит через мембрану нервного окончания внутрь, а затем «отрезает» от комплекса слияния определённые белки. Например, ботулинический токсин типа А атакует белок SNAP-25. Без полноценного SNARE пузырьки с ацетилхолином уже не могут слиться с мембраной и остаются внутри нервного окончания. В итоге, несмотря на то что нервное волокно продолжает посылать команды,



Ботулотоксин

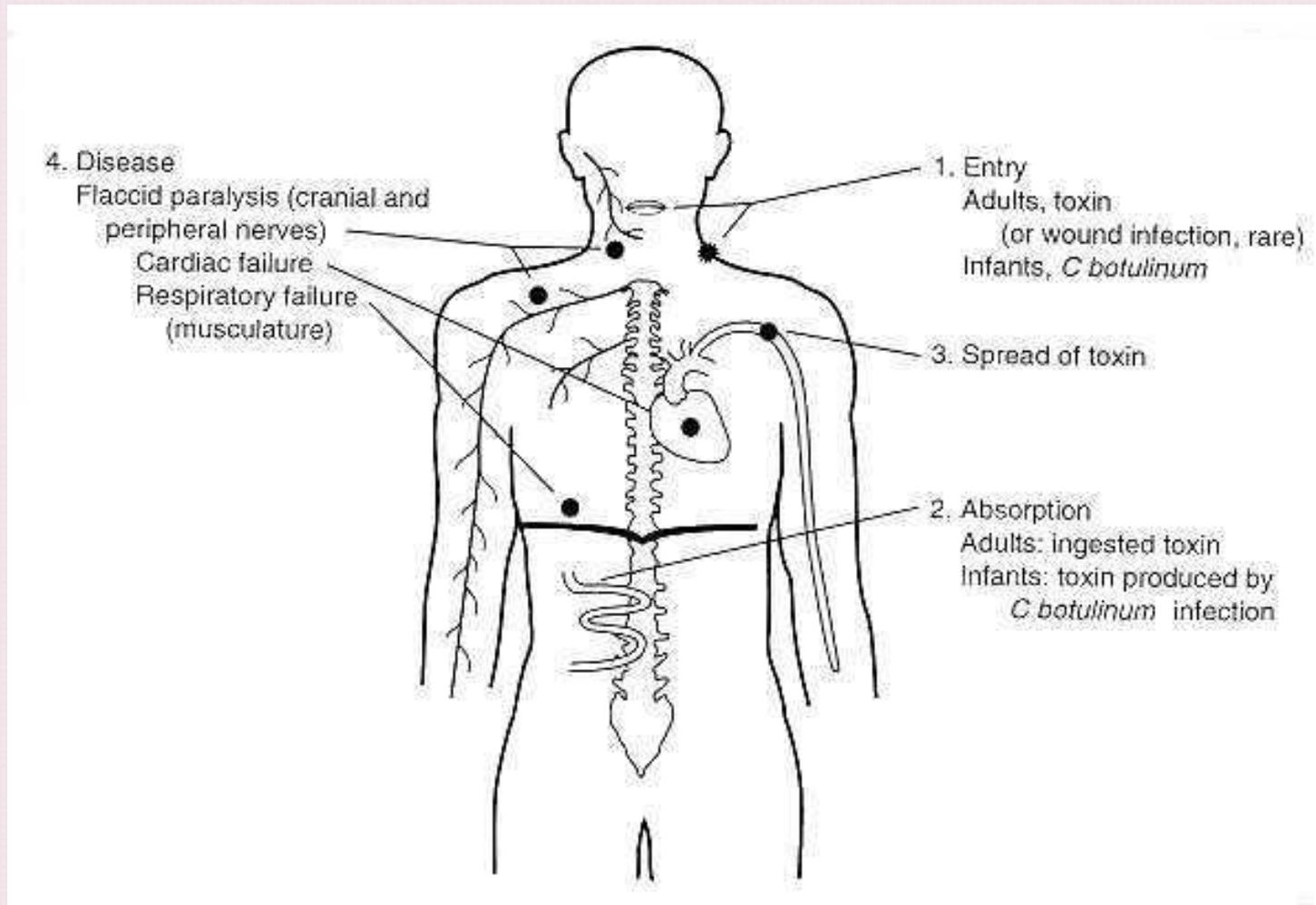


- усиление, активация
- ослабление, угнетение

Ботулотоксин

- Сильнейший из известных ядов
- Кроме нейротоксического действия обладает лейкотоксической, гемолитической и лецитиназной активностью
- Попадает с пищей, путем пиноцитоза в лимфатические сосуды и кровь, далее проходит гематоэнцефалический барьер

Патогенез ботулизма



Клиника

Выделяют: пищевой ботулизм, ботулизм новорожденных и раневой ботулизм

- **Ботулизм новорожденных**: от развернутой симптоматики до наступления смерти, неотличимой от синдрома внезапной смерти
- Связан с попаданием и прорастанием спор в ЖКТ Последнее обусловлено недостаточной сформированностью нормальной микрофлоры
- Часто источником спор является мед, поэтому его не рекомендуют детям первого года жизни



Клиника

- Пищевой ботулизм: (споры выдерживают кипячение 1 час, сам токсин менее термостабилен)
- первые симптомы через 3-12 часов до нескольких дней (чем раньше, тем тяжелее протекает заболевание)
- Наиболее частые симптомы – диплопия, дисфония, дизартрия, дисфагия
- В результате распространения нервно-мышечной блокады появляются вялые парезы
- Больной в сознании, ориентирован, температура тела не повышается
- Смерть наступает от паралича дыхательной мускулатуры

Клиника



- Раневой ботулизм:
 - редкая форма, может встречаться у больных наркоманией
 - Обусловлен действием токсина, вырабатываемого ботулинической палочкой, которая проросла из споры, попавшей в рану
 - Инкубационный период чаще 10-14 дней
 - Может быть повышена температура тела, остальные симптомы типичны

Лабораторная диагностика

Материалом для исследований служат: рвотные массы, промывные воды желудка, кровь, остатки пищи

Методы диагностики:

1. **Серологический метод** (РОНГА – реакция обратной непрямой гемагглютинации с диагностическим поливалентной или моновалентными (А, В, Е) ботулиническим сыворотками; ИФА, реакция преципитации в геле
2. **Биологический метод** (реакция нейтрализации токсина *in vivo* (обычно на мышах) с диагностическим моновалентными ботулиническими сыворотками
3. **Бактериологический метод** – выделение и идентификация *C.botulinum* аналогично другим клостридиальным инфекциям

При обнаружении ботулинического токсина в клиническом материале бактериологическое исследование не проводится

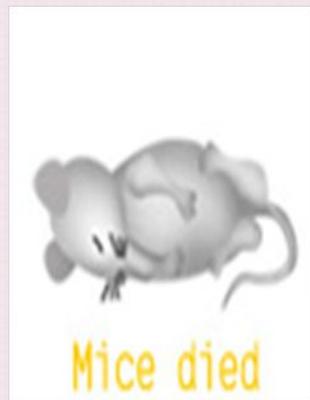
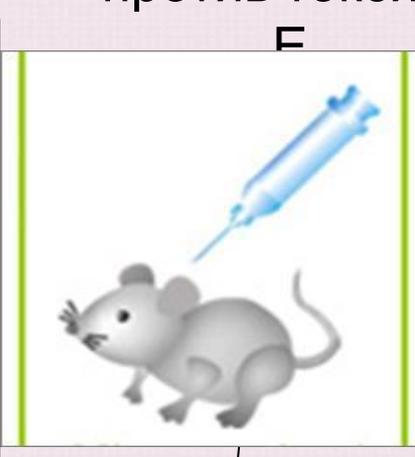
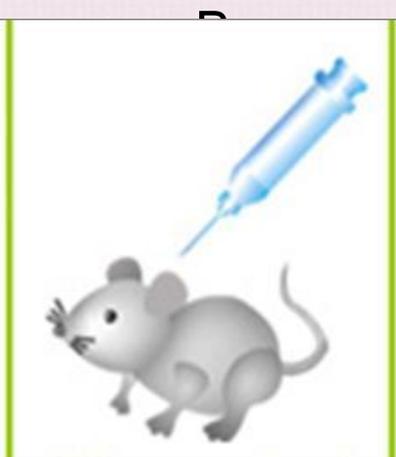
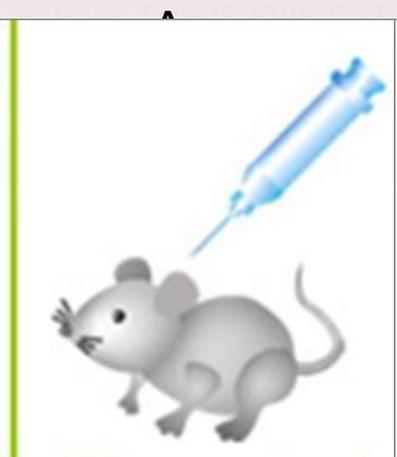
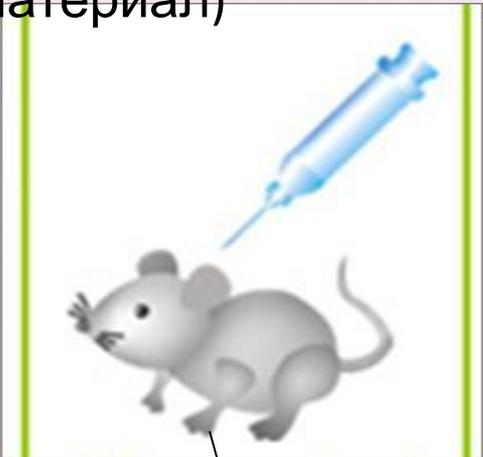
Биологический метод (реакция нейтрализации *in vivo*)

Контрольная группа (Вводят исслед. материал)

Исслед. материал+ АТ против токсина

Исслед. материал+ АТ против токсина

Исслед. материал+ АТ против токсина



Лечение

Используют поливалентную противоботулиническую сыворотку лошадиную

- *Содержит антитела против ботулинических токсинов серотипа А, В и Е*
- *Получают гипериммунизацией лошадей соответствующим анатоксином последующей очисткой*

Применение ботулотоксина

Ботулотоксин в виде препаратов, содержащих мизерные дозы токсина, например, ботокс, нашел применение в терапии и косметологии

