Возбудители пищевых токсикозов и токсикоинфекций

- План

1. Общая характеристика токсинов
2. Патогенные стафилококки
3. Патогенные стрептококки
4. Возбудитель ботулизма
5. Возбудители микотоксикозов

Токсины бактериальной клетки

Экзотоксины - яды, выделяемые микроорганизмами в окружающую среду. Одними из первых изученных патогенных факторов бактерий были токсины. Клиническая картина ботулизма , дифтерии и столбняка обусловлена именно выработкой возбудителями соответствующих токсинов - ботулотоксина , дифтерийного токсина и столбнячного токсина

Энтеротоксины вызывают нарушение функции ЖКТ при инфицировании Escherichia coli , Salmonella spp. , Shigella spp. , Staphylococcus spp. и Vibrio cholerae . Некоторые бактерии (Staphylococcus spp. , Streptococcus spp. , Pseudomonas aeruginosa) вырабатывают несколько токсинов, которые вызывают или усугубляют заболевание. Это токсин TSST-1 (токсин синдрома токсического шока) , эритрогенный токсин, экзотоксин А и коклюшный токсин.

Ряд токсинов (например, холерный, дифтерийный, термолабильный токсин Escherichia coli и экзотоксин Pseudomonas aeruginosa)обладают АДФ-рибозилтрансферазной активностью, то есть катализируют перенос АДФ-рибозильной группы НАД+ на белки-мишени и вызывают их инактивацию.Токсин TSST-1, стафилококковые энтеротоксины и стрептококковый эритрогенный токсин известны как "суперантигены". Для активации Т-лимфоцитов суперантигеном не требуется его расщепления антигенпредставляющими клетками. При контакте с макрофагами суперантиген приводит к выработке ИЛ-1 который ответствен за многие проявления таких заболеваний, как токсический шок , скарлатина , а также участившийся в последнее время стрептококковый токсический шок .

Токсины бактериальные - входящие в состав структур микробной клетки или продуцируемые ею в окружающую среду вещества, оказывающие повреждающее действие на организм человека и животных. Вызывают характерные синдромы и в большей или меньшей мере определяют течение и исход болезни. **Т.б.** условно разделяют на: *эндотоксины* и *экзотоксины* . Исходя из структурно-функциональных св-в Т. дифференцируют на простые и сложные.

Простые Т. Являются белками, одна полипептидная цепь к-рых несет токсическую (активатор), др. - транспортную (рецептор) функцию. Все они относятся к группе экзотоксинов.

Сложные Т. состоят из нескольких компонентов белковой и небелковой (полисахаридной, липидной) природы, также имеют рецептор и активатор. Сложное строение свойственно всем эндотоксинам и некоторым экзотоксинам.

Все Т. обладают выраженными антигенными и протективными свойствами, причем по специфичности Аг эндотоксинов близки к бактериям-продуцентам, Аг экзотоксинов отличаются от них. В связи с этим антисыворотки против эндотоксинов нейтрализуют и эндотоксин, и бактерию-продуцент, против экзотоксинов - только экзотоксин. Эффект, вызываемый Т., как правило, является следствием целого ряда поступательно протекающих реакций, начиная с адсорбции транспортной части Т. на рецепторах клеток-мишеней.

Рецепторы для экзотоксинов Расположены на ограниченной группе клеток, поэтому их действие проявляется в специфическом симптомокомплексе; эндотоксины способны адсорбироваться и повреждать клетки различных органов, в связи с чем клин, проявления действия разных эндотоксинов близки.

См. *Токсикозы микробные*, *Токсикоинфекции пищевые.*

Экзотоксины микроорганизмов. Классификация экзотоксинов. Группы экзотоксинов.

Экзотоксины — секреторные белковые вещества, обычно проявляющие ферментативную активность. Нередко экзотоксины служат единственным фактором вирулентности микроорганизма, действуют дистанционно (далеко за пределами очага инфицирования) и ответственны за клинические проявления инфекции (например, энтеротоксины вызывают диарею, нейротоксины — параличи и другие неврологические симптомы). Наибольшую токсичность проявляет ботулотоксин — 6 кг токсина могли бы убить всё человечество.

Высокая токсичность экзотоксинов обусловлена особенностью структуры их фрагментов, имитирующей строение субъединиц гормонов, ферментов или нейромедиаторов хозяина.

В результате экзотоксины проявляют свойства антиметаболитов, блокируя функциональную активность естественных аналогов. Экзотоксины проявляют высокую иммуногежостъ, в ответ на их введение образуются специфические нейтрализующие АТ (антитоксины). По степени связи с бактериальной клеткой экзотоксины разделяют на три группы — А, В и С.

Группа А экзотоксинов — токсины, секретируемые во внешнюю среду (например, токсин дифтерийной палочки).

Группа В экзотоксинов — токсины, частично секретируемые во внешнюю среду и частично ассоциированные с бактериальной клеткой (например, тетаноспазмин столбнячной палочки).

Группа С экзотоксинов — токсины, связанные с бактериальной клеткой и высвобождающиеся после её гибели (например, экзотоксины энтеробактерий).

Свойства экзотоксинов

Экзотоксины обычно содержат бифункциональные (лигандные и эффекторные) структуры. **Первые распознают и связывают** комплементарный рецептор (ганглиозиды, белки, гликопротеиды) на мембране клетки, **вторые обеспечивают эффекторное действие,** наиболее часто — гидролиз НАД до АДФ-рибозы и никотинамида с последующим переносом АДФ-рибозильного остатка на мишени.

- **Связывание и проникновение экзотоксинов** в определённой степени напоминает механизм действия пептидных и гликопротеиновых гормонов, что обусловлено родством их молекулярных структур. Внутриклеточная мишень для эффекторной части молекулы токсина — обычно жизненно важная система, например биосинтеза белка (для А-токсина синегнойной палочки и шигелл) либо аденилатциклазная система (для холерогена, термолабилыюго токсина кишечной палочки.

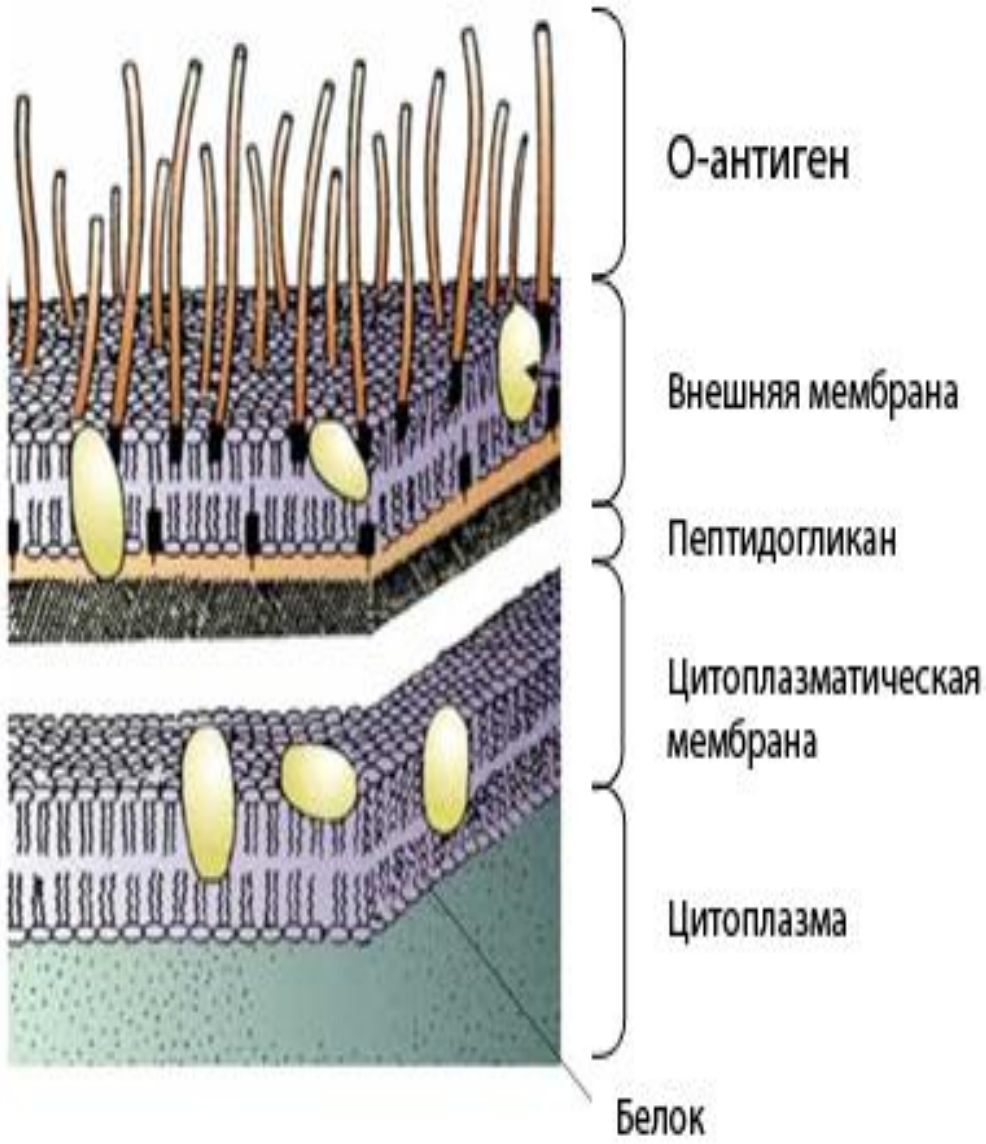
Классификация экзотоксинов

• Наиболее распространенная **классификация экзотоксинов** основана **1)** ***на характере мишеней*** для их эффектов: *нейротоксины* поражают клетки нервной ткани, *гемолизины* разрушают эритроциты, *энтеротоксины* поражают эпителий тонкого кишечника, *дерматонекротоксины* вызывают некротические поражения кожных покровов, *лейкоцидины* повреждают фагоциты (лейкоциты) и т.д.

2) ***По механизму действия*** среди **экзотоксинов выделяют** *цитотоксины* (например, энтеротоксины или дерматонекротоксины), *мембранотоксины* (например, гемолизины и лейкоцидины), *функциональные блокаторы* (например, холероген), *эксфолиатины и эритрогенины.*

Нередко патогенные бактерии синтезируют несколько экзотоксинов, проявляющих различное действие (летальное, гемолитическое, цитотоксическое и т.д.).

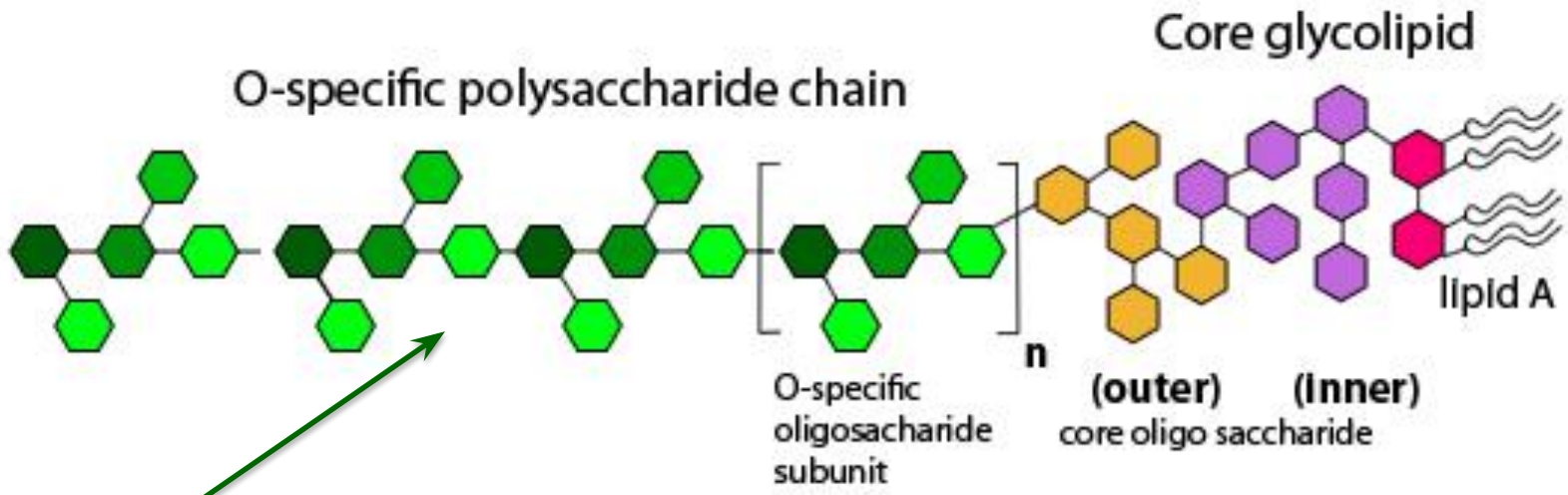
Эндотоксины бактерий



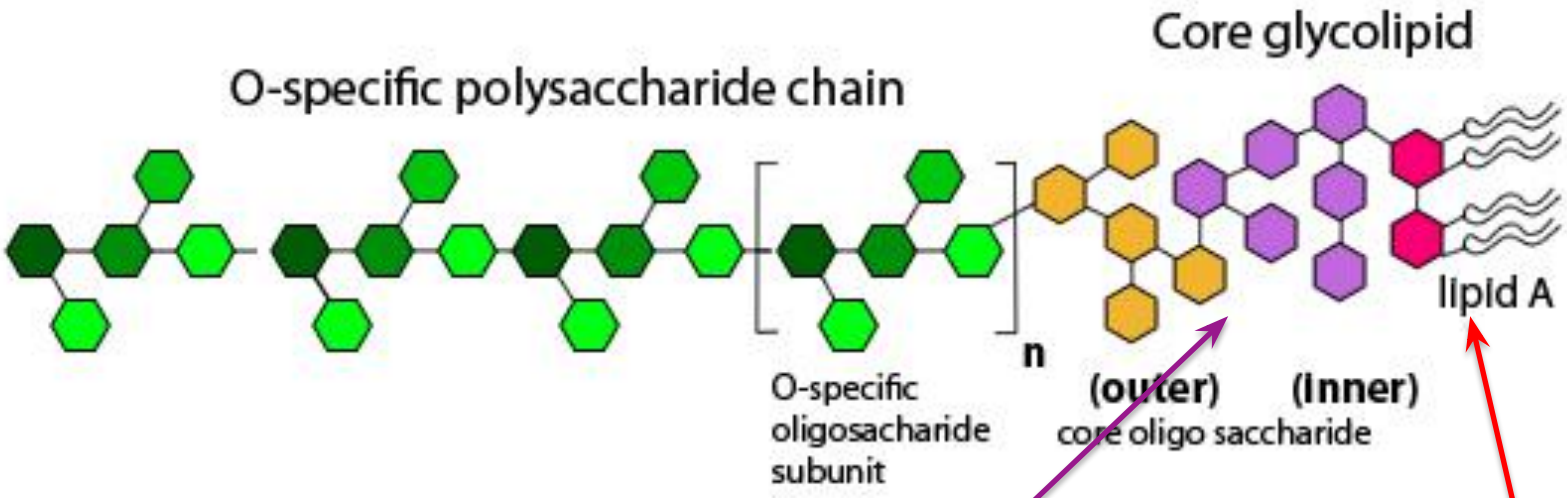
Грамотрицательные бактерии обладают двуслойной клеточной стенкой, которая окружает цитоплазматическую мембрану. Первый слой - очень тонкая (толщиной 1 нм) нелипидная мембрана, состоящая из **пептидогликана.** Его называют также гликопептидом или мукопептидом. Это сложный матрикс, содержащий полисахаридные цепи, связанные друг с другом поперечными сшивками из коротких пептидных цепей. Второй слой клеточной стенки - **липидная мембрана** толщиной 7,5 нм. Именно на этой внешней мембране и расположены эндотоксины **липополисахариды (ЛПС). Молекулы эндотоксина обеспечивают структурную целостность, отвечают за многие физиологические функции, в том числе определяют патогенные и антигенные свойства бактерий**

Структурная молекула эндотоксина

Структурно молекула эндотоксина делится на три части – Липид А, Кор и О-специфическую цепь (рис. в



О-специфическая цепь липополисахаридов построена из повторяющихся олигосахаридов. Наиболее распространенными сахарами, входящими в состав О-специфической цепи, являются **глюкоза, галактоза, рамноза.** Этот участок молекулы придает ей **гидрофильные свойства, благодаря которым ЛПС хорошо растворимы в воде.** Полисахаридная часть является наиболее вариабельной частью молекулы ЛПС. Часто этот фрагмент молекулы **называют О-антигеном,** так как именно он отвечает за антигенную активность.



Кор - центральная часть молекулы, связывающая О-антиген с Липидом А. Формально структура кора подразделяется на внешнюю и внутреннюю части. В состав внутренней части кора обычно входят остатки L-глицеро-О-манногептозы и 2-кето-3-дезоксиоктоновой кислоты (КДО). КДО содержит 8 атомов углерода и в природе практически нигде больше не встречается.

Липид А состоит из дисахарида, фосфата и жирных кислот. Участок Липида А является наиболее константным участком молекулы ЛПС, и его строение схоже у многих бактерий.

Кроме липополисахаридов в состав внешней стенки **грамотрицательных** бактерий входят и белки (внешняя мембрана на ¾ состоит из ЛПС, и только ¼ приходится на белковые компоненты). Эти белки вместе с ЛПС образуют **белково-липополисахаридные комплексы** разного размера и молекулярной массы. **Именно эти комплексы и называются бактериальными эндотоксинами.**

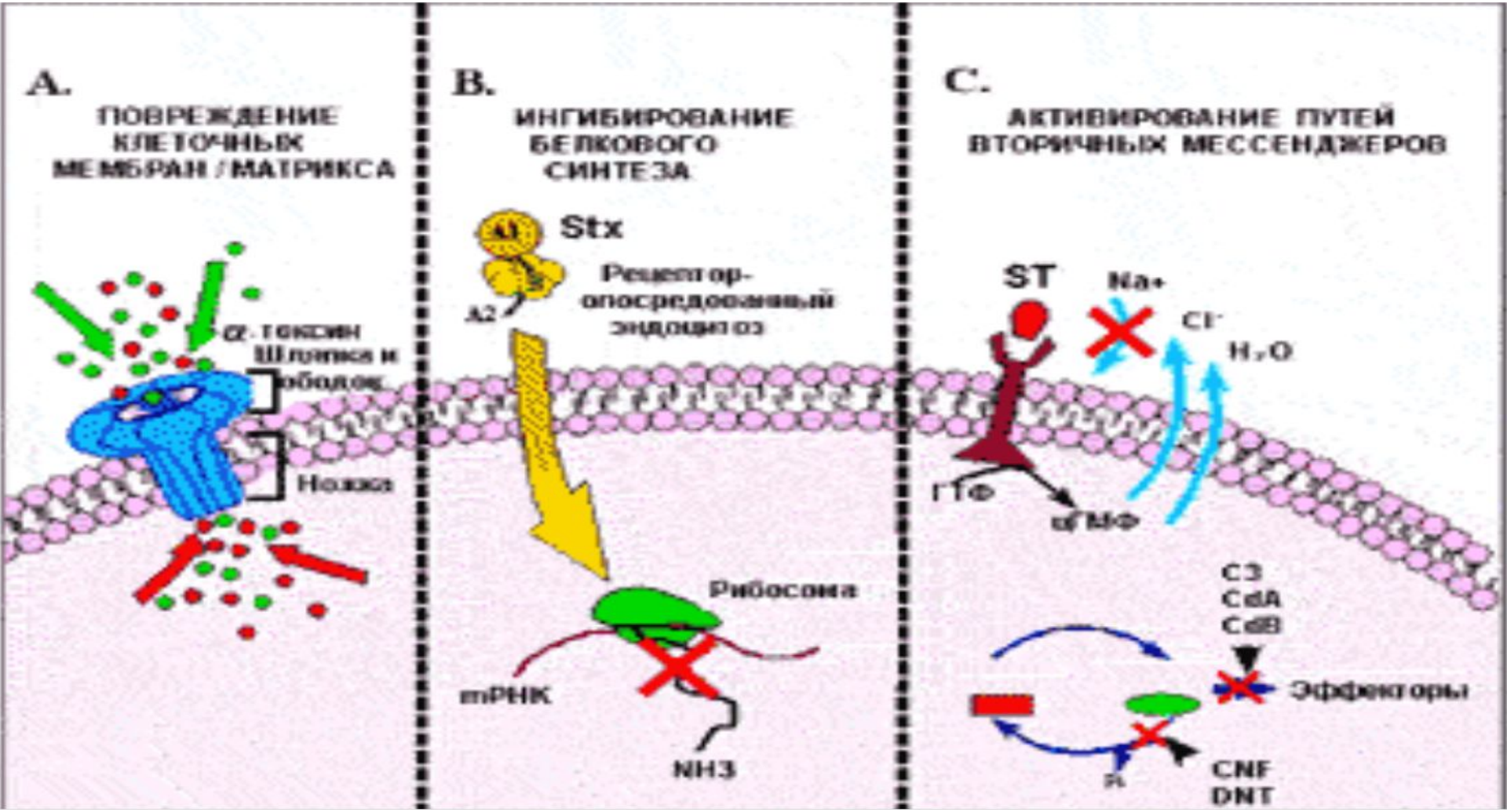
Очищенные препараты, которые используются в качестве стандартов, лишены пептидных фрагментов и представляют собой чистый препарат липополисахарида. Тем не менее, термин «бактериальные эндотоксины» применяется с равным успехом и к естественным эндотоксинам, оказавшимся в растворе в результате разрушения бактерий, и к чистым препаратам ЛПС.

На внешней стенке одной грамотрицательной бактерии может содержаться до 3,5 млн. молекул ЛПС. После ее гибели все они оказываются в растворе. Эндотоксины грамотрицательных бактерий остаются биологически активными молекулами и после гибели бактерий. **Молекула эндотоксина термостабильна** и **легко выдерживает цикл стерилизации в автоклаве.** Малые размеры молекул эндотоксинов позволяют им легко проходить через мембраны, используемые для

Бактериальные эндотоксины являются исключительно активными (сильными) **пирогенами**. Для развития лихорадочного приступа достаточно присутствия бактериальных эндотоксинов в инфузионном растворе в концентрации 1 нг/мл (см. http://forums.rusmedserv.com/archive/index.php/t-98927.html). Другие пирогены менее активны, и для развития пирогенного ответа их концентрация должна быть в 100-1000 раз больше. Обычно термины «пирогены» и «эндотоксины» употребляются как синонимы и, хотя не все пирогены являются эндотоксинами, наиболее значимыми являются именно эндотоксины грамотрицательных бактерий.

Порообразующие токсины. К ним относят бактериальные токсины, функционирующие посредством вставки в плазматическую мембрану хозяина и формирующие в ней трансмембранные поры, приводящие клетку к лизису. Такие токсины еще называют RTX-семейством из-за наличия в их молекулах большого количества повторов [Finlay B., Falkow S., 1997]. Механизм их действия хорошо прослеживается на примере альфа-токсина S.aureus, рассматриваемого как прототип олигомеризующегося пороформирующегося цитотоксина.

- **Организация и механизм действия токсической молекулы**. Большинство токсинов представляют собой А-В структуру. Эта структура предполагает наличие двух компонентов — В-субъединицы, которая участвует в связывании токсина с рецептором на поверхности клетки хозяина и способствует транспортировке токсина в клетку хозяина; и А-субъединицы — проявляющей энзиматическую (токсическую) активность в клетке хозяина.



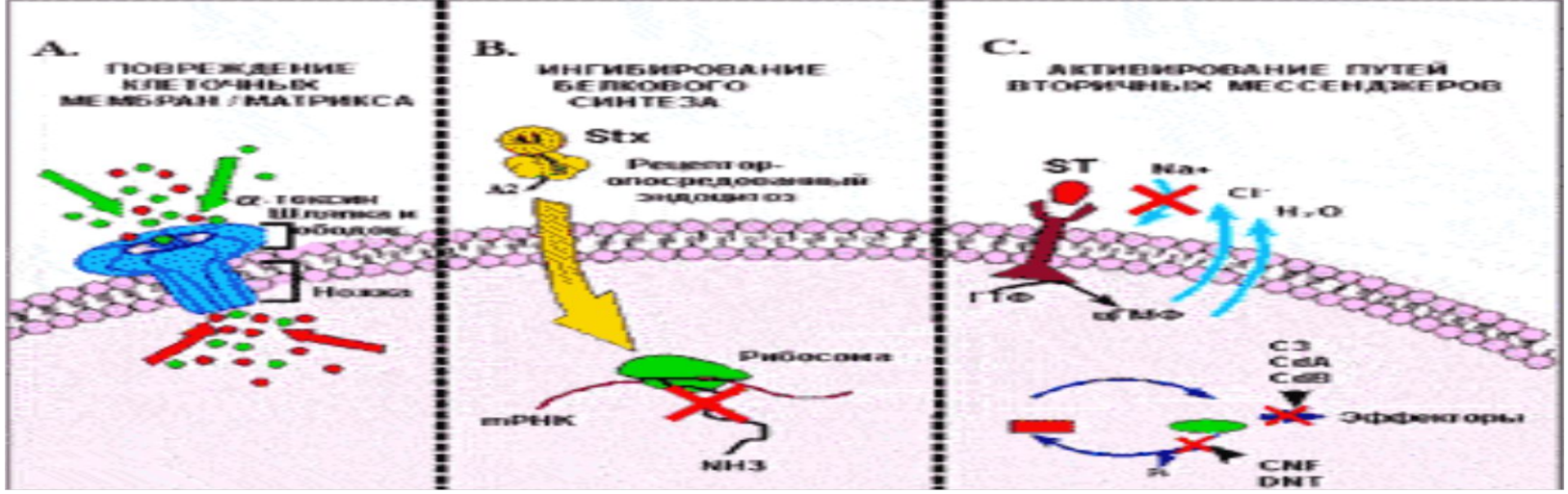


Рис. Механизм действия бактериальных токсинов

А. Повреждение клеточных мембран альфа-токсином S. aureus. После с ЦПМ клетки, ножка похожего на шампиньон альфа-токсина вставляется в клетку -мишень и вызывает приток, или наоборот, отток из клетки ионов (обозначены как темные и светлые кружки,

В. Ингибирование белкового синтеза клетки шига-токсином (Stx). Голотоксин, который состоит из энзиматически активной субъединицы (А) входит в клетку через рецептор (Gb3). Затем А-субъединица, обладающая N-гликозидной активностью, отсекает аденозиновый остаток с 28S рибосомальной РНК,

С. Примеры бактериальных токсинов, активирующих пути вторичных мессенджеров*. Связывание термостабильного энтеротоксина **(ST)** с рецептором **гуанилатциклазы** приводит к увеличению количества **ГМФ,** который обращает в обратную сторону ток электролитов. Посредством **экзоэнзим С3** C. botulinum инактивируют небольшие ГТФ-связывающие белки. Цитотоксический некротизирующий фактор **(CNF)** E. coli и дермонекротический токсин **(DNT)** рода Bordetella, активируют блокаду эффекторов через дезаминирование .

* – **Вторичные посредники** (вторичные мессенджеры, англ. *second messengers*) — это

ТОКСИГЕННЫЕ КОККИ

Общая характеристика. Патогенные кокки (коккоs (греч.) – зерно) относятся к отделу Firmicutes, к классу Schysomicetales, к семействам Micrococacceae, Diplococcaceae и родам Staphylococcus u Streptococcus.

Кокки широко распространены в природе. Они обитают на слизистых и кожных покровах, на растениях, в молочной железе, высокоустойчивы к неблагоприятным факторам и чувствительны к анилиновым красителям. Кокки обладают токсичностью. Некоторые из них, особенно стафилококки, являются условно патогенными. Они обладают органотропностью.

Биологические особенности патогенных кокков весьма разнообразны:

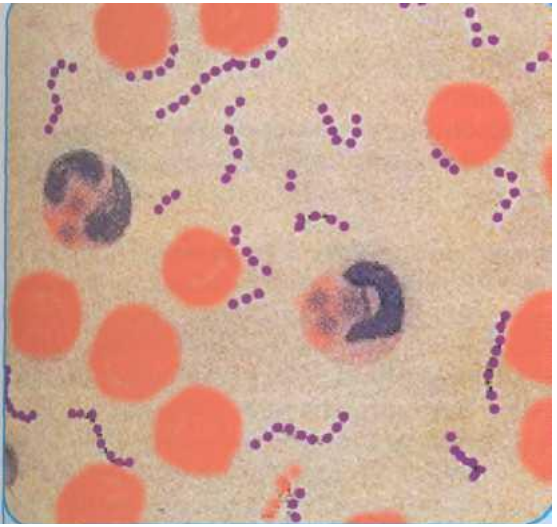
1) кокки различных видов вызывают аналогичные инфекционные процессы, сопровождающихся нагноением;

2) кокки одинакового вида часто являются причиной различных инфекционных процессов от местного воспаления до множественных абсцессов и сепсиса;

3) у части видов значительно выражена органотропность (диплококки чаще других видов вызывают пневмонию, мытный стрептококк – воспаление шейных лимфоузлов и протоков; менингококки – воспаление оболочек спинного и головного мозга у человека);

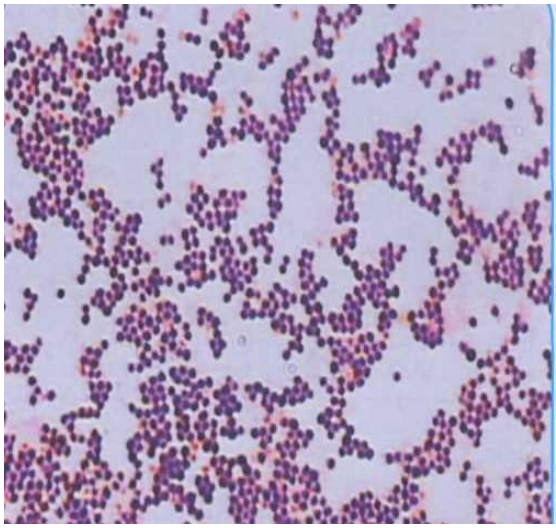
4) кокки нередко обусловливают кормовые и пищевые токсикоинфекции;

Патогенные кокки вызывают множество заболеваний .
Патогенные кокки участвуют в проявлении ассоциативных инфекций, вызванных E.coli, клостридиями, P. vulgaris.
Морфологические свойства. Кокки грамположительные (кроме менингококков и возбудителя гонореи) шаровидной формы, не образующие спор, неподвижные бактерии размером от 0,2…0,4мкм до 4,0…4,5 мкм, располагаются в виде скоплений стафилококков, монококков и стрептококков .



S. aureus

S. pyogenes



Культивирование. Для роста на питательных средах кокки нуждаются в добавлении крови (плазмы крови) или асцитической жидкости, глюкозы.
Кокки анаэробы, факультативные анаэробы, растут на обычных питательных средах (МПА, МПБ.) при температуре 35…40 С, при pH от 7,0 до 7,5.
Большинство кокков отличаются высокой биохимической активностью как по отношению к сахарам, так и белкам. Они вызывают разнообразные болезни

Болезни, вызванные кокками

Стафилококки	Стрептококки	Диплококки	Энтерококки
Стафилококкоз кроликов	Стрептококков-ая сентицемия новорожденных	Диплококковая пневмония	Заболевания желудочно-кишечного тракта
Стафилококкоз птиц	Стрептококкоз свиней	Диплококковая сентицемия	
Гнойные заболевания: карбункул, фурункул, флегмона, абсцесс, артрит, эндометрит	Стрептококковая пиемия жеребят, Стрептококкооз птиц, Стрептококкоз кроликов, Стрептококковый полиартрит ягнят.	Диплококковый энтерит	
	Мыт лошадей, Инфекционный мастит коров		
	Гнойные заболевания		
Токсиноинфекции			

Токсигенность. Патогенные кокки продуцируют **гемотоксин** различного действия: **альфа-, бета-, гамма-, дельта- гемолизины**. **Лейкоцидин** вызывает дегрануляцию и разрушение лейкоцитов и угнетает их фагоцитарные свойства. Стафилококки образуют **энтеротоксины** – термостабильные пептиды, которые вызывают кормовые и пищевые токсикозы. Кроме экзотоксинов кокки продуцируют ферменты патогенности: гиалуронидазу, фибринолизин, дезоксикарбоксилазу и др.

Основная роль в патологии животных и человека принадлежит S.aureus, реже S.epidermidis, S.equi, S.pyogenes, S.agalactiae, S.pneumoniae.

.

Патогенные кокки проявляют свое патогенетическое действие чаще всего в ослабленном организме и при иммунодефицитных состояниях. Характер патогенетического процесса зависит как от вирулентности возбудителей, так и от уровня неспецифических факторов защиты организма. Кокки проникают в организм через поврежденную кожу, слизистые оболочки, **алиментарно**, у коров – через сосковый канал. Возбудители за счет высокой токсичности и действия ферментов патогенности вызывают местную воспалительную реакцию, чаще гнойного типа, а также септический процесс

Колонии патогенных стафилококков

СТАФИЛОКОККИ

В настоящее время различают S. aureus, S. epidermidis и S. saprophyticus. Из трех видов патогенным является **Staphilococcus aureus.**

Патогенность. В патологии животных этиологическая роль стафилококков за последнее время значительно возросла. Эти микробы часто вызывают мастит, послеродовой эндометрит у коров, пневмонию, септицемию, энтерит у молодняка, абсцессы, флегмоны, артриты, гнойное воспаление ран. У кур данный микроб является возбудителем септического заболевания — стафилококкоза, сопровождающегося массовой гибелью птицы

Устойчивость стафилококков к неблагоприятным факторам внешней среды высокая. Они превосходно переносят высыхание, оставаясь жизнеспособными в гнойном экссудате до 200 дней, длительно сохраняются в навозе, замораживание их консервирует. На питательных средах, в частности на полужидком агаре, сохраняются без пересевов более шести месяцев. При нагревании, например в молоке, погибают при температуре 70° С через 1 ч, при 85° С — через 30 мин, кипячение убивает их мгновенно. Из дезинфицирующих веществ 1%-ный раствор формалина и 2%-ный раствор едкого натра убивает этих микробов в течение 1 ч, а 1 %-ный раствор хлорамина — в течение 2…5 мин. Наиболее чувствительны стафилококки к кристаллвиолету, пиоктанину, малахитовой зелени, которые в концентрации 1:300 000 обладают выраженным бактериосгатическим действием, что позволяет с успехом использовать эти краски при стафилококковых поражениях кожи, фурункулезе, нагноении ран. Весьма устойчивы стафилококки к антибиотикам, особенно пенициллину, стрептомицину, а также сульфаниламидным препаратам. **Учитывая высокую устойчивость стафилококков, их используют в качестве тест-объекта при испытании различных бактерицидных веществ —**

Санитарно-показательный вид.

В связи с тем, что основным источником обсеменения сборного молока стафилококками молоко, полученное от коров, больных маститом, необходимо утилизировать и выявлять больных животных, особенно с субклиническими формами маститов, и не допускать смешивания маститного и сборного молока. Стафилококковые пищевые отравления возникают при употреблении различных продуктов. Часто они вызываются молочными и мясными продуктами. Известны случаи отравления при употреблении кондитерских изделий, особенно с заварным кремом и сметаной; рыбных и мясных; салатов и других пищевых продуктов, зараженных токсическими стафилококками. Обычно такие продукты не имеют внешних признаков порчи.

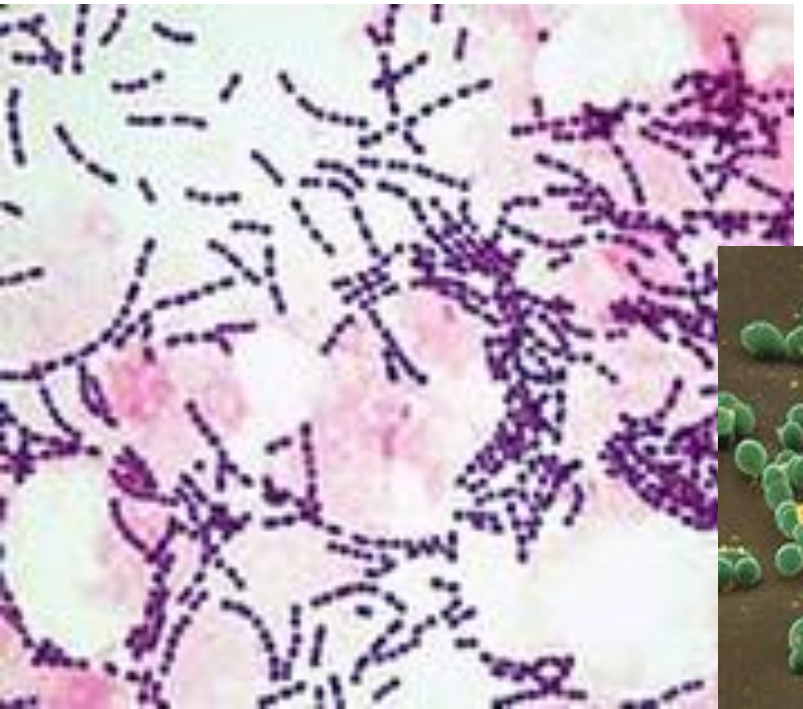
Источником обсеменения продуктов питания патогенными стафилококками могут быть люди с гнойничковыми поражениями кожи (фурункулами, абсцессами, нагноившимися ранами и царапинами), а также больные ангиной и имеющие токсигенные стафилококки в носоглотке и в верхних дыхательных путях. Пища может обсеменяться (инфицироваться) стафилококком капельками слюны, выделяемой при кашле, чихании, а также при непосредственном сопри косновении с руками. Такие люди не должны допускаться к работе на пищевых предприятиях.

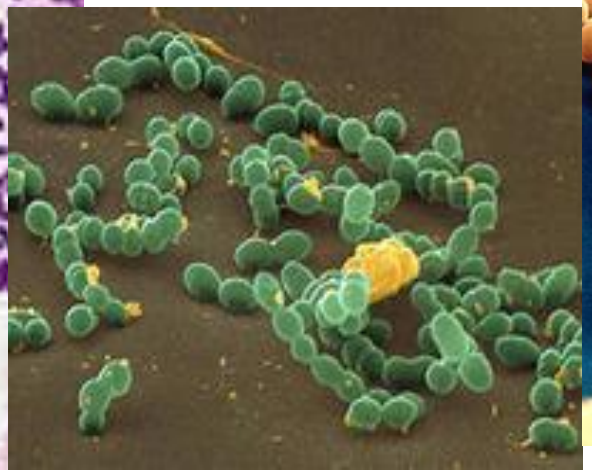
Признаки отравления появляются обычно в виде острого желудочно-кишечного заболевания через 1-6 ч после приема зараженной пищи.

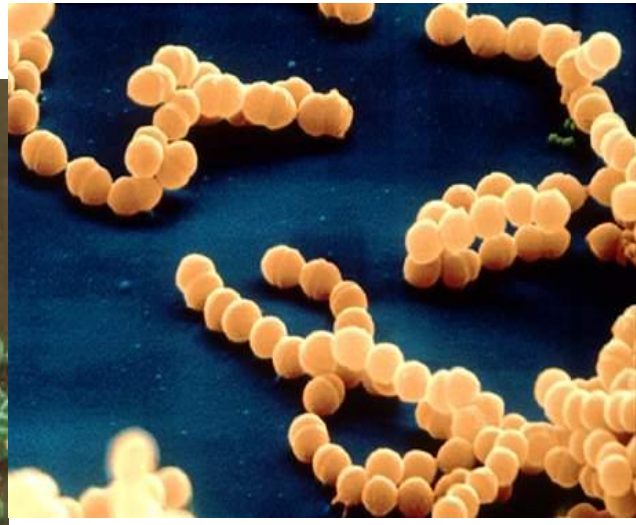
Стрептококки

Впервые их выделил и определил патогенность для человека Луи Пастер в 1880 г. Они относятся к семейству Streptococcaceae, роду Streptococcus.

Род представлен 38 видами, которые подразделены на четыре условные группы; **пиогенные,** или гноеродные (Str. pyogenes, Str. agalactiae. Str. dysagalactiae, Str. equi и др., всего 8 видов); **стрептококки ротовой полости** (Str. pneumoniae, Str. oralis, Str. anginosus и др., всего 18 видов); **анаэробные стрептококки** (Str. hansenii, Str. morbillosum, Str. parvulus и Str. pieomorpbus) и группа **другие стрептококки** (Str. thermophilis, Str. uberis, Str. bovis, Str. acidominimus и др., всего 8 видов).







Патогенные стрептококки чаще обусловливают маститы (Str. agalactiae, Str. dysagalactiae), гнойно-воспалительные процессы; сепсис (Str. pyogenes), острые и хронические инфекционные болезни (Str. equi, Str. pneumoniae).

Причиной пищевых токсикозов являются в основном возбудители маститов.

Патогенные стрептококки образуют такие же токсины, что и патогенные стафилококки, однако пищевые токсикозы стрептококковой этиологии встречаются крайне редко. Стрептококки плохо растут на обычных питательных средах. Их культивируют на средах с добавлением сыворотки крови и глюкозы. **На МПА вырастают точечные беспигментные прозрачные колонии, на МПБ вызывают небольшое помутнение и образование осадка**.

На кровяном агаре отдельные штаммы стрептококков *(Str. equi, Str. pyogenes) образуют вокруг колоний прозрачную зону гемолиза (β-гемолиз).* Возбудитель *пневмонии (Str. pneumoniae) образует вокруг колоний зеленовато-серую зону просветления (α-гемолиз).* Отдельные штаммы Str. dysagalactiae

Патогенные стрептококки проявляют минимальную биохимическую активность по сравнению с сапрофитами. Они относительно резистентны: в высушенном состоянии могут сохраняться в течение 4-6 мес. Под действием прямых солнечных лучей погибают через 2-3 ч, 3-5%-ный раствор фенола, 2%-ный раствор формалина убивают стрептококки через 15 мин. При кипячении погибают немедленно, режимы пастеризации молока обезвреживают патогенные стрептококки.

Источником пищевых отравлений стрептококковой этиологии могут служить продукты, полученные от животных, **больных маститом и септицемией, а также продукты питания, загрязненные лицами, имеющими гнойничковые заболевания. Поэтому средства и методы профилактики стрептококковых интоксикаций те же, что и при стафилококковых токсикозах.**

Возбудитель ботулизма

Ботулизм - пищевая токсико-инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением центральной нервной системы и парезами двигательной мускулатуры, прежде всего глотки, языка и нижней челюсти.

Токсигенность. Ботулизм возникает в результате поступлении в желудочно-кишечный тракт с пищей токсина C. botulinum. **Раневой ботулизм**. Токсины C. botulinum состоят из нескольких токсических факторов: **нейротоксина, гемолизина, липазы и протеазы.** Из них основным токсином для всех типов возбудителя, который имеет решающее значение в интоксикации организма, является нейротоксин.

Протеолитические ферменты желудочно-кишечного тракта не разрушают токсины типа A, B, C, F, G и усиливают активность токсина типа E. Усиление токсина типа E под действием протеолитических ферментов объясняется тем, что он в основном вырабатывается микробной клеткой в виде протоксина.

Все шесть серологических типов экзотоксина обладают иммунологической специфичностью, выявляемой в реакции нейтрализации. Специфичность токсинов типов A, B и F очень высока, C и G несколько ограничена. Токсины этих двух типов не нейтрализуются антитоксинами A, B и F.

Патогенез. Ботулинический токсин передается не только через пищу, но и через воду. Водный путь передачи ботулинического токсина характерен для птиц. Известны многочисленные случаи массового заболевания и гибели водоплавающих птиц в природных условиях во всех частях света от ботулинического токсина типа С, который образуется в стоячей воде, где имеются гниющие растительные остатки или трупы павших животных. → → →

БАКТЕРИЯ ЧЕРВЬ РЫБА ПТИЦА.

При наличии соответствующих условий анаэробиоза, влажности и тепла C. botulinum активно размножается в органических субстратах с продукцией токсина.

В патогенезе ботулизма большое значение имеет **феномен Беринга**, который заключается в многократном повышении чувствительности животных к повторному поступлению в организм ботулинического токсина в небольших дозах**. При этом животные погибают от небольших доз токсина**.

Попавший в желудочно-кишечный тракт токсин при кислой реакции среды сохраняется в его верхних отделах 18…20 ч, не снижая своей активности. Из пищеварительного тракта он поступает в кровь, где его обнаруживают на второй-третий день и позже после проявления болезни, что указывает на образование его в организме. Циркуляция токсина в крови длится 24…48 ч. При этом поражается эндотелий капилляров и токсин проникает в клетки организма, прежде всего, вызывая повреждение моторных центров передних рогов спинного и продолговатого мозга, что является причиной развития

Клинические признаки. Инкубационный период при ботулизме длится от нескольких часов до 2…3 недель и зависит от первоначальной дозы токсина, поступившего в организм с кормом, и сопротивляемости организма, но обычно он составляет 12…48 ч. Чем больше токсина имелось в корме, тем короче инкубационный период и острее течение болезни. Характерными признаками заболевания ботулизмом являются прогрессирующая слабость, нарушение иннервации мышечной системы, особенно бульбарной (относящийся к продолговатому мозгу) паралич: паралич жевательного и глотательного аппарата. Аппетит и жажда у больных сохраняются. Нередко отмечается паралич языка и нижней челюсти, Наблюдаются расстройство зрения, слюнотечение, нарушение секреторной и моторной функций желудочно-кишечного тракта.

Температура тела больных обычно нормальная или субнормальная. При остром течении болезни летальность достигает 90 %.

В зависимости от количества токсина, попавшего в организм животного, болезнь **протекает молниеносно, остро и хронически**. Диагностировать молниеносную форму болезни очень трудно — ввиду отсутствия характерных признаков болезни.

Острое течение болезни длится 2…3 суток. При этом наиболее четко выражен **симптомокомплекс болезни, особенно паралич языка, который торчит изо рта или свободно висит при опущенной парализованной нижней челюсти**.

Хроническое течение болезни, которое нередко отмечается у лошадей, длится 10 и более дней и характеризуется параличом языка и глотки. Основные признаки болезни — затрудненность движений и неуверенность походки.

Возбудитель ботулизма широко распространен в природе и часто обнаруживается в почве, силосе, в иле водоемов, на корнеплодах, на фруктах и овощах. Являясь нормальными обитателями кишечника млекопитающих (теплокровных животных, человека) и рыб (особенно осетровых), клостридии ботулизма с испражнениями выделяются в почву и воду, где длительно сохраняются в виде спор. Отсюда возможно попадание микробов в сырье животного и растительного про исхождения, используемое для приготовления различных консервов.

Споры возбудителя, попадающие в консервы с частицами почвы, при недостаточной термической обработке в условиях герметизации прорастают и выделяют токсин. Очень большую опасность для заражения представляют пластинчатые и трубчатые грибы, так как полное освобождение их от частиц почвы затруднено из-за особенностей строения шляпок.

В отличие от доброкачественной пищи продукты, содержащие возбудителя ботулизма, могут иметь **специфический запах прогорклого масла**, **«щиплющий» вкус, становятся бледными на вид, рыхлой консистенции**. Металлические банки с консервами, содержащими возбудителя ботулизма, иногда вздуваются **(бомбаж).** Однако все эти признаки непостоянные, и пищевые продукты с большой концентрацией ботулинического токсина могут на вид ничем не отличаться от доброкачественных, в них могут отсутствовать видимые признаки порчи.

Человек заболевает при употреблении пищи, содержащей токсин и живых микробов, с размножением которых количество токсина увеличивается. Продукты, послужившие причиной отравления, могут быть различными. В основном это растительные консервы, особенно с низкой кислотностью, сырокопченые окорока, мясные и рыбные слабозасоленные, вяленые и копченые продукты.

Как правило, заболевают не все, употреблявшие в пищу обсемененные (инфицированные) продукты с плотной консистенцией, так как развитие микроорганизма и накопление токсина может происходить **«гнездно»,** в виде очагов в толще продуктов, где создаются анаэробные условия. Этим и объясняются случаи отравления одного-двух человек из группы людей, употреблявших один и тот же продукт.

Для предупреждения возникновения ботулизма на пищевых предприятиях следует строго выполнять санитарно-гигиенические правила, не допускать обсеменения пищевых продуктов возбудителем.

В консервном производстве необходимо строго соблюдать технологические режимы стерилизации. Все подозрительные продукты перед их употреблением необходимо подвергать тепловой обработке.

Отравление через продукцию промышленного производства - редкое явление. Известны случаи ботулизма при употреблении консервов (фруктовых, овощных, грибных) домашнего изготовления, а также рыбных продуктов домашнего приготовления. БАЙКАЛЬСКИЙ ОМУЛЬ.