Министерство сельского хозяйства Российской Федерации

ФГБОУ ВПО "Красноярский государственный аграрный университет"

Институт прикладной биотехнологии и ветеринарной медицины

Кафедра "Эпизоотологии, микробиологии, паразитологии и всэ"

Курсовая работа

***Тема: Пищевые токсикоинфекции и токсикозы. Меры борьбы***

Выполнила: студентка 4 курса, группы В-43

Глуховская Орнелла

Проверил: к. б. н., доцент Макаров А.В.

Красноярск 2013

Содержание

[Введение](#_Toc356942333)

[История болезни](#_Toc356942334)

[Классификация](#_Toc356942335)

[Пищевые токсикоинфекции](#_Toc356942336)

[Этиология пищевых токсикоинфекций](#_Toc356942337)

[Эпидемиология пищевых токсикоинфекций](#_Toc356942338)

[Патогенез и патоморфология пищевых токсикоинфекций](#_Toc356942339)

[Клиника пищевых токсикоинфекций](#_Toc356942340)

[Диагноз пищевых токсикоинфекций](#_Toc356942341)

[Дифференциальный диагноз пищевых токсикоинфекций](#_Toc356942342)

[Лечение пищевых токсикоинфекций](#_Toc356942343)

[Профилактика пищевых токсикоинфекций](#_Toc356942344)

[Пищевые токсикозы](#_Toc356942345)

[Меры борьбы](#_Toc356942346)

[Список литературы](#_Toc356942347)

# Введение

Продукты убоя животных при определенных условиях могут быть источником возникновения не только типичных инфекционных и инвазионных болезней у людей (сибирская язва, туберкулез, бруцеллез, тениаринхоз, тениидоз и др.), но и различных пищевых заболеваний, к которым относят токсикоинфекции и токсикозы. Токсикоинфекции и токсикозы представляют собой обширную группу преимущественно острых пищевых заболеваний людей. Само название "пищевые заболевания", "пищевые токсикоинфекции", "пищевые токсикозы" указывают, что основную роль в их возникновении играют пищевые продукты. Однако возможное вредное влияние пищевых продуктов на организм человека может быть обусловлено различными причинами. [1]

# История болезни

Краткая историческая справка. Заболевания людей с клинической картиной отравлений, возникающих вследствие употребления в пищу мяса и других животных продуктов, известны с давних времен. О причинах их возникновения до 80-х годов прошлого столетия мнения и теории были различны. Одно время считали причиной "мясных отравлений" синильную кислоту, которая при известных условиях может образовываться в мясе. В дальнейшем появилась теория, предполагавшая причиной отравлений соли меди, источником которой является плохо луженая посуда для приготовления и хранения пищи. С открытием токсических веществ, образующихся в гниющем мясе, в частности птомаинов, стали в них усматривать виновников "мясных отравлений". Однако все эти теории оказались недостоверными. Бактериальная теория пищевых заболеваний стала утверждаться во второй половине прошлого столетия, и впервые ее обосновал Гертнер в 1888 г. При вспышке заболевания людей из употреблявшегося в пищу мяса вынужденно убитой коровы и из селезенки умершего человека он выделил идентичные бактерии, получившие в дальнейшем название палочки Гертнера. На основании проведенных экспериментов этот ученый пришел к выводу, что выделенная им палочка способна образовывать термостабильные токсические вещества, наличие которых в продукте обусловливает возникновение пищевого заболевания. По мнению Гертнера, токсические вещества, образующиеся в пищевых продуктах при обсеменении их бактериями, действуют энтерально и вызывают заболевания без участия живых возбудителей. Этот взгляд, опровергнутый лишь в самое последнее время, сильно задержал развитие наших знаний в данной области (И.С. Загаевский).

Последующие годы ознаменовались открытием других бактерий, которые также оказались виновниками вспышек пищевых заболеваний у людей и близкими по морфологическим и биологическим свойствам к гертнеровской палочке. Так, в 1893 г. при пищевом заболевании в Бреслау была выделена бактерия, названная В. enteritidis Breslau. В 1900 г. Шотмюллер и Курт при массовых заболеваниях людей, клинически сходных с картиной брюшного тифа, выделили бактерию, весьма близкую к гертнеровской и бреславской палочке, которая была названа paratyphi. В 1899 г. до открытия В. paratyphi виновником тифоподобного заболевания людей был установлен микроорганизм, который получил название В. paratyphi А.

Параллельно с открытием возбудителей пищевых заболеваний у людей были открыты возбудители различных болезней животных. В 1885 г. из мяса и внутренних органов больных чумой свиней американский микробиолог Сальмон выделил палочку, названную В. suipestifer, в дальнейшем получившую название S. choleraesuis. Вначале этот микроб рассматривали, как возбудитель чумы свиней и лишь впоследствии он был признан спутником этой болезни, имеющей вирусную этиологию.

В 1893 г. была открыта В. Typhimurium - возбудитель эпизоотии тифа домовых мышей, оказавшаяся впоследствии идентичной с бреславской палочкой. В 1897 г. нашим соотечественником Исаченко был выделен возбудитель эпизоотии крыс, оказавшийся разновидностью В. enteritidis Gartneri и получивший название В. enteritidis var ratin. В 1893 г. был открыт возбудитель инфекционного аборта кобыл-В. Abortus equi, в 1910 г. выделены 2 варианта бактерий - возбудителей тифа поросят, близких по своим свойствам к В. cholerae suis (S. suipestifer), а в 1926 г.В. abortus ovis - возбудитель аборта овец и т.д.

Все эти бактерии оказались весьма близкими к гертнеровской палочке и друг к другу по своим морфологическим и биологическим, свойствам. В силу подобной общности все эти бактерии были объединены в один паратифозно-энтеритический род, а вызываемые ими заболевания у животных стали именовать паратифами. В 1934 г. по предложению номенклатурной комиссии Международного съезда микробиологов было принято именовать упомянутый род "сальмонелла" (Salmonella). Так была увековечена память микробиолога Сальмона, который первым из исследователей открыл в 1885 г. одного из Представителей этого рода бактерий-В. cholerae suis (S. suipestifer). [2]

# Классификация

В зависимости от причин все пищевые заболевания людей делят на две большие группы.

Пищевые заболевания не бактериальной природы (типичные пищевые отравления). К этой группе относят:

* отравления пищевыми продуктами, содержащими неорганические и органические ядовитые вещества и ядохимикаты, которые различными путями попадают в продукты питания
* отравления продуктами животного происхождения, ядовитыми по своей природе (ядовитые рыбы, а также ядовитые икра и печень некоторых видов рыб в определенное время года);
* отравления ядовитой растительной пищей (ягоды, грибы).

В.И. Ряховский и другие выделяют отдельную группу пищевых заболеваний не бактериальной природы с недостаточно изученной этиологией. Сюда они относят геохимические эндемии, алиментарную пароксизмально токсическую миоглобинурию, пищевую аллергию у людей к различным продуктам (ягоды, фрукты, мед, яйца 'и др.), а также возникающие в определенных районах или в определенный период времени года заболевания после употребления в пищу мяса перепелок, озерной рыбы и других пищевых продуктов.

Пищевые заболевания бактериального или микробного происхождения. К этой группе относят 2 типа микробных пищевых заболеваний: [5]

* Пищевые токсикоинфекции
* Пищевые токсикозы

# Пищевые токсикоинфекции

Пищевые токсикоинфекции - группа острых инфекционных болезней, вызванных употреблением инфицированных различными микроорганизмами продуктов питания, характеризующееся общей интоксикацией, картиной гастроэнтерита, нарушением водно-минерального обмена.

# Этиология пищевых токсикоинфекций

К пищевым токсикоинфекциям принадлежат этиологически разные, но патогенетически и клинически сходные болезни.

Возбудителями пищевых токсикоинфекций могут быть:

* сальмонеллы (S. typhimurium, S. cholerae suis, S. enteritidis и др.).
* патогенов серотипы кишечной и паракишечной палочки
* шигеллы
* энтеропатогенные стафилококки;
* бациллы ботулизма;
* другие возбудители (протей, стрептококки, энтерококки, некоторые галофильные вибрионы, споровые анаэробы и аэробы и др.).

Большинство исследователей считают нужным отдельно рассматривать и пищевой токсикоинфекцией, вызванную сальмонеллами.

Часто причиной развития пищевой токсикоинфекции является шигеллы.

Это происходит в случае массивного попадания возбудителя в организм, причем клиника болезни практически может не отличаться от клиники токсикоинфекций, вызванных другими возбудителями. Стафилококки продуцируют ряд токсинов, в том числе очень устойчив энтеротоксин, который выдерживает кипячение в течение 1,5-2 часов.

# Эпидемиология пищевых токсикоинфекций

Источником инфекции при пищевых токсикоинфекциях являются больные люди и животные, а также бактерионосители. При стафилококковой токсикоинфекции чаще источником инфекции являются лица, страдающие гнойно-воспалительные процессы (панариций, ангина, пиодермия, фурункулез), больные стафилококковой пневмонией, а также животные, больные маститом (коровы, козы). Клостридии, протей инфицируют почву и воду через экскременты человека и животных. Это создает условия для заражения продуктов питания.

Механизм заражения - фекально-оральный. Факторами передачи при пищевой токсикоинфекции стафилококковой природы зачастую является молоко, молочные продукты, кремы и другие кондитерские изделия. Попадая на указанные продукты, стафилококки размножаются в них, накапливая энтеротоксин, который вместе с возбудителем попадает в организм человека. Исходя из этого, некоторые исследователи относят токсикоинфекцию стафилококковой природы в пищевых интоксикаций, является справедливым, но отрицать полностью этиологической роли стафилококка в организме невозможно. Протей и клостридии оказываются в фекалиях людей и животных, имеют широкое развитие во внешней среде, хорошо размножаются в продуктах с высоким содержанием животного белка (мясо, рыба, колбасы, молоко).

Восприимчивость к пищевых токсикоинфекций достаточно высока и составляет 80-100%. Характерна летне-осенняя сезонность, что связано прежде всего с ухудшением условий хранения продуктов питания. Пищевые токсикоинфекции регистрируются в виде спорадических случаев и эпидемических вспышек.

Иммунитет при пищевых токсикоинфекциях подробно не изучен.

Пищевые токсикоинфекции широко распространены на всех континентах, причем заболеваемость является одинаково высокой как в странах с низким социально-экономическим уровнем, так и в экономически развитых.

# Патогенез и патоморфология пищевых токсикоинфекций

Развитие патологического процесса при пищевых токсикоинфекциях во многом зависит от дозы инфекта и состояния иммунной системы организма. Воротами инфекции является пищеварительный канал. Необходимым условием развития патологического процесса является массивное поступление в организм с инфицированными продуктами питания как самого возбудителя (107-108 микробных клеток в 1 г продукта), так и токсинов - продуктов его жизнедеятельности. Возбудители способны продуцировать токсины как в продуктах питания, так и в организме человека.

При разрушении микробной клетки вследствие действия протеолитических ферментов и кислотной среды желудка высвобождается дополнительное количество токсичных веществ, которые имеют выраженный тропизм к энтероцитов и непосредственно влияют на слизистую оболочку кишок. Это приводит к развитию воспалительного процесса в слизистой оболочке, расстройства моторики ЖКТ, нарушение синтеза различных биологически активных веществ (нарастанию внутриклеточной концентрации циклического аденозин-3,5-монофосфата, простагландинов, гистамина, серотонина и др.), что, в свою очередь, является причиной поступления в просвет кишечника большого количества изотонической жидкости. Вследствие указанных нарушений у больного возникает рвота, боль в животе, понос.

Кроме описанной выше местного действия возбудителя и его токсинов последние, всасываясь через слизистую оболочку желудка и кишок в кровь, усиливают симптомы интоксикации (гипертермия, нарушение деятельности нервной системы и органов кровообращения). В тяжелых случаях возникает обезвоживание организма, нарушения водно-электролитного обмена, гемодинамики, гипоксия, метаболический ацидоз. Если развивается инфекционно-токсический и гиповолемический шок, возможно (редко) летальный исход.

Патоморфологическая картина при пищевых токсикоинфекциях характеризуется гиперемией и отечностью с мелкими кровоизлияниями в слизистую оболочку желудка и тонкой кишки. В других органах происходят дистрофические изменения различной степени, которые являются следствием обезвоживания, нарушения гемодинамики и гипоксии. При пищевой токсикоинфекции, вызванной CI. perfringens, наблюдается значительное геморрагическое воспаление слизистой оболочки с множественными эрозиями и зонами некроза.

# Клиника пищевых токсикоинфекций

Инкубационный период при пищевых токсикоинфекциях сравнительно непродолжительный (в среднем 1 - 12 ч), хотя в случае пищевой токсикоинфекции стафилококковой природы он может сокращаться до ЗО мин, а если болезнь вызвана CI. perfringens, - удлиняться до 24 час.

Клиническая картина пищевых токсикоинфекций, вызванных различными возбудителями, имеет много общих признаков. Обычно болезнь начинается остро, с тошноты, резкого приступообразный боли в подложечной области, иногда по всему животу. Быстро присоединяется рвота, которое может быть однократным или чаще повторным и нередко имеет изнурительный характер. После рвоты появляется понос. Фекалии очень часто теряют каловый характер, становятся водянистыми, как правило, без патологических примесей. Частота стула достигает 5-10 раз в сутки. Язык несколько суховатый, с бело-серым налетом, живот умеренно вздут, мягкий, болезненный, печень и селезенка обычно не увеличены. У части больных процесс распространяется и на толстую кишку, что обуславливает боль за ее ходом, спазм отдельных отделов кишки, иногда наличие слизи в кале.

Температура тела с самого начала болезни повышается до 38-39° С (нередко с ознобом), хотя иногда может оставаться нормальной. При исследовании крови часто выявляется нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. В тяжелых случаях на фоне интоксикации, длительной рвоты и поноса появляются симптомы обезвоживания, а также связанные с ними расстройства гемодинамики, гипоксия, ацидоз. Больные выглядят обессиленными, черты лица заострены, кожа бледная, сухая на ощупь, акроцианоз, голос ослаблен, нередко судороги, возможна олиго-, анурия.

Несмотря на сходство клинических проявлений пищевых токсикоинфекций, течение их имеет определенные особенности в зависимости от вида возбудителя. Так, в случае пищевой токсикоинфекции стафилококковой природы может не повышаться температура тела и не наблюдаться понос. Боль локализуется в эпигастральной области и имеет режущий, приступообразный характер. Нередки тяжелые формы, но длительность их не превышает 1-2 суток, после чего еще несколько дней может наблюдаться слабость, астенизация и снижение работоспособности.

Пищевая токсикоинфекция, вызванная CI. perfringens, имеет тяжелое течение, особенно у ослабленных лиц, детей раннего возраста с соответствующим преморбидным фоном (длительный дисбактериоз кишечника, гипотрофия и др.). В отдельных случаях развиваются некротический энтерит и анаэробный сепсис. У таких больных наблюдается частое рвота с примесью крови в рвотных массах, вонючий, водянисто-пенистый кал, нередко с примесью крови, стул до 15-20 раз за сутки. Быстро нарастает обезвоживание, снижается артериальное давление, увеличиваются печень и селезенка, появляется значительный метеоризм.

Если клинические проявления пищевой токсикоинфекции обусловлены массивным инфицированием шигеллами, то через некоторое время могут присоединиться симптомы геморрагического колита. В случае инфицирования протеем или патогенными штаммами кишечной палочки у больных пищевой токсикоинфекцией может не повышаться температура тела.

Осложнения. В отдельных тяжелых случаях пищевых токсикоинфекций могут наблюдаться инфекционно-токсический или гиповолемический шок, тромбоз магистральных сосудов. Распространенные в прошлом частые септические осложнения (эндокардит, пиелоцистит т.п.) теперь встречаются редко. Прогноз в целом благоприятный, поскольку чаще наблюдаются легкие и среднетяжелые формы заболевания. Однако в случаях осложненных и тяжелых форм прогноз всегда серьезный.

# Диагноз пищевых токсикоинфекций

Опорными симптомами клинической диагностики пищевых токсикоинфекций является непродолжительное инкубационный период, острое начало с резким нарастанием симптомов - озноб, повышение температуры тела до 38-39° С, тошнота, резкая боль в животе, особенно в подложечной области, многократная рвота, частый стул, водянистый кал, характерна сосудистая дистония в виде коллаптоидного состояния. В большинстве случаев болезнь является непродолжительной, с быстрым обратным развитием симптомов. Важную роль в установлении диагноза играют данные эпидемиологического анамнеза: групповые случаи болезни у лиц, употреблявших одни и те же пищевые продукты, наличие кишечных инфекций у лиц, принимавших участие в приготовлении подозрительной относительно инфицирования пищи или имели отношение к транспортировке или хранения ее.

Специфическая диагностика пищевых токсикоинфекций основывается на бактериологическом методе, который охватывает способы идентификации возбудителя (посев на питательные среды Эндо, Левина и др.)., Изучение его биохимических и токсигенных свойств. Материалом для бактериологического исследования является кровь, рвотные массы, промывные воды желудка, фекалии, остатки подозрительных продуктов питания. Серологический метод имеет в диагностике вспомогательное значение. Исследуют динамику титров антител к автоштаму выделенного возбудителя.

# Дифференциальный диагноз пищевых токсикоинфекций

Пищевые токсикоинфекции дифференцируют с некоторыми инфекционными и неинфекционными болезнями: холерой, ротавирусный гастроэнтерит, Н АГ-инфекцией, отравлением солями тяжелых металлов и грибами, кишечной непроходимостью, холециститом, острым аппендицитом, абдоминальной форме инфаркта миокарда, гипертензивным кризом, менингитом, субарахноидальным кровоизлиянием и др. Вследствие этиологической разнообразия надо проводить (насколько возможно) дифференциальную диагностику и в самой группе пищевых токсикоинфекций, исходя из особенностей клинического течения и данных бактериологического исследования.

# Лечение пищевых токсикоинфекций

Больные легкие формы пищевых токсикоинфекций быстро выздоравливают без специальных лечебных мероприятий, поэтому госпитализация их не обязательно, за исключением декретированных контингентов. Больных среднетяжелыми и тяжелыми формами в обязательном порядке надо госпитализировать в инфекционный стационар.

Первоочередной обязательным лечебным мероприятием является промывание желудка, которое проводят как можно раньше, независимо от формы болезни. Если по каким причинам промывки не было сделано своевременно, его следует сделать на любой день болезни. Пром - ния проводят 2% раствором гидрокарбоната натрия или 0,1% раствором калия перманганата до чистой (неизмененного цвета) промывочной жидкости. Промывка без зонда, методом искусственного вызывания рвотного рефлекса, является опасным, учитывая возможность перегрузки органов кровообращения, особенно у пожилых людей и у больных с сопутствующей патологией сердца. После промывания желудка, при отсутствии стула, нужно назначить больному слабительные средства, очистить толстую кишку с помощью сифонной клизмы.

При пищевых токсикоинфекциях предпочтение отдается патогенетическом лечению, которое предусматривает меры, направленные на дезинтоксикацию, восстановление водно-электролитного равновесия и гемодинамики. При легких и частично среднетяжелых форм ограничиваются пероральной регидратации солевыми растворами - оралиту (Глюкосолан), регидрона и др. Количество употребленной жидкости должно примерно соответствовать ее издержкам. При тяжелых формах болезни требуется парентеральная регидратация. С этой целью внутривенно вводят изотонические растворы - "Квартасиль", "Трисиль", "Хлосиль", "Дисиль", "Ацесиль" и др. Большое значение имеет скорость и длительность инфузий, а также объем введенных растворов. При инфекционно-токсического шока в инфузионных растворов добавляют гликокортикостероиды (гидрокортизон, преднизолон), при слабости деятельности сердца назначают кордиамин, кофеин.

Антибактериальная терапия используется ограниченно. Так, антибиотики широкого спектра действия (левомицетин, ампициллин и др.). Рекомендуют только в случаях тяжелых форм пищевых токсикоинфекций, особенно у детей раннего возраста, а также в случае угрозы септических осложнений. В таких случаях целесообразно парентеральное введение антибиотиков.

При всех формах пищевых токсикоинфекций большое значение придают диетотерапии. Если больной не очень истощен, то в первый день заболевания ему рекомендуют воздержаться от приема пищи. В дальнейшем используют диету № 4 с целью устранения механического и химического раздражения пищеварительного канала. Целесообразно также применение заместительной терапии полиферментных препаратами (панзинорм, фестал, мезим-форте и др.).

# Профилактика пищевых токсикоинфекций

Профилактика в общегосударственном масштабе проводится путем улучшения санитарно-гигиенического и санитарно-технического состояния предприятий пищевой промышленности, объектов общественного питания, внедрение прогрессивных технологий изготовления и хранения продуктов питания. Важную роль играет также контроль (в том числе бактериологический) за состоянием здоровья работников этих объектов. Большое значение имеет ветеринарный надзор за состоянием молочно-животноводческих ферм, мясокомбинатов, рынков. Предотвращению пищевых токсикоинфекций способствует распространению санитарных знаний среди населения, привитие гигиенических навыков и создание условий для их реализации.

Специфическая профилактика пищевых токсикоинфекций не разработана. [2] [3]

# Пищевые токсикозы

Пищевые токсикозы - заболевания, вызываемые энтерально действующими экзотоксинами, которые накапливаются в продуктах в результате обильного размножения микробов. Пищевой токсикоз может вызвать токсин без участия микроба. Способностью продуцировать экзотоксины в пищевых продуктах обладают кокковые микроорганизмы (стафилококки, стрептококки), анаэробные микроорганизмы (Cl. botulinum), а также токсигенные грибы. Пищевые токсикозы грибной природы (микотоксикозы), как правило, возникают от употребления в пищу зараженных грибами продуктов растительного происхождения. Однако литературные данные последних лет указывают на возможность пищевых микотоксикозов при употреблении мясных продуктов.

Пищевые токсикозы подразделяют на

* бактериальные (стафилококковый токсикоз и ботулизм)
* микотоксикозы, вызываемые микотоксинами, которые вырабатывают микроскопические грибы рода Aspergillus, Fusarium, Penicillium. Микотоксикозы за редким исключением имеют хроническое течение.

Стафилококковый токсикоз вызывают энтеротоксигенные штаммы потенциально патогенных разновидностей Staphylococcus aureus, способных в процессе размножения выделять в пищевой продукт термостабильный экзотоксин.

Патогенез. Заболевание является типичным токсикозом. Из шести известных в настоящее время стафилококковых экзотоксинов при пищевых отравлениях чаще других обнаруживают тип А. Стафилококковые экзотоксины синтезируются микробной клеткой в виде белка-предшественника. В литературе отсутствуют данные о том, что стафилококковые экзотоксины могут оказывать прямое токсическое действие на какие-либо виды эукариотических клеток.

Клиника стафилококкового токсикоза характеризуется коротким инкубационным периодом (от 30 мин до 2 - 4 ч) и быстро нарастающими симптомами острого гастрита: сухостью во рту, жаждой, тошнотой, рвотой, схваткообразной болью в надчревной области. Многократная рвота может обусловить синдром обезвоживания. Интоксикация проявляется головокружением, бледностью кожных покровов, появлением холодного пота, похолоданием конечностей. Температура тела нормальная или субфебрильная. Артериальное давление понижено. Продолжительность острого периода не превышает 1 - 2 сут.

У некоторых больных могут наблюдаться диарея, повышение температуры тела, цианоз, судороги. Причиной подобных клинических проявлений при стафилококковой интоксикации чаще всего является наличие микст-отравления.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностика основывается на эпидемиологических, клинических и лабораторных данных. Стафилококковые токсикозы в ряде случаев необходимо дифференцировать с пищевыми токсикоинфекциями (особенно, вызванными B. cereus) и острыми кишечными инфекциями. Решающую роль в дифференциальной диагностике играют клинические (интоксикация на фоне острого гастрита) и лабораторные (подтверждение наличия энтеротоксина в промывных водах, рвотных массах и подозреваемом продукте) данные.

Ботулизм - это заболевание, связанное с употреблением в пищу продуктов, содержащих ботулинический токсин. Наряду с классическим пищевым ботулизмом в настоящее время выделяют также раневой ботулизм и ботулизм новорожденных, при котором ботулотоксин вырабатывается в кишечнике новорожденного, колонизированном Clostridium botulinum.

В настоящее время известны 7 типов возбудителей ботулизма, являющихся строгими анаэробами и продуцирующих антигенно различающиеся нейротоксины, высвобождающиеся из бактериальной клетки при ее аутолизе. В Украине заболевания вызывают в основном типы А, В и Е.

Патогенез. Ботулотоксин начинает всасываться уже в полости рта. Всасывание происходит (вплоть до начальных отделов тонкой кишки) преимущественно в лимфу, а затем в ток крови. Токсин типа А свободно циркулирует в крови непродолжительное время и уже через 1,5 - 2 ч начинает исчезать из крови, прочно фиксируясь в нервной ткани. Токсины типов В и Е могут циркулировать в крови в свободном состоянии более продолжительное время: от нескольких часов до 10 - 14 сут. Ботулотоксины локализуются в ганглиозидах периферической нервной системы. Биологическое действие сводится к избирательному поражению альфа-мотонейронов передних рогов спинного мозга, что обусловливает паралич мышц. Значительную роль в патогенезе ботулизма играет также избыточная продукция в организме катехоламинов, гистамина и серотонина. Одновременное угнетение парасимпатической части вегетативной нервной системы и активация ее симпатической части обусловливают патохимические эффекты гиперкатехоламинемии. Все вышеперечисленное в конечном итоге формирует ведущий фактор патогенеза ботулизма гипоксию всех видов: гипоксическую, гистотоксическую, циркуляторную и гемическую.

Клиника ботулизма зависит не от типа возбудителя, а от дозы токсина и начала введения лечебной антитоксической сыворотки.

Инкубационный период подвержен значительным колебаниям: от 2 - 4 ч до 2 - 4 сут и более. В подавляющем большинстве случаев он составляет от 12 до 24 ч.

При всем многообразии симптоматики начального периода заболевания выделяют три наиболее типичных варианта его развития: с диспептическим синдромом, с расстройством зрения и иногда - с нарушениями дыхания. Последний вариант, который длится от нескольких часов до 1 сут, представляет наибольшие трудности для распознания.

При заболевании, которое начинается с диспептического синдрома, у больных уже в первые часы проявляются выраженные симптомы острого гастроэнтерита (сухость во рту, жажда, тошнота, рвота, энтеральный понос, кратковременная лихорадка, схваткообразная боль в животе, чувство тяжести в надчревной области и др.), которые через несколько часов исчезают. Затем развивается симптоматика специфического паралитического синдрома. Заболевание, как правило, протекает в легкой форме, что, очевидно, связано с выведением ботулотоксина из организма с рвотными и каловыми массами. Данные проявления чаще всего наблюдаются при отравлении ботулотоксином типа В и после употребления мясных консервов домашнего изготовления. Видимо, появление несвойственных ботулизму симптомов гастроэнтерита обусловлено наличием в продукте наряду с ботулотоксином возбудителей ПТИ и (или) токсаминов. Поэтому такая форма заболевания может рассматриваться как микст-отравление.

К ранним проявлениям ботулизма относят также ограничение подвижности и отек мягкого неба, снижение или исчезновение глоточного рефлекса. Парез или паралич мышц глотки, языка и гортани обусловливают дисфагию, поиерхивание, затруднение глотания, ощущение комка в горле, малую подвижность или неподвижность языка, изменение тембра голоса (осиплость, гнусавость, охриплость). В период разгара болезни при среднетяжелом или тяжелом ее течении речь становится затрудненной, невнятной. При тяжелых формах отмечаются также сухость слизистой оболочки рта, парез жевательных мышц и амимия (маскообразное лицо, отвисшая нижняя челюсть).

В более поздние сроки у больных развиваются парез и паралич скелетных и межреберных мышц диафрагмы, парез кишечника. Возникают общая мышечная слабость, быстрая утомляемость, запор, метеоризм, тяжелые расстройства дыхания, которые могут появиться на 2 - 4-е сутки от начала заболевания.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностика ботулизма главным образом основывается на клинических и эпидемиологических данных. Для лабораторного подтверждения у пострадавших (до введения лечебной противоботулинической сыворотки!) необходимо отобрать из вены не менее 20 мл крови для постановки реакции нейтрализации на мышах.

Диагностику ботулизма очень важно осуществить в наиболее ранние сроки, когда ботулотоксин еще циркулирует в крови и может быть связан лечебной сывороткой. При фиксации токсина в нервной ткани он становится недоступным для воздействия антитоксических сывороток. Но именно на ранней стадии распознание ботулизма является наиболее трудным.

Клиническая диагностика ботулизма основывается на выявлении наиболее характерных для него проявлений паралитического и связанных с ним синдромов, обусловленных расстройствами зрения, глотания и дыхания. При этом отличительной чертой паралитического синдрома при ботулизме является его симметричность. Расстройства зрения при ботулизме не сопровождаются изменениями на глазном дне и поражением глазного нерва. Нарушение глотания не сопровождается развитием ангины. Для ботулизма не характерны скандированная речь, тремор головы и верхних конечностей, повышение сухожильных рефлексов. Тахипноэ и тахикардия являются обязательными проявлениями острой дыхательной недостаточности. При ботулизме никогда не бывает расстройств чувствительности, а также потери сознания.

В ранние сроки болезни ботулизм необходимо дифференцировать с пищевыми токсикоинфекциями, стафилококковым токсикозом, энцефалитом, отравлением метиловым спиртом, атропинсодержащими препаратами, ядовитыми грибами и растениями. [4]

# Меры борьбы

В животноводческих хозяйствах и специализированных комплексах необходимо соблюдать санитарно-гигиенические правила и нормы содержания и кормления животных, проводить оздоровительные мероприятия, включая профилактику и борьбу с первичными и вторичными сальмонеллезами, не допускать внутрифермского и подворного убоя скота и птицы, исследовать на степень бактериального обсеменения корма животного происхождения (мясо-костная, рыбная мука и пр.), контролировать режим доения коров и первичной обработки молока и т.д.

На мясоперерабатывающих предприятиях и убойных пунктах не допускать к убою утомленных животных, больных и реконвалесцентов паратифа необходимо убивать на мясо на санитарной бойне, правильно организовывать предубойный осмотр скота и птицы, послеубойную экспертизу туш и органов и лабораторное исследование продуктов. Важным условием является выполнение санитарных требований при технологических процессах по убою окота и птицы, первичной обработке туш и органов, переработке мяса и других пищевых продуктов, а также соблюдение температурного режима при транспортировке и хранении их, так как при температуре выше 4°С сальмонеллы могут развиваться. Надо иметь в виду, что зараженное сальмонелламй мясо органолептических признаков несвежести не имеет. Токсикоинфекции у людей могут возникать от употребления внешне совершенно свежего мяса.

В лабораториях вет. сан. экспертизы рынков необходимо проводить тщательный послеубойный ветеринарный осмотр туш и органов, ветсанэкспертизу всех продуктов животного и растительного происхождения и контролировать торговлю ими на рынке, иметь холодильники для хранения направляемых на бактериологическое исследование продуктов, а также установки для стерилизации мяса, подлежащего обеззараживанию.

Профилактика токсикозов стафилококковой и стрептококковой этиологии слагается из комплекса ветеринарно-санитарных и гигиенических мероприятий. На животноводческих фермах и в комплексах необходимо выявлять больных маститами и септикопиемическими процессами животных и подвергать их своевременному лечению. В случае вынужденного убоя таких животных свободная реализация их мяса и субпродуктов запрещается. Запрещается использование на пищевые цели молока, полученного от больных маститом животных. При первичной обработке пищевых продуктов и работе с ними необходимо соблюдать правила личной и производственной гигиены, не допускать контакта с продуктами лиц, имеющих воспалительные процессы кожных покровов, слизистых оболочек и дыхательных путей. Важным условием является соблюдение температурных режимов при обработке продуктов, их хранении, условий и регламентов реализации.

Профилактика проводится в общегосударственном масштабе путем создания высокомеханизированных предприятий пищевой промышленности, разработки и внедрения в практику современных методов обработки и хранения продуктов. Важен санитарный контроль на пищевых предприятиях. Лица, больные ангинами, пневмониями, гнойничковыми поражениями кожи и другими инфекционными болезнями, отстраняются от работы на пищевых предприятиях до полного излечения. В целях профилактики важен также санитарный и ветеринарный контроль над санитарным состоянием молочных ферм и здоровьем коров (стафилококковые маститы, гнойничковые заболевания и т.д.). Специфическая профилактика не разработана. [6]

# Список литературы

1. М.М. Нуралиев, Пищевые токсикоинфекции и токсикозы бактериального происхождения / Нуралиев М.М. - Уральск: Зап. - Казахст., ЦНТИ, 2000.
2. И. С Загаевский, Ветеринарно-санитарная экспертиза с основами технологии переработки продуктов животноводства/ Загаевский И.С. Жмурко Т.В. - М.: Колос. 1983.
3. И.В. Шур, Заболевания сальмонеллезной этиологии, 2 изд., М., 1970; Будагян Ф.Е., Пищевые токсикозы, токсикоинфекции и их профилактика, 2 изд., М., 1972.
4. В.А. Макаров, Ветеринарно-санитарная экспертиза с основами технологии и стандартизации продуктов животноводства / В.А. Макаров, М.Ф. Боровков, А.П. Ермолаев, А.Н. Кособрюхов, И.А. Рудь. - М.: ВО "Аг-ропромиздат", 1987.
5. Н.Н. Гугушвили, Инфекционные и инвазионные болезни животных / Н.Н. Гугушвили, Б.С. Сенченко. - ГИОРД, 2001.
6. В.Ю. Вольферц, Ветеринарно-санитарная экспертиза / В.Ю. Вольферц. - М.: Сельхозгиз, 1950.