

ФГБОУ ВО Новосибирский ГАУ
Факультет ветеринарной медицины
Кафедра эпизоотологии и микробиологии

Ботулизм животных и человека
Учебно - методическое пособие

Новосибирск 2021

УДК 619:579.852.13(075)

ББК 48.731.213, я73

Б 862

Составитель к.б.н, доц. О.А.Колганова, ст. преп. Юдина Н.В.

Рецензент: кандидат ветеринарных наук Кашапова С.В.

Ботулизм животных и человека: учебно методическое пособие.
Новосибирский Государственный Аграрный университет; сост.
О.А.Колганова, Н.В Юдина - Новосибирск, 2021. -58 с.

В учебно- методическом пособии изложен материал по заболеванию различных видов животных и человека ботулизмом. Представлены методики диагностики по выявлению ботулотоксина, методы лечения и профилактики ботулизма. Дано описание различных типов интоксикации (пищевой, раневой, ботулизм в результате вдыхания и др.). Описаны продукты, способные содержать ботулотоксин.

Учебно - методическое пособие предназначено для студентов очного и заочного отделения факультета ветеринарной медицины НГАУВСЭ.

Учебно - методическое пособие утверждено и рекомендовано к изданию учебно-методическим советом ФВМ НГАУ протокол № 34 от 19.12. 2021 г.

Новосибирский государственный аграрный университет

ВВЕДЕНИЕ

Историческая справка

Заболевание человека ботулизмом было описано еще в 1735 г. под названием «отравление колбасным ядом». В 1820 году Ю. Кернер изучил симптомы «колбасного яда» у человека, назвав болезнь ботулизмом (от латинского «botulus» — колбаса). Ван-Эрменгену в 1896 году удалось выделить от умершего в результате отравления ветчиной мужчины спорообразующую анаэробную бациллу и назвал ее *Vac. botulinus*.

У сельскохозяйственных животных и зверей ботулизм установлен в начале XX в. Впервые вспышку ботулизма типа А у норок, при которой погибло 96% поголовья, описали Hall J.C. и Stiles G.W. в 1938 г., типа С – Quortrup E.R., Gorham J.R. (1940). Ботулизм у серебристо-черных лисиц и норок зарегистрировали Пиле, Браун (1939), Скульберг (1961).

Левкс (1912 г.) установил, что существуют два серологически разных типа бацилл ботулинуса: типы А и В. А через 10 лет, в 1922 году Бенгсон обнаружил *Vacillus botulinus* еще одного типа — С. В 1922 г. Седона выделил *Vac. botulinus* при бульбарном параличе крупного рогатого скота, а И. А. Дукалов (1920) изолировал возбудителя болезни из трупа лошади, которая погибла с признаками кормовой интоксикации. Ботулизм наблюдается почти во всех странах мира. Регистрируется достаточно редко, но сопровождается высокой летальностью — 70 — 95%.

В 1956–59 гг. Матвеев К.И., Булатов Т.И. и Сергеева Т.И. разработали метод специфической профилактики ботулизма анатоксином типа С, а Бузинов И.А. и Новикова Л.С. (1959) предложили формолквасцовую вакцину типа С, которая была внедрена в производство.

Еще в СССР интерес к ботулизму возник в связи с выяснением этиологии инфекционного энцефаломиелита лошадей. В клинической картине этих заболеваний действительно имеется ряд сходных признаков.

На сегодняшнее время известно 7 типов бацилл ботулизма — А, В, С, D, E, F и V, которые различаются между собой также в токсигенном и иммунобиологическом отношении (А. А. Глушков, 1984).

Заболевание регистрируется во всех странах мира, в том числе и Российской Федерации. Экономический ущерб складывается из высокого (до 95%) падежа животных.

Clostridium botulinum - возбудитель ботулизма

C. botulinum образует белковый токсин, обладающий нейротоксическим действием (вызывает нервно-паралитические явления). Смертельная доза для человека составляет около 1 мкг токсина.



Поражение двигательного аппарата животного, больного ботулизмом

Ботулизм (*botulismus*) — остропротекающая кормовая токсикоинфекция, характеризующаяся патологическими изменениями в работе центральной нервной системы, парезами, параличами скелетной мускулатуры и нарушениями функционирования желудочно-кишечного тракта животного.

Наиболее восприимчивы к нейротоксину лошади, крупный и мелкий рогатый скот, птица, норки. Относительную устойчивость проявляют собаки, дикие животные, серые крысы.

В естественных условиях ботулизм чаще всего наблюдается среди лошадей, кур, реже - среди крупного и мелкого рогатого скота. Единичные заболевания описаны у свиней. Заболевания крупного рогатого скота и овец зарегистрированы только в Австралии, Африке и Калифорнии. Лишь в последние годы сходные заболевания описаны в Швеции, Голландии и других европейских странах.

Своеобразен источник этого заболевания у крупного рогатого скота в Южной Африке. Появление ботулизма у рогатого скота там стояло в связи с так называемым фосфорным голодом, когда крупный рогатый скот начинал поедать на пастбище кости павших животных; если эти кости содержали токсин ботулизма, возникало отравление. Источником отравления в таких случаях были

трупы грызунов: кротов, крыс, мышей, кошек и различных хищников. Эти животные часто бывают бациллоносителями ботулизма. После смерти животного возбудитель размножается в трупе, образует токсин, который и служит причиной отравления. На этом основании некоторые авторы даже утверждают, что ботулизм имеет место только в тех случаях, когда в корме имеются разложившиеся трупы, инфицированные *C.botulinum*. Этим авторам удалось выделить культуры возбудителя из трупа крысы, найденной в стойле, в котором заболели ботулизмом мулы. Трусами крыс был загрязнён корм. Часть трупа крысы авторы растёрли в кашицу и этим материалом вызвали типичный ботулизм у лошадей. Возбудитель, выделенный из трупов крыс оказался высокотоксичным; фильтратом этих культур у мелких экспериментальных животных была также вызвана типичная картина ботулизма.

Источником возбудителя инфекции являются почва, навоз, вода, трупы, контаминированные *C.botulinum*, из которых споры возбудителя попадают в корма и при благоприятных условиях прорастают, выделяя при этом токсин. Заражение животных происходит при попадании ботулинического токсина в пищеварительный тракт. Ботулинический токсин является нейротоксином. В результате расстройства под его влиянием деятельности коры головного мозга развиваются параличи мышц глотки, языка, нижней челюсти, нарушения движения, параличи дыхательных мышц, асфиксия и смерть животного. Инкубационный период от нескольких часов до двух недель. Болезнь может протекать молниеносно, остро, подостро и реже – хронически. Специфическую профилактику ботулизма у животных, кроме норок и собак, не проводят. С целью профилактики заболевания во время заготовки и при хранении кормов не допускают попадания в них земли, трупов мелких животных, помета птиц. Запрещается скармливать животным заплесневелые и испорченные корма. При возникновении ботулизма больных животных изолируют и лечат.

Ботулизм – это смертельно опасное инфекционно-токсическое заболевание, вызываемое возбудителем *Clostridium botulinum*. Постоянное место пребывания клостридий ботулизма – кишечник многих животных и почва, куда они попадают с фекалиями и где могут сохраняться долгие годы. Из почвы микроб попадает на пищевые продукты, вызывая заболевания людей.

2.Общая характеристика возбудителя

2.1. Морфология возбудителя

Возбудитель — *Clostridium botulinum* — крупная (1,4x3,4 — 8,5 мкм) палочка, образующая споры. В молодых культурах — грамположительная, в старых — грамотрицательная. Подвижная, капсулы не имеет, концы закруглены, строгий анаэроб (Рис.1).

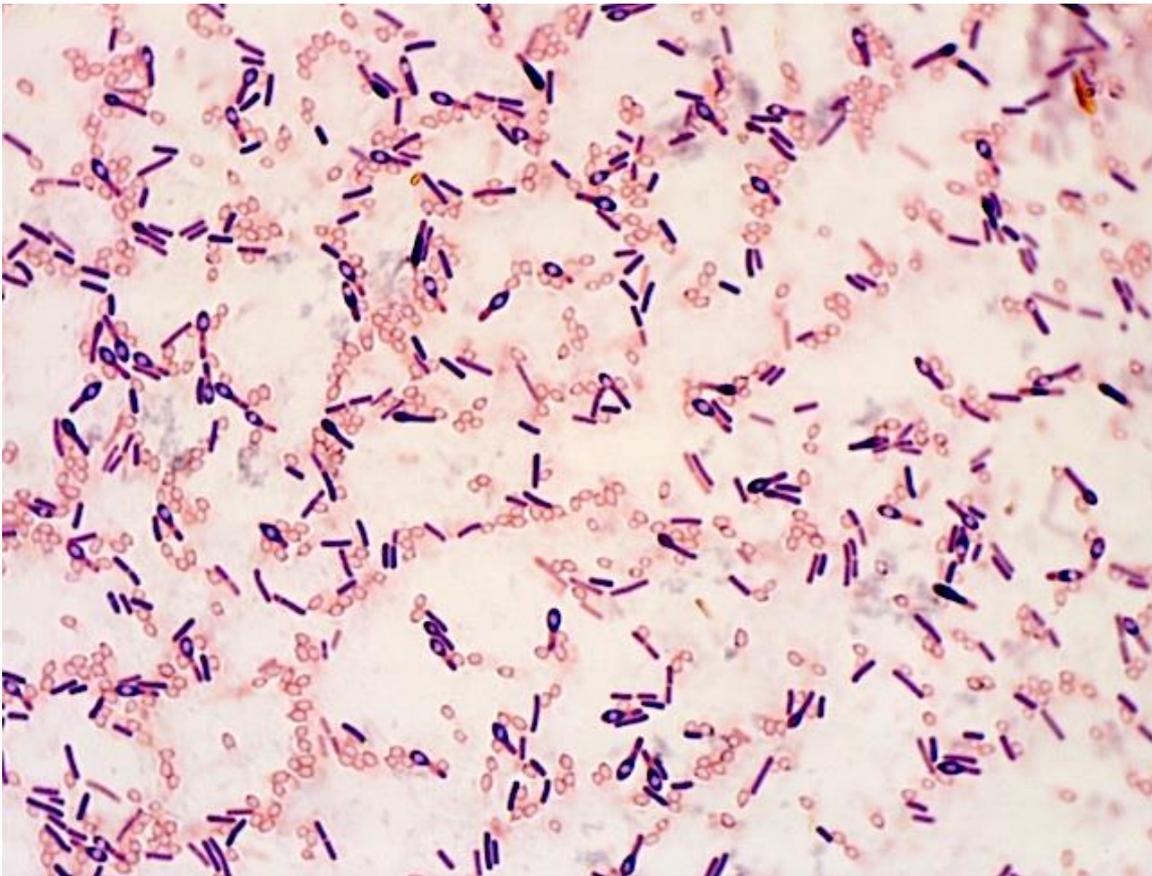


Рис.1

Микроорганизм во внешней среде проявляет слабую устойчивость. Образование спор, обладающих повышенной стойкостью к физическим и химическим факторам, делает этого возбудителя особо опасным. Температура минус 190⁰С консервирует клостридию. Кипячение обезвреживает только в течение нескольких часов. Раствор формалина убивает через сутки. Споры некоторых штаммов выдерживают обеззараживание автоклавированием на протяжении 10 минут и при температуре в 120 °С.

По антигенным характеристикам токсинов, который продуцирует клостридия ботулизма, ее разделяют на восемь сероваров: А, В, С1 и 2, D, E, F, G.

В России встречается три серовара клостридий А, В, Е. несмотря на наличие специфических серологических различий, все серовары ботулизма одинаково воздействуют на организм животных и человека, поэтому различий в клинической картине не наблюдается. Определение серовара важно только для выбора вводимой сыворотки.

Токсин ботулизма отличается высочайшей токсичностью, считаясь самым сильным биологическим ядом, многократно превосходя зарин.

Для лошади наиболее опасен тип В, для крупного рогатого скота— D и С, птицы, мелкого рогатого скота и норки — тип С, для человека А, В, Е.

Возбудитель ботулизма, в анаэробных условиях, при температуре 25-38 °С, вырабатывает токсин — наиболее опасное вещество из всех отравляющих веществ биологической природы и наиболее сложный из всех белков, с самой высокой молекулярной массой. Кислотность среды не влияет на его образование. Токсин не разрушается ферментами животного организма, выдерживает нагревание до 100 °С в течение 10 минут, на него почти не действует солнечный свет и высушивание. В пищевых консервах сохраняет свои свойства в течение 8 месяцев. Накопление токсина проходит как в мясных, так и растительных кормах, при этом распределение его гнездовое.

2.2. Патогенез и признаки ботулизма

Попав в желудок животного ботулотоксин очень быстро всасывается в тонком отделе кишечника и проникает в кровяное русло. Всего через 20 минут после поедания, загрязненного токсином корма яд можно обнаружить в паренхиматозных органах, сердце, спинном и головном мозге животного. Вслед за этим появляются следы токсина в моче и желчи. Концентрация токсина в крови напрямую связано с его количеством в корме. Нейротоксическое действие яда приводит к поражению рецепторов периферического отдела центральной нервной системы и разрушениям в продолговатом мозге. Следствием этого являются повреждения нейромышечных связей и возникновение параличей мышц:

- языка;
- нижней челюсти;
- глотки

Кроме этого отмечается сильное расслабление скелетной мускулатуры, резкое снижение тонуса, частичный или полный паралич миокарда и центра дыхания, что и служит причиной гибели животных. Время инкубации при ботулизме может продолжаться от нескольких часов до нескольких суток. Преимущественное течение болезни острое, в редких случаях отмечается подострая форма. К основным клиническим признакам относят параличи вышеуказанных групп мышц, слабость и дрожание конечностей, невозможность стоять. Температура остается в пределах физиологической нормы, иногда снижена. Отмечается слюнотечение, расстройство зрения, сохранение сознания вплоть до терминальной стадии заболевания. У лошадей болезнь нередко протекает молниеносно, заканчиваясь внезапной смертью практически без клинической картины заболевания. У крупного рогатого скота иногда при подостром течении и не очень выраженных клинических признаках наступает самовыздоровление на протяжении 7-14 суток. Основным симптомом ботулизма у птицы является синдром «мягкой шеи» — парез или паралич

шейных мышц в результате чего голова свешивается до земли. Диагноз ставят на основании анамнестических данных, клинической картины и результатов лабораторного исследования крови и проб органов павших животных, а также анализе кормов.

2.3. Эпизоотология

Споры возбудителя широко распространены в природе. Ими могут быть загрязнены корма, как животного, так и растительного происхождения. При взятии средней пробы кормов на исследование возбудителя можно не обнаружить (гнездо может не попасть), именно это и делает его особо опасным.

Количество токсина возрастает постепенно, но для этого должны быть непременно анаэробные условия. Быстрое накопление происходит в кормах, начинающих процесс гниения, а также в трупах. Корма, содержащие токсин, по органолептике могут не отличаться от доброкачественных.

Попав в организм с кормом, токсин ботулизма избирательно воздействует на нейроны продолговатого мозга и спинальных центров, вызывая соответствующую клиническую картину. Проникая в цитоплазму нервной клетки, токсин блокирует выделение ацетилхолина, синапсами периферической и центральной нервной системы, и нарушает нейронную передачу нервно-мышечных импульсов.

Clostridium botulinum являются сапрофитами. Они отличаются достаточно широкой распространенностью в почве, озерном или речном иле, а также гниющих растениях и тушах животных.

При отсутствии благоприятных для роста и размножения условий, клостридии образуют чрезвычайно устойчивые споры. В отличие от вегетативной формы, споры не продуцируют токсин, однако, они позволяют клостридиям «дождаться» благоприятных условий для обратного перехода в вегетативную форму. Споры ботулизма способны выдерживать замораживание до 90⁰, пятичасовое кипячение, ультрафиолетовое облучение и обработку дезинфицирующими средствами.

При употреблении в пищу спор, ботулизм не развивается. В связи с этим, заболеть, употребляя свежеприготовленную пищу, невозможно.

Переход в вырабатывающие токсин формы, происходит при оптимальной для клостридий температуре и отсутствии кислорода, а также в условиях подходящей рН среды и наличия других микроорганизмов. При несоблюдении данных условий переход спор в вегетативную форму

невозможен. Именно благодаря этому, ботулизм встречается достаточно редко, несмотря на значительную распространенность клостридий в природе.

2.4. Симптомы

Инкубационный период ботулизма зависит от дозы токсина, и длится от 10-15 часов до 3-4 суток.

Животные отказываются от корма, наблюдается саливация, далее выпадение языка, паралич глотки, парез жевательных мышц. У многокамерных животных наблюдают атонию преджелудков.

У собак первоначально появляется рвота, затем позывы к рвоте, далее паралич глотки. Частые позывы к акту дефекации сменяются запором. Фекалии животного полужидкие с кровью, слизью и непереваримыми частичками корма.

Возбуждение животного сменяется состоянием полной апатии. Температурные показатели в пределах нормы. Зрачки животных расширены, в дальнейшем они перестают реагировать на внешние раздражители. Паралич скелетной мускулатуры приводит к затруднениям с передвижениями. Первоначально наблюдается шаткая походка, далее животное ложится и уже не встаёт. Летальность при ботулизме составляет от 50 до 95%.

2.5. Диагноз

Клиническая диагностика выраженных форм ботулизма у всех видов животных не представляет большого затруднения. Нормальная или субнормальная температура, паралич глотательного аппарата и двигательных мышц, сохранение рефлексов и сознания - все эти признаки, особенно когда они наблюдаются у нескольких животных одновременно, настолько характерны, что врачу, знакомому с их описанием, нетрудно разобраться в характере заболевания и исключить отравления ядовитыми травами или химическими веществами.

Всё же для окончательной диагностики ботулизма обязательны лабораторные исследования.

Лабораторный диагноз ботулизма сводится к обнаружению токсина и возбудителя: а) в подозреваемых кормовых продуктах и б) в организме павших животных.

Обнаружение токсина ботулизма в кормах. Пробы подозрительного корма, в первую очередь из его участков с изменённым внешним видом и запахом, скармливают мелким опытным животным (морским свинкам). Если они отказываются от такого корма, пробы растирают в стерильной ступке с

физиологическим раствором или стерильной водой (из расчёта приблизительно 1:2). Эмульсию оставляют стоять при комнатной температуре на 1 - 2 часа для экстрагирования токсина, центрифугируют или фильтруют через бумажный фильтр до прозрачности. 1 - 2 мл полученной жидкости спаивают двум морским свинкам через шприц без иглы или через канюли. Смерть этих животных, при характерной картине ботулизма (параличи, особенно мышц брюшной стенки и задних конечностей), обычно наступает в течение первых трёх суток и только в очень редких случаях может последовать через 8 - 10 дней.



Необходимо знать, что далеко не всегда ядовитый корм изменён по цвету и вкусу, а главное, далеко не всегда токсин равномерно распределён в кормовом продукте, особенно сухой консистенции; поэтому при отрицательном результате нельзя ограничиваться испытанием только одной порции.

Как правило, одновременно выпаивают морским свинкам и нагретый настой корма (при 100°C 10 - 15 минут). При этой температуре токсин разрушается в настое, и морские свинки, накормленные гретой вытяжкой, должны остаться в живых. Такое испытание даёт право исключить наличие в корме ядовитых химических веществ.

Токсикологическую пробу можно поставить на мышах заражением вытяжкой в дозе 0,5 - 1 мл под кожу спины. Поскольку при таком заражении мыши часто гибнут от посторонней инфекции, необходимо обязательно

соблюдать следующие правила: а) брать настой, отцентрифугированный или отфильтрованный до полной прозрачности; б) применять и горячий и холодный настой (каждый на двух мышках); в) при падеже мышей от холодного настоя поставить для окончательного диагноза пробу со специфическими сыворотками.

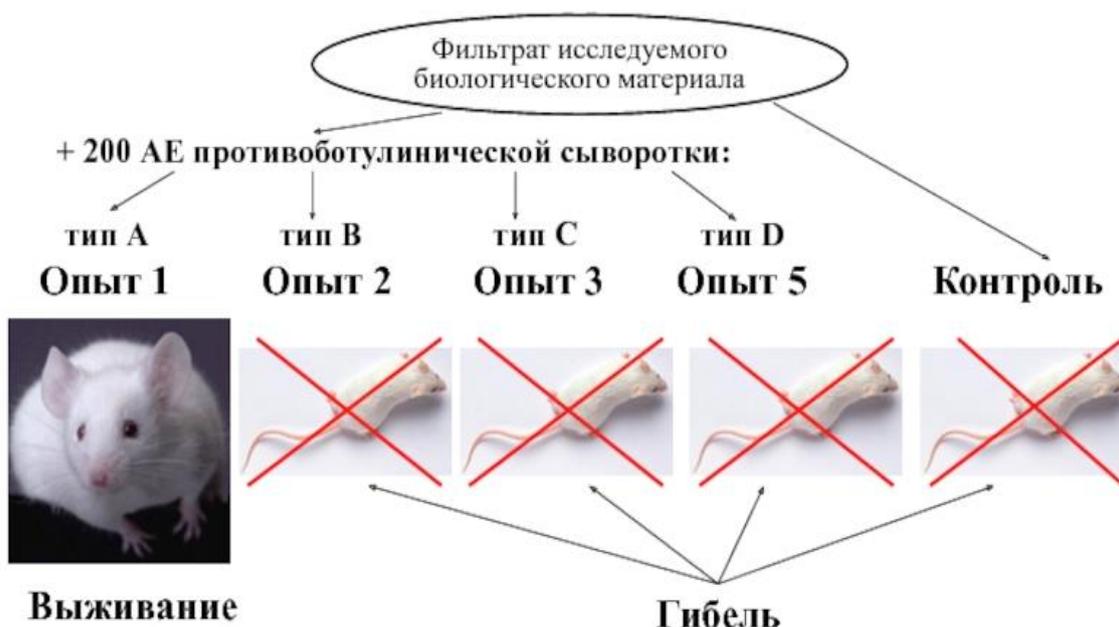
Эту пробу осуществляют следующим образом. 0,5 мл прозрачной указанной выше вытяжки смешивают с 0,2 мл антиботулиновой сыворотки; смесь, после контакта при комнатной температуре в течение 1 часа, вводят под кожу белой мыши. Второй паре мышей инъецируют ту же вытяжку, но в смеси с нормальной лошадиной сывороткой. Падеж первой пары мышей и выживание второй пары даёт право сделать заключение о наличии в продукте специфического токсина. Для такого опыта пригодны морские свинки. Срок наблюдения за мышами - до 8 дней, за морскими свинками - до 10 дней. Во всех случаях следует вскрывать павших экспериментальных животных для исключения посторонней инфекции.

Указанные испытания исключают необходимость для работников, знакомых с ботулизмом, ставить опыты на других, ранее применявшихся, животных (на кошках, а тем более на крупных животных).

Лабораторная диагностика

Биологическая проба

Реакция нейтрализации на белых мышках
на примере диагностики ботулизма



Обнаружение токсина ботулинуса в организме животных.

а) В содержимом желудочно-кишечного тракта. Вытяжку готовят так же, как указано для кормовых средств. Для исследования в первую очередь берут содержимое желудка и толстых кишок. Исследование проводят на морских свинках или белых мышах по описанной выше методике.

в) В органах. Токсин можно часто обнаружить в селезёнке, печени, головном и спинном мозге, сыворотке крови. Кусочки тканей, стерильно взятые, растирают в ступке с физиологическим раствором или стерильной водой до консистенции густой кашицы. Отцентрифугированную или до прозрачности отфильтрованную вытяжку (после контакта с органами в течение одного часа) испытывают на белых мышах подкожным заражением в чистом виде, в смеси с антиботулиновой и нормальной лошадиной сыворотками.

Установлено, что как у людей, так и у животных, больных ботулизмом, токсин может циркулировать в крови. Поэтому во всех случаях целесообразно испытать ещё при жизни токсичность крови больных животных на мышах. Для исследования можно применять цитратную кровь или сыворотку мышам в количестве 0,5 - 1 мл подкожно.

Изложенный биологический метод определения токсина ботулинуса в кормовых средствах и в организме животных является основным, наиболее надёжным и безусловно обязательным для окончательной диагностики ботулизма.

Выделение культуры. а) Из кормовых средств. Из отцентрифугированного осадка настоя делают засев в колбочки (в 100 мл) со средой Тароцци (печёночный бульон) или в мозговую среду Гиблера под маслом. Перед засевом среду кипятят для регенерации в течение 15 - 20 минут и быстро охлаждают. Засев делают из каждого образца в две колбы. Одну из колб нагревают тотчас же после засева при 80°С в течение 20 минут; вторую не прогревают. Обе колбы помещают в термостат на 4 суток. Отсутствие роста следует контролировать не менее чем в течение 14 дней.

Через 4 - 7 дней роста из засеянной прогретой колбы (а в случае отсутствия в ней роста или подозрительных на ботулизм форм - ракеток, из непрогретой колбы) часть культуры центрифугируют или пропускают через тальковый фильтр. Фильтрат испытывают на мышах в дозах 0,5 - 1 мл или на морских свинках по описанной выше методике. При падеже животных опыт повторяют со специфической и нормальной сыворотками.

При наличии в культуре спорных (в форме раковок) подозрительных -на ботулизм микробов, её прогревают 20 минут при 80°C и высевают на чашки Петри по способу Фортнера или Цейслера или же в глубокий сахарный агар (с 1% глюкозы). Подозрительные колонии переносят на жидкую среду. Такие пересевы производят до полной уверенности в чистоте культуры.

Когда культура из исходного материала оказывается токсичной, но не содержит спорных форм, высеив на твёрдую среду делают без прогревания в несколько пробирок с глубоким агаром или чашек (4 - 5) переносом материала из одной пробирки (чашки) в другую, чтобы получить изолированные колонии.

Полученную культуру испытывают на чистоту посевами в аэробных условиях (на простом мясопептонном бульоне и сахарном косом агаре), на биохимическую активность, токсичность - на белых мышах (5 - 7-суточная культура в дозе 0,5 мл), а также на специфичность токсина с соответствующими антиботулиновыми сыворотками.

Следует заметить, что нетоксигенные штаммы ботулинуса встречаются не так редко. Такие штаммы могут быть идентифицированы лишь агглютинирующими сыворотками.

б) Выделение чистых культур из организма павших животных имеет для диагностики условное значение.

Чаще всего ботулизм обнаруживают культурально в содержимом тонких кишок, селезёнке, крови, головном мозге, печени. Засевы делают из вытяжки органов или кусочками из них.

Серологические методы диагностики ботулизма - реакции агглютинации, преципитации, связывания комплемента - не разработаны ещё настолько, чтобы ими можно было надёжно пользоваться в практике.

Реакция агглютинации имеет значение лишь для идентификации чистых культур и установления типов возбудителя.

Следует учесть, что каждый тип ботулинуса включает несколько серологических групп. Так, были найдены три группы для типа А и четыре - для типа В.

Пересылка материала на исследование. Материал направляется для исследования в лабораторию в том виде, в котором он послужил источником отравления. В первую очередь берут порции кормов, изменённые по запаху и

виду, по возможности, из разных мест. Образцы корма посылают в герметически закрытой посуде.

2.6. Лечение

Специфическим терапевтическим средством является антиботулиновая сыворотка. Сывороточное лечение может дать эффект только при раннем применении, притом в больших дозах, 500 - 800 мл для крупных животных. Метод введения - внутривенный или внутримышечный. Для поддержания сердечной деятельности необходимы сердечные средства. Всегда следует пытаться удалить токсин из кишечника посредством быстродействующих слабительных и клизм.

Не хуже действуют в начальный период внутривенные введения свежеприготовленного раствора новарсенола (1,5 г новарсенола в 15 - 20 мл дистиллированной воды).

Профилактика. Необходимо обеспечить правильную заготовку и хранение кормов, обращая особое внимание на следующее:

1) все кормовые средства, особенно идущие на силосование, должны быть тщательно осмотрены, с тем чтобы установить в них отсутствие трупов грызунов: кротов, крыс, мышей;

2) не допускать загрязнения кормов куриным и птичьим помётом;

3) не давать животным заплесневевших и загнивших кормов (сена, кукурузы, овса, ячменя, отрубей, полежавшей запаренной мякины, сечки);

4) самое серьёзное внимание следует уделять чистоте кормушек (очищать от частиц земли и остатков корма);

5) корм, заготавливаемый для силосования, должен быть свободен от частиц земли;

6) скашивать силосную массу следует с таким расчётом, чтобы она была засилосована свежей в тот же день;

7) к скармливанию можно допускать только доброкачественный по запаху, цвету и консистенции силос.

Биологическая профилактика ботулизма. Необходимость предохранительной вакцинации против ботулизма может выявиться и в условиях мирного времени. В Южной Африке за последние годы введены

предохранительные прививки крупного рогатого скота анатоксином против ботулизма. Производство анатоксина ботулинуса давно уже освоено медицинскими институтами. Этот препарат служит надёжным профилактическим средством, дающим достаточно продолжительный иммунитет. К тому же препарат можно долго хранить (до 2 лет).

При вспышках ботулизма рекомендуется применение с профилактической целью антиботулиновой сыворотки; дозировка - 20 - 30 мл, с учётом, что сыворотки, изготавливаемые в РФ, бивалентны (против типа А и В).

Диагностика основывается на клинических симптомах и результатах лабораторных исследований.

При подозрении в лабораторию отправляются средние пробы кормов, содержимое желудка, кровь больного животного.

Токсигенные штаммы *C.botulinum* выделяют высеиванием культуральных жидкостей на твёрдые питательные среды. Далее проводятся исследования морфологических признаков характерных для культуры ботулизма.

Для подтверждения диагноза ставится биопроба на белых мышах путём внутрибрюшинного введения исходной жидкости.

3. Ботулизм сельскохозяйственных животных

Ботулизм сельскохозяйственных животных - кормовое отравление, характеризующееся параличами двигательной системы, в первую очередь и чаще всего параличами жевательного и глотательного аппарат

Симптомокомплекс болезни обусловлен отравлением токсином, который образует при соответствующих условиях в кормах и продуктах возбудитель ботулизма – *C. botulinus*.

Ботулизм, являясь относительно редким заболеванием как среди людей, так и животных, заслуживает, однако, серьёзного внимания потому, что может давать большие вспышки с очень высоким процентом смертности (до 90 - 100%). Необходимо также подчеркнуть, что и за границей, и в РФ ботулизм вызывался у лошадей чаще всего употреблением недоброкачественных кормов.

Следует, однако, всегда учитывать возможность появления этого заболевания в результате нарушения правил по заготовке и хранению кормов, особенно силосованных.

Токсинообразование. Токсин *C. botulinus* - самый сильный из всех известных ядовитых микробных субстанций. Он образуется во всех

растительных и мясных продуктах при соответствующей температуре, влажности и нейтральной или слабощелочной реакции.

Оптимум температуры для токсинообразования 25 - 38°C; при температуре ниже +8°C токсинообразование практически не имеет места. На мясных средах максимум токсинообразования наступает на 5 - 9-е сутки.

Токсин ботулинуса, в отличие от большинства бактериальных токсинов, не ослабляется от действия кислоты и ферментов желудочного сока. При кислой реакции, в пределах рН 3 - 6, токсин не только не ослабляется, а, наоборот, стабилизируется. В резко щелочной среде (при рН выше 8,5) он быстро разрушается. Консервирование продуктов (соление, копчение, вяление, замораживание) заметно не ослабляет токсина.

Распространённость. В природе *S.botulinum* широко распространён. Он обнаруживается как в девственных, так и в культурных почвах. Процент нахождения возбудителя ботулизма в почвах разных стран колеблется в очень широких пределах. Чаще всего возбудитель ботулизма обнаруживается в растительных и кормовых средствах, особенно на пятнах здоровых с виду фруктов, а также в растительных продуктах, загрязнённых частичками земли и заражённых плесенью и гнилостными бактериями. В Америке в горохе возбудитель ботулизма был найден в 32% образцов, в перебродившем зелёном корме - в 20% образцов, в различных фруктах - в 30% (исследовано около 6 000 образцов).

Этими данными особенно убедительно подчёркивается необходимость самой тщательной отбраковки всех растительных продуктов, поступающих в корм и продажу, особенно для изготовления консервов и силосованных кормов. Совершенно свежие, здоровые, не загрязнённые землёй овощи, фрукты, зелень практически в отношении ботулизма совершенно безопасны. Только такого качества продукты и должны применяться как для консервирования, так и для силосования.

Восприимчивость различных видов животных. К экспериментальному заражению токсином возбудителя ботулизма, а также к заболеванию в естественных условиях восприимчивы все теплокровные животные и птицы. Холоднокровные - рыбы и лягушки - отличаются исключительной резистентностью к токсину возбудителя. Из теплокровных наименее чувствительны к токсину свиньи.

Значительной резистентностью обладают дикие грызуны (кроты, крысы), собаки и хищные звери.

Чувствительность животных неодинакова и в зависимости от типа токсина. Так, лошадь исключительно чувствительна к токсину типа В и Е,

несколько менее - к токсину типа А и ещё менее - к токсину типа С. Крупный рогатый скот, наоборот, к токсинам типа А и В значительно устойчив; отравления среди крупного рогатого скота обусловлены чаще всего токсином типа С; заболевания у рогатого скота обычно вызываются типами С и D. Птицы (куры, утки) к токсинам типов А и В также мало чувствительны, заболеванием куры обычно обязаны типу С. Из мелких экспериментальных животных наиболее восприимчивы к токсинам всех типов белые мыши и морские свинки, значительно менее - кролики, кошки.

Ядовитость фильтратов культур ботулинуса для белых мышей может достигать до 1×10^{-6} мл; концентрированный же токсин убивает мышей при подкожном введении в дозах 1×10^{-8} г.

Источники инфекции и пути естественного заражения. В естественных условиях ботулизм чаще всего наблюдается среди лошадей, кур, реже - среди крупного и мелкого рогатого скота. Единичные заболевания описаны у свиней. Заболевания крупного рогатого скота и овец зарегистрированы только в Австралии, Африке и Калифорнии. Лишь в последние годы сходные заболевания описаны в Швеции, Голландии и других европейских странах.

Своеобразен источник этого заболевания у крупного рогатого скота в Южной Африке. Появление ботулизма у рогатого скота там стояло в связи с так называемым фосфорным голодом, когда крупный рогатый скот начинал поедать на пастбище кости павших животных; если эти кости содержали токсин ботулинуса, возникало отравление. Источником отравления в таких случаях были трупы грызунов: кротов, крыс, мышей, кошек и различных хищников. Эти животные часто бывают бациллоносителями ботулизма. После смерти животного возбудитель размножается в трупе, образует токсин, который и служит причиной отравления

Это обстоятельство следует особенно учитывать при хранении кормов, а главное - при заготовке силосованных кормов. Материал, используемый для силосования, должен быть тщательно проверен на отсутствие в нём трупов грызунов и их остатков.

Следует заметить, что часто корм, вызывавший отравления лошадей, оказывался безвредным для крупного рогатого скота.

В эпизоотологическом отношении не меньшее значение имеет также и следующий факт, источником ботулизма в консервах могут быть мелкие крупинки земли, приставшие к неотмытым овощам. Большие вспышки ботулизма среди птиц (кур, индеек, уток, голубей) неоднократно описывались в литературе, главным образом, в английской и американской. Источником заражения служили обычно испорченные овощи, фрукты и фураж, содержавшие токсин *C.botulinum*.

C.botulinum - почвенный микроб; поэтому одним из основных предохранительных мероприятий в отношении ботулизма как людей, так и животных является тщательная очистка от земли как пищевых продуктов, так и кормов.

Здесь же следует ещё раз подчеркнуть, что ни разу не было описано отравлений людей и животных после поедания свежих, неиспорченных растительных продуктов. Наоборот, затхлые, подгнившие концентрированные корма, подвергавшиеся самонагреванию, подмоченные (залежавшаяся, запаренная мякина и др.), как установлено, неоднократно служили источником ботулизма. В свежем растительном продукте не происходит размножения *C.botulinum*, а следовательно, и токсинообразования; в загнивших же продуктах симбиоз с плесеньями и гнилостными микробами способствует как размножению микроорганизмов, так и токсинообразованию.

Заслуживает внимания и другой факт, давно отмеченный как эпидемиологами, так и эпизоотологами. Обычно во всех продуктах растительного и животного происхождения токсин ботулинуса распределён не равномерно, а лишь в отдельных участках. Заражённые участки, как и весь остальной корм, часто ничем не отличаются по внешнему виду, запаху и консистенции от незаражённого корма. Эти данные следует учитывать при исследовании кормов на наличие токсина ботулинуса. Отсюда становится понятным, почему заболевают далеко не все животные, поедавшие заражённый корм.

Несомненно, существуют ещё и другие способы естественного заражения. Однако к настоящему времени уже накоплено достаточно эпизоотологических данных, чтобы на основании их строить надёжные профилактические, ветеринарно-санитарные мероприятия как в отношении ботулизма животных, так и людей.

Патогенез. Практически ботулизм следует рассматривать как отравление продуктом, содержащим готовый токсин возбудителя. Правда, неоднократно удавалось заражать мелких экспериментальных животных скармливанием отмытых спор возбудителя ботулизма. Однако для этого необходимо такое огромное количество материала, какое вряд ли может быть принято с пищей в естественных условиях. С другой стороны, заражаемым животным предварительно обычно давались препараты белладонны или жёлчи. Конечно, условия этих опытов слишком далеки от естественной обстановки, и на основании их трудно говорить об инфекционном характере ботулизма. Этому противоречит и относительная редкость заболевания, несмотря на широкую обсеменённость продуктов и кормов *C.botulinum*.

Сторонники токсико-инфекционной природы ботулизма обосновывают свои утверждения затяжными случаями, когда заболевание обнаруживается на 14-й и даже на 20-й день после принятия в пищу заражённого продукта. В зависимости от индивидуальной чувствительности, от количества токсина в

принятом продукте, проявление симптомов заболевания может, конечно, задержаться. Однако нельзя исключить того, что небольшие количества токсина, принятые в пищу с продуктом, могут вызвать атонию кишечника и тем облегчить размножение в желудочно-кишечном тракте возбудителя и образование им токсина. В громадном большинстве случаев ботулизм протекает в виде острого и подострого отравления, связанного с наличием в продукте уже готового токсина в смертельных дозах.

О механизме действия токсина нет единого мнения. Одни исследователи считают, что непосредственно на нервную ткань токсин не действует. Он вызывает нарушения в сосудистой системе, что приводит к кровоизлияниям в мозговых оболочках, головном и спинном мозге. Токсин, возможно, действует на центральную нервную систему, в частности, на продолговатый мозг.

Клиническая картина. Основным симптомом ботулизма у всех видов животных - параличи двигательной системы. Особенно характерен так называемый синдром бульбарного паралича: паралич жевательного и глотательного аппарата.

Обычно как при экспериментальном заражении, так и в естественных условиях заболевание начинается после некоторого инкубационного периода - от нескольких часов до нескольких дней. У всех видов животных различают четыре формы болезни: молниеносную, острую, подострую и хроническую. Течение ботулизма обусловлено, главным образом, количеством принятого с кормом токсина: чем больше токсина имелось в корме, тем обычно короче инкубационный период, тем острее заболевание.

Для ботулизма характерно отсутствие повышенной температуры; нередко наблюдается даже субнормальная температура. Никаких изменений не устанавливают и в картине крови.

При биологической профилактике и серотерапии ботулизма необходимо всегда иметь в виду существование различных типов ботулизма. Неодинакова и восприимчивость разных видов животных к токсинам отдельных типов; однако клиническая картина, вызываемая у всех видов животных токсинами всех типов сходна. Некоторые различия между отдельными типами ботулизма имеются и в морфологических, культуральных, биохимических, а главное - в серологических свойствах их.

Спорообразование наблюдается через 24 - 48 часов роста в термостате на среде Тароцци. Форма спор овальная, расположение - чаще субтерминальное, причём у протеолитических штаммов (А, В) спора толще палочки, почему палочки со спорами напоминают теннисную ракетку. Споры типов С, D и E - овальные, конечные, обычно не превышают ширины палочки.

Культивирование. *C.botulinus* относительно нетребователен к питательным субстратам: хорошо растёт как на мясных, так и на растительных бактериологических средах. Обычной средой для выращивания служит печёночный бульон с кусочками печени (среда Тароцци). Вместо печени

можно брать кусочки мяса, яичного белка, моркови, картофеля, гороха. Оптимум для роста 25 - 37°C, оптимум рН =6,8 - 7,6.

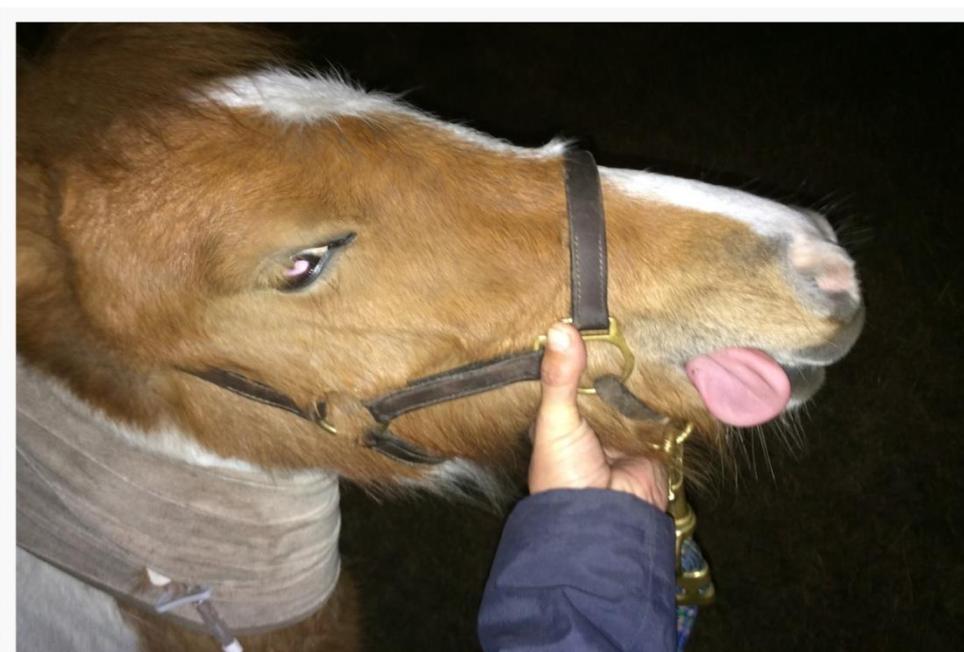
Рост возбудителя проявляется помутнением среды, газообразованием и резким запахом прогорклого масла, особенно у протеолитических штаммов. На 5 - 7-е сутки кусочки печени (мяса) в среде становятся грязно-серыми; ясно заметно переваривание печени (мяса). Сахаролитические штаммы не переваривают белка, и кусочки печени остаются в среде неизменёнными. Протеолитические штаммы разжижают желатину и в мозговой среде дают почернение кашицы. Типы А и В свёртывают казеин молока и через 6 - 14 дней роста полностью его переваривают. *S.botulinus* не образуют в средах индола. Газообразование связано с выделением водорода (главным образом), углекислоты и в небольших количествах сероводорода и азота. В культурах образуются кислоты: масляная, изовалериановая, уксусная, молочная.

Рост на твёрдых средах возможен только в строго анаэробных условиях. На кровяном агаре колонии круглые или неправильной формы, влажные, слегка возвышенные, окружённые зоной гемолиза. В глубоком сахарном агаре типичны колонии в виде комочков ваты с более плотным центром и расходящимися в стороны пушинками.

Штаммы типов А и В разлагают глюкозу, мальтозу, сахарозу, лактозу, декстрин, крахмал, салицин с образованием кислоты и газа; тип С - глюкозу, мальтозу, глицерин, инозит, левулёзу, но не ферментирует сахарозы, лактозы, маннита, салицина.

Выздоровление крайне редко, особенно при острых формах.

3.1. Ботулизм лошадей



Источником ботулизма лошадей чаще всего бывает недоброкачественный силосованный корм (маисовый, овсяный силос), испорченный овёс и даже сено. Отравление лошадей может быть вызвано водой, в которой размачивалась испорченная овсяная солома, загрязнённая куриным помётом.

Молниеносная форма. Смерть наступает обычно в течение нескольких часов. Иногда животное, ранее совершенно здоровое, находят утром мёртвым, распростёртым на боку. В таком положении лошадь может находиться, будучи ещё в коматозном состоянии, незадолго до смерти; иногда животное делает попытки встать, поднимает голову, но скоро обратно валится на бок. Синдром бульбарного паралича при этой форме болезни бывает выражен редко. Для диагностики случаи молниеносной формы представляют большую трудность.

Острая форма чаще всего наблюдается при вспышках ботулизма. Обычно в хозяйстве заболевает несколько лошадей. Острое отравление может протекать, как и описанная молниеносная форма, с той лишь разницей, что болезнь затягивается до 1% - 2 суток. И в этом случае в первую очередь резко выражено расслабление скелетной мускулатуры. Лошадь может встать лишь с большим трудом и скоро снова ложится на бок. Лёжа, животное ещё в состоянии поднимать голову и шею и реагировать глазами и ушами на приближение человека.

Наиболее выраженный симптом - паралич языка. Язык торчит изо рта между зубами, либо висит совершенно свободно, при опущенной нижней парализованной челюсти. При более лёгких формах лошадь ещё может убирать язык, но обычно он вываливается обратно. В тяжёлых случаях язык набухает, становится сине-серым, выпадает, легко подвергается ранениям, изъязвляется и издаёт неприятный запах.

Принятие корма и воды затруднено или невозможно: лошадь может захватывать с трудом, лишь небольшими порциями, сено, подолгу держит его во рту, стараясь пережевать или, устав жевать, оставляет корм между зубами; иногда пережёванный комок, смоченный слюной, выпадает изо рта. Лошадь с параличом глотки проявляет временами большую жажду, охотно опускает морду в воду, но не может её проглотить, и вода выливается обратно через рот и нос. Отдельные авторы отмечают у больных лошадей зевоту и потение. У некоторых животных бывает более или менее выраженное слюнотечение, но оно может и совершенно отсутствовать. Истечение из носа наблюдается почти в каждом случае, так как слизь, вследствие паралича зева и языка, выделяется через ноздри. Деятельность кишечника может быть и не нарушена; испражнения нормальны даже у лежащих животных. Однако чаще бывает запор, и фекалии выделяются в незначительных количествах, либо совсем

задерживаются. Иногда наблюдаются колики. Выделение мочи чаще нормально.

Пульс учащён, кровяное давление понижено. Дыхательная деятельность большей частью возбуждена, что объясняется тщетными попытками встать.

Чувствительность в начале заболевания и при дальнейшем развитии его в большинстве случаев резко не изменяется; сохраняется и сознание. Лошадь, если она даже лежит, узнаёт хозяина, двигает ушами и глазами.

Рефлексы - корнеальный, пальпебральный, ушной, пателлярный, хвостовой, заднего прохода - обычно сохранены. В начале болезни налицо и кожный рефлекс: на укол иглой лошадь часто отвечает резким движением. В тяжёлом состоянии кожная чувствительность понижена.

Температура, как уже упоминалось, остаётся нормальной и только незадолго перед смертью может понизиться.

Подострая форма. Сюда относятся случаи ботулизма длительностью от 2 до 7 дней. Симптомы - те же, что и при острой форме, но обычно более резко выражен паралич глотки и языка.

Хроническую форму диагностировать чрезвычайно трудно. Лишь при вспышках ботулизма, когда заболевают несколько лошадей, причём у некоторых болезнь протекает хронически, удаётся поставить правильный диагноз. Хроническая форма ботулизма нередко затягивается на декады. При этой форме вначале может наблюдаться паралич языка и глотки, но вскоре он исчезает. Основной признак - затруднённость движений: походка неуверенная, иногда качающаяся; лошадь беспорядочно поднимает ноги, спотыкается на маленьких препятствиях, оступается, с трудом встаёт и долгое время стоит. Аппетит не теряется.

Лечение. Рекомендуются лечение ботулизма у лошадей введением арколина под кожу в дозах 0,03 - 0,06, с одновременным опорожнением прямой кишки тёплыми клизмами. После инъекции арколина лошади впрыскивается внутривенно физиологический раствор два - три раза в день по 1,5 - 2 л, а ещё лучше - через носоглоточный зонд 12 - 15 л воды. Таким методом лечения в начале болезни удаётся получать хороший эффект.

Не хуже действуют в начальный период внутривенные введения свежеприготовленного раствора новарсенола (1,5 г новарсенола в 15 - 20 мл дистиллированной воды).

3.2. Ботулизм крупного рогатого скота

Клиническое проявление ботулизма у крупного рогатого скота



У крупного рогатого скота и лошадей отмечают сердечную слабость и аритмию; пролежни из-за длительного лежания и истощение при хроническом течении.

Инкубационный период ботулизма у крупного рогатого скота длится 4 - 6 дней. Молниеносная форма ботулизма наблюдается у крупного рогатого скота крайне редко; чаще болезнь затягивается на 3 - 6 дней.

Начальные проявления ботулизма - уменьшение аппетита, затруднение глотания. Корм прожёвывается медленно, с трудом проглатывается, задерживается у основания языка и даже выпадает изо рта. Первые дни животное ещё в состоянии принимать воду. Изо рта вытекает густая, вязкая слюна. Температура, как и при ботулизме других видов животных, не повышена (обычно не выше 38°C). Походка становится неуверенной; задние ноги двигаются с трудом; животные часто ложатся. Быстро наступает резко бросающееся в глаза исхудание. Перистальтика кишечника прекращается; развивается сильный запор; экскременты твёрдые, со слизью жёлтого цвета. Дыхание абдоминального типа, короткое; сердцебиения обычно замедлены; пульс слабый. Лактация сразу же резко сокращается. Отделение мочи также уменьшается. Глаза теряют обычный блеск, становятся сухими; радужная оболочка вяло или совсем не реагирует на свет. Кожная чувствительность сохраняется. Мышцы бёдер, шеи, живота дряблы. Стельные коровы не abortируют.

При исследовании крови, как и у других видов животных, заметные отклонения от нормы обнаруживаются не всегда; сахар, белок и жёлчные пигменты в моче отсутствуют.

При подострой и хронической форме (свыше 5 суток) нередко бывают поражения лёгких. У крупного рогатого скота чаще, чем у других видов животных, наблюдаются случаи спонтанного выздоровления.

Патолого-анатомические изменения. При вскрытии животных, павших от ботулизма, характерных изменений не обнаруживают. В ротовой полости часто находят остатки корма, набухание, отёчность и даже изъязвление языка. Все внутренние органы полнокровны, мягкой консистенции. В ткани мозга, лёгких, почек, на слизистой тонких кишок могут встречаться точечные кровоизлияния, а в печени, при длительном течении, кроме того, желтоватые участки, как на поверхности, так и на разрезе. Скелетные мышцы часто сероватого цвета, мягки, легко рвутся.

Диагноз. Клиническая диагностика выраженных форм ботулизма у всех видов животных не представляет большого затруднения. Нормальная или субнормальная температура, паралич глотательного аппарата и двигательных мышц, сохранение рефлексов и сознания - все эти признаки, особенно когда они наблюдаются у нескольких животных одновременно, настолько характерны, что врачу, знакомому с их описанием, нетрудно разобраться в характере заболевания и исключить отравления ядовитыми травами или химическими веществами.

Всё же для окончательной диагностики ботулизма обязательны лабораторные исследования.

Лабораторный диагноз ботулизма сводится к обнаружению токсина и возбудителя: а) в подозреваемых кормовых продуктах и б) в организме павших животных.

Следует заметить, что нетоксигенные штаммы ботулинуса встречаются не так редко. Такие штаммы могут быть идентифицированы лишь агглютинирующими сыворотками.

б) Выделение чистых культур из организма павших животных имеет для диагностики условное значение.

Чаще всего возбудитель обнаруживают бактериологическим методом в содержимом тонких кишок, селезёнке, крови, головном мозге, печени. Засевы делают из вытяжки органов или кусочками из них.

Серологические методы диагностики ботулизма - реакции агглютинации, преципитации, связывания комплемента - не разработаны ещё настолько, чтобы ими можно было надёжно пользоваться в практике.

Реакция агглютинации имеет значение лишь для идентификации чистых культур и установления типов ботулинуса.

Пересылка материала на исследование. Материал направляется для исследования в лабораторию в том виде, в котором он послужил источником

отравления. В первую очередь берут порции кормов, изменённые по запаху и виду, но возможности, из разных мест. Образцы корма посылают в герметически закрытой посуде.

Лечение. Специфическим терапевтическим средством является антиботулиновая сыворотка. Пока можно применять медицинские сыворотки типа А и В. Сывороточное лечение может дать эффект только при раннем применении, притом в больших дозах, 500 - 800 мл для крупных животных. Метод введения - внутривенный или внутримышечный. Для поддержания сердечной деятельности необходимы сердечные средства. Всегда следует пытаться удалить токсин из кишечника посредством быстродействующих слабительных и клизм.

Профилактика. Необходимо обеспечить правильную заготовку и хранение кормов, обращая особое внимание на следующее:

1) все кормовые средства, особенно идущие на силосование, должны быть тщательно осмотрены, с тем чтобы установить в них отсутствие трупов грызунов: кротов, крыс, мышей;

2) не допускать загрязнения кормов куриным и птичьим помётом;

3) не давать животным заплесневевших и загнивших кормов (сена, кукурузы, овса, ячменя, отрубей, полежавшей запаренной мякины, сечки);

4) самое серьёзное внимание следует уделять чистоте кормушек (очищать от частиц земли и остатков корма);

5) корм, заготавливаемый для силосования, должен быть свободен от частиц земли;

6) скашивать силосную массу следует с таким расчётом, чтобы она была засилосована свежей в тот же день;

7) к скармливанию можно допускать только доброкачественный по запаху, цвету и консистенции силос.

Биологическая профилактика ботулизма. Необходимость предохранительной вакцинации против ботулизма может выявиться и в условиях мирного времени. В Южной Африке за последние годы введены предохранительные прививки крупного рогатого скота анатоксином против ботулизма. Производство анатоксина ботулинуса давно уже освоено медицинскими институтами. Этот препарат служит надёжным профилактическим средством, дающим достаточно продолжительный иммунитет. К тому же препарат можно долго хранить (до 2 лет).

При вспышках ботулизма рекомендуется применение с профилактической целью антиботулиновой сыворотки; дозировка - 20 - 30 мл, с учётом, что сыворотки, изготовляемые в РФ, бивалентны (против типа А и В).

3.3. Ботулизм овец

У овец отмечают нарушения координации движений, изгибание шеи, паралич языка и слюнотечение (при остром течении). Массовое заболевание животных происходит обычно в теплое время года. При бактериологическом исследовании патологического материала от овцы выделен возбудитель ботулизма – *Clostridium botulinum* тип А, В, С, Е. Диагностика осуществляется на основании учета эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия и обнаружения ботулинического токсина или выделения культуры возбудителя.

Ботулизм овец и коз, описанный в Южной Африке и Австралии, протекает обычно в молниеносной или острой форме. Клиническая диагностика ботулизма у мелкого рогатого скота поэтому чрезвычайно затруднена.



искривление шеи

3.4. Ботулизм свиней

Ботулизм (botulism) у свиней бывает очень редко благодаря высокой устойчивости к токсину, который выделяют часто встречающиеся в почве анаэробные бациллы *Clostridium botulinum*.

Этиология. Ботулизм вызывает токсин (нейротоксин) анаэроба *Clostridium botulinum*, чаще типа С. Чаще токсины попадают свиньям из разлагающихся в бескислородных условиях трупов животных.

Эпизоотологические данные. Хотя бациллы *C. botulinum* широко распространены в почве, у свиней крайне редко бывает отравление токсином *C. Botulinum*. Заражение ботулизмом происходит при поедании недоброкачественного силоса, затхлых концентратов, загрязненных почвой, калом крыс и мышей. Считается, что анаэробы могут попасть свиньям с кормом и размножиться в тонком кишечнике, выделяя токсин. Токсин тормозит синтез ацетилхолина и блокирует прохождение импульсов от окончаний двигательных нервов к эффекторным волокнам. При этом поражается дыхательная мускулатура, смерть наступает от удушья.

Признаки ботулизма

Инкубационный период длится от восьми часов до трех суток. Температура тела не повышается. Болезнь протекает без повышения температуры. Первые клинические признаки — это ослабление, отсутствие координации движений и прогрессирующее легкое поражение мышц. В результате поражения мышц глаза расширяются зрачки, и ухудшается зрение. Когда процесс болезни охватывает горло и пищевод, становится невозможно глотать, а если поражает гортань, появляется немота.

Как правило, поражение начинается с передних конечностей, чтобы потом охватить все мышцы, результатом чего является смерть от удушья; перед смертью животные, как правило, лежат на боку. Смерть наступает внезапно в состоянии спячки или при судорогах, обычно спустя несколько часов после появления первых клинических признаков.

Случаи болезни наблюдались после скармливания свиньям рыбных остатков, в этом случае большинство больных животных гибнет в течение 19-52 часов после того, как был съеден упомянутый корм, некоторые свиньи выздоравливали.

Болезнь часто появляется после длительного паводка. Перед смертью животные, как правило, лежат на боку. Смерть наступает внезапно в состоянии комы или при судорогах, обычно через несколько часов после первых клинических признаков. Наблюдались случаи болезни после скармливания свиньям рыбных отходов. В этом случае большинство больных животных гибли через 19-52 часа после кормления, но часть свиней выздоровела.

Начальный период. Симптоматика болезни может быть нечёткой, похожей на ряд других заболеваний, что затрудняет возможности ранней диагностики. Отмечают паралич глотки, гортани, языка, нижней челюсти — нижняя челюсть отвисает, язык выпадает; нарушается прием корма и воды. Скелетная мускулатура расслаблена. По характеру основных клинических проявлений ботулизма в начальный период условно можно выделить следующие варианты.

Гастроэнтеритический вариант. Возникают боли в эпигастральной области схваткообразного характера, возможны однократная или двукратная рвота съеденной пищей, послабление стула. Заболевание напоминает проявления пищевой токсикоинфекции. Вместе с этим следует учитывать, что при ботулизме не бывает выраженного повышения температуры тела и развивается сильная сухость слизистых оболочек ротовой полости, которую нельзя объяснить незначительной потерей жидкости. Частым симптомом в этот период является затруднение прохождения пищи по пищеводу («комочек в горле»).

«Глазной» вариант. Проявляется расстройствами зрения - появлением тумана, сетки, «мушек» перед глазами, теряется чёткость контуров предметов. В некоторых случаях развивается «острая дальность», корректируемая плюсовыми линзами.

Вариант острой дыхательной недостаточности. Наиболее опасный вариант ботулизма с молниеносным развитием острой дыхательной недостаточности (одышка, цианоз, тахикардия, патологические типы дыхания). Смерть пациента может развиваться через 3-4 ч.

Патологоанатомические изменения. Характерных патологоанатомических изменений нет. Иногда в желудке находят подозрительный корм. В легких возможно аспирационное воспаление из-за поражения мышц пищевода.

Принципы взятия и пересылки материала для исследований. Для исследований отбирают перевязанный кишечник (гиперемированные места), желудок, корм при подозрении наличия *C. botulinum*. Образцы пересылают в

плотно закрытой посуде или полиэтиленовом пакете. Диагностика направлена на обнаружение токсина в корме, в содержимом пищеварительного тракта или в крови больных животных. Выделение только микроба большого значения не имеет из-за его повсеместного распространения, в том числе в пищеварительном тракте здоровых животных.

Лечение. Сверхострая и острая форма течения болезни не дают больших терапевтических шансов. Прежде всего, следует стремиться обнаружить и изъять из корма источники токсина. Кроме того, надо противодействовать обезвоживанию, полезно давать свиньям *peros* сульфат магния для ограничения поглощения токсина из кишечника; и если это возможно, сульфат магния лучше давать в разведенном виде в нежирном молоке (100г сульфата магния/5 литров молока). Рекомендуется использовать препараты, тонизирующие нервную систему и мышечную (препараты калия). Применение антитоксина как внутримышечно, так и перорально дает неплохой результат, однако ввиду недоступности специфических антитоксин данная возможность имеет только теоретически быть использована.

Меры борьбы. Успех лечения сверхострой и острой формы невелик. Необходимо обнаружить и изъять опасные корма. При лечении борются с обезвоживанием. Рекомендуется задавать свиньям перорально сульфат магния для снижения всасывания токсина в кишечнике (предпочтительно сульфат магния давать в разведенном обезжиренном молоке -100 г на 5 литров). Рекомендуются препараты, тонизирующие нервную систему и поперечнополосатую мускулатуру (препараты калия).

3.5.Ботулизм птиц

Часто заболевание кур вызывалось продуктами, послужившими причиной отравления людей. Доказано, что у кур ботулизм нередко возникает в результате поедания личинок *Lucilia caesar*, вылупившихся из яиц в трупе животного, павшего от ботулизма.

Крупные вспышки ботулизма среди птиц (кур, индеек, уток, голубей) неоднократно описывались в литературе, главным образом, в английской и американской. Источником заражения служили обычно испорченные овощи, фрукты и фураж, содержавшие токсин *C.botulinum*. Птицы, в частности, куры, мало чувствительны к токсинам типов А и В, но могут быть носителями возбудителя. Загрязнение кормов птичьим помётом может, поэтому, всегда представлять опасность в отношении ботулизма.

При диагностике исключают инфекционный энцефаломиелит, бешенство, у птиц и свиней отравление поваренной солью. У птиц отрицают болезнь Марка, Ньюкасловскую болезнь.

Ботулизм птиц (кур, уток и др.) неоднократно описан в виде больших вспышек в США. Отравления у кур чаще всего связаны с поеданием частей трупов павших животных, испорченных мясных и растительных продуктов, особенно отбросов консервов. Возбудитель ботулизма может содержаться в мясокостной муке, зеленом корме и грязной воде.

Продолжительность болезни - от 10 - 12 часов до 3 - 4 дней. Наиболее характерный признак - парез мышц шеи (отсюда встречающийся в литературе термин "мягкая шея"). Куры унылы, отказываются от корма, как бы упираются клювом в землю; голова падает, когда её поднимают; птица лежит неподвижно. Симптомы болезни: - снижение массы тела; - паралич шеи и конечностей; - диарея; - отсутствие аппетита; - рвота.



Ботулизм представляет собой интоксикацию организма экзотоксином, продуцируемым *Clostridium botulinum*. Заболеванию подвержены домашние и дикие птицы. Значение птичьего ботулизма типа С в здравоохранении признано минимальным.

Болезни подвержена домашняя и водоплавающая птица во всем мире. Ботулизм встречается чаще среди свободно содержащейся домашней птицы. Современные методы содержания птицы позволяют снизить процент заболевания, так как ограничивают доступ к контаминированным кормам.

Однако случаи ботулизма все же регистрируются в стадах бройлеров на птицефабриках и фермах. Ботулизм среди уток, цыплят-бройлеров и фазанов чаще всего встречается и наиболее тяжело протекает в теплые месяцы года. Однако вспышки среди бройлеров также регистрировались в зимнее время.

Ботулизм среди цыплят, уток, индеек и фазанов был вызван преимущественно токсигенной группой типа С. Токсины типа С вырабатываются в анаэробных условиях при температуре от 10 до 47 °С (оптимальная температура 35-37 °С). Нейротоксин действует на периферические холинэргические нервные окончания. Свободный токсин связывается с клеточной мембраной, проникает сквозь нее и вступает в внутриклеточную реакцию, блокируя высвобождение ацетилхолина, что приводит к парализации мышц. Куры, индейки, фазаны и павлины проявляют также чувствительность к токсинам типа А, В, С и Е, но не чувствительны к D и F.

Эпизоотология. Предполагается, что в дикой природе вспышки болезни охватывали 117 видов птиц из 22 семейств. Отмечены вспышки ботулизма в птичниках. Токсином поражались и такие млекопитающие, как норки, хорьки, крупный рогатый скот, свиньи, собаки, лошади и различные животные в зоопарках. Установлены факторы гибели рыбы при вспышках ботулизма типа С на рыбных фермах. Ботулизм типа С у жвачных, поедающих помет домашней птицы, привел к серьезным экономическим потерям. Лабораторные грызуны чрезвычайно чувствительны к ботулотоксину типа С; мыши используются в биопробах с целью распознавания и типирования токсина.

При попадании в организм большого количества токсина болезнь развивается в течение часа. Если доза токсина мала, паралич начинает развиваться через 1-2 суток.

Передача. *C. botulinum* типа С широко распространен в мире и встречается везде, где есть домашняя или дикая птица. Микроорганизмы легко размножаются в кишечном тракте птиц и рассматриваются как облигатные паразиты. Их споры найдены на территории и вокруг ферм, где разводится домашняя птица и фазаны. Распространению микроорганизмов способствуют присутствие их в желудочно-кишечном тракте птиц и устойчивость спор к инаktivации.

Заболееваемость и смертность. Эти показатели зависят от количества поступившего токсина. При низкой интоксикации проявляется низкий уровень заболеваемости и смертности, что может затруднять диагноз. В тяжелых случаях смертность в стадах птицы может достигать 40%. «Западная болезнь уток» — одна из болезней водоплавающих птиц, причиняющих наибольший ущерб.

Смертность диких птиц учитывать трудно, однако, по сообщениям, в некоторых случаях погибало более 100 000 птиц. Смертность фазанов, выращиваемых на специализированных фермах, составляла 40 000 птиц.



Патология. Органы и ткани птиц, пораженных ботулизмом типа С, не имеют макроскопических и микроскопических повреждений. Иногда в зобе погибшей птицы находят перья или личинки насекомых.

Патогенез. Ботулизм может быть вызван попаданием в организм уже готового токсина. Микроорганизмы размножаются и продуцируют токсин в кишечнике погибших птиц. Из их тканей можно выделить более 2 000 минимальных летальных доз (МЛД) на 1 г трупной ткани. Птицы, поедающие трупы, могут легко отравиться. Личинки мух, сядившихся на трупы птиц, также могут содержать ботулотоксин в различных количествах. Были найдены личинки, содержащие 104-105 МЛД токсина. Эти личинки могут служить причиной вспышек ботулизма, так как охотно поедаются курами, фазанами и утками. В водной среде *C. botulinum* может содержаться в кишечнике личинок некоторых членистоногих и насекомых. В анаэробных условиях микроорганизмы могут синтезировать токсин внутри умерших беспозвоночных. Возможно, утки заболевают, поедая таких беспозвоночных с накопившимся в них токсином. Вспышки ботулизма особенно характерны для птиц, обитающих на озерах с обмелевшими покатыми берегами и колеблющимся уровнем воды.

Ботулизм, вызываемый токсинами А и Е, встречается редко и может быть связан со скормливанием цыплятам, содержащимся на частных дворах, испорченных пищевых продуктов человека. Ботулизм у морских чаек, гагар и поганок был обусловлен поеданием погибшей рыбы, контаминированной

токсином Е. Причиной вспышки ботулизма А у цыплят-бройлеров также служили контаминированные корма.

Диагностика. Дифференциальная диагностика ботулизма проводится на основании клинических признаков. Окончательный диагноз может быть поставлен после выделения токсина из сыворотки, зоба или смывов из желудочно-кишечного тракта погибших птиц.

Сыворотка крови — предпочтительный диагностический материал. Поскольку *S. botulinum* встречается в норме в кишечнике цыплят, токсин может образовываться в гниющих тканях; таким образом, обнаружение токсина в тканях погибшей птицы не может быть подтверждением диагноза на ботулизм.

Биопроба на мышах представляет собой чувствительный и доступный метод подтверждения нахождения термолабильного токсина в сыворотке крови. Двум группам мышей вводится исследуемая сыворотка. При этом одна группа получает лечение типоспецифической антисывороткой, а другая — нет. Если токсин присутствовал в исследуемой крови, клинические признаки ботулизма и смерть у второй группы мышей развиваются в течение 48 часов. Группа, получившая антисыворотку, оказывается защищенной.

На последних стадиях болезни клинические признаки очевидны. При интоксикации среднего уровня может наблюдаться только паралич лап. При этом ботулизм нужно дифференцировать от болезни Марека, лекарственной и химической интоксикации или заболеваний скелета конечностей. В этих случаях биопроба с мышами — весьма полезное исследование. Ботулизм у водоплавающих птиц должен быть дифференцирован от холеры птиц и химического отравления. С ботулизмом часто путают отравление птиц свинцом.

Лечение. Многие больные птицы, если их изолировать и обеспечить водой и кормом, могут выздороветь. Однако лечение большого количества больных птиц представляет сложную задачу. Использовалось множество методик лечения, однако их эффективность не была подтверждена экспериментально, так как ботулизм трудно воспроизводится опытным путем. Клинические признаки заболевания у бройлеров, не подвергающихся лечению, могут усиливаться и уменьшаться в течение вспышки. Таким образом, трудно определить эффективно ли лечение или оно случайно совпало с волной снижения смертности. Однако некоторые методы лечения были представлены как успешные. Применение селенита натрия в сочетании с витаминами А, D3 и Е снижает уровень смертности. Антибиотики, включая бацитрацин (100 г на 1 т корма), стрептомицин (1 г/л воды) или периодическое назначение хлортетрациклина также снижает уровень смертности. Введение специфического антитоксина связывает только свободный и внеклеточно

связанный токсин и может рассматриваться как метод лечения ценных птиц из зоологических коллекций. У страусов с клиническими признаками ботулизма состояние улучшается в течение 24 часов после введения антитоксина типа С. Этот метод лечения не применим для лечения вспышек в стадах домашних птиц.

Профилактика. Важная профилактическая мера — удаление потенциальных источников микроорганизма и его токсина из окружающей среды, например, немедленное удаление погибших птиц и выбраковка больных. В неблагополучных зонах для уменьшения количества спор в окружающей среде следует удалять контаминированную подстилку и проводить полную дезинфекцию гипохлоридом кальция, иодофором или формалином.

В птичниках с земляным полом полное удаление спор проблематично. Рекомендована также дезинфекция вокруг зданий птичников. Контроль за количеством мух на фермах также имеет профилактическое значение, так как снижает риск распространения токсина через личинки. Предполагается, что при вспышках ботулизма использование низкокалорийных кормов способствует снижению смертности птиц.

Иммунизация. Активная иммунизация инактивированным анатоксином успешно использовалась для фазанов. Подобные анатоксины защищают цыплят и уток от экспериментального ботулизма. Однако вакцинация большого количества домашних птиц — весьма дорогостоящее мероприятие. Вакцинация диких птиц также не практична.

3.6. Ботулизм пушных плотоядных зверей

Это острая неконтагиозная пищевая токсикоинфекция, обусловленная употреблением корма, содержащего ботулинический токсин. Проявляется парезом и параличом мышц вследствие блокады токсином ацетилхолина в нервных синапсах.



Ботулизм типа С у зверей является классическим примером алиментарных токсикозов (интоксикаций, отравлений) инфекционного происхождения, не передающихся от зверя к зверю при контакте. Подобно микотоксикозам, у зверей, как и у восприимчивых животных и птиц, он развивается без размножения возбудителя в организме, тогда как ботулизм типа Е может протекать и как токсикоинфекция.

Этиология. Возбудитель болезни – спорообразующий анаэроб *Clostridium botulinum*. Существует 7 типов возбудителя: А, В, С, D, Е, F и G, каждый из которых вырабатывает свой специфический экзотоксин. В подавляющем большинстве случаев падеж норок и хорьков вызывает токсин типа С, к которому они высоко чувствительны даже при пероральном введении. Менее чувствительны звери к токсинам *C. botulinum* типа А, В, D и Е, возможно, потому, что эти токсины быстро разрушаются в кормовой смеси микробными протеиназами.

Токсичность для норок токсина типа Е (из рыбных кормов) в 25 раз меньше, чем типа С, а типа А, опасного для человека, – в 400 раз.

Образование токсина происходит наиболее активно при температуре +27...37°C без доступа воздуха, при +11...20°C – медленнее, при +10°C и ниже – прекращается.

Ботулизм у норок возникает после поедания кормов, содержащих токсин *Clostridium botulinum* типа С. Другие типы токсина (А, Е и В) также вызывают гибель не только норок, но лисиц и песцов.

Восприимчивость. К ботулизму наиболее восприимчивы норки и хорьки, хотя в литературе имеются сообщения и о поражении песцов и лисиц. У песцов из 10 вспышек ботулизма в четырех случаях был идентифицирован возбудитель типа Е, в одном – типа С и в двух – типа А; из трех вспышек ботулизма у лисиц в двух случаях выделен токсин типа С и в одном – типа Е.

Чувствительность норок и песцов к токсину А одинакова, тогда как лисицы проявляют высокую резистентность. Характерно, что многократное скармливание норкам, песцам и лисицам сублетальных доз ботулинических токсинов и культур возбудителя типов С и Е приводит к их заболеванию от суммарных доз токсина в 2,5...10 раз меньше минимальной пероральной смертельной дозы (феномен Беринга). В общем же устойчивость песцов и лисиц к токсину типа С в 800 и 5000 раз (соответственно) больше, чем у норок. Отсюда становится понятным, почему лисицы и песцы, отличаясь от норок высокой устойчивостью, могут заболевать ботулизмом того или иного типа – для этого необходимо продолжительное поступление токсина с кормом.

Соболи высоко устойчивы к ботулизму. На практике они никогда не гибнут от этой болезни.

Делая оценку чувствительности разных животных, необходимо иметь в виду, что она зависит не только от типа токсина и частоты его поступления, но и от способа введения. Чувствительность норок к пероральному поступлению токсина С в 500 раз меньше, чем к внутримышечному.

Распространение. Ботулизм, несмотря на наличие иммуногенной анатоксин-вакцины, до сих пор продолжает поражать многие фермы в разных странах. В Нидерландах ежегодно встречались 2...3 вспышки ботулизма среди привитых норок, в 1986–1989 гг. ботулизм диагностирован у 0,7...5,1% павших норок, а в 1976–1979 гг. был массовый падеж (от 5,0 до 19,4% поголовья) голубых песцов на 12 фермах. В Норвегии в 1967 г. погибло 23000 норок на 250 фермах. В зверосовхозе «Белорусский» в 1974 г. и в колхозе «Искра» (Беларусь) в 1976 г. пало соответственно 8907 и 5000 норок, а еще раньше (в 1963 г.) в этом совхозе погибло 18000 норок. В Литве в 1980-е годы в одном зверохозяйстве пало в апреле месяце 40% основного стада, в подмосковном хозяйстве в апреле год спустя – более 1000 взрослых зверей. В США на одной из ферм пало 50% норок, в России в 2001 г. – более 10 000 щенков норок. В Финляндии в 2002 г. примерно на 60 фермах пало около 60 тыс. голубых песцов. Фермы использовали корм с центральной кормокухни. Взрослые норки на некоторых фермах также пострадали, но щенки, привитые в 2002 г., были нечувствительны. На основании результатов ПЦР установлен ботулизм типа С и D. Ущерб составил 5 млн.еуро.

Источник и пути заражения. Микроб широко распространен в природе – его можно выделить из почвы, морских и речных отложений, иногда – из фекалий людей, животных и птиц. Споры из внешней среды попадают в корма, где при благоприятных условиях прорастают в вегетативную форму. В процессе вегетации в местах размножения микроба накапливается токсин.

Болезнь возникает после поедания сырых кормов, содержащих ботулинический токсин – самый сильный из всех микробных ядов. Он образуется в мясных, рыбных и растительных продуктах в условиях отсутствия кислорода, повышенной влажности, нейтральной или слабощелочной реакции.

Наиболее благоприятные условия для размножения *C. botulinum* возникают в кишечнике павших животных и рыб, в консервах, а также в толще растительных кормов, подвергшихся самонагреванию. Отсюда токсин постепенно попадает в смежные участки. Обычно ботулизм возникает после скармливания норкам в сыром виде мяса и субпродуктов от вынужденно убитых или павших сельскохозяйственных животных в тех случаях, когда кишечник был удален позднее 2 часов после гибели животного. Часто причиной возникновения ботулизма может быть и скармливание мясопродуктов от

морских животных, недоброкачественной рыбы, куриных трупов и субпродуктов, конского или оленьего мяса, содержащих токсин *Cl. botulinum* типов Е и С.

Патогенез. Токсин всасывается в тонком кишечнике и попадает в различные органы. Он воздействует на нервную ткань, блокируя высвобождение ацетилхолина, и нарушает нервно-мышечные связи. Это ведет к расслаблению мышечного тонуса, потере подвижности, параличу дыхательной и сердечной мускулатуры, асфиксии и смерти. Ботулизм типа Е у норок, песцов, лисиц и типа С у двух последних видов зверей протекает по типу пищевой токсикоинфекции при длительном инкубационном периоде и обнаружении возбудителя в желудочно-кишечном тракте в отличие от ботулизма типа С у норок, развивающегося обычно по типу интоксикации. Для возникновения токсикоинфекции типа Е необходимым условием является длительное поступление токсина с кормом (рыбой, мясом белухи и др.).

Симптомы. Инкубационный период болезни длится от 6 до 24 ч, реже – до 2...4 суток, у хорьков – 12...96 часов. 97% случаев ботулизма приходится на май–сентябрь с пиком в августе. У больных норок и хорьков происходят парезы и параличи передних и задних конечностей, расширяются зрачки, иногда наблюдается слюнотечение. Взятый в руки больной зверь бессильно свисает и не реагирует на раздражение. Вначале поражаются задние конечности, что является типичным для ботулизма.

Болезнь длится от нескольких часов до суток, в редких случаях до 5...6 суток.

Летальность зависит от дозы токсина, поступившей в организм, и составляет 20...100%. Следует отметить, что у норок, песцов и лисиц при кормлении некачественными рыбой, конским или оленьим мясом (выделены возбудители типов Е, С и А соответственно) ботулизм протекал в виде токсикоинфекции с длительным инкубационным периодом. Гибель зверей наступала через 15...30 дней, из заболевших погибала только часть зверей, из внутренних органов которых выделен возбудитель ботулизма.

У песцов отмечают паралич заднего пояса, нарушение координации движений, слабость конечностей, брюшное дыхание, рвоту, резкое угнетение, качающаяся походка, паралич хвоста, полный паралич и смерть. Животные, даже имеющие слабые признаки болезни, через два дня после проявления ее симптомов – погибают.

Патологоанатомические изменения. Павшие звери нормальной упитанности. Трупное окоченение обычно не выражено, желудок пустой. Слизистые оболочки желудка и кишечника гиперемированы, селезенка несколько набухшая, светло-вишневого цвета; в легких находят темно-красные

участки очаговых кровоизлияний; печень кровенаполнена, рыхлая, темно-вишневого цвета.

Диагностика. Основанием для подозрения на ботулизм служат внезапное появление болезни, высокая смертность и характерные клинические признаки. Большую диагностическую ценность представляют типичные патологоанатомические изменения: отсутствие трупного окоченения, пустой желудок и очаговые кровоизлияния в легких. Подспорьем может служить факт скармливания подозрительных на наличие токсина кормов.

В лабораторию отсылают пробы корма, который скармливали зверям (пробы корма должны храниться в холодильнике в течение 7 суток), остатки несъеденного корма, соскобы со слизистой желудка и кишечника, трупы целиком. Диагноз считают установленным, если удастся выделить токсин ботулинуса.

Дифференциальная диагностика. Внезапная гибель большого количества зверей может быть ошибочно расценена как отравление диметилнитрозамином или некоторыми ядохимикатами.

При ботулизме типичными являются параличи конечностей, отсутствие трупного окоченения, отсутствие содержимого в желудке у зверей, хотя корм накануне был ими съеден (это указывает на временной разрыв между началом всасывания корма и заболеванием, т.е. на наличие инкубационного периода, характерного только для биологических ядов; напротив, при отравлении химическими веществами болезнь развивается сразу после всасывания корма и поэтому желудок у большинства животных не успевает опустошаться).

В случае гибели привитых против ботулизма норок и хорьков важное диагностическое значение следует придавать факту гибели зверей одной из двух возрастных групп – однолеток или взрослых. Это объясняется тем, что предыдущая или последняя вакцинации были сделаны неиммуногенной вакциной.

Окончательно заключение делают на основе индикации токсина. При этом надо помнить, что обнаружить токсин при исследовании единичных бессистемно отобранных трупов или остатков корма не всегда удастся, так как токсин быстро распадается. Поэтому для исследования необходимо направлять 10...20 бесспорно свежих трупов зверей (а если имеются больные, то больных), от которых в лаборатории целесообразно брать сборную пробу (соскобы со слизистой желудка и кишечника). Одновременно с трупами направляют пробы корма, взятые с хранения, за предшествующий падежу день.

Прогноз для норок неблагоприятный. Летальность зависит от дозы токсина, поступившей в организм, и может составить 100%.

Лечение. Специфическая терапия норок не разработана. Эффективным лечебным средством является эпинефрин (1 мл/гол.подкожно). Лечение ПЗ витаминами группы В, различными средствами заканчивалось неудачно.

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни. При возникновении болезни исключают из рациона подозрительные (обычно условно годные) корма или скармливают их в вареном виде. К подозрительным кормам относят: плохо обескровленные туши животных, недоброкачественные по свежести мясные субпродукты и рыбные корма, мясо морских животных даже доброкачественное по органолептическим данным, корма неизвестного происхождения, самонагревшиеся растительные и животные корма.

Мясо вынужденно убитых животных допускают в корм лишь после термической обработки. Туши павших животных для кормления зверей не используют. Туши убитых молнией или электрическим током животных при своевременной разделке можно скормить зверям лишь после тщательной проварки. При убое животных, предназначенных для кормления зверей непосредственно в хозяйствах, туши разделяют не позднее, чем через 2 часа после убоя. Мясо и субпродукты морских животных включают в корм норкам лишь через 3 недели после их вакцинации против ботулизма. Они часто могут быть контаминированы токсином ботулизма, как и различными патогенными микробами – стрепто- и стафилококками, сальмонеллами, эшерихиями, протеем, клебсиеллами, пастереллами и др. Растительные корма, подвергнувшиеся самонагреванию, а также заплесневелые можно скармливать зверям только после термической обработки.

С профилактической целью и в вынужденных случаях зверям в обязательном порядке вводят моновакцину против ботулизма норок (квасцовый преципитат анатоксин-вакцины) или поливакцину против ботулизма, парвовирусного энтерита, чумы и псевдомоноза норок (БИОНОР). Щенков иммунизируют согласно наставлению по применению вакцины, начиная с 45 или 60-дневного возраста (июнь–июль), основное стадо – после восстановления нормальной упитанности (июль–август). Иммунитет наступает через 2...3 недели после иммунизации и сохраняется не менее 12...18 мес. Если применяется 4-компонентная вакцина, то эти сроки вакцинации неприемлемы из-за блокирующего влияния колостральных антител на формирование иммунитета против чумы и парвовирусного энтерита.

Колостральный иммунитет при ботулизме не формируется. За 3...5 дней до начала массовой вакцинации рекомендуется делать пробную вакцинацию 50...100 зверей, что дает возможность убедиться в безвредности вакцины и в отсутствии анафилактического шока на ее введение. Анафилактический шок обычно развивается через 1...30 минут после инъекции. Развитию шока

способствуют тяжелая анемия (уровень гемоглобина снижается на 1/3 или на 1/2) и плохое развитие щенков.

Соблюдение надлежащего температурного режима в холодильниках (не выше – 18°C) является хорошим подспорьем в профилактике ботулизма у всех видов пушных зверей.

4. Ботулизм человека

Человек заражается ботулизмом при употреблении пищевых продуктов животного и растительного происхождения, загрязненных клостридиями, чаще - консервированных в домашних условиях, а также через колбасы, ветчину, копченую рыбу; известны случаи заражения при вдыхании загрязненной клостридиями пыли, переливании зараженной крови, при попадании их в поврежденные ткани, кишечник новорожденных. Принятый с продуктом токсин может всасываться слизистой всего желудочно-кишечного тракта, даже в ротовой полости. Описаны отравления людей, когда продукт был испробован только на вкус и даже не проглывался.

Клиника ботулизма человека обусловлена поражением ЦНС и блокированием токсином передачи нервных импульсов. Прогноз при данном заболевании всегда крайне серьезный. При отсутствии своевременной медицинской помощи при ботулизме может наступить смерть от дыхательной недостаточности.

Естественная восприимчивость людей высокая. Ботулизм встречается повсеместно в виде спорадических случаев или вспышек, чаще - семейных, когда фактором передачи возбудителя служат пищевые продукты, консервированные в домашних условиях (герметично закупоренные в банки без должной стерилизации).

Как проявляется ботулизм?

Общими признаками ботулизма являются:

- развитие гастроинтестинального, паралитического и общеинтоксикационного синдромов;
- отсутствие повышения температуры (если нет присоединения другой инфекции);
- симметричность возникших неврологических нарушений;

- сохранение сознания (исключение составляют тяжелые формы заболевания с ДН);
- отсутствие нарушений чувствительности.

Первые признаки ботулизма у человека

Первыми симптомами ботулизма могут быть жалобы на тошноту, сухость во рту, боли в горле при попытке глотнуть пищу, рвота, двоение в глазах, появление перед глазами тумана, мушек и т.д. Характерно опущение верхнего века (птоз) и появление мидриаза (стойкого расширения зрачков), возможны также или косоглазие (расходящееся или сходящееся).

Далее присоединяются невозможность читать, постоянное першение, ощущение комка в горле, нарушения глотания, невозможность проглотить твердую или сухую пищу. Прогрессирование заболевания появляется нарушением глотания даже жидкой пищи. Также, у большинства пациентов отмечается резкая слабость, запоры (хотя, в первые сутки возможен понос), головокружение, нарушение дыхания (вплоть до дыхательной недостаточности), вздутие живота, охриплость и гнусавость голоса.

Характерны мягкого неба, отсутствие мимики с формированием маскообразного лица, снижение сухожильных рефлексов (иногда до их полного исчезновения), координационные нарушения, шаткость походки.

При тяжелом течении могут отмечаться парезы и параличи дыхательной мускулатуры, а также верхних и нижних конечностей.

Симптомы ботулизма у детей младшего возраста проявляются вялостью, быстрым утомлением при кормлении или отказом от груди, запорами, отсутствием улыбки, появлением кукольного, безразличного выражения лица, вытеканием пищи, слюны из носа или изо рта. Возможна внезапная смерть малыша из-за остановки дыхания (у детей тяжелая дыхательная недостаточность встречается чаще, чем у взрослых).

Ботулотоксины попадают в организм при потреблении продуктов, не прошедших надлежащую обработку, в которых бактерии или споры выживают и вырабатывают токсины. Основной причиной ботулизма человека является пищевая интоксикация, но он может быть вызван кишечной инфекцией у детей грудного возраста, раневыми инфекциями и в результате вдыхания.

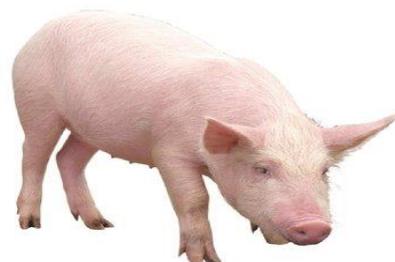
Возбудитель сохраняется в консервированных продуктах годами и в 375 000 раз сильнее яда гремучей змеи

Вызывают его обычно токсины типов А, В и Е, обнаруживавшиеся в грибах, вяленой и копченой рыбе, овощных консервах.

Пищевые продукты:



Животные:



4.1 Патогенез ботулизма

Попав в организм, ботулотоксин начинает всасываться уже в ротовой полости, затем в желудке и в тонком кишечнике, где всасывается большая его часть. Кроме токсина в организм попадают и живые микроорганизмы, которые в кишечник, могут начать выделять новые порции ботулотоксина. Через лимфатические сосуды токсин попадает в кровь и распространяется по всему организму. Ботулотоксин прочно связывается с нервными клетками. Первыми поражаются нервные окончания и клетки спинного и продолговатого мозга. Токсин блокирует передачу нервного импульса к мышцам, вызывая снижение или полное прекращение их функции (парез, паралич). Далее поражаются мышцы находящиеся в состоянии постоянной активности (глазодвигательные мышцы, мышцы глотки и гортани). У больного нарушается зрение, он ощущает першение в горле, кашель, затрудненное дыхание, испытывает трудности при глотании, изменяется голос, появляется осиплость, хрипота. Поражаются мышцы участвующие в акте дыхания (диафрагма, межреберные мышцы), что приводит нарушению дыхания вплоть до дыхательной недостаточности. Угнетению дыхания способствует накопление густой слизи в гортани и глотке, а также возможное попадание в дыхательные пути рвотных масс. Ботулотоксин снижает слюноотделение, выделение желудочного сока, угнетает двигательную активность желудочно-кишечного тракта. Главным образом организм страдает

от нехватки кислорода, дыхательная недостаточность является главной причиной смерти при ботулизме.

Также установлено, что ботулотоксин снижает защитную функцию клеток крови (лейкоцитов) и нарушает метаболизм в эритроцитах. Что проявляется снижением иммунной функции организма и присоединением различной инфекции, человек подвержен инфекционно-воспалительным заболеваниям (воспаление легких, бронхиты, и т.п.). Нарушение процессов жизнедеятельности в эритроцитах приводят к нарушению транспорта кислорода и развитию анемии.

4.2. Симптомы пищевого ботулизма

Ботулотоксины нейротоксичны и поэтому оказывают воздействие на нервную систему. Для пищевого ботулизма характерен нисходящий вялый паралич, который может приводить к дыхательной недостаточности.

Пищевой ботулизм является тяжелой, потенциально смертельной, но относительно редкой болезнью. Это интоксикация, обычно вызываемая в результате потребления высокоактивных нейротоксинов, ботулотоксинов, образующихся в зараженных пищевых продуктах. Ботулизм не передается от человека человеку.

Сам возбудитель ботулизма обычно не вызывает заболевания. Болезнь возникает, если употребить в пищу продукты, в которых в анаэробных условиях возбудитель размножается и накапливается токсин.



Чаще заражение наступает при употреблении в пищу консервов (овощных, грибных, мясных, рыбных, особенно приготовленных в домашних условиях), а также копченостей.

Причиной симптомов заболевания является не сама бактерия, а вырабатываемый ею токсин. Симптомы обычно появляются через 12–36 часов (минимум через 4 часа и максимум через 8 дней) после экспозиции. Показатели заболеваемости ботулизмом низкие, но показатели смертности высокие в случае, если не будет быстро поставлен правильный диагноз и незамедлительно предоставлено лечение (введение на ранних стадиях антитоксина и интенсивная искусственная вентиляция легких). Болезнь может заканчиваться смертельным исходом в 5–10% случаев.

C. botulinum является анаэробной бактерией — это означает, что она может развиваться только при отсутствии кислорода. Пищевой ботулизм развивается в случае, когда бактерии *C. botulinum* растут и вырабатывают токсины в пищевых продуктах до их потребления. *C. botulinum* вырабатывает споры, которые широко распространены в окружающей среде, включая почву, а также речную и морскую воду.

Рост бактерий и выработка токсина происходят в продуктах с низким содержанием кислорода и при определенном сочетании температуры хранения и параметров консервации. Чаще всего это происходит в пищевых продуктах легкой консервации, а также в продуктах, не прошедших надлежащей обработки, консервированных в домашних условиях. В кислой среде (рН менее 4,6) развития *C. botulinum* не происходит, и поэтому в кислых продуктах токсин не вырабатывается (однако низкий уровень рН не разрушает токсинов, выработанных ранее). Для предотвращения роста бактерий и выработки токсина используются также низкие температуры хранения в сочетании с определенными уровнями содержания соли и/или кислотности.

Ботулотоксин обнаружен в широком ряде пищевых продуктов, включая низкокислотные консервированные овощи, такие как зеленая фасоль, шпинат, грибы и свекла; рыбу, такую как консервированный тунец, ферментированная, соленая и копченая рыба; и мясные продукты, такие как ветчина и сосиски. Продукты питания меняются в зависимости от стран и отражают местные особенности питания и методики консервации пищевых продуктов. Иногда ботулотоксины обнаруживаются в продуктах промышленного приготовления.

Несмотря на то, что споры *C. botulinum* устойчивы к высоким температурам, токсин, вырабатываемый бактериями, которые развиваются из спор в анаэробных условиях, разрушается при кипячении (например, при температуре внутри $>85^{\circ}\text{C}$ в течение пяти или более минут). Поэтому, чаще всего причиной ботулизма человека являются готовые к употреблению продукты в упаковках с низким содержанием кислорода.

Для выяснения причины и предотвращения дальнейших случаев заболевания необходимо незамедлительно получить образцы продуктов, причастных к предполагаемым случаям заболевания, поместить их в надлежащие герметически закрытые контейнеры и направить в лаборатории.

Детский ботулизм

Детский ботулизм развивается, в основном, у детей в возрасте до 6 месяцев. В отличие от пищевого ботулизма, вызываемого потреблением уже выработанных токсинов в пищевых продуктах, детский ботулизм развивается в случае, когда дети проглатывают споры *C. botulinum*, из которых развиваются бактерии, колонизирующие кишечник и выделяющие токсины. У большинства взрослых людей и детей старше 6 месяцев этого не происходит, потому что естественные защитные механизмы кишечника, формирующиеся позже, предотвращают прорастание спор и рост бактерий.

Клинические симптомы у детей грудного возраста включают запор, потерю аппетита, слабость, измененный плач и четко выраженную утрату способности держать головку. Существует несколько вероятных источников инфицирования детским ботулизмом, но определенное число случаев заболевания ассоциируется с медом, зараженным спорами. Поэтому, родителям и лицам, осуществляющим уход за детьми, не следует давать мед детям в возрасте до 1 года. В литературе также рассматривается возможность эндогенного прорастания спор в токсинопродуцирующие формы у пациентов старше 12-ти месяцев и взрослых, однако на практике такие случаи не были зарегистрированы.

Раневой ботулизм

Раневой ботулизм развивается редко, в случаях, когда споры попадают в открытую рану и способны размножиться в анаэробных условиях. Симптомы схожи с пищевым ботулизмом, но могут появляться через две недели. Эта форма болезни связана с токсикоманией, в частности с инъекциями героина. Также, раневой ботулизм может встречаться у рабочих, контактирующих с загрязненной почвой.

Ботулизм в результате вдыхания

Ботулизм редко развивается в результате вдыхания. Такие случаи не происходят в естественных условиях, они связаны, например, со случайными или преднамеренными событиями (такими как биотерроризм), которые

приводят к высвобождению токсинов в аэрозолях. Клиническая картина в случае ботулизма, развивающегося в результате вдыхания, схожа с клинической картиной при пищевом ботулизме. Средняя летальная доза для людей оценивается на уровне 2 нанограммов ботулотоксина на килограмм веса тела, что примерно в 3 раза превышает аналогичный показатель в случаях пищевого ботулизма.

Симптомы появляются через 1–3 дня после вдыхания токсинов или через более длительный период времени в случае более низких уровней интоксикации. Симптомы развиваются так же, как и при пищевом ботулизме, и на завершающей стадии происходит паралич мышц и недостаточность дыхания.

При подозрении на воздействие токсина путем вдыхания аэрозоли необходимо предотвратить дополнительное воздействие на пациента и других людей. Следует снять с пациента одежду и хранить ее в полиэтиленовых пакетах до тех пор, пока она не будет тщательно выстирана в воде с мылом. Пациент должен принять душ и незамедлительно пройти дезинфекцию.

Другие типы интоксикации

Теоретически ботулизм может передаваться через воду в результате проглатывания токсина, выработанного ранее. Однако, учитывая тот факт, что при обработке воды (такой как кипячение или дезинфекции 0,1-процентным раствором гипохлорита) токсин разрушается, такой риск считается низким.

Ботулизм неопределенного происхождения обычно регистрируется среди взрослых людей в тех случаях, когда не установлен источник пищевого или раневого ботулизма. Эти случаи сопоставимы с детским ботулизмом и могут происходить при изменении нормальной флоры кишечника в результате хирургических вмешательств или терапии антибиотиками.

Зарегистрированы неблагоприятные реакции на чистый токсин, используемый среди пациентов в медицинских и/или косметических целях, дополнительную информацию см. ниже в разделе «Ботокс»).

Ботокс

Бактерия *C. botulinum* используется для производства ботокса — фармацевтического препарата, применяемого преимущественно для инъекций в клинических и косметических целях. Для ботокса используется очищенный и сильно разбавленный ботулинический нейротоксин типа А. Процедуры проводятся в медицинских учреждениях в соответствии с потребностями

пациента и обычно хорошо переносятся, хотя в редких случаях наблюдаются побочные реакции.

Химическая структура токсина ботулизма – белковая, поэтому при температуре восемьдесят градусов он инактивируется в течение пяти минут. При кипячении ботулизм инактивируется за минуту. Однако, чтобы полностью обезопасить пищу, ее необходимо равномерно греть в течение получаса при температуре от 80 до 100 градусов.

Уксус, специи, соль и т.д., ботулизм не убивают.

Вещества, используемые при заводской консервации, тормозят переход спор в токсинопродуцирующие формы, а также подавляют рост и размножение клостридий ботулизма. В связи с этим, максимальную опасность представляют именно консервы домашнего приготовления, так как в них нет нитритов, сорбитоловой кислоты, феноловых антиоксидантов, полифосфатов, корбиновой кислоты и т.д.

Следует отметить, что процесс размножения клостридий сопровождается активным газообразованием, поэтому важной мерой предосторожности является осмотр консервных банок на предмет вздутия (бомбаж – главный признак ботулизма в консервах).

Оптимальной кислотностью для токсина ботулизма являются показатели рН от 4.6 до 4.8. Однако, даже при более высоких значениях рН, в консервах с низким содержанием жидкости могут выявляться, так называемые, карманы низкой кислотности, в которых будут размножаться клостридии. Также, говяжий белок может создавать своеобразную рН защиту для возбудителя, препятствуя его инаktivации.

Употребление каких продуктов чаще всего вызывает ботулизм?

Наиболее часто встречаемой формой заболевания является пищевая. Заражение, в таком случае, происходит при приеме пищи, содержащей токсин.

В каких продуктах содержится ботулизм (таблица):

Продукты	Риск заражения
маринованные грибы, сыровяленые колбасы, копченые окорока	++++
соленые грибы, маринованные и соленые овощи копченая, вяленая и соленая рыба	+++
мясные консервы, тушенка, овощная	++

тушенка и консервы, консервы с кальмарами, рыбные консервы	
мед	+

Наибольшую опасность представляют именно консервы, грибы, вяления, колбасы и т.д. домашнего производства.

По сути, клостридии могут содержаться в любых продуктах, на которые попала почва, загрязненная ботулизмом или содержимое желудочно-кишечного тракта рыб, птиц или животных при условии, что в нем находятся споры ботулизма.

Зарегистрированы вспышки ботулизма при употреблении китового мяса, чеснока в растительном масле, плохо вымытого и недотушенного картофеля в фольге и т.д. Это связано с тем, что необходимые для размножения клостридий и продукции токсина, анаэробные условия могут создаваться не только при герметизации продуктов (консервация), но и при дополнительном инфицировании продуктов микроорганизмами, потребляющими кислород (стафилококковая флора).

Для перехода спор в вегетативные формы нужны специальные условия, которые полностью соблюдаются при домашнем способе приготовления консервов, колбас и т.д. При заводском изготовлении, данные продукты консервируют при температуре 120 градусов и в условиях повышенного давления. При соблюдении этой методики погибают даже споры клостридий.

В домашних условиях, создать высокое давление невозможно. Для значительного накопления токсинов в продукте достаточно суток.

Следует отметить, что вкус продукта при накоплении в нем токсина ботулизма, не изменяется. В некоторых случаях возможно появление слабого запаха, напоминающего прогорклое масло.

Ботулизм в грибах



На данный момент, консервированные и маринованные грибы занимают первое место среди причин, вызывающих ботулизм. В грибах заводского производства ботулизм практически не встречается (ранее описаны единичные случаи). Грибы домашней консервации часто становятся причинами вспышек ботулизма. Это связано с тем, что они обильно контаминированы спорами клостридий, даже после тщательного мытья.

Также необходимо учитывать, что даже при солении грибов в герметичных тарах, в центре грибной массы все равно создаются анаэробные условия. В связи с этим, допустимо неравномерное распределение токсина, возможны случаи избирательной заболеваемости (заболеет тот, кому попался кусок гриба с ботулотоксином).

Ботулизм в вяленой рыбе, морской, копченой

Рыба домашнего консервирования, а также ферментированная, копченая, соленая рыба и таранка, находятся на втором месте по частоте причин вспышек ботулизма.

Признаки ботулизма у человека от употребления рыбы не отличаются от заболевания, связанного с приемом грибов, колбас или любых других зараженных продуктов.

Ботулизм в квашеной капусте

При употреблении квашеной капусты заболеть ботулизмом нельзя. Даже при наличии в капусте спор клостридий, они не могут перейти в вегетативную форму. Это связано с тем, что при приготовлении квашеной капусты не соблюдается главное условие для развития ботулизма – создание анаэробных условий.

Ботулизм в соленых огурцах и помидорах

Домашние овощные консервации часто становятся причиной вспышек ботулизма. Клостридии могут встречаться в консервированных баклажанах, кабачках, перцах, огурцах, помидорах.

Ботулизм в консервации заводского изготовления

Причиной вспышек становятся именно домашние консервы, так как при соблюдении заводских стандартов приготовления тушенки, других консервов, споры клостридий погибают.



Ботулизм в меде

Зарегистрированы единичные случаи ботулизма у маленьких детей. Как правило, мед может содержать споры клостридий, которые у пациентов до года могут прорасть в токсинопродуцирующие формы и вырабатывать токсины уже в кишечнике ребенка.

Ботулизм в варенье

Поскольку, фрукты в процессе приготовления варенья проходят длительную термическую обработку, погибают не только вегетативные формы клостридий, но и споры.

В связи с этим, употребление варенья не может стать причиной ботулизма.

Опасен ли для окружающих больной ботулизмом

Больной ботулизмом полностью безопасен для окружающих. Заразиться ботулизмом от человека невозможно. Заболеть можно только при приеме пищи, содержащей токсин ботулизма или при попадании спор клостридий на открытую рану.

Последствия ботулизма

При тяжелом течении возможен летальный исход из-за дыхательной недостаточности. Также, ботулизм может осложниться тяжелыми аспирационными пневмониями, ателектазами, гнойным трахеобронхитом, гнойным воспалением слюнных желез, токсическим миокардитом, сепсисом, миозитом или периферическим невритом.

Возможно также развитие сывороточной болезни, после введения антитоксической противоботулинистической сыворотки.

Первая помощь при ботулизме

Первая помощь заключается в немедленном вызове бригады скорой помощи. В больнице проводится промывание желудка (полученный материал используется для лабораторного исследования), постановка сифонной клизмы, форсированный диурез, неспецифическая детоксикация. Главным в лечении является введение специфической антиботулинистической сыворотки.

5. Лечение ботулизма

На дому ботулизм не лечится ни при каких условиях. Пациенты подлежат обязательной госпитализации в стационар. Необходимо понимать, что прогноз при данном заболевании крайне серьезный. Процент летальности доходит до тридцати процентов даже при современных методах лечения. Срок нахождения больного в стационаре составляет от одного и более месяцев.

Специфическое лечение ботулизма заключается в введении специфических сывороток А, В, Е.

Дополнительно показано промывание желудка, постановка сифонных клизм, проведение форсированного диуреза, назначение солевых слабительных, инфузионная терапия.

Обязательно применяют препараты сорбентов. Питание пациентов проводится специальными питательными смесями при помощи назогастрального зонда, также может применяться парентеральное питание.

Проводится коррекция метаболических расстройств и нарушений дыхания. При шоке, коллапсе или реакции на сыворотку применяют глюкокортикостероиды. Антибиотики при ботулизме применяют только при присоединении вторичной бактериальной инфекции.

Сыворотку противоботулиническую применяют с лечебной и профилактической целью.

С лечебной целью сыворотку вводят в максимально ранние сроки от момента появления первых симптомов ботулизма. До введения сыворотки у больного следует взять кровь в объеме 10 мл, мочу, промывные воды желудка (рвотные массы) для исследования на ботулинический токсин и возбудитель ботулизма. С целью прекращения поступления в организм токсина как можно раньше необходимо вводить поливалентные или моновалентные сыворотки: А, С, Е — в дозе 10000 МЕ, В — в дозе 5000 МЕ, F — в дозе 3000 МЕ внутривенно капельно в 200 мл физиологического раствора, нагретого до 37°С.

Для лечения заболеваний, вызванных неизвестным типом токсина (возбудителя) ботулизма, используют смесь моновалентных сывороток (типа А, В и Е). При известном типе токсина (возбудителя) используют моновалентную сыворотку соответствующего типа.

Вне зависимости от степени выраженности клинической симптоматики внутривенно капельно вводят одну лечебную дозу препарата, которую разводят в 200 мл натрия хлорида раствора для инъекций 0,9%, подогретого перед введением в теплой воде до температуры (37 ± 1) °С. Скорость введения 60–90 капель в минуту. В исключительных случаях, при невозможности осуществления капельной инфузии, допускается медленное струйное введение лечебной дозы сыворотки шприцем без предварительного разведения. Во избежание возможных аллергических реакций до начала внутривенного вливания сыворотки больному струйно вводят 60–90 мг преднизолона.

Сыворотку вводят однократно.

Лабораторная диагностика ботулизма

Диагноз выставляется на основании специфической симптоматики и данных анамнеза (употребление продуктов из группы риска). Также, в диагностике помогает коллективность заболевания (как правило, поступает сразу несколько человек, употреблявших зараженный продукт).

Дифференциальную диагностику проводят со стволовым энцефалитом, бульбарными формами полиомиелита, дифтерией, НМК (нарушение

кровообращения головного мозга), атропиновым отравлением, отравлением мухоморами, бледными поганками и т.д.

Для экспресса индикации токсинов ставят РПГА с антительным (диагностическим) эритроциты, сенсibilизированные антитоксинами соответствующих типов).

Современные перспективные методы основаны на индикации антигенов в ИФА, РИА и ПЦР.

Выделение возбудителя не дает оснований для подтверждения диагноза, поскольку возможно прорастание спор *C.botulinum*, которые могут находиться в кишечнике большого числа здоровых людей.

Лабораторно подтвержденным, ботулизм считается при:

- выявлении биологическим методом токсина в промывных водах желудка, пище или сыворотке больного;
- обнаружении бактериологическим методом в крови пациента, содержимом его желудка, рвоте и т.д. вегетативных форм или спор ботулизма.

При раневом ботулизме показано проведение ПЦР с раневым содержимым.

6. Профилактика ботулизма

Профилактика пищевого ботулизма основана на надлежащей практике приготовления пищевых продуктов, в частности во время тепловой обработки/стерилизации, и гигиене.

Пищевой ботулизм можно предотвращать путем инактивации бактерии и ее спор в стерилизованных путем нагрева (например, в автоклаве) или консервированных продуктах или путем подавления роста бактерий и выработки токсинов в других продуктах. Вегетативные формы бактерии могут быть уничтожены при кипячении, но споры могут оставаться жизнеспособными даже при кипячении в течение нескольких часов. Тем не менее, споры можно уничтожить путем тепловой обработки при очень высоких температурах, например, при промышленном консервировании

Промышленной тепловой пастеризации (включая пастеризованные продукты в вакуумной упаковке и продукты горячего копчения) может быть недостаточно для уничтожения всех спор и, поэтому, безопасность этих продуктов должна быть основана на предотвращении бактериального роста и

выработки токсина. Низкие температуры в сочетании с содержанием соли и/или кислой средой препятствуют росту бактерий и выработке токсина.

Главным методом профилактики является отказ от употребления домашних консервов, маринадов, копчений и т.д. Также, перед употреблением в пищу, все банки необходимо тщательно обследовать на предмет бомбажа (вздутия).

Домашние консервы перед употреблением должны пройти получасовую термическую обработку при температуре 100 градусов.

Людам, употреблявшим зараженный продукт, вместе с заболевшими показано введение специфической сыворотки (все типы А, В, Е) и наблюдение у врача, в течении двенадцати суток.

Содержание

о 1. Введение.....	5
о 2. Общая характеристика возбудителя.....	7
о 2.1. Этиология возбудителя.....	7
о 2.2. Патогенез и признаки ботулизма.....	8
о 2.3 Эпизоотология.....	9
о 2.4. Симптомы.....	10
о 2.5 Диагноз.....	10
о 2.6. Лечение.....	15
о 3. Ботулизм сельскохозяйственных животных.....	17
о 3.1. Ботулизм лошадей.....	24
о 3.2. Ботулизм крупного рогатого скота.....	27
о 3.3. Ботулизм овец.....	29
о 3.4. Ботулизм свиней.....	31
о 3.5. Ботулизм птиц.....	33
о 3.6. Ботулизм пушных и плотоядных зверей.....	39
о 4. Ботулизм человека.....	44
о 4.1. Патогенез ботулизма человека.....	46
о 4.2. Симптомы пищевого ботулизма.....	47
о 4.3. Другие типы интоксикации.....	51
о 5. Лечение ботулизма.....	56
о 6. Профилактика ботулизма.....	57

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Васильев В.С., Васильев А.В., Цыркунов В.М., Шейко М.И., Комар В.И. Сопоставительный анализ эпидемиологии, клиники, диагностики и лечения ботулизма за последние 40 лет. Актуальные вопросы инфекционной патологии / Под ред. проф. В.М. Семенова. — Материалы международного Евро-Азиатского конгресса по инфекционным болезням (Витебск, 5–6 июня 2008 г.). — Витебск, 2008. — 274 с.
2. Инфекционные болезни. Национальное руководство. Под ред. Н.Д. Ющука., Ю.Я.Венгерова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1056 с.
3. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. Инфекционные болезни и эпидемиология. М, 2010г.
4. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. «Инфекционные болезни», 2010г.
5. Руководство по дифференциальной диагностике инфекционных болезней.- СПб. 2007г., под редакцией Лобзина Ю.В.
6. Ющук Н.Д. «Инфекционные болезни», 2011г
7. Кузьменко Л.Г «Детские инфекционные болезни», 2009г.
8. Инфекционные болезни. Учебник (под ред. Ющук Н. Д., Венгеров Ю. Я.), издание 2-е, М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011 г, 704 с.
9. Руководство по инфекционным болезням. (Под ред. Семенова В. М.) М.: ООО «Миа» 2009г., 752 с.
10. Инфекционные болезни. Атлас-руководство (Учайкин В. Ф., Харламова Ф. С.) М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010 г., 384 с.
11. Богомоллов Б. Н. Инфекционные болезни. Учебник М.: Изд-во МГУ– 2009 г.– 592 с.
12. Избранные вопросы терапии инф. больных. Руководство для врачей. Под ред. Ю.В. Лобзина. – СПб: «Изд-во «Фолиант» - 2010
13. Руководство по инф. болезням / Под общ.ред. проф. Лобзина Ю.В. Издание 3-е, допол. и перер. СПб «Фолиант», 2012
14. Попелянский Я.Д., Фокин М.А., Пак С.Г. Поражение нервной системы при ботулизме. М. Медицина. 2000; 192с.
15. Иванов Н. Р. Вопросы патогенеза ботулизма / Н. Р. Иванов, Н. Р. Чеснокова, А. В. Архангельский. — Саратов, 1979. - 58 с.

