proLékaře.cz | 29.11.2026

Alimentárny botulizmus – staronová výzva pre verejné zdravotníctvo

Mezencev R.[1], Klement C.[2, 3]

[1]Georgia Institute of Technology, School of Biological Sciences, Atlanta, GA 30329, USA
[2]Regionálny úrad verejného zdravotníctva zo sídlom v Banskej Bystrici
[3]Fakulta verejného zdravotníctva Slovenskej zdravotníckej univerzity, Bratislava

SÚHRN

Alimentárny botulizmus u ľudí predstavuje intoxikáciu botulickými neurotoxínmi (BoNT) sérotypov A, B, E a výnimočne aj F, ktoré sa vytvorili v potravinách pomnožením anaeróbnych baktérií *Clostridium botulinum* skupiny I alebo II, alebo toxigénnych kmeňov *C. butyricum*, prípadne *C. baratii*. Možnosti vstupu BoNT-produkujúcich klostrídií z prostredia do potravinového reťazca sú značné a tieto klostrídie sa môžu za vhodných podmienok pomnožiť a produkovať BoNT v širokom okruhu potravín. Kým v minulosti boli riziká alimentárneho botulizmu spájané najmä s jedlami konzervovanými v domácnostiach, v súčasnosti narastá epidemiologický význam potravín vyrobených priemyselne alebo pripravených v reštauračných zariadeniach. V tomto prehľade sú diskutované verejno-zdravotnícke aspekty alimentárneho botulizmu, vrátane problémov jeho klinickej, epidemiologickej a laboratórnej diagnostiky a rizík súvisiacich s minimálne tepelne spracovanými potravinami s predĺženou trvanlivosťou, ktoré sú vákuovo balené a určené na priamu spotrebu bez ďalšej tepelnej úpravy.

KĽÚČOVÉ SLOVÁ

***Clostridium botulinum* – alimentárny botulizmus – botulické neurotoxíny – botulotoxín – BoNT/A, BoNT/B, BoNT/E – potravinová bezpečnosť – REPFED – sous-vide, botulizmus – geografia**

ABSTRACT

Mezencev R., Klement C.: Foodborne botulism – a re-emerging public health challenge

Human foodborne botulism is an intoxication caused by ingestion of botulinum neurotoxins (BoNT) of serotypes A, B, E, and rarely also serotype F, produced in contaminated food by anaerobic bacteria Clostridium botulinum group I, group II, or by toxigenic strains of C. butyricum and C. baratii. BoNT-producing Clostridia are ubiquitously distributed in the environment and, under suitable conditions, they can enter the food chain, proliferate and produce BoNT in a variety of foods. In the past, the risk of foodborne botulism was primarily associated with homemade canned foods; however, the epidemiological importance of commercial and restaurant food is increasing nowadays. In this article, we review the public health aspects of foodborne botulism, including its clinical, epidemiological and laboratory diagnosis and discuss potential risks associated with minimally heated, vacuum or modified atmosphere-packed, ready-to-eat foods of extended durability.

KEYWORDS

***Clostridium botulinum* – foodborne botulism – botulinum neurotoxins – botulinum toxin – BoNT/A, BoNT/B, BoNT/E – food safety, REPFED – sous-vide – botulism – geography**

Epidemiol. Mikrobiol. Imunol., 66, 2017, č. 1, s. 39–48

ÚVOD

Alimentárny botulizmus je intoxikácia, ku ktorej dochádza po požití botulických neurotoxínov vytvorených v potravinách. Botulické neurotoxíny, resp. botulotoxíny (BoNT) predstavujú najúčinnejšie známe toxíny, ktorých toxicita 15000-krát prevyšuje toxicitu nervovoparalytickej bojovej chemickej látky VX [1] a alimentárny botulizmus s vážnym až letálnym priebehom môže nastať už po požití 30 ng BoNT [2]. Táto forma botulizmu, ktorá súvisí s prípravou a uschovávaním potravín, sprevádza ľudstvo zrejme už od najstarších čias, o čom svedčia aj niektoré historické obmedzenia a tabu vzťahujúce sa na potraviny, pričom ako príklad možno spomenúť nariadenie byzantského cisára Leva VI „Múdreho“ (886–911), ktoré zakazovalo výrobu krvavníc [3]. Presný popis symptómov ochorenia, jeho etiologickej súvislosti s konzumáciou údených klobás („klobásový jed“) a priam vizionársky výklad jeho patogenézy podal lekár a básnik Justinus Kerner už v 20-tych rokoch 19. storočia. Baktérie *Clostridium botulinum* izoloval Emile van Ermengem v roku 1895 z prípadu hromadného výskytu botulizmu po konzumácii údenej šunky [4]. V závislosti od podmienok sa baktérie môžu pomnožiť a produkovať BoNT v širokom okruhu potravín,

proLékaře.cz | 29.11.2026

vrátane výrobkov z mäsa, zeleniny, ovocia, rýb a húb. Vysoké riziko potravín, v ktorých sa nesprávnou výrobou alebo skladovaním vytvorili BoNT, názorne potvrdzuje prípadová štúdia z roku 2005 popisujúca vážny prípad alimentárneho botulizmu u 35-ročného muža potom, čo si vložil do úst (ale neprehltol!) iba jediné sústo kontaminovaných zemiakov [5]. Táto intoxikácia si vyžiadala umelú ventiláciu pľúc a hospitalizáciu s trvaním viac ako 6 mesiacov. Ďalší zdroj uvádza botulizmus už po požití 100 mg potraviny, v ktorej sa vytvoril BoNT [6]. O závažnosti problematiky svedčí aj skutočnosť, že v období rokov 2006–2011 bolo v EÚ zaznamenaných minimálne 6 prípadov hromadného výskytu alimentárneho botulizmu po požití potravín, ktoré boli distribuované v obchodnej sieti [7–12]. V budúcnosti môžeme očakávať vyššiu incidenciu alimentárneho botulizmu, a to jednak v súvislosti s klimatickou zmenou [13], a tiež v súvislosti niektorými modernými trendami pri výrobe potravín [14]. V nasledujúcom texte budú diskutované verejno-zdravotnícke aspekty alimentárneho botulizmu, vrátane úskalia jeho diagnostiky a rizík spojených s minimálne tepelne spracovanými potravinami s predĺženou trvanlivosťou, ktoré sú určené na priamu spotrebu bez tepelnej úpravy.

BOTULOTOXÍNY A *CLOSTRIDIUM BOTULINUM*

Botulické neurotoxíny blokujú synaptický prenos na nervovosvalovej platničke a na nervovom zakončení v hladkom svalstve, čo vedie k svalovej paralýze a k viscerálnej motorickej dysfunkcii [15]. BoNT sú baktériami produkované vo forme inaktívnych protoxínov s molekulovou hmotnosťou 150 kDa, ktoré majú modulárnu architektúru zloženú z troch 50 kDa domén: L (špecifická Zn^{2+}-endopeptidáza), HC (zodpovedá za väzbu na receptory presynaptickej membrány) a HN (zodpovedá za translokáciu L domény z endozómu do cytosólu neurónov) [16]. Tieto protoxíny vytvárajú multiproteínové komplexy s neurotoxín-asociovanými proteínmi *C. botulinum* (NTNHA, HA-17, HA-33 a HA-70) s celkovou molekulovou hmotnosťou 290–900 kDa. Neurotoxín-asociované proteíny chránia BoNT v gastrointestinálnom systéme proti účinku proteáz (pepsín, trypsín), zabezpečujú odolnosť BoNT voči nízkemu pH a uľahčujú jeho absorpciu do systémovej cirkulácie [17]. Neurotoxíny sú aktivované proteolytickým štiepením protoxínov za vzniku dvojreťazcových molekúl BoNT. Ich internalizácia a následná redukcia disulfidovej väzby medzi ľahkým (L) a ťažkým (H) reťazcom vedie k uvoľneniu katalyticky aktívnych Zn^{2+}-endopeptidáz v cytosóle neurónov, kde štiepia molekuly špecifických SNARE proteínov (SNAP-25, syntaxín a VAMP/synaptobrevín), čím dochádza k inhibícii neuroexocytózy acetylcholínu z presynaptického nervového zakončenia, a tým k blokovaniu prenosu vzruchu na cholinergných synapsiách v periférnom nervovom systéme [18]. Nedávno publikované výsledky naznačujú, že niektoré BoNT pôsobia nie len ako blokátory prenosu nervového vzruchu, ale aj ako cytotoxické látky, ktoré môžu priamo navodiť smrť neurónov [19].

Doteraz bolo identifikovaných sedem sérologicky odlíšiteľných botulických neurotoxínov označených ako A-G, ktoré sa rozdeľujú na viaceré subtypy, napr. 5 subtypov BoNT/A sa označujú ako A1-A5 [20]. Botulotoxín H, ktorého údajný objav bol publikovaný v roku 2013, nebol následne potvrdený ako nový sérotyp, ale iba ako hybrid BoNT subtypov A1 a F5 [21]. Aminokyselinové sekvencie rôznych sérotypov vykazujú pri párovom porovnávaní zhodu na ~30–63 %, zatiaľ čo rôzne subtypy a genetické varianty v rámci jedného sérotypu sa zhodujú na 64–99 % [22]. Sérotypy BoNT sa medzi sebou líšia v receptoroch, ktoré obsadzujú pri vstupe do cieľových neurónov a v type SNARE proteínov, ktoré v nich proteolyticky štiepia [23]. Je zaujímavé, že medzi subtypmi toho istého sérotypu sa zistili určité rozdiely, a to nie len v interakcii s protilátkami, ale aj v biologickej aktivite, pričom napr. BoNT/A3 vyvoláva u myší iný priebeh neurologických príznakov ako BoNT/A1 [24].

Alimentárny botulizmus u ľudí je najčastejšie vyvolaný sérotypmi A, B, E a veľmi zriedkavo aj sérotypom F. Sérotyp A vyvoláva ochorenie najčastejšie v západnej časti USA, v Ázii a v Južnej Amerike, kým sérotyp B prevláda ako etiologický agens vo východnej časti USA a v Európe. Sérotyp E vyvoláva prípady ochorenia v Kanade, Škandinávii, v Japonsku a na Aljaške, a to najmä v súvislosti s konzumáciou rýb [25]. Sérotypy C a D vyvolávajú zrejme len ochorenie zvierat, pričom ojedinelé prípady údajne vyvolané týmito sérotypmi u ľudí sú spomenuté iba v staršej literatúre [26].

Botulotoxíny sú produkované gram-pozitívnymi, sporulujúcimi, striktne anaeróbnymi baktériami *Clostridium botulinum* a niektorými kmeňmi druhov *Clostridium baratii* a *Clostridium butyricum*, na konci exponenciálnej a na začiatku stacionárnej fázy rastu bakteriálnych kultúr [27]. *C. botulinum* predstavuje veľmi heterogénny druh baktérií, ktoré majú spoločnú najmä schopnosť produkovať botulické neurotoxíny, pričom ich zásadné rozdiely odzrkadľuje klasifikácia do štyroch skupín (I–IV). Skupiny I–IV sa medzi sebou odlišujú ekologickými a biologickými vlastnosťami, vrátane proteolytickej aktivity, sérotypov produkovaných toxínov, a tiež v optimálnych a hraničných podmienkach rastu a v tepelnej stabilite spór (tabuľka 1). Väčšina kmeňov *C. botulinum* produkuje neurotoxín jediného sérotypu, ale niektoré kmene produkujú aj dva sérotypy, a to zvyčajne v odlišných množstvách, napr. Ba, Ab, Bf a Af (veľké písmeno označuje dominantný sérotyp produkovaného BoNT) [28]. Niektoré kmene, napr. A(B), majú gény kódujúce viac sérotypov BoNT, ale produkovaný je iba jeden sérotyp [29]. Rast baktérií a produkcia BoNT si vyžadujú anaeróbne podmienky, pričom ale nemusí ísť o striktne redukujúce prostredie a rast bol popísaný aj v anoxickom médiu s pozitívnym redox potenciálom do +300 mV [30]. Baktérie *C. botulinum* skupiny III produkujú aj toxíny C2 a C3, ktoré na rozdiel od toxínu C1 nepatria medzi neurotoxíny (viď tabuľka 1).

ALIMENTÁRNY BOTULIZMUS: EPIDEMIOLÓGIA A KLINICKÝ PRIEBEH

Z hľadiska miesta tvorby, resp. brány vstupu BoNT do organizmu sa rozlišuje:
a) alimentárny botulizmus,
b) intestinálny botulizmus,
c) ranový botulizmus a
d) inhalačný botulizmus [32].

Osobitným druhom botulizmu je iatrogénny botulizmus, ktorý predstavuje zriedkavú komplikáciu podávania

proLékaře.cz | 29.11.2026

Tabulka 1. Charakteristiké vlastnosti *C. botulinum* (skupina I–IV) a toxigénnych kmeňov *C. butyricum* a *C. baratii*

Table 1. Characteristic properties of *C. botulinum* (groups I-IV) and toxigenic strains of *C. butyricum* and *C. baratii*

	C. botulinum				C. butyricum	C. baratii
	Skupina I (proteolytické)	Skupina II (neproteolytické)	Skupina III	Skupina IV	N/A	N/A
Neurotoxín Sérotyp	A, B, F	B, E, F	C1, D	G	E	F
Neurotoxín subtyp	A1-A10, B1, B2-B3, B5-B7, Ba, A(B), Ab, Af, Bf, F1-F5	B4, E1-E3, E6-E11, F6	C1, D, C1D, DC1		E4, E5	F7
Iné toxíny (ne-neurotoxické)			C2, C3			
Proteolytická aktivita[a]	+	-	±	+	-	-
Lokalizácia génu pre neurotoxín	chromozóm, plazmid	chromozóm, plazmid	fág	plazmid	chromozóm	?
Teplota pre optimálny rast	35–37 °C	18–30 °C	40 °C	37 °C	30–45 °C	30–37 °C
Teplota pre minimálny rast	10 °C	3 °C	15 °C	12 °C	12 °C	10 °C
Minimum pH pre rast	4,6	5	5,1	?	4,8	?
Inhibičná koncentrácia NaCl	10 %	5 %	3 %	>3 %		
Tepelná rezistencia spór	vysoká	stredná	vysoká	vysoká	vysoká	?

[a]proteolytická aktivita voči mäsu, mlieku a vaječnej bielkovine (modifikované podľa [33, 90, 91]).

[a]proteolytic activity against meat, milk, and egg protein (modified according to [33, 90, 91]).

BoNT/A a preto BoNT/B za terapeutickým účelom [32]. Alimentárny botulizmus je intoxikácia, ktorá sa rozvíja po požití potravín obsahujúcich BoNT, ktorý sa v nich vytvoril v dôsledku pomoženia baktérií *C. botulinum* skupiny I alebo II, alebo toxigénnych kmeňov *C. butyricum*, resp. *C. baratii*. Na vyvolanie alimentárneho botulizmu niekedy stačia aj nepatrné množstvá BoNT, ktoré sa vytvorili po pomnožení baktérií v obmedzenom rozsahu za suboptimálnych podmienok [33].

Od alimentárneho botulizmu sa odlišuje intestinálny botulizmus, ktorý predstavuje toxoinfekciu kojencov (infant botulism) a výnimočne aj dospelých osôb (adult intestinal toxemia botulism). Pri týchto toxoinfekciách dochádza k produkcii BoNT in situ v črevnom obsahu kolonizovanom baktériami *C. botulinum, C. baratii*, alebo *C. butyricum* [31].

Alimentárny botulizmus sa rozvíja po splnení všetkých nasledujúcich podmienok:

a) potravina obsahuje spóry BoNT-produkujúcich klostrídií,

b) spóry nie sú pri spracovaní portraviny zničené v dostatočnom rozsahu,

c) skladovanie potraviny vytvára podmienky umožňujúce germináciu spór a rast baktérií spojený s produkciou BoNT a

d) vytvorený BoNT nie je pred konzumáciou zničený tepelnou úpravou potraviny [33].

BoNT-produkujúce klostrídie sú všeobecne rozšírené v pôde, morských a riečnych sedimentoch a boli izolované z rastlín, divých i domestifikovaných zvierat a rýb na celom svete, v dôsledku čoho sú možnosti ich vstupu do potravinového reťazca značné. Prevalencia BoNT-produkujúcich klostrídií v environmentálnych vzorkách a distribúcia jednotlivých typov je geograficky značne variabilná, pričom faktory podmieňujúce distribúciu spór nie sú zatiaľ známe, ale predpokladá sa, že organické hnojivá živočíšneho pôvodu a sedimenty z kanalizácie prispievajú ku kontaminácii pôdy [34]. Prevalencia spór, spolu s regionálne/etnicky zaužívanými postupmi prípravy potravín, podmieňujú prítomnosť spór v potravinách a výskyt alimentárneho botulizmu. Napríklad pervazívna prítomnosť spór *C. botulinum E* v akvatických ekosystémoch, v spojení s tradičným spracovaním rýb a morských cicavcov fermentovaním, je príčinou asi 800-krát vyššej incidencie alimentárneho botulizmu na Aljaške v porovnaní s incidenciou na celom území USA, pričom 84 % prípadov na Aljaške bolo vyvolaných sérotypom BoNT/E [35]. V ostatných štátoch USA prevláda BoNT/A (na západ od rieky Mississippi) a proteolytické BoNT/B (východne od rieky Mississippi), pričom najčastejšími subtypmi sú BoNT/A1 a BoNT/B1 [33]. V rokoch 1990–2000 bolo v USA hlásených 263 ochorení na alimentárny botulizmus (17–43 ochorení ročne), a to v 160 verejno-zdravotníckych incidentoch (1–17 jednotlivých ochorení na jeden incident). Rozdelenie ochorení podľa sérotypov BoNT bolo nasledovné: BoNT/A 50,6 %; BoNT/B 10,5 %; BoNT/E 37,7 %; a BoNT/F 1,2 % [36]. V Kanade bolo v rokoch 1985–2005 potvrdených 205 ochorení s letalitou 5,3 %, pričom prevalencia BoNT/E (86,2 %) bola vyššia než u BoNT/A (8,1 %) a BoNT/B (5,7 %) [37]. Ochorenia vyvolané BoNT/E v Kanade mali rovnako ako na Aljaške súvislosť s konzumáciou fermentovaných rýb a morských cicavcov a postihovali prevažne natívne obyvateľstvo, kým ochorenia vyvolané BoNT/A a BoNT/B súviseli s inými potravinami vyrobenými v priemyselných zariadeniach, reštauráciách alebo domácnostiach [37]. V Argentíne, ktorá je krajinou latinskej Ameriky s početnými hlásenými prípadmi, je prevažná väčšina ochorení vyvolaná sérotypom BoNT/A [38], pričom veľmi rozšíreným subtypom je BoNT/A2 [39]. S výnimkou Škandinávie, kde prevládajú ochorenia vyvolané BoNT/E, je väčšina ochorení v Európe

proLékaře.cz | 29.11.2026

vyvolaná sérotypom BoNT/B a najčastejšie izolovanými kmeňmi sú *C. botulinum* produkujúce BoNT/B2 [33].
Na Slovensku bolo za posledných 25 rokov (1991–2015) hlásených 45 prípadov alimentárneho botulizmu, z ktorých dva boli smrteľné (zdroj: Výročné správy o činnosti Regionálnych úradov verejného zdravotníctva v SR), čo predstavuje letalitu 4,4 % (odhad CI95: 1,2–14,8 %). Sérotyp BoNT bol určený iba v 7 prípadoch (sérotyp B: 5 prípadov, sérotyp D a A: po jednom prípade). Nález BoNT/D v sére pacienta, ktorý ochorel po požití doma sterilizovanej plnenej papriky v roku 1993, nebol zrejme patognomický, pretože BoNT/D má u ľudí veľmi nízku potenciu paralytického účinku [40] a v tomto prípade mohol BoNT/D sprevádzať iný neidentifikovaný sérotyp BoNT, ktorý vyvolal samotné ochorenie. Najviac prípadov alimentárneho botulizmu v SR (18/45) súviselo s konzumovaním mäsových paštét, pričom v 15 prípadoch išlo o paštéty vyrobené v domácnosti a 2 prípady súviseli s paštétou zakúpenou v obchodnej sieti (v jednom prípade nie je informácia o pôvode paštéty dostupná). V ďalších prípadoch boli potvrdeným alebo suspektným zdrojom intoxikácie iné mäsové výrobky vyrobené v domácnostiach (klobásy, údená slanina, šunka, rebierko), zelenina konzervovaná v domácnosti (lečo, kapusta), ale aj výrobky zakúpené v obchodnej sieti (rybací šalát, klobásy, cícerová nátierka). Podobná situácia je v Českej republike, kde prípady alimentárneho botulizmu mali v anamnéze konzumáciu domácich mäsových a zeleninových konzerv, alebo iných mäsových výrobkov vyrobených v domácnostiach (tlačenka, klobásy), ale aj priemyselne vyrobené potraviny (lečo s moravskou klobásou, zavináče, jahodový kompót). V týchto prípadoch bol zistený BoNT sérotypu B, ale aj sérotypy C a E [41–43].
Najvyšší počet ochorení v rámci EÚ vykazuje Poľsko, kde bolo v období 1988–1992 priemerne diagnostikovaných 314 prípadov ročne, prevažne v súvislosti s bravčovým mäsom a šunkou, ktoré boli konzervované v domácnostiach [44]. Hoci v priebehu 90-tych rokov 20. storočia incidencia alimentárneho botulizmu v Poľsku výrazne poklesla, alimentárny botulizmus je tam aj naďalej považovaný za aktuálne verejno-zdravotnícke riziko [45]. V roku 2011 bolo v Poľsku hlásených 35 prípadov ochorenia, z ktorých 19 súviselo s potravinami pripravenými v domácnostiach, 12 bolo spojených s priemyselne vyrobenými potravinami a v 4 prípadoch nebol pôvod potravín určený [46]. V roku 2013 bolo z 24 diagnostikovaných prípadov minimálne 12 prípadov vyvolaných konzumáciou priemyselne vyrobených potravín [47]. Tento trend pravdepodobne naznačuje pokles epidemiologického významu potravín pripravených v domácnostiach a rastúci význam priemyselne pripravených potravín vo vzťahu k alimentárnemu botulizmu v Európe.
Alimentárny botulizmus sa po zvyčajnej inkubačnej dobe 12–72 hodín (v extrémnych prípadoch 2 hodiny až 8 dní) [48] klinicky prejavuje najskôr symetrickým postihnutím hlavových nervov (oslabenie mimiky, mydriáza, poruchy akomodácie, diplopia, ptóza, dysfágia, dyzartria) a následne zostupnými chabými obrnami kostrových svalov. V ťažkých prípadoch môže nastať respiračné zlyhanie následkom postihnutia dýchacích svalov, aspirácie alebo faryngeálneho kolapsu. Poruchy prenosu vo vegetatívnom systéme sa prejavujú xerostómiou, posturálnou hypotenziou, retenciou moču a úpornou zápchou. Gastrointestinálne príznaky (nevoľnosť a vracanie) často predchádzajú neurologickým príznakom, najmä u alimentárneho botulizmu vyvolaného sérotypmi BoNT/E a BoNT/B. Príznaky intoxikácie sa rozvíjajú v priebehu hodín až dní, pričom vyššia rýchlosť rozvoja príznakov svedčí o vyššej dávke BoNT. Progresia ochorenia sa môže zastaviť v ktoromkoľvek štádiu a začne sa pomalý, pozvoľný ústup príznakov, ktorý môže trvať aj niekoľko týždňov až mesiacov a vyžaduje si intenzívnu rehabilitáciu [31, 49].
Blokáda prenosu na neuromuskulárnej platničke trvá dlhšie u BoNT/A než u iných botulických neurotoxínov (BoNT/A>BoNT/C1>BoNT/B>BoNT/F>BoNT/E) [50], a preto neprekvapuje, že klinický priebeh alimentárneho botulizmu vyvolaného BoNT/A je závažnejší ako napr. v prípade BoNT/B; vyžaduje si častejšie umelú ventiláciu pľúc a dlhšiu hospitalizáciu [51]. Dostupné údaje o prípadoch alimentárneho botulizmu z rokov 1990–2000 v USA potvrdzujú vyššiu závažnosť intoxikácií BoNT/A v porovnaní s BoNT/B a BoNT/E, a to jednak z hľadiska prevalencie intubovaných pacientov (84 % u BoNT/A, vs. 33 % u BoNT/B a 33 % u BoNT/E), ako aj z hľadiska letality intoxikácií (5 % u BoNT/A vs 4 % u BoNT/B a 3 % u BoNT/E) [36]. Náklady na liečbu alimentárneho botulizmu v USA za rok 2010 boli odhadnuté na 106 030 USD na jedného pacienta, čo predstavuje viac ako v prípade všetkých ostatných alimentárnych infekcií a toxikóz [52].
Napriek tomu, že botulické neurotoxíny sú veľmi imunogénne [53], sérum rekonvalescentov po alimentárnom botulizme neobsahuje protektívne protilátky [54] a v literatúre popísané prípady opakovaného alimentárneho botulizmu u tých istých osôb svedčia o tom, že prekonanie alimentárneho botulizmu neposkytuje ochranu pred ďalšou alimentárnou intoxikáciou BoNT [55].

DIAGNOSTIKÉ ÚSKALIA ALIMENTÁRNEHO BOTULIZMU

Diagnostika alimentárneho botulizmu vychádza z klinických, epidemiologických a laboratórnych nálezov, no napriek očakávaniam táto diagnostika v mnohých prípadoch nie je ani jednoduchá ani jednoznačná. Medzi typické diagnosticky významné symptómy patrí:
1. nauzea a vomitus,
2. dysfágia,
3. diplopia,
4. mydriáza bez fotoreakcie a
5. xerostómia.

Zo 41 osôb s pozitívnym nálezom BoNT v sére, stolici, žalúdočnom obsahu, alebo v požitom jedle, malo 38 osôb pozitívne aspoň tri z týchto piatich príznakov [56]. Diagnóza alimentárneho botulizmu však môže byť aj falošne negatívna, napríklad u klinicky mierne prebiehajúcich prípadov s minimálnymi neurologickými príznakmi, ktoré sa manifestujú prevažne gastrointestinálnou symptomatikou [49]. Variabilný klinický priebeh, ktorý sťažuje diagnózu, bol pozorovaný napr. u starších pacientov [45]. Situáciu komplikuje aj podobnosť príznakov alimentárneho botulizmu s inými ochoreniami, ktoré musia byť zaradené do diferenciálnej diagnózy (Guillain-Barrého syndróm a najmä jeho varianta „Miller-Fisher“, myasténia gravis, Lambertov-Eatonov syndróm, cerebrovaskulárne príhody, kliešťová encefalitída, otrava rybami „fugu“ a paralytické otravy morskými

proLékaře.cz | 29.11.2026

mäkkýšmi) [31]. V publikovanom prípade hromadného výskytu alimentárneho botulizmu z reštauračnej stravy v kanadskom Vancouveri malo všetkých 28 pacientov nesprávnu diagnózu, pričom 11 pacientov zostalo nesprávne diagnostikovaných viac ako mesiac po nástupe klinických príznakov ochorenia. U štyroch pacientov boli namiesto alimentárneho botulizmu diagnostikované psychiatrické ochorenia a ďalšie nesprávne diagnózy zahŕňali myasténiu gravis (u 6 pacientov), cerebrovaskulárne príhody (u 3 pacientov), vírózy, laryngeálnu traumu, vyčerpanie po nadmernej námahe a iné [57]. Nesprávna prvotná diagnóza a intoxikácia sérotypom BoNT/A (v porovnaní s BoNT/B a BoNT/E) boli štatisticky preukázané ako prediktívne znaky fatálneho alimentárneho botulizmu [35]. Epidemiologické vyšetrenie môže byť komplikované hospitalizáciou chorých v rôznych nemocniciach, čo sťažuje nález súvislostí medzi jednotlivými prípadmi, prípadne tým, že chorí odmietajú spoluprácu, alebo kvôli ťažkému klinickému stavu nedokážu spolupracovať. A navyše, mnohé prípady alimentárneho botulizmu sú sporadické, pri ktorých ochorie iba jeden človek. Napríklad v roku 2011 bolo sporadických 24 z 35 ochorení diagnostikovaných v Poľsku [46]. Takéto sporadické prípady, najmä pri atypickom klinickom priebehu, nemusia viesť k úspešnému epidemiologickému vyšetrovaniu.

Možnosti laboratórnej diagnostiky botulizmu sú tiež ohraničené. Laboratórna diagnostika alimentárneho botulizmu sa zameriava na dôkaz BoNT v klinických vzorkách (sérum, stolica, prípadne žalúdočný obsah) a vo vzorkách potravín, prípadne na izoláciu BoNT-produkujúcich klostrídií z rôznych materiálov podľa okolnosti prípadu. Bioanalytické metódy používané na detekciu BoNT a BoNT-produkujúcich klostrídií boli extenzívne popísané v iných prehľadoch a v tomto texte nebudú ďalej diskutované [58].

Nález BoNT-produkujúcich klostrídií v stolici je diagnosticky významný, pretože tieto baktérie sa v stolici zdravých osôb prakticky nevyskytujú [59], zatiaľ čo nález BoNT-produkujúcich klostrídií v potravinách (bez nálezu BoNT) je potrebné hodnotiť opatrne a v celom kontexte ďalších nálezov. Napriek tomu však samotná prítomnosť baktérií alebo spór v konzervovaných potravinách s nízkou kyslosťou svedčí o nedostatočnom tepelnom spracovaní, alebo o kontaminácii v dôsledku porušenej integrity obalu [60]. Izolácia BoNT-produkujúcich klostrídií v suspektných prípadoch je dôležitá, pretože môže slúžiť na detekciu/identifikáciu génov kódujúcich BoNT metódou PCR a na vykonanie ďalších molekulárno-genetických testov, ktoré umožňujú bližšie charakterizovať pôvodcu alimentárneho botulizmu pre molekulárno-epidemiologické účely [58]. Identifikácia sérotypu toxínu a fenotypu pôvodcu (proteolytický resp. neproteolytický fenotyp) má zásadný význam pri hodnotení epidemiologických súvislostí a pre plánovanie adekvátnych verejno-zdravotníckych opatrení.

Diagnostická senzitivta testov na BoNT je pomerne nízka, čo znamená že výsledky sú často falošne negatívne. Napríklad spomedzi potvrdených prípadov alimentárneho botulizmu v Kanade v období 1985–2005 vykazovalo pozitivitu na BoNT iba 34,9 % vzoriek séra, 11,0 % vzoriek žalúdočného obsahu, 34,5 % vzoriek stolice a 78,3 % vzoriek potravín. Izolácia *C. botulinum* bola častejšie pozitívna ako detekcia BoNT (51,3 % vzoriek žalúdočného obsahu; 40,3 % vzoriek stolice a 83,3 % vzoriek potravín) [61]. Tieto hodnoty sú pomerne konzistentné s ďalším zdrojom, podľa ktorého bola pozitivita na BoNT zistená u 33,3 % vzoriek séra a 33,9 % vzoriek stolice, zatiaľ čo pozitivita na *C. botulinum* v stolici sa zistila u 60 % prípadov. V praxi sa dá očakávať preceňovanie významu negatívnych výsledkov testov na BoNT, ktoré môžu byť nesprávne interpretované ako dôkaz o neprítomnosti BoNT a viesť k falošne negatívnej diagnóze alimentárneho botulizmu. Z hľadiska diagnostiky alimentárneho botulizmu môžu byť veľmi významné elektrofyziologické vyšetrenia (vyšetrenie vodivosti periférnych nervov, ihlová elektromyografia a motorické evokované potenciály) [62]. Napriek tomu, že tieto vyšetrenia sú v diagnostike botulizmu pomerne málo docenené, v mnohých prípadoch potvrdili diagnózu alimentárneho botulizmu, a to najmä vtedy, keď boli výsledky laboratórnej diagnostiky negatívne, alebo bola laboratórna diagnostika nedostupná [63, 64]. Elektrofyziologické nálezy pri alimentárnom botulizme boli podrobne popísané v dostupnej literatúre [65].

Každý prípad alimentárneho botulizmu je mimoriadna verejno-zdravotnícka udalosť, ktorá si bezodkladne vyžaduje energické opatrenia, pričom s ohľadom na úskalia diagnostiky by tieto opatrenia mali nasledovať ihneď po identifikácii suspektného prípadu s cieľom:

a) identifikovať zdroj, ktorého stiahnutie zabráni ďalšiemu šíreniu ochorenia;

b) zabezpečiť pripravenosť zdravotníckych zariadení na efektívnu diagnostiku a dlhodobú hospitalizáciu chorých a

c) zabezpečiť dostupnosť polyvalentného antitoxického séra [66].

V ideálnom prípade by malo byť antitoxické sérum podané do 24 hodín od nástupu symptómov [67], ale súčasný zlatý štandard laboratórnej diagnostiky BoNT – biologický pokus na zvierati – si vyžaduje na dodanie výsledkov minimálne 48 hodín. Novšie metódy in vitro, medzi ktoré patria rôzne varianty ELISA, dokážu generovať výsledok už v priebehu 24 hodín, pričom výsledky testov in vitro by sa mali dodatočne porovnať s výsledkami biologického pokusu na zvierati [60].

C. BOTULINUM A POTRAVINOVÁ BEZPEČNOSŤ

Environmentálne rozšírenie BoNT-produkujúcich klostrídií predurčuje široké možnosti ich vstupu do potravinového reťazca a následne významné riziko pre potravinovú bezpečnosť. Hoci sa alimentárny botulizmus v povedomí tradične spája s mäsovými výrobkami, okruh potravín, v ktorých sa môžu klostrídie pomnožiť a produkovať BoNT, je veľmi široký a zahŕňa dokonca aj drvený cesnak v oleji [57], bylinkové oleje a alkoholické kvasené nápoje „pruno“, vyrobené za improvizovaných podmienok vo väzenských zariadeniach zo zemiakov [68]. Zdrojom spór v potravinách môžu byť aj umyté a predbežne spracované suroviny používané v potravinárskom priemysle, napr. *C. botulinum B* sa našiel u 2 z 316 vzoriek surovej mrkvy a zelenej fazulky odobratých z 10 potravinárskych podnikov vo Francúzsku, pričom obsah spór bol podmienený spôsobom spracovania, vrátane umývania a odkrajovania koncov [69]. Niekedy môžu byť zdrojom alimentárneho botulizmu potraviny, ktoré pôvodne spóry neobsahovali, a ktoré nie sú typickým médiom pre BoNT-produkujúce klostrídie, pričom hotový BoNT sa do nich dostal cestou

proLékaře.cz | 29.11.2026

kontaminovaných prísad, ako to bolo v prípade doteraz najväčšieho hromadného výskytu alimentárneho botulizmu vo Veľkej Británii, vyvolanej lieskovoorieškovým jogurtom v roku 1989 [70].

Potravinový botulizmus zapríčinený jedlami zo zeleniny je etiologicky často spojený s proteolytickými kmeňmi *C. botulinum A* a *B*, zatiaľ čo mäsové výrobky sú častejšie spojené s neproteolytickými kmeňmi *C. botulinum B* [71]. Naproti tomu, C. botulinum E sa vo väčšine krajín etiologicky spája s jedlami z rýb a morských cicavcov, s výnimkou niektorých regiónov Číny, kde zohrávajú úlohu pri potravinovom botulizme po konzumácii surového alebo tepelne nedostatočne spracovaného mäsa [39].

Alimentárny botulizmus bol v minulosti prevažne spojený s potravinami, ktoré boli nesprávne konzervované v domácich podmienkach. V týchto prípadoch sa použilo nedostatočné tepelné ošetrenie, alebo nedostatočné uzavretie, ktoré nedokázali zabezpečiť sterilitu; v potravinách bol príliš nízky obsah soli a iných konzervačných prísad; potraviny mali nízku kyslosť, alebo boli nesprávne skladované. Tieto prípady väčšinou vytvárali klastre ochorení, ktoré zahŕňali členov spoločnej domácnosti, alebo účastníkov spoločných podujatí. V súčasnosti sa v stále väčšej miere uplatňujú priemyselne vyrobené potraviny, a tieto hromadné prípady bývajú väčšie a pritom môžu byť ťažšie identifikovateľné [33]. Ťažšia identifikácia sa dá očakávať najmä pri širokej distribúcii potravín na veľké vzdialenosti, a tiež pri distribúcii potravín v baleniach, ktoré predstavujú jednu porciu, pretože takéto okolnosti môžu viesť k zdanlivo sporadickým prípadom pri hromadných ochoreniach, ktoré nevytvárajú lokálne klastre.

V roku 2007 bol v USA identifikovaný hromadný výskyt alimentárneho botulizmu vyvolaného BoNT/A z priemyselne konzervovaného zeleninového jedla. Tento prípad bol unikátny tým, že išlo o prvý prípad v USA vyvolaný priemyselne vyrobenou potravinou po 33 rokoch, a že jeho príčina jednoznačne spočívala v technologickom zlyhaní (nedostatočná údržba zariadenia a nesprávne meranie teploty procesu). Pri tomto incidente ochorelo 8 ľudí, ktorí boli diagnostikovaní v troch vzájomne vzdialených štátoch USA, a stiahnutie potenciálne kontaminovaných výrobkov (spolu 39 miliónov konzerv) bolo iniciované až 11 dní po nahlásení prvého prípadu [72]. Tento prípad viedol k rozsiahlej inšpekčnej aktivite U.S. Food and Drug Administration (FDA), pri ktorej sa zistila prítomnosť kontaminovaných konzerv zelenej fazulky a cíceru v ďalšom potravinárskom podniku, kde bola pôvodcom kontaminácie nechlórovaná voda používaná na chladenie konzerv a spóry sa do obsahu konzerv dostali cez zle utestnené zvary [73].

Dopyt spotrebiteľskej verejnosti po čerstvých a kvalitných potravinách, ktoré sa podávajú bez ďalšej úpravy, viedol k vývoju nových druhov potravín, ktoré sa distribuujú surové alebo čiastočne uvarené s minimálnym obsahom konzervačných prísad, vákuovo balené, alebo balené v modifikovanej atmosfére (napr. „sous-vide“) a uschovávajú sa v chlade. Tieto potraviny označované akronymom REPFED (Refrigerated Processed Foods of Extended Durability) nespĺňajú kritériá komerčnej sterility, ktoré požadujú neprítomnosť mikroorganizmov schopných rastu za podmienok distribúcie a skladovania bez chladenia [74]. Vákuové balenie (prípadne balenie v modifikovanej atmosfére) má zabrániť pokazeniu potravín v dôsledku rastu aeróbnych mikroorganizmov, ale zároveň vytvára základný predpoklad pre rast anaeróbov, vrátane BoNT-produkujúcich klostrídií.

Pri tradičnom konzervovaní potravín sa na zabezpečenie pred rizikom potravinového botulizmu vyžaduje ohrev na 121,1 °C po dobu minimálne 3 minút (tzv. „botulinum cook“), alebo ekvivalentný proces pri inej teplote a dobe trvania [75, 76]. Takéto tepelné spracovanie zabezpečí, že spóry BoNT-produkujúcich klostrídií skupiny I, ktoré sa vyznačujú najvyššou tepelnou rezistenciou (tabuľka 1), budú z hľadiska počtu redukované na 10^{-12} pôvodného počtu (tzv. „12D proces“) [77] a potraviny bude možné bezpečne skladovať za neprístupu vzduchu aj pri izbovej teplote. Naproti tomu sa pri výrobe REPFED používa oveľa miernejší ohrev (zvyčajne 70– 90 °C), ktorého cieľom je najmä redukcia tepelne menej odolných spór C. botulinum skupiny II na 10^{-6} pôvodného počtu (tzv. „6D proces“). Toto tepelné spracovanie nemá signifikantný efekt na spóry *C. botulinum* skupiny I [78], ktoré sa v týchto potravinách môžu pomnožiť, ak sú vákuovo balené, alebo balené v kontrolovanej atmosfére, a pritom sú nedostatočne chladené (teplota vyše 10 °C [79]). Ochranu týchto potravín pred klostrídiami skupiny I zabezpečujú nasledovné faktory, a to jednotlivo alebo v kombináciách: zvýšený obsah soli a konzervačných látok, chladenie, zvýšená kyslosť potraviny a znížená aktivita vody (viď tabuľka 1). Napríklad vo vákuovo-balených potravinách, ktoré obsahujú spóry *C. botulinum* skupiny I z prostredia, sa bude vytvárať BoNT pri porušení chladového reťazca, pretože chladenie je jediná bariéra chrániaca pred rizikom alimentárneho botulizmu, pokiaľ sú splnené všetky nasledujúce podmienky:

a) potraviny neboli vystavené ohrevu na 121,1 °C/3 minúty (alebo ekvivalentnému ohrevu), b) obsahujú menej ako 10 % soli,

c) majú pH vyše 4,6 a

d) aktivita vody u nich prevyšuje 0,94 [80].

K porušeniu chladového reťazca môže dôjsť na ktoromkoľvek mieste od výrobcu po spotrebiteľa, pričom nemusí ísť o vedomé skladovanie potraviny pri teplote vyššej, ako je požadovaná teplota uschovávania. Napríklad prieskum chladničiek v amerických domácnostiach preukázal, že v 25 % chladničiek bola teplota vyššia ako 10 °C a v 13 % chladničiek teplota prevyšovala 12,8 °C [81], pričom tvorba BoNT vo významnom množstve bola zistená napr. u potravín skladovaných 3–4 týždne pri 12 °C [78] a 1 týždeň pri 15 °C [79]. Je zrejmé, že za týchto podmienok by sa v uvedených potravinách BoNT vytváral, pričom vytvorené množstvo by záviselo od doby skladovania, a tiež od toho do akej miery sú podmienky rastu klostrídií v konkrétnych potravinárskych výrobkoch odlišné od optimálnych podmienok. Pri suboptimálnych podmienkach a pri rozličnej dobe skladovania sa dá očakávať, že v niektorých spotrebiteľských baleniach toho istého výrobku z tej istej výrobnej šarže sa vytvorí BoNT v množstvách postačujúcich na intoxikáciu, a v iných baleniach nie. Zaujímavé zistenia uvádza Peck et al. [82], podľa ktorých zahriatie na 95 °C počas 15 minút nedokázalo v dostatočnej miere eliminovať dokonca ani tepelne menej rezistentné spóry neproteolytických *C. botulinum* a prítomnosť BoNT sa zistila po 60 dňoch skladovania pri 25 °C. Táto tepelná úprava, hoci je zjavne nedostatočná vo vzťahu k proteolytickým *C. botulinum* [80], sa pri dostatočne dlhej dobe skladovania pri izbovej teplote ukázala ako nedostatočná

proLékaře.cz | 29.11.2026

aj na ochranu proti neproteolytickým *C. botulinum*. Na druhej strane však treba uviesť, že táto tepelná úprava zabránila vytvoreniu BoNT počas 60 dní, pokiaľ sa teplota uskladnenia udržiavala na 12 °C a menej. Teplota 95 °C predstavuje hornú hranicu teplotného rozsahu používaného pri výrobe REPFED potravín, a je zrejmé, že ani táto teplota neposkytuje aboslútne zabezpečenie pred produkciou BoNT proteolytickými, a dokonca ani neproteolytickými baktériami C. botulinum.

Porušenie chladového reťazca a následná tvorba BoNT v dôsledku pomnoženia proteolytických *C. botulinum* nepredstavuje jediné riziko REPFED potravín s ohľadom na alimentárny botulizmus. Neproteolytické *C. botulinum* skupiny II sú na rozdiel od proteolytických klostrídií psychrotropné mikroorganizmy, ktoré dokážu rásť a produkovať BoNT už pri teplotách nad 3 °C [83], a teda aj vo výborne fungujúcich chladničkách. Mierne tepelné spracovanie, ktoré je určené na zníženie počtu spór neproteolytických *C. botulinum* (6D), nie je samé o sebe spoľahlivou bariérou proti rastu prežívajúcich spór a tvorbe BoNT, pričom rozsah týchto procesov podmieňujú početné faktory vrátane teploty a doby skladovania, obsahu soli a iných konzervačných látok (napr. kyseliny sorbovej, nisínu), pH, aktivity vody a iných faktorov. Je známe, že lyzozým, ktorý je prítomný v mnohých potravinách, zvyšuje prežívanie spór neproteolytických *C. botulinum* pri tepelnom spracovaní REPFED potravín [84].

Pri experimentoch s rôznymi potravinami spracovanými metódou sous-vide, ktoré boli inokulované spórmi neproteolytických *C. botulinum*, sa zisila prítomnosť BoNT po 13–15 dňoch skladovania pri teplote 6 °C. Hoci tieto inokulačné experimenty treba hodnotiť opatrne, simulovali sa pri nich podmienky výroby REPFED potravín a ich výsledky naznačujú možné súvisiace riziká. Je pozoruhodné, že surové a údené ryby kontaminované spórmi neproteolytických *C. botulinum* sa stali toxickými už počas 10 dní uskladnenia pri teplote 8 °C [85].

Zložitosť hodnotenia vplyvu rôznych externých a interných faktorov si vynútila tvorbu prediktívnych matematických modelov, ktoré hodnotia ich vplyv na rast *C. botulinum* a produkciu BoNT v potravinách [86]. Tieto modely dokážu odhadnúť bezpečné kombinácie faktorov, vrátane:

a) teploty/času pri tepelnom spracovaní,
b) teploty uskladnenia a
c) doby trvanlivosti, pri ktorých nedôjde k produkcii BoNT neproteolytickými baktériami *C. botulinum* [78].

Bezpečnosť by mala byť garantovaná viac ako iba jedným faktorom, ktorého hodnota je nepriaznivá pre tvorbu BoNT [14]. Z hľadiska bezpečnosti je veľmi dôležitá doba uvádzanej trvanlivosti, ktorá by po tepelnom spracovaní pri 90 °C/10 min mala byť maximálne 6 týždňov pri uschovaní v chlade [87]. Hoci sú botulické neurotoxíny A, B, E a F termolabilné a k ich tepelnej inaktivácii dochádza v priebehu 20 minút pri 79 °C a v priebehu 5 minút pri 85 °C, niektoré súčasti potravín (napr. divalentné katióny a anióny organických kyselín) môžu zvyšovať ich tepelnú rezistenciu [88]. Potraviny, u ktorých sa dôvodne predpokladá prítomnosť BoNT, nemôžu byť považované za bezpečné ani po zohriati na teplotu a čas, ktoré zodpovedajú inaktivácii botulických neurotoxínov. Výrobky zo zeleniny, mäsa, rýb a ovocia, ktoré nie sú dôvodne podozrivé na prítomnosť BoNT, by však mali byť pred konzumáciou vystavené varu počas 10 minút (pri nadmorskej výške do 330 m), pokiaľ spĺňajú všetky nasledujúce podmienky:

a) neboli komerčne sterilizované,
b) majú nízku kyslosť, obsah soli a konzervačných látok,
c) boli držané vo vákuovej, alebo modifikovanej atmosfére, alebo za podmienok obmedzeného prístupu vzduchu a
d) neboli sušené.

Táto tepelná úprava predstavuje pridanú bezpečnostnú bariéru na prevenciu alimentárneho botulizmu. Pri nadmorských výškach viac ako 330 m je potrebné predĺžiť dobu varu o 1 minútu na každých ďalších 330 m [89]. Pri konzervovaní potravín v domácich i priemyselných podmienkach by sa mali dodržať publikované bezpečné postupy, (v domácnostiach je to napr. „USDA Complete Guide to Home Canning“ [89]). Bezpečné postupy by nemali byť modifikované (napríklad zníženie obsahu soli, acidifikačných prísad a pod.), pokiaľ sa nedokáže bezpečnosť týchto modifikácií. Príkladom nebezpečnej modifikácie, ktorá umožnila rast *C. botulinum* s produkciou BoNT a viedla k hromadnému výskytu alimentárnemu botulizmu, bolo nahradenie sacharózy pri priemyselnej výrobe konzervovaných lieskových orieškov za aspartam [70]. Konzervované alebo vákuovo balené potraviny, ktoré obsahujú substráty umožňujúce rast *C. botulinum* a ktoré boli iba pasteurizované, t.j. nespĺňajú kritériá komerčnej sterility (napr. mäsové polokonzervy), by mali byť skladované pri teplote 4 °C a nemali by sa konzumovať po uplynutí expirácie. Potraviny, ktorých organoleptické vlastnosti svedčia o ich skazení a potraviny v konzervách s „bombážou“, alebo porušenou integritou by za žiadnych okolností nemali byť konzumované. Spotrebiteľská verejnosť by mala byť informovaná o rizikách priemyselne vyrábaných potravín, v ktorých sa pri prekročení doby skladovania a/alebo pri nedodržaní chladového reťazca môže tvoriť BoNT, pričom potraviny, v ktorých sa vytvoril BoNT, nemusia mať evidentne zmenené organoleptické vlastnosti.

ZÁVER

Alimentárny botulizmus je intoxikácia botulickými neurotoxínmi, ktoré sa vytvorili v potravinách v dôsledku pomnoženia *C. botulinum* skupiny I alebo II, alebo toxigénnych kmeňov *C. butyricum* a *C. baratii*. Možno očakávať, že incidencia alimentárneho botulizmu sa bude zvyšovať v súvislosti s klimatickou zmenou a s niektorými trendami priemyselnej výroby potravín. Epidemiológia alimentárneho botulizmu sa mení a na rozdiel od minulosti v EÚ a USA rastie etiologický význam priemyselne vyrobených potravín, a klesá význam potravín konzervovaných v domácnostiach. Prípady alimentárneho botulizmu, ktoré neboli správne diagnostikované, nie sú zriedkavé, k čomu dochádza v prípadoch s atypickým priebehom, pri sporadických ochoreniach, pri hromadnom výskyte s hospitalizáciou pacientov vo viacerých nemocniciach a v dôsledku nízkej diagnostickej senzitivity testov na BoNT v biologických materiáloch. Možnosti vstupu spór BoNT-produkujúcich klostrídií do potravín sú značné a okruh potravín, v ktorých sa tieto klostrídie môžu pomnožiť, je široký. Z hľadiska hodnotenia rizík si pozornosť odborníkov a informovanosť verejnosti zasluhujú minimálne tepelne spracované potraviny s predĺženou trvanlivosťou, ktoré sú vákuovo balené alebo balené

proLékaře.cz | 29.11.2026

v modifikovanej atmosfére a určené na priamu spotrebu bez tepelnej úpravy. Prevencia tvorby BoNT by sa v týchto potravinách nemala spoliehať na jedinú bariéru a mala by sa uplatňovať kombinácia viacerých faktorov, ktoré sú nepriaznivé pre pomnoženie proteolytických i neproteolytických baktérií *C. botulinum*. Každý suspektný prípad alimentárneho botulizmu predstavuje mimoriadnu verejno-zdravotnícku udalosť, ktorá si vyžaduje energický prístup pri identifikácii a stiahnutí zdroja ochorenia z distribúcie, zabezpečenie pripravenosti zdravotníckych zariadení a dostupnosti polyvalentného antitoxického séra.

Literatúra

1. Patocka J, Splino M, Merka V. Botulism and bioterrorism: how serious is this problem? *Acta Medica* (Hradec Kralove), 2005;48(1):23–28.
2. Lund B, Baird-Parker AC, Gould GW. The microbiological safety and quality of food. *Springer US*; 2000.
3. Erbguth FJ. Historical notes on botulism, Clostridium botulinum, botulinum toxin, and the idea of the therapeutic use of the toxin. *Mov Disord*, 2004;19 Suppl:8S2–6.
4. Erbguth FJ. The pretherapeutic history of botulinum neurotoxin. In: Truong D, Hallett M, Zachary CB, Dressler D Manual of botulinum toxin therapy. Cambridge, UK: Cambridge University Press; 2013; s. 1–8.
5. Bhutani M, Ralph E, Sharpe MD. Acute paralysis following "a bad potato": a case of botulism. *Can J Anaesth*, 2005;52(4):433–436.
6. Fernandez PS, Peck MW. A predictive model that describes the effect of prolonged heating at 70 to 90 degrees C and subsequent incubation at refrigeration temperatures on growth from spores and toxigenesis by nonproteolytic Clostridium botulinum in the presence of lysozyme. *Appl Environ Microbiol*, 1999;65(8):3449–3457.
7. King LA, Niskanen T, Junnikkala M, et al. Botulism and hot-smoked whitefish: a family cluster of type E botulism in France, September 2009. *Euro Surveill*, 2009;14(45).
8. King LA, French Multidisciplinary Outbreak Investigation T. Two severe cases of botulism associated with industrially produced chicken enchiladas, France, August 2008. *Euro Surveill*, 2008;13(37).
9. Lindstrom M, Vuorela M, Hinderink K, et al. Botulism associated with vacuum-packed smoked whitefish in Finland, June-July 2006. *Euro Surveill*, 2006;11(7): E060720–060723.
10. Pingeon JM, Vanbockstael C, Popoff MR, et al. Two outbreaks of botulism associated with consumption of green olive paste, France, September 2011. *Euro Surveill*, 2011;16(49):20035.
11. Jalava K, Selby K, Pihlajasaari A, et al. Two cases of food-borne botulism in Finland caused by conserved olives, October 2011. *Euro Surveill*, 2011;16(49):20034.
12. Browning LM, Prempeh H, Little C, et al. An outbreak of food-borne botulism in Scotland, United Kingdom, November 2011. *Euro Surveill*, 2011;16(49):20036.
13. Espelund M, Klaveness D. Botulism outbreaks in natural environments - an update. *Front Microbiol*, 2014:5287.
14. Lindstrom M, Kiviniemi K, Korkeala H. Hazard and control of group II (non-proteolytic) Clostridium botulinum in modern food processing. *Int J Food Microbiol*, 2006;108(1):92–104.
15. Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, et al. Neuroscience: Third Edition. Sunderland, MA, USA: Sinauer Associates, Inc; 2004.
16. Chmelař D. Průvodce lékařskou mikrobioloogii. Ostrava, ČR: Lékařská fakulta Ostravské univerzity; 2012.
17. Gu S, Jin R. Assembly and function of the botulinum neurotoxin progenitor complex. *Curr Top Microbiol Immunol*, 2013;3:6421–36444.
18. Peng Chen Z, Morris JG, Jr., Rodriguez RL, et al. Emerging opportunities for serotypes of botulinum neurotoxins. *Toxins* (Basel), 2012;4(11):1196–1222.
19. Peng L, Liu H, Ruan H, et al. Cytotoxicity of botulinum neurotoxins reveals a direct role of syntaxin 1 and SNAP-25 in neuron survival. *Nat Commun*, 2013;41472.
20. Peck MW, Stringer SC, Carter AT. Clostridium botulinum in the post-genomic era. *Food Microbiol*, 2011;28(2):183–191.
21. Maslanka SE, Luquez C, Dykes JK, et al. A Novel Botulinum Neurotoxin, Previously Reported as Serotype H, Has a Hybrid-Like Structure With Regions of Similarity to the Structures of Serotypes A and F and Is Neutralized With Serotype A Antitoxin. *J Infect Dis*, 2016;213(3):379–385.
22. Phillips KA, Milne RL, Rookus MA, et al. Tamoxifen and risk of contralateral breast cancer for BRCA1 and BRCA2 mutation carriers. *J Clin Oncol*, 2013;31(25):3091–3099.
23. Peng L, Berntsson RP, Tepp WH, et al. Botulinum neurotoxin D-C uses synaptotagmin I and II as receptors, and human synaptotagmin II is not an effective receptor for type B, D-C and G toxins. *J Cell Sci*, 2012;125(Pt 13):3233–3242.
24. Whitemarsh RCM, Tepp WH, Bradshaw M, et al. Characterization of Botulinum Neurotoxin A Subtypes 1 Through 5 by Investigation of Activities in Mice, in Neuronal Cell Cultures, and In Vitro. I*nfection and Immunity*, 2013;81(10):3894–3902.
25. Maselli RA. Pathogenesis of human botulism. *Ann N Y Acad Sci*, 1998;841:122–139.
26. Lamanna C. The most poisonous poison. *Science*, 1959;130(3378): 763–772.
27. Couesnon A, Raffestin S, Popoff MR. Expression of botulinum neurotoxins A and E, and associated non-toxin genes, during the transition phase and stability at high temperature: analysis by quantitative reverse transcription-PCR. *Microbiology*, 2006;152(Pt 3):759–770.
28. Gimenez DF, Gimenez JA. Serological subtypes of botulinal neurotoxins. In: DasGupta BR Botulism and tetanus neurotoxins: neurotransmission and biomedical aspects. New York, *NY: Plenum Press*; 1993; s. 421–431.
29. Carter AT, Peck MW. Genomes, neurotoxins and biology of Clostridium botulinum Group I and Group II. *Res Microbiol*, 2015;166(4):303–317.
30. Lund BM, Wyatt GM. The effect of redox potential, and its interaction with sodium chloride concentration, on the probability of growth of Clostridium botulinum type E from spore inocula. *Food Microbiology*, 1984;1(1):49–65.
31. Sobel J. Botulism. *Clin Infect Dis*, 2005;41(8):1167–1173.
32. Ault A. New botulinum toxin injection warnings issued: postinjection symptoms include dysphagia, ptosis andf shortness of breath, according to the FDA Skin. *Allergy News*, 2008; 39(13).
33. Foster KA. Molecular aspects of botulinum neurotoxin. New York: Springer; 2014.
34. Franciosa G, Aureli P, Schechter R. Clostridium botulinum. In: Miliotis MD, Bier JW International handbook of foodborne pathogens. New York - Basel: Marcel Dekker, Inc.; 2003.
35. Fagan RP, McLaughlin JB, Castrodale LJ, et al. Endemic foodborne botulism among Alaska Native persons – Alaska, 1947-2007. *Clin Infect Dis*, 2011;52(5):585–592.
36. Sobel J, Tucker N, Sulka A, et al. Foodborne botulism in the United States, 1990–2000. *Emerg Infect Dis*, 2004;10(9):1606–1611.
37. Daniel L, Joe F, Judith LI-R, et al. Foodborne Botulism in Canada, 1985–2005. *Emerging Infectious Disease journal*, 2013;19(6):961.
38. Hauschild AHW. Epidemiology of human foodborne botulism. In: Hauschild AHW, Dodds KL Clostridium botulinum: ecology and control in foods. New York, NY: Marcel Dekker; 1992: 69–102.
39. Smith TJ. Clostridium botulinum genomes and genetic diversity. New York: Springer; 2014.
40. Eleopra R, Montecucco C, Devigili G, et al. Botulinum neurotoxin serotype D is poorly effective in humans: an in vivo electrophysiological study. *Clin Neurophysiol*, 2013;124(5):999–1004.
41. Alimentární onemocnění (infekce a otravy z potravin) [online]. [cit. 2016-07-17]. Dostupné na www: <http://czvp.szu.cz/vedvybor/dokumenty/studie/alim_2005_1_deklas_rev2.pdf>
42. Šrámová H, Beneš Č, Václavík I. Výskyt botulismu v České republice. *Čas Lék Česk*, 1991;130(4):103–107.
43. Šrámová H, Beneš Č. Výskyt botulismu v České republice v období

proLékaře.cz | 29.11.2026

1990-1998. *Prakt Lék*, 1999;79(5):260–263.
44. Miliotis MD, Bier JW. International Handbook of Foodborne Pathogens. New York, NY: Marcel Dekker, Inc.; 2003.
45. Brola W, Fudala M, Gacek S, Gruenpeter P. Food-borne botulism: still actual topic. *BMJ Case Rep*, 2013;2013.
46. Czerwinski M, Czarkowski MP, Kondej B. Foodborne botulism in Poland in 2111. *Przegl Epidemiol*, 2013;67(2):231–234, 343–235.
47. Czerwinski M, Czarkowski MP, Kondej B. Foodborne botulism in Poland in 2013. *Przegl Epidemiol*, 2015;69(2):243–245, 363–245.
48. Bhunia A. Clostridium botulinum and Clostridium perfringens. In: Foodborne microbial pathogens: Mechanisms and Pathogenesis. Springer; 2008; s. 149–164.
49. Sobel J, Malavet M, John S. Outbreak of clinically mild botulism type E illness from home-salted fish in patients presenting with predominantly gastrointestinal symptoms. *Clin Infect Dis*, 2007;45(2):e14–16.
50. Foran PG, Mohammed N, Lisk GO, et al. Evaluation of the therapeutic usefulness of botulinum neurotoxin B, C1, E, and F compared with the long lasting type A. Basis for distinct durations of inhibition of exocytosis in central neurons. *J Biol Chem*, 2003;278(2):1363–1371.
51. Hughes JM, Blumenthal JR, Merson MH, et al. Clinical features of types A and B food-borne botulism. *Ann Intern Med*, 1981;95(4):442–445.
52. Scharff RL. Economic burden from health losses due to foodborne illness in the United States. *J Food Prot*, 2012;75(1):123–131.
53. Lamanna C, Carr CJ. The botulinal, tetanal, and enterostaphylococcal toxins: a review. *Clin Pharmacol Ther*, 1967;8(2):286–332.
54. Rogers DE, Koenig MG, Spickard A. Clinical and Laboratory Manifestations of Type E Botulism in Man. *Trans Assoc Am Physicians*, 1964;77135–77144.
55. Beller M, Middaugh JP. Repeated type E botulism in an Alaskan Eskimo. *N Engl J Med*, 1990;322(12):855.
56. Wainwright RB, Heyward WL, Middaugh JP, et al. Food-borne botulism in Alaska, 1947–1985: epidemiology and clinical findings. *J Infect Dis*, 1988;157(6):1158–1162.
57. St Louis ME, Peck SH, Bowering D, et al. Botulism from chopped garlic: delayed recognition of a major outbreak. *Ann Intern Med*, 1988;108(3):363–368.
58. Lindstrom M, Korkeala H. Laboratory diagnostics of botulism. *Clin Microbiol Rev*, 2006;19(2):298–314.
59. Hatheway CL, Johnson EA. Clostridium: the spore-bearing anaerobes. In: Collier L, Balows A, Sussman M Topley&Wilson's Microbiology and microbial infections. New York, NY: Oxford University Press; 1998; s. 732–782.
60. Solomon HM, Lillz TJ. Clostridium botulinum. In: Bacteriological Analytical Manual. 1998.
61. Leclair D, Fung J, Isaac-Renton JL et al. Foodborne botulism in Canada, 1985–2005. *Emerg Infect Dis*, 2013;19(6):961–968.
62. Cherington M. Electrophysiologic methods as an aid in diagnosis of botulism: a review. *Muscle Nerve*, 1982;5(9S):S28–29.
63. Anlar O, Irmak H, Tombul T, et al. Food-borne botulism cases in Van region in eastern Turkey: importance of electromyography in the diagnosis. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 2003;43(6):373–376.
64. Cherington M. Clinical spectrum of botulism. *Muscle Nerve*, 1998; 21(6):701–710.
65. Kotan D, Aygul R, Ceylan M, Yilikoglu Y. Clinically and electrophysiologically diagnosed botulinum intoxication. *BMJ Case Rep*, 2013;2013.
66. McLauchlin J, Grant KA, Little CL. Food-borne botulism in the United Kingdom. *J Public Health* (Oxf), 2006;28(4):337–342.
67. Tacket CO, Shandera WX, Mann JM, et al. Equine antitoxin use and other factors that predict outcome in type A foodborne botulism. *Am J Med*, 1984;76(5):794–798.
68. Yasmin S, Adams L, Briggs G, et al. Outbreak of Botulism After Consumption of Illicit Prison-Brewed Alcohol in a Maximum Security Prison – Arizona, 2012. *J Correct Health Care*, 2015;21(4):327–334.
69. Sevenier V, Delannoy S, Andre S, et al. Prevalence of Clostridium botulinum and thermophilic heat-resistant spores in raw carrots and green beans used in French canning industry. *Int J Food Microbiol*, 2012;155(3):263–268.
70. O'Mahony M, Mitchell E, Gilbert RJ, et al. An outbreak of foodborne botulism associated with contaminated hazelnut yoghurt. *Epidemiol Infect*, 1990;104(3):389–395.
71. Hatheway CL. Botulism: the present status of the disease. In: Montecucco C Clostridial neurotoxins. Berlin: Springer; 1995; s. 55–75.
72. Juliao PC, Maslanka S, Dykes J, et al. National outbreak of type a foodborne botulism associated with a widely distributed commercially canned hot dog chili sauce. *Clin Infect Dis*, 2013;56(3):376–382.
73. Sachdeva A, Defibaugh-Chavez SL, Day JB, et al. Detection and confirmation of Clostridium botulinum in water used for cooling at a plant producing low-acid canned foods. *Appl Environ Microbiol*, 2010;76(22):7653–7657.
74. Deibel KE, Jantschke M. Canned foods-tests for commercial sterility. In: Downes FP, Ito K Compendium of methods for the microbiological examination of foods. Washington, DC: *Am. Public Health Assoc.*; 2001; s. 577–582.
75. Stumbo CR, Purohit KS, Ramakrishnan TV. Thermal process lethality guide for low-acid-foods in metal containers. *J Food Sci*, 1975;40(6):1316–1323.
76. Anderson NM, Larkin JW, Cole MB, et al. Food safety objective approach for controlling Clostridium botulinum growth and toxin production in commercially sterile foods. *J Food Prot*, 2011;74(11):1956–1989.
77. Lindstrom M, Keto-Timonen R, Korkeala H. Botulinum Neurotoxin Risks and Detection in Environment, Agriculture and Food Chains. In: Foster KA Molecular aspects of botulinum neurotoxin. New York, NY: Springer; 2014; s. 229–258.
78. Peck MW. Clostridium botulinum and the safety of minimally heated, chilled foods: an emerging issue? *J Appl Microbiol*, 2006; 101(3):556–570.
79. Smelt JPPM, Haas H. Behavior of proteolytic Clostridium Botulinum type-A and type-B near lower temperature limits of growth. *Eur J Appl Microbiol*, 1978;5(2):143–154.
80. Richardson P. In-Pack processed foods. Improving quality. In: England: Woodhead Publishing Limited; 2008.
81. Glass KA, Johnson EA. Formulating low-acid foods for botulinal safety. In: Juneja VK, Sofos JN Control of foodborne microorganisms. Boca Raton, FL: CRC Press; 2001: 323–350.
82. Peck MW, Lund BM, Fairbairn DA, et al. Effect of heat treatment on survival of, and growth from, spores of nonproteolytic Clostridium botulinum at refrigeration temperatures. *Appl Environ Microbiol*, 1995;61(5):1780–1785.
83. Graham AF, Mason DR, Maxwell FJ, Peck MW. Effect of pH and NaCl on growth from spores of non-proteolytic Clostridium botulinum at chill temperature. *Lett Appl Microbiol*, 1997;24(2):95–100.
84. Peck MW, Fairbairn DA, Lund BM. Heat-resistance of spores of non-proteolytic Clostridium botulinum estimated on medium containing lysozyme. *Lett Appl Microbiol*, 1993;16(3):126–131.
85. Peck MW, Goodburn KE, Betts RP, Stringer SC. Assessment of the potential for growth and neurotoxin formation by non-proteolytic Clostridium botulinum in short shelf-life commercial foods designed to be stored chilled. *Trends Food Sci Tech*, 2008;19(4):207–216.
86. Graham AF, Mason DR, Peck MW. Predictive model of the effect of temperature, pH and sodium chloride on growth from spores of non--proteolytic Clostridium botulinum. *Int J Food Microbiol*, 1996;31(1–3):69–85.
87. Lund BM, Notermans SHW. Potential hazards associated with REPFEDs. In: Hauschild AHW, Dodds KL Clostridium botulinum. Ecology and control in foods. New York, NY: Marcel Dekker Inc; 1993; s. 279–303.
88. Woodburn MJ, Somers E, Rodriguez J, Schantz EJ. Heat inactivation rates of botulinum toxins A, B, E and F in some foods and buffers. *J Food Sci*, 1979;44(6):1658–1661.

proLékaře.cz | 29.11.2026

89. USDA Complete guide to home canning, 2015 revision. In: USDA Publications. USDA Publications; 2015.
90. Rossetto O, Pirazzini M, Montecucco C. Botulinum neurotoxins: genetic, structural and mechanistic insights. *Nat Rev Microbiol*, 2014;12(8):535–549.
91. Hatheway CL. Clostridium botulinum and other clostridia that produce botulinum neurotoxin. In: Hauschild AHW, Dodds KL Clostridium botulinum: Ecology and Control in Food. New York: Marcel Dekker Inc; 1993; s. 3–20.

Do redakce došlo dne 13. 6. 2016.

Adresa pro korespondenci:

Roman Mezencev, M.S., Ph.D.
Georgia Institute of Technology
School of Biological Sciences
310 Ferst DR
Atlanta, GA 30332
USA
email: rmezencev3@gatech.edu

TOMÁŠKOVY DNY

XXVI. Tomáškovy dny mladých mikrobiologů

Vážené kolegyně a kolegové,
rádi bychom Vás pozvali na konferenci Tomáškovy dny mladých mikrobiologů, kterou od roku 1992 každoročně organizuje Mikrobiologický ústav Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice u svaté Anny v Brně ve spolupráci s Československou společností mikrobiologickou. Dalšími oficiálními spolupořadateli konference jsou Společnost pro epidemiologii a mikrobiologii České lékařské společnosti J. E. Purkyně a Společnost pro lékařskou mikrobiologii ČLS J. E. Purkyně.

Konference je určena především pro začínající autory, kteří zde mají možnost přednést své příspěvky na témata mikrobiologie v klinických a epidemiologických souvislostech, novinky z vědeckého výzkumu nebo na téma narůstajícího fenoménu bakteriální rezistence.

Letošní ročník proběhne v termínu 8.–9. června 2017 v Kongresovém centru Masarykovy univerzity, Komenského náměstí 2, Brno.

Veškeré informace o XXVI. Tomáškových dnech mladých mikrobiologů naleznete také na internetových stránkách www.med.muni.cz/tomdny.

Vzdělávací akce je pořádána podle Stavovského předpisu ČLK č. 16, akce bude hodnocena i v rámci Společnosti mikrobiologických laborantů a u Komory vysokoškolsky vzdělaných odborných pracovníků ve zdravotnictví.

Těšíme se s Vámi na viděnou!

Odborný garant:
doc. MUDr. Filip Růžička, Ph.D.
Mikrobiologický ústav LF MU a FN u sv. Anny v Brně
Pekařská 53
CZ-65691 Brno

Hlavní organizátor:
Mgr. Lukáš Vacek
tomdny@med.muni.cz
tel: 543 183 097, 543 183 166
Mikrobiologický ústav LF MU a FN u sv. Anny v Brně
Pekařská 53
CZ-65691 Brno

Inzerce ▶ A171000954