

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ОРЕНБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ
ПО ОСВОЕНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ**

Б1.В.ДВ.09.02 Пищевые токсикозы и токсикоинфекции

Направление подготовки: 36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Профиль подготовки: Ветеринарно-санитарная экспертиза

Форма обучения: заочная

СОДЕРЖАНИЕ

1.	Конспект лекций	3
1.1	Лекция № 1 Введение в дисциплину	3
1.2	Лекция № 2 Кишечный иерсиниоз	6
1.3	Лекция № 3 Ботулизм.....	7
1.4	Лекция № 4 Микроорганизмы рода <i>Staphylococcus</i>.....	9
1.5	Лекция № 5 <i>Bacillus anthracis</i>, как инфекционный агент вызывающий пищевое заболевание.....	11
2.	Методические указания по выполнению лабораторных работ	13
2.1	Лабораторная работа № ЛР-1 Патогенез бактериальных токсинов.....	13
2.2	Лабораторная работа № ЛР-2 Санитарная оценка мяса и мясопродуктов, полученных от больных колибактериозом животных или в случае выделения из них кишечной палочки.....	14
2.3	Лабораторная работа № ЛР-3 Лабораторная диагностика иерсиниоза.....	15
2.4	Лабораторная работа № ЛР-4 Клиническая картина при ботулизме.....	16
2.5	Лабораторная работа № ЛР-5 Возбудитель мыта: токсинообразование, патогенность, лабораторная диагностика.....	16
2.6	Лабораторная работа № ЛР-6 Токсинообразование <i>Bacillus cereus</i>.....	17
3.	Методические указания по проведению практических занятий	19
3.1	Практическое занятие № ПЗ-1 Энтеротоксигенные кишечные палочки.....	19

1. КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

1. 1 Лекция №1 (2 часа).

Тема: «Введение в дисциплину»

1.1.1 Вопросы лекции:

1. История развития учения о пищевых отравлениях.
2. Пищевая токсикоинфекция.
3. Пищевые токсикозы.
4. Пищевые инфекции.

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. История развития учения о пищевых отравлениях.

Пищевые отравления были распространены во все периоды развития человеческого общества. Многочисленные ограничения в потреблении тех или иных продуктов, упоминающиеся во многих документах древности, свидетельствуют, что ценой большого числа жертв люди приходили к правильному определению вредности продукта или вида пищи. Еще на заре современной цивилизации возникла необходимость при убое животных отличать больных от здоровых, чтобы не допустить использование некачественного мяса для питания. В Древнем Египте существовала каста жрецов, которые определяли пригодность животных для получения от них мяса на пищевые цели. Связь между здоровьем населения и качеством пищи понимали народы эллинско-римской цивилизации. Некоторые элементы санитарной гигиены питания получили отражение в работах ученых того времени (Гиппократ, Демокрит, Цельсий, Гален). Так еще Ксенофонтом (400 лет до н.э.) дано классическое описание вспышки пищевых отравлений медом. Гиппократ и его ученики свидетельствовали об опасности употребления в пищу угрей. Плиний младший указывал на возможность отравления рыбой. Александр Македонский запрещал в походных условиях употребление рыбы. В Древней Греции существовал закон, запрещающий торговцам рыбой садиться до тех пор, пока рыба не будет распродана; указания об пищевых отравлениях имеются и у Галена.

Известны факты проведения определенных санитарно-гигиенических мероприятий в древнейшие времена народами Закавказья (Грузия, Армения, Азербайджан), Средней Азии и сопредельных с ними стран - Ирана, Аравии и др. Не случайно в древней медицине вопросам питания уделялось большое внимание (Абу-Али-Хусейн-Сина, Махмуд-Ибн-Ильяс, Мехитар, Гораций, Хонели и др.). Многие факты, дошедшие до нас в документах разных эпох убедительно свидетельствуют о распространении массовых пищевых отравлений. Особенно часто это происходит в периоды войн, когда люди питались случайной пищей, нередко длительно хранившейся и подвергшейся той или иной степени порчи. Так, в эпосе киргизского народа упоминаются отравления пищевыми продуктами воинов Манаса Великодушного.

В Германии в IX веке были известны отравления кровяной колбасой, в связи с чем под страхом строгих наказаний запрещалось употребление в пищу кровяных колбас. Поэтому в середине века в ряде городов Европы был организован элементарный санитарный надзор за продажей пищевых продуктов. В России данным вопросам так же уделялось значительное внимание.

В древнерусском литературном произведении «Домострой» отведено много места проблеме питания - обработке и хранению пищевых продуктов, их качеству.

В начале XVII века, в 1624 г. царь Михаил Федорович издал указ -память «для смотрения за печением и продажей хлеба». В 1629 г. были даны указания об упорядочении торговли пищевыми продуктами, закреплении ее на определенных местах с тем, чтобы каждым продуктом торговали в определенном ряду.

Указами Петра I предписывалось торговцам съестными припасами носить «кафтаны белые полотняные», а полки и скамьи, на которых торгуют, покрывать

холщовыми покрывалами и «около шалашей иметь чистоту». В 1713 г. Петр I сенатским решением запретил продажу «худого мяса». В инструктивном письме от 1722 г. он требовал наблюдения за мясниками и указывал, что лиц, виновных причислять к преступникам - бить кнутом и ссылать на каторгу.

В XVIII веке в России проводится ряд оздоровительных мероприятий, даются указания по борьбе с эпидемиями, впервые предпринимается попытка регламентировать питание в госпиталях и в детских учреждениях (воспитательном доме) и др. В это же время издается ряд медицинских сочинений, содержащих сведения о пищевых продуктах, их качестве. В 1745 г. выходит сочинение «Юности честное зерцало», где наряду с правилами поведения молодежи в обществе приведены сведения и о питании.

Однако мероприятия в области гигиены питания вплоть до середины XVIII века носили характер санитарного надзора, профилактики.

Эти «профилактические мероприятия», если их можно так назвать, основывались больше на опыте, чем на научных данных. В дальнейшем с развитием научных знаний в объяснении причин пищевых отравлений, создавались различные теории, среди которых наибольшее распространение получила теория о химической природе отравлений.

В прошлом столетии в объяснении пищевых отравлений господствовала птомаинная теория. Данный термин «птомаины» введен итальянским ученым Сельми, 1872 г. Учение о птомаинах, как о причине пищевых отравлений было общепринятым (птомаины - ядовитые вещества, образующиеся в продуктах при их гниении - кадаверин, пурпурин и др.).

Бурное развитие бактериологии в конце прошлого столетия в корне подорвало теорию о птомаинах и позволило найти правильный путь в определении этиологии пищевых отравлений. С этого периода бактериальная природа пищевых отравлений (токсикоинфекций) получает общее признание.

Первым, кто установил связь пищевых отравлений с употреблением мяса больных животных, был Боллингер. В 1876 г. на основе изучения большого количества фактического материала (17 вспышек при 2400 пострадавших) показал несомненную корреляцию между возникновением отравлений с заболеваниями убойных животных. Однако Боллингеру не удалось раскрыть характер и сущность этой связи. Это восполнил в 1888 г. А. Гертнер, который впервые выявил бактериальную природу пищевых отравлений. Он выделил, во время вспышки пищевого отравления в г. Франкенгаузене, из органов умершего человека и из мяса прирезанной больной энтеритом коровы микроорганизм одного вида.

Значительный вклад в изучение пищевых отравлений людей внес Ван Эрменгам, который в 1897 г. расшифровал причину наиболее опасного отравления людей - ботулизма, выделив микроб, получивший название *botulus*, что означает колбаса.

Таким образом, этиологическая (причинная) роль микроорганизмов в большинстве пищевых отравлений людей стала все очевидней. Этот, научно обоснованный опыт позволил впоследствии расшифровать многие вспышки заболеваний у людей, обусловленные микроорганизмами, находящимися в продуктах питания.

2. Пищевая токсикоинфекция.

Обширная группа острых инфекционных заболеваний человека, вызываемых различными МИ-пробами и их токсическими веществами при употреблении инфицированных пищевых продуктов. Болезнь сопровождается повышением температуры, расстройством сердечно-сосудистых функций (вплоть до развития коллапса) и симптомами острого гастроэнтерита.

Возбудители пищевых токсикоинфекций составляют обширную группу бактерий (более 300 различных представителей), важнейшими из которых являются бактерии группы *Salmonella*, в том числе бактерии Брюса (*S. typhi murium*), палочки Гертнера (*S. enteritidis Gartneri*) и др. Помимо сальмонелл, токсикоинфекций могут вызываться также условно патогенными бактериями (*B. proteus vulgaris*, *B. Morgani*, *B. coli*, *B. paracoli*), а

также патогенными стафилококками. Токсикоинфекции, вызываемые условно патогенными микробами, возникают в случае массивного инфицирования продуктов питания, снижения защитных свойств организма и расстройства ферментации кишечника.

Основной причиной возникновения пищевых сальмонеллезов является инфицированное мясо.

В случае прижизненного заражения микробы проникают в организм животных из кишечника.

Источником токсикоинфекции, вызванных патогенными стафилококками, как правило, бывают лица, занятые приготовлением пищи и имеющие гнойничковые заболевания кожи рук.

Особую опасность представляет измельченное мясо (фарш, паштет, холодец и др.), где микробы получают наиболее благоприятные условия для размножения.

К развитию патологического процесса при токсикоинфекциях ведет не только общая интоксикация организма бактериальными токсинами, накопившимися в пищевых продуктах, но также действие продуктов массового распада бактерий, являющихся возбудителями болезни.

3. Пищевые токсикозы.

Пищевые токсикозы бактериальные, болезни человека, возникающие при употреблении пищи, содержащей токсины некоторых патогенных бактерий, при отсутствии образующих токсины возбудителей. К токсенообразующим бактериям относятся в основном стафилококки, обладающие энтеротоксическими свойствами, и палочка ботулизма, пищевой токсикоз стафилококковой этиологии.

Пищевые токсикозы возникают обычно при наличии в инкриминируемом продукте (пище) не менее 50 000 патогенных стафилококков в 1 г.

Основные источники заражения пищевых продуктов патогенными стафилококками - человек (главным образом работники пищевых предприятий) и особенно - молочный скот, болеющий маститами, в том числе скрытыми.

Пищевые токсикозы, вызываемые палочкой ботулизма, в основном возникают при употреблении заражённых продуктов домашнего изготовления: консервированные грибы в герметически закрытых банках, консервы домашнего изготовления (овощные, фруктовые, мясные, рыба солёная, вяленая и копчёная).

Профилактика (в промышленных и домашних условиях): ограждение продуктов от попадания спор палочки ботулизма, соблюдение чистоты при обработке сырья; тщательная промывка грибов, овощей, фруктов от загрязнения землёй, пылью; быстрое удаление кишечника при послеубойной разделке туш; эвентрация рыбы (особенно красной) немедленно после её вылова, соблюдение условий и сроков хранения рыбы, упакованной в пленку, посол рыбы только в охлаждённом состоянии.

4. Пищевые инфекции.

Пищевые инфекции – такие инфекционные заболевания, при которых пищевые продукты являются только передатчиками токсигенных микроорганизмов. Таким образом, в пищевых продуктах патогенные микроорганизмы не размножаются, но могут длительное время сохранять свою жизнеспособность и вирулентность.

Кишечные инфекции. К ним относятся брюшной тиф, паратифы А и В, дизентерия, холера. Возбудители этих заболеваний выделяются во внешнюю среду с фекалиями, которые попадают в воду и на пищевые продукты.

Возбудителями брюшного тифа и паратифа являются бактерии рода *Salmonella*.

Возбудителем холеры является *Vibrio cholerae*, который имеет форму палочки, изогнутой в виде запятой, подвижной, не образующей спор и капсул, грамотрицательной.

Возбудители кишечных инфекций сохраняют свою жизнеспособность на пищевых продуктах длительное время (от 10 – 20 дней до нескольких месяцев).

В предупреждении кишечных инфекций большое значение имеет соблюдение санитарно – гигиенических правил и личной гигиены работников на пищевых

предприятиях, предохранение пищевых продуктов от контакта с бактерионосителями, борьба с мухами.

Зооантропонозы – инфекционные заболевания, которыми болеют и человек и животные. Эти инфекции передаются через зараженные продукты (молоко и молочные продукты, мясо и мясопродукты). К зооантропонозам относятся бруцеллез, сибирская язва, туберкулез, ящур.

1. 2 Лекция №2 (2 часа).

Тема: «Кишечный иерсиниоз»

1.2.1 Вопросы лекции:

1. Морфология и культуральные свойства иерсиний.
2. Антигенная структура.
3. Устойчивость.
4. Патогенность.
5. Клиника болезни.

1.2.2 Краткое содержание вопросов:

1. Морфология и культуральные свойства иерсиний.

Кишечный иерсиниоз – острая инфекционная болезнь, характеризующаяся преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта у молодняка сельскохозяйственных животных, полиморфизмом клинических проявлений у взрослых животных (маститы, abortionы, истощение) и рецидивирующими, затяжным течением.

Иерсинии – мелкие энтеропатогенные факультативно-внутриклеточные грамотрицательные, биполярно окрашивающиеся полиморфные микроорганизмы (палочки, кокковидные, "овоидные, шарообразные), факультативные анаэробы. Относятся к семейству энте-робактерий.

Кишечные иерсинии по биохимическим свойствам подразделяются на 5 биовариантов, из них 3-й и 4-й – наиболее патогенные для животных и человека.

Они имеют сложную антигенную структуру, включающую фим-бриальные капсульные вещества и экстрацеллюлярные белки, обладающие свойствами экзо- и эндотоксинов.

Слизь, выделяемая иерсиниями, способствует их длительному выживанию во внешней среде (особенно во влажной) и невысокой температуре (14...18°C).

Бактерии чувствительны к низким значениям pH среды (3,4...4,0), высушиванию, УФ-облучению, действию высокой температуры (погибают при кипячении в течение 30 с, а при нагревании до 60 °C – в течение 20...30 мин

Иерсинии обладают выраженной чувствительностью к антибиотикам разных групп, при этом имеют характерную особенность – устойчивость к препаратам группы пенициллина.

2. Антигенная структура.

Имеет эндотоксин, оказывающий энтеротоксическое действие, у некоторых штаммов обнаружено вещество, соответствующее экзотоксину. Факторы патогенности: адгезины к клеткам эпителия тонкого кишечника, инвазины, энтеротоксин. Бактерии имеют О- и Н-антителы. По О-антителу разделены на 30 сероваров; от больных выделяют О3 и О9 серовары.

3. Устойчивость.

Иерсинии по своей устойчивости к физическим и химическим агентам во многом сходны с представителями семейства кишечных. Растворы дезинфицирующих веществ (хлорамин, карболовая кислота и алкоголь) в обычных прописях убивают микробов в течение нескольких минут. К холоду иерсинии устойчивы: хорошо переносят температуру

от -200С и в этих условиях могут длительно существовать, при температуре от +4 до 140С не только сохраняются, но размножаются. В тушках цыплят, хранившихся при -18°С в течение 3-х месяцев, количество бактерий снижалось очень незначительно. Данный микроорганизм может размножаться в пищевых продуктах при температуре холодильника (+4°С), что представляет опасность для здоровья человека. В эксперименте установлено, что в свинине, хранившейся в течение 2-х недель при температуре холодильника, количество бактерий в 1 грамме продукта увеличилось в три раза, по сравнению с первоначальными показателями. Ленченко Е.М, совместно с Штукаревой М.Ю были проведены опыты по изучению сроков выживаемости иерсиний в мясе и мясопродуктах. Установлено, что в говядине и свинине при 4°С иерсиний выживали 35 суток (срок наблюдения); при -18°С сохранялись 75 суток. К воздействию высокой температуры микроорганизмы *Y. enterocofitica* менее устойчивы по сравнению с *E.coli*. При нагревании до 60-80° С бактерии погибают через 15-30 мин, при кипячении при 100°С - в течение нескольких секунд. При температурной обработке продуктов (варка мяса, пастеризация молока), применяемых в промышленности, *Y. enterocolitica* быстро погибают. По сравнению с кишечной палочкой *Y. enterocolitica* менее устойчива к воздействию УФ-облучения, гамма-лучей. На прямом солнечном свету иерсинии в течение 30 мин инактивируются, при рассеянном отмирают через 6-8 ч. Быстро они погибают при высыхании.

4. Патогенез

Попадая в организм в основном алиментарно, иерсинии проявляют паразитические свойства за счет факторов патогенноеTM, репродукции в клетках, способности противостоять фагоцитозу в организме теплокровных животных.

Y. enterocolitica, проявляя адгезивные свойства, колонизирует кишечник. В дальнейшем поражает лимфоидный аппарат, вызывая при этом различной степени выраженности воспалительный процесс.

Y. pseudotuberculosis, попав в организм, оседают в регионарных лимфатических узлах, вызывая их гнойное воспаление, либо с током крови разносятся по органам и тканям, в результате чего развиваются септициемия, лимфаденит брюшной полости, затрудняется кровообращение.

Животные погибают в результате сердечной недостаточности, нарушения деятельности центральной нервной системы, асфиксии и кахексии.

5. Клиника болезни.

Продолжительность инкубационного периода 1...6 дней.

У взрослого крупного рогатого скота иерсиниоз чаще протекает латентно с выделением возбудителя в окружающую среду.

У свиней болезнь охватывает большое число животных, многие погибают. При этом у поросят отмечают повышение температуры тела на 0,3...0,5 °С, учащение пульса и дыхания, диарею, геморрагический диатез, дерматит, поражение суставов.

У коз летальный исход наступает внезапно, без предшествующих симптомов, но с выраженными дегенеративными изменениями внутренних органов.

У собак и кошек иерсинии в основном не вызывают клинических симптомов. О

У птиц болезнь часто протекает латентно.

Ввиду многообразия клинических признаков инфекции и отсутствия типичного для данного заболевания симптомокомплекса клиническая диагностика затруднена.

1. 3 Лекция №3 (2 часа).

Тема: «Ботулизм»

1.3.1 Вопросы лекции:

1. Морфология и культуральные свойства клоストридий.
2. Антигенная структура.

3. Устойчивость.
4. Патогенность.
5. Клиника болезни.

1.3.2 Краткое содержание вопросов:

1.Морфология и культуральные свойства.

Вегетативные клетки — палочки с закругленными концами размером 4-8?0,6-0,8 мкм, подвижны (перитрихи). При неблагоприятных условиях образуют эндоспоры, расположенные терминально и субтерминально. Строгие анаэробы; молодые культуры окрашиваются грамположительно, 4-5-суточные — грамотрицательно. Оптимум рН для роста 7,3-7,6, для прорастания спор 6,0-7,2.

Морфология колоний. На кровяном агаре с глюкозой образуют очень мелкие сероватые или мутные желтоватые колонии линзообразной формы (на различных средах у одного и того же штамма могут варьировать). Вокруг колонии образуются зоны гемолиза различной ширины. На печеночном агаре образуют полиморфные звездчатые колонии, на желатине — сероватые, окруженные зоной разжиженного желатина. На столбике агара можно обнаружить диссоциаты, R-формы имеют форму чечевичных зерен, S-формы — пушилок. Хорошо растут на жидкых средах (обычно на бульоне Тарроцци, бульонах из гидролизатов казеина, мяса или рыбы) при условии предварительного удаления О2 из среды кипячением в течение 15-20 мин с быстрым охлаждением. Вызывают помутнение среды и газообразование, иногда имеется запах прогорклого масла, но этот признак непостоянен.

2.Антигенная структура.

Серологическая идентификация *Clostridium botulinum* основана на выявлении токсинов, по их структуре бактерии разделяют на 8 сероваров — А, В С1 (а), С2 (б), D, E, F и G. Антигенная структура бактерий остается малоизученной, показано наличие жгутиковых, группоспецифических (Н) и соматических, типоспецифических (О) Аг, не проявляющих токсических свойств. Оптимальная температура для токсинообразования вариабельна для бактерий типов А, В, С и D 35°C, для бактерий типов Е и F 28-30°C

3.Устойчивость

Длительное сохранение *C. botulinum* в природе и в различных пищевых продуктах связано с их спорообразованием. Споры сохраняются в почве долгое время, а при благоприятных условиях в летнее время могут прорастать и размножаться. Они хорошо переносят низкие температуры (не погибают даже при —190 °C). В высшенном состоянии сохраняют жизнеспособность десятилетиями. Споры устойчивы и к нагреванию (особенно типа А). Споры типов А и В переносят кипячение в течение 5 ч, при 105 °C погибают через 1-2 ч, при 120 °C — через 20-30 мин. Встречаются штаммы, споры которых переносят температуру 120 °C в течение нескольких часов. Наименее устойчивы к температуре споровая форма бактерии типа Е. При 100°C она отмирает примерно через 2 минуты, при 80°C - через 40 минут. Но нельзя забывать тот факт, что теплопроводимость любого пищевого продукта иная по сравнению с водой. По данным литературы, термоустойчивость спор в консервах «Говядина тушеная» вдвое превышала термоустойчивость таких же споровых форм бактерий, но только в воде. Содержание жира повышает устойчивость спор к температуре. Неспоровая форма бактерий (вегетативная форма) под действием 80°C отмирает в течение 30 минут, а при кипячении - через 5 минут.

4.Патогенность

Clostridium botulinum различна для различных видов млекопитающих; заболевания человека вызывают бактерии типов А, В, Е и F; *Clostridium botulinum* типов С и D вызывают заболевания животных и птиц (в редких случаях от больных животных выделяют бактерии типов А и В). Патогенность типа G для человека и животных не доказана.

Патогенность *Cl.botulinum* определяется токсином. Токсин, выделяемый палочкой *Cl.botulinum*, один из самых сильных ядов в мире. По данным Л. Месробяну (1963г.) достаточно 10 мг токсина типа «Д», чтобы убить все население Земного шара. Болезнестворная активность токсина типа «А» такова, что 1 г его достаточно для того, чтобы уничтожить 60 миллиардов мышей, вес которых составляет 1 миллион 200 тысяч тонн. Поэтому главным фактором патогенности возбудителя ботулизма являются продуцируемые им экзотоксины. Хотя они отличаются по своим антигенным свойствам, их биологическая активность одинакова. Все они являются вариантами единого нейротоксина. Установлено, что антигенная специфичность и летальная активность определяются различными детерминантами экзотоксина. Токсины всех известных типов продуцируются в виде токсических белковых комплексов (прогениторных токсинов). В зависимости от их молекулярной массы и структуры эти комплексы делят соответственно константам седиментации на 3 группы: 12 S-, 16 S- и 19 S-токсины. 12 S-токсины (M-токсины) состоят из молекулы нейротоксина, ассоциированной с молекулой нетоксического белка, который не обладает гемагглютинирующими свойствами. 16 S-токсины (L-токсины) — структуры, состоящие из M-комплекса и нетоксического белка, который отличается от белка M-комплекса и обладает гемагглютинирующими свойствами. 19 S-токсины (LL-токсины) — наиболее крупные структуры, включающие в себя нейротоксин и нетоксический белок со свойствами гемагглютинина.

5. Клиника болезни

ботулизма обычно складывается из сочетания различных синдромов, из которых раньше всего проявляется неспецифическая симптоматика (недомогание, общая слабость, головная боль). Могут наблюдаться жжение в желудке, тошнота, многократная рвота, понос. Через несколько часов после начала заболевания неспецифическая симптоматика сменяется специфической — первый признак офтальмоплегический: у больного нарушается аккомодация, неравномерно расширяются зрачки, появляется косоглазие, двоение в глазах, опущение век, а иногда и слепота. Эти симптомы связаны с поражением глазодвигательных нервов. В дальнейшем наступает паралич мягкого неба, языка, глотки, гортани, появляются расстройства речи, нарушается акт жевания и глотания, наблюдается выделение густой тягучей слизи. Вследствие паралича лицевых мышц, выражение лица изменяется иногда до неузнаваемости. Парезы мышц желудка и кишечника ведут за собой резкие нарушения моторной функции кишечника, появление стойкого запора и метеоризма. Отмечается сухость во рту и глотке. температура тела не соответствует частоте пульса — нормальная или ниже нормы; пульс учащен. Начинают преобладать нервно-паралитические явления, как результат расстройства деятельности нервных центров, регулирующих функцию слюнных, слезных желез, мышц носоглотки и лица. К ранним симптомам заболевания относится постепенно развивающееся расстройство зрения.. Продолжительность болезни обычно 4-8 суток, реже - 3-4 недели. Смерть наступает, как правило, в результате дыхательной недостаточности от паралича дыхания и сердца при ясном сознании. Летальность составляет 35-85%. Но заболевание не всегда протекает в такой форме.

1. 4 Лекция №4 (2 часа).

Тема: «Микроорганизмы рода *Stafilococcus*»

1.4.1 Вопросы лекции:

1. Морфология и культуральные свойства клоストридий.
2. Антигенная структура.
3. Устойчивость.
4. Патогенность.
5. Клиника болезни.

1.4.2 Краткое содержание вопросов:

1. Морфологические и культуральные свойства.

Эти микроорганизмы в мазках под микроскопом выглядят как шары, образуя скопления напоминающие гроздья винограда (отсюда и название *staphylos* – гроздь). Спор они не образуют, значит они не обладают высокой устойчивостью к температурному воздействию, однако из беспоровых форм они одни из самых устойчивых бактерий. Жгутиков у них нет, таким образом в их антигенной формуле отсутствует Н-антigen, а присутствует только соматический антиген самой микробной клетки. Грамположительны. Стaphилококки неподвижны; факультативные анаэробы; хемоорганотрофы с окислительным и ферментативным метаболизмом, каталаза-положительны; содержат цитохромы, но обычно оксидаза-отрицательны, чувствительны к действию лизостафина, но не лизоцима (Schleifer, Kloos. 1975). Растут на средах содержащих до 15% NaCl, температурный оптимум роста — 35-40°C; предпочтительна слабощелочная реакция среды (7,0-7,5). На плотных средах образуют мутные круглые ровные колонии кремового, желтого или оранжевого цвета. Цвет колоний обусловлен наличием липохромного пигмента, его образование происходит только в присутствии кислорода и наиболее выражено на средах, содержащих кровь, углеводы или молоко. Вызывают характерное разжижение желатина с образованием воронки, заполненной жидкостью (на 4-5 сут.) На жидких средах дают равномерное помутнение, а затем рыхлый осадок, превращающийся в тягучую массу. Восстанавливают нитраты, образуют H₂S, разлагают глюкозу, ксилозу, сахарозу, мальтозу, глицерин, маннит с выделением кислоты; уреаза-положительны; крахмал не гидролизуют; индол не образуют. По наличию коагулазы все стaphилококки разделяют на две группы; среди патогенных видов коагулаза-положителен лишь *S. aureus*. Остальные виды называют коагулаза-отрицательными. Типовой вид — *S. aureus*.

2. Антигенная структура.

Серологические исследования (например, идентификация) не имеют принципиального значения, а результаты часто носят противоречивый характер. До настоящего времени реагенты для идентификации TSST-1 и АТ к нему остаются слабо доступными.

3. Устойчивость.

Стaphилококки хорошо переносят высушивание, сохраняя вирулентность; погибают при прямом воздействии солнечного света в течение 10-12 ч. Довольно устойчивы к нагреванию — при 70-80°C погибают за 20-30 мин; сухой жар убивает их за 2 ч. Менее устойчивы к действию дезинфектантов, но резистентны к воздействию чистого этанола. Кокковые микроорганизмы обладают устойчивостью к внешним воздействиям: способны расти при температуре 6,5-46°C, длительно переносят низкие температуры (-20°C), обладают выраженной солеустойчивостью, размножаются в продуктах с содержанием поваренной соли до 15 - 17%, 40% желчи. Они устойчивы и к воздействию кислой среды, сохраняясь в продуктах, где показатель кислотности достигает величины pH = 3,0 (гораздо ниже, чем в маринаде), возможен рост в пределах pH 4,2-9,3. Однако нельзя забывать, что сама по себе кокковая микрофлора не вызывает пищевых отравлений. Опасен токсин, выделяемый этими микроорганизмами, а его устойчивость значительно превышает устойчивость кокков. Токсин термоустойчив, хорошо сохраняется во внешней среде, устойчив к низким температурам, кислотам. Абсолютный спирт не разрушает его. Токсин полностью не разрушается при нагревании до 100°C в течение 30 минут; он разрушается при кипячении в течение 2 часов, а также автоклавировании при 120°C в течение 30 минут. На размножение кокков и токсинообразование в пищевых продуктах оказывают влияние концентрация соли и сахара. Содержание в продукте до 12% поваренной соли и до 30% сахара не препятствует токсинообразованию. Рост этих микроорганизмов подавляется при концентрации сахара свыше 30% и хлористого натра 20-25%; препятствует накоплению токсина и высокая кислотность продукта.

4. Патогенность.

В основе токсикозов, обусловленных кокками, лежит токсическое начало, т.е. принятие с пищей готовых токсинов. Наличие кокков в пищевых продуктах, способность их размножаться, недостаточны для возникновения пищевого отравления, необходимо образование и накопления в них токсина. Токсины способны продуцировать лишь патогенные кокки, которые обладают энтеротоксигенными свойствами.

Будучи грамположительными микроорганизмами, стафилококки не обладают способностью к образованию эндотоксинов, но продуцируют значительное количество экстрацеллюлярных протеиновых факторов с токсическими свойствами — экзотоксинов. Истинные экзотоксины стафилококков не вызывают лизиса клеток, а действуют на их метаболизм через локализованные на цитоплазматической мемbrane специфические рецепторы. При этом все многообразие стафилококковых экзотоксинов может быть объединено в две неравновеликие группы — эксфолиативные токсины, вызывающие специфическое поражение кожного покрова и энтеротоксины.

5. Клиника болезни.

Звестно более 100 клинических форм проявлений стафилококковых инфекций. Стафилококки способны поражать практически любые ткани и органы человека. При снижении защитных сил организма эти микробы вызывают следующие гнойно-воспалительные заболевания: ангины, отиты, холециститы, пневмонии, сепсис, фурункулез. Особенно велика их роль в акушерско-гинекологической практике, так как они могут вызывать маститы у рожениц и сепсис у новорожденных. Стафилококковые инфекции протекают очень тяжело, часто с летальным исходом. Также золотистый стафилококк является основным возбудителем инфекций опорно-двигательного аппарата (остеомиелиты, артриты); в частности, он вызывает 70—80% случаев септических артритов у подростков, реже у взрослых. Иммунитет после перенесенных стрептококковых инфекций остается непродолжительным. Лица, которые являются носителями стафилококка, чаще болеют кожными стафилококковыми инфекциями.

1. 5 Лекция №5 (2 часа).

Тема: «*Bacillus anthracis*, как инфекционный агент вызывающий пищевое заболевание»

1.5.1 Вопросы лекции:

1. Общая характеристика возбудителя.
2. Морфология и культуральные свойства *Bacillus anthracis*.
3. Антигенная структура.
4. Патогенность.
5. Клиника болезни.

1.5.2 Краткое содержание вопросов:

1. Общая характеристика возбудителя.

Возбудитель сибирской язвы - *Bacillus anthracis* - принадлежит к семейству *Bacillaceae*.

воздбудитель сибирской язвы. *Bacillus anthracis* — спорообразующая, грамположительная неподвижная палочка, имеющая размер 1—1,2 на 3—5 мкм. *Bacillus anthracis* — первый доказанный возбудитель заболеваний человека, выделенный в 1877 году в чистую культуру Робертом Кохом

*2. Морфология и культуральные свойства *Bacillus anthracis*.*

B. anthracis — крупные палочки, в мазках располагаются попарно или короткими цепочками. Неподвижны, вне организма образуют споры, очень устойчивые во внешней среде. Бациллы сибирской язвы в организме человека и животных образуют капсулы. Грам+, аэробы или факультативные анаэробы. Хорошо растут на простых средах при pH 7,2—7,8. На мясопептон-ном агаре образуют шероховатые колонии с неровными краями,

напоминающими львиную гриву. При росте на жидких средах не дают равномерного помутнения, а образуют осадок на дне пробирки, который напоминает комочек ваты.

Ферментативные свойства. Бациллы сибирской язвы обладают высокой биохимической активностью. Содержат ферменты: липазу, дегидразу, пероксидазу, каталазу. Гид-ролизуют крахмал. В отличие от сапрофитов, палочки сибирской язвы не разлагают фосфаты, содержащиеся в питательной среде. Молоко свертывают и пептонизируют за 3-5 суток. С образованием кислоты бациллы ферментируют глюкозу, сахарозу, мальтозу.

3. Антигенная структура.

В состав антигенов бациллы антракса входят неиммуногенный соматический полисахаридный комплекс и капсулный глутаминполипептид. Полисахаридный антиген не со-здаёт иммунитета у животных и не определяет агрессивных функций бациллы, его всегда обнаруживают как у вирулентных, так и авирулентных штаммов. В связи с тем что полисахарид тесно связан с телом бактериальной клетки, он получил название соматического антигена. Сибиреязвенный соматический антиген очень часто обозначается буквой С, капсулный полипептид — буквой Р. Капсулный антиген бациллы антракса представлен сложным полипептидом d-глутаминовой кислоты и рассматривается как группоспецифическое вещество, так как он дает перекрестные серологические реакции с полипептидом *B.subtilis*, *B.cercus* и *B.megaterium*. Активными антигенами также являются все три компонента сибиреязвенного экзотоксина.

4. Патогенность.

К возбудителю сибирской язвы восприимчивы все виды млекопитающих. В естественных условиях чаще болеют овцы, крупный рогатый скот и лошади, могут заражаться ослы имулы. Чрезвычайно восприимчивы козы, буйволы, верблюды и северные олени. Свиньи менее чувствительны. Среди диких животных восприимчивы все травоядные. Известны случаи заболевания собак, волков, лисиц, песцов, среди птиц — уток и страусов.

5. Клиника болезни.

Инкубационный период при сибирской язве зависит от пути передачи инфекции, инфицирующей дозы возбудителя и колеблется от 1 до 6-7 дней (чаще 2-3 дня).

длительность инкубационного периода при ингаляционной форме сибирской язвы обратно пропорциональна количеству поступившего в организм возбудителя.

Различают кожную, ингаляционную (легочную) и гастроинтестинальную (кишечную) формы сибирской язвы.

Гастроинтестинальная (кишечная) форма сибирской язвы встречается в развивающихся странах. В настоящее время она регистрируется крайне редко: около 1% случаев.

2. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ВЫПОЛНЕНИЮ ЛАБОРАТОРНЫХ РАБОТ

2.1 Лабораторная работа №1 (2 часа).

Тема: «Патогенез бактериальных токсинов»

2.1.1 Цель работы: ознакомится с патогенезом бактериальных токсинов.

2.1.2 Задачи работы:

1. Эндотоксины.

2. Экзотоксины.

2.1.3 Описание (ход) работы:

1. Вводное слово преподавателя (цели занятия, основные вопросы, которые должны быть рассмотрены).

2. Опрос.

3. Рассмотрение новой темы.

Механизм действия экзотоксинов проявляется вмешательством в работу определенных функций, тканевых клеток или в разрушении некоторых субклеточных структур. Примером первого может служить дифтеритический токсин, продуцируемый *Corynebacterium diphtheriae*. Он влияет на процессы синтеза ДНК, РНК и белка клетки. Подавление этих процессов происходит в результате того, что токсин инактивирует фермент трансферазу II. А так как этот фермент способствует переносу растущей полипептидной цепи с одной молекулы т-РНК на другую на поверхности рибосом, то разрушение трансферазы II и останавливает синтез белка. Примером разрушения субклеточных структур бактериальным токсином может служить токсин *Clostridium perfringens*. По своей природе это лецитиназа. Она расщепляет лецитин, являющийся важным структурным компонентом клеточной мембранны. Его расщепление приводит к разрушению мембранны разнообразных тканевых клеток, что возможно и является причиной распада тканей при газовой гангрене. Лецитиназу продуцируют и микроорганизмы родов *Bacillus*, *Staphylococcus*, входящие в группу пищевых токсикозов.

Представители группы пищевых токсикоинфекций (например: *Escherichia coli*, *Salmonella typhimurium*, *Clostridium perfringens*), а так же возбудители холеры и бактериальной дизентерии продуцируют энтеротоксины (entero - кишечник), которые специфически действуют на эпителий кишечника. Механизм их действия заключается в том, что эти вещества связываются со специфическими рецепторами мембранны эпителия. Связанный токсин активирует мембранный аденилатциклазу, это вызывает повышение концентрации в клетке циклического аденоцилинмонофосфата (АМФ), что в свою очередь вызывает повышение скорости переноса электролитов, т.е. утечки из тканевых структур. Вместе с ними уходит и вода. В результате происходит потеря тканевой жидкости, а это приводит к обезвоживанию организма и шоку. Если не восполнить потерю жидкости и электролитов циркулирующих в организме, то наступает смерть.

Механизм патогенетического действия эндотоксинов иной. Как уже указывалось выше, по своей химической природе это комплекс липополисахаридов с белками клеточных стенок грамотрицательных бактерий. Таким образом они идентичны О-антителам (соматическим антигеном) целой клетки. Эндотоксины выделены из всех патогенных грамотрицательных бактерий. Для токсинов этой группы характерны два типа механизма активности - они вызывают повышение температуры тела (пирогенность) и являются токсичными. Этими двумя свойствами обладает липополисахаридная фракция токсина, белковая фракция имеет только антигенные свойства. Пирогенная активность липосахаридного комплекса высока. Введение его лошади весом в 700 кг в количестве 0,000001 г вызывает повышение температуры тела. Известно, что температура животного, человека регулируется определенными центрами в головном мозге. Однако, эндотоксины не действуют на эти центры. Они действуют на полиморфноядерные лейкоциты, вызывая освобождение пирогенного вещества. Химическая природа его до настоящего времени

точно не ясна, но установлено, что оно и вызывает повышение температуры. Патогенетическое действие данной группы токсинов заключается и в том, что они увеличивают проницаемость капилляров и вызывают разрушение клеток, в свою очередь выделяются воспалительные агенты, которые так же участвуют в развитие патологического процесса. Механизм воспалительного процесса до конца не известен, возможно тут значительную роль играет не токсин (липополисахаридная часть эндотоксина), а аллерген - т.е. антигенный продукт микроорганизма (соматическая часть клетки), который индуцирует воспалительную аллергическую реакцию у сенсибилизированного макроорганизма.

2.2 Лабораторная работа №2 (2 часа).

Тема: «Санитарная оценка мяса и мясопродуктов, полученных от больных колибактериозом животных или в случае выделения из них кишечной палочки»

2.2.1 Цель работы: ознакомится с санитарная оценка мяса и мясопродуктов, полученных от больных колибактериозом животных или в случае выделения из них кишечной палочки.

2.2.2 Задачи работы:

1. Санитарная оценка мяса.
2. Санитарная оценка мясопродуктов.

2.2.3 Описание (ход) работы:

1. Вводное слово преподавателя (цели занятия, основные вопросы, которые должны быть рассмотрены).

2. Опрос.

3. Рассмотрение новой темы.

Из 167 известных в настоящее время серовариантов кишечной палочки, около 100 серовариантов относятся к той группе, что вызывает болезнь. Этим и определяют подход к оценке мяса. Во-первых, если забили больное животное, то необходимо отправить образцы мяса для исследования в бактериологический отдел лаборатории. На основании результатов этих исследований и будет проводиться санитарная оценка. Так как при любом заболевании организм животного ослаблен, то может быть наслаждение одной болезни на другую. При выделении сальмонеллезной палочки, все мясо направляется на проварку. В случае выделения какого-либо другого микроорганизма, вызывающего инфекционную болезнь, санитарная оценка проводится в зависимости от вида этого микроорганизма или тяжести вызываемой им болезни. Во-вторых, если выделена только бактерия кишечной палочки, то санитарная оценка мяса будет зависеть от того, какую кишечную палочку выделили. В случае выделения энтеропатогенного штамма (вызывающего отравление) мясо отправляется на проварку в течение 2,5 часов при весе каждого куска не более 2-2,5 кг, а внутренние органы утилизируют, в пищу не допускают. Готовую пищевую продукцию уничтожают. При выделении кишечной палочки, относящейся к неболезнетворным серовариантам, мясо можно направить для производства колбас или других продуктов, при приготовлении которых используют термическую (температуру) обработку, внутренние органы необходимо проваривать.

Без предварительной температурной обработки реализовывать, использовать такое мясо нельзя. Если из мышечной ткани и лимфоузлов микроорганизмы не выделены, то мясо реализуют без ограничения. Надо помнить то, что по внешнему виду ни мясо, ни мясопродукты, содержащие в себе кишечную палочку, ничем не отличаются от мяса, полученного от здорового животного. Органолептические изменения отсутствуют.

2.3 Лабораторная работа №3 (2 часа).

Тема: «Лабораторная диагностика иерсиниоза»

2.3.1 Цель работы: освоить лабораторную диагностику иерсиниоза.

2.3.2 Задачи работы:

1. Биологические свойства.

2. Лабораторная диагностика.

2.3.3 Описание (ход) работы:

1. Вводное слово преподавателя (цели занятия, основные вопросы, которые должны быть рассмотрены).

2. Опрос.

3. Рассмотрение новой темы.

Биологические свойства иерсиний.

Морфологические свойства. Грамотрицательные палочки. При культивировании в жидких средах или при выделении из организма могут окрашиваться биполярно. Спор и капсул не образуют.

Культуральные свойства. Факультативные анаэробы. Оптимальная температура - 28 - 29 °C, могут размножаться при температуре от 2 до 40 °C. Подвижны при температуре 22 - 28 °C и неподвижны при 37 °C. Иерсинии хорошо растут на дезоксихолатном агаре, средах: Мак-Конки, Эндо, Серова и с бромтимоловым синим (БТС)

Среда Плоскирева, висмут-сульфит агар обладают ингибирующим действием на оба вида иерсиний, в связи с чем рост их колоний требует большего времени инкубации (не менее 5 суток).

Биохимические свойства. На среде Хью-Лейфсона ферментируют и окисляют глюкозу, не обладают цитохромоксидазой, не образуют сероводород (на железосодержащих средах), не разжижают желатин, не имеют фенилаланиндинезаминазы, лизиндекарбоксилазы и аргинингидролазы, цитрат Симонса не утилизируют.

Антигенное строение и серологическая характеристика.

Y. pseudotuberculosis имеет жгутиковый (Н), 2 соматических (О) антигена - S и R, антигены вирулентности - V, W и другие, расположенные в наружной мембране и цитоплазме клетки, многие из них выражены только при 37 °C и в условиях ин виво.

Н-антigen термолабилен, диагностического значения не имеет.

Вирулентность для лабораторных животных.

К важнейшим патогенным свойствам *Y. pseudotuberculosis* относят: адгезивность и колонизацию; инвазивность и внутриклеточное размножение (в эпителиальных клетках, макрофагах), цитотоксичность и способность вызывать генерализованный инфекционный процесс. Основной моделью для определения вирулентности является энтеральное заражение морских свинок. В широкой практике с этой целью используют конъюнктивальное заражение морских свинок (т.н. кератоконъюнктивальная пробы).

К важнейшим патогенным свойствам *Y. enterocolitica* относят: адгезивность и способность к колонизации на поверхности эпителиальных клеток, энтеротоксигенность, выраженную у большинства штаммов, а также инвазивность, установленную у штаммов патогенных сероваров. Основными моделями для определения вирулентности этих иерсиний являются: заражение культуры клеток Нер-2, тест на мышах-сосунках и энтеральное заражение морских свинок.

Методы обнаружения возбудителей.

Среды, используемые для выделения иерсиний:

жидкие среды накопления: фосфатно-буферный раствор – ФБР, уферно-казеиново-дрожжевая среда – БКД.

Плотные питательные среды: дифференциально-диагностическая среда Серова, Э Эндо, среда с бромтимоловым синим – БТС.

Комбинированные среды для первичной идентификации: Олькеницкого, Универсальный скошенный столбик - УСС

Материал для исследования и его обработка.

Для исследования используют различный материал от больных людей, животных и различных объектов внешней среды

Порядок бактериологического исследования.

Несмотря на невысокую эффективность прямого посева исследуемого материала на плотные питательные среды, его следует проводить при групповых заболеваниях. Для этих целей лучше применять среду Серова или БТС (на среде Эндо вырастает много посторонней микрофлоры).

Целесообразно использовать следующую схему.

Посев в среду накопления проводят после предварительной подготовки исследуемого материала. Внесенный в пробирки с 5 мл БКД или ФБР материал ставят в холодильник и выдерживают в нем при 4 - 8 °C 7 - 15 дней или до положительного высеива.

2.4 Лабораторная работа №4 (2 часа).

Тема: «Клиническая картина при ботулизме»

2.4.1 Цель работы: изучить клиническую картину при ботулизме.

2.4.2 Задачи работы:

1. Клиническая картина.

2.4.3 Описание (ход) работы:

1. Вводное слово преподавателя (цели занятия, основные вопросы, которые должны быть рассмотрены).

2. Опрос.

3. Рассмотрение новой темы.

Инкубационный период продолжается от нескольких часов до 8 дней, чаще всего 12—36 ч.

Характерными признаками ботулинической интоксикации служат тошнота, рвота, дисфагия, дипlopия, дизартрия и сухость во рту. Могут также развиваться слабость, позиционная гипотензия, задержка мочи и запоры. Больной ориентирован в окружающей обстановке, но временами его сознание затуманивается. Температура тела и пульс больного остаются в пределах нормы. Выявляются птоз, миоз, нистагм и парез глазных мышц. Слизистые оболочки полости рта, глотки и язык сухие, слезотечение прекращается, дыхательные движения нарушены, чувствительность не изменяется. Дыхательная недостаточность быстро прогрессирует в связи с нарушением механических функций и возможностей дыхания. Течение раневого ботулизма более легкое и замедленное, зависит от характера раны, но в остальном не отличается от пищевого ботулизма.

2.5 Лабораторная работа №5 (2 часа).

Тема: «Возбудитель мыта: токсинообразование, патогенность, лабораторная диагностика»

2.5.1 Цель работы: изучить возбудитель мыта.

2.5.2 Задачи работы:

1. Токсинообразование.

2. Патогенность.

3. Лабораторная диагностика.

2.5.3 Описание (ход) работы:

1. Вводное слово преподавателя (цели занятия, основные вопросы, которые должны быть рассмотрены).

2. Опрос.

3. Рассмотрение новой темы.

Мыт (*Streptococcus egui*) - это острая, высоко контагиозная болезнь молодняка цельнокопытных животных, характеризующаяся катарально-гнойным воспалением верхних дыхательных путей, а также подчелюстных и заглоточных лимфатических узлов. При злокачественном течении животные погибают. Возбудитель открыт Щютцем в 1888 г.

Токсинообразование выражено слабо.

Патогенность - восприимчивы цельнокопытные животные жеребята в возрасте до 6 мес. Заражаются через рот с кормом и водой или слизистую носа. Воротами инфекции считается глотка. Из лабораторных животных восприимчивы котята, белые мыши. Мытный стрептококк выделенный из гноя вирулентен для жеребят, но культура данного стрептококка выделенная с питательной среды авирулентна. Причина этого явления не изучена.

При постановке биопробы на мышах и котятах гибель животных происходит от одной десятимилиардной дозы бульонной культуры при подкожном введении через 3-10 дней.

Токсинообразование выражено слабо. Гемотоксин, лейкоцидин агрессины.

Антигенная структура. *Streptococcus egui* относят к серогруппе С. Они содержат полисахарид С, секретирует экстрацеллюлярные антигены (токсины) О-стрептолизин (белок) и S-стрептолизин (липидо-протеиновый комплекс). Все они способны вызывать лизис эритроцитов.

Лабораторная диагностика. Патологический материал (истечения из носовых отверстий, гнойный экссудат или пунктат подчелюстных лимфоузлов), направленный в лабораторию, исследуют по общей схеме: микроскопия мазков; посев поступившего материала на питательные среды для выделения чистой культуры стрептококков и их идентификации; биологическая проба – на белых мышах, кошках. Особенно восприимчивы котята, которые гибнут от одной десятимилионной дозы бульонной культуры при подкожном заражении в течение 3-10 суток.

2.6 Лабораторная работа №5 (2 часа).

Тема: «Токсинообразование *Bacillus cereus*»

2.6.1 Цель работы: изучить токсинообразование *Bacillus cereus*.

2.6.2 Задачи работы:

1. Токсинообразование.

2.6.3 Описание (ход) работы:

1. Вводное слово преподавателя (цели занятия, основные вопросы, которые должны быть рассмотрены).

2. Опрос.

3. Рассмотрение новой темы.

Токсикозоподобная (рвотная) форма пищевого отравления имеет чрезвычайно короткий инкубационный период 0,5-6 ч. Характеризуется тошнотой и рвотой, длящейся до 24 ч. В инфицированном продукте и рвотных массах регистрируется специфический термостабильный рвотный энтеротоксин. Возникновение конкретной формы пищевого отравления зависит от условий размножения *Bacillus cereus*. Рвотная форма заболевания связана, как правило, с контаминацией крупяных, картофельных и макаронных блюд, салатов, пудингов, соусов. Во всех случаях интенсивному накоплению бактерий и стимулированию токсинообразования способствует нарушение температурных условий и

сроков хранения готовых к употреблению блюд и скоропортящихся продуктов. При этом интенсивное размножение *Bacillus cereus* в таких продуктах происходит при температуре выше 15°C.

3. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ПРОВЕДЕНИЮ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

3.1 Практическое занятие №1 (2 часа).

Тема: «Энтеротоксигенные кишечные палочки»

3.1.1 Задание для работы:

1. Энтеротоксигенные кишечные палочки.

3.1.2 Краткое описание проводимого занятия:

1. Вводное слово преподавателя (цели занятия, основные вопросы, которые должны быть рассмотрены).
2. Опрос.
3. Рассмотрение новой темы.

3.1.3 Результаты и выводы:

Энтеротоксишные кишечные палочки вызывают холероподобную инфекцию у детей и взрослых. Это связано с белковыми энтеротоксинами, напоминающими по механизму действия холероген. ЭТКП адгезируют на энteroцитах преимущественно за счет своих пилей, причем адгезия не сопровождается воспалительной реакцией. После колонизации энteroцитов возбудитель локализуется на поверхности клеток и продуцирует два типа энтеротоксина - термолабильный и термостабильный, которые нарушают водно-солевой обмен. Первый отличается от второго тем, что он активирует аденилатциклазу, что приводит к накоплению цАМФ (циклический аденоzinмонофосфат), нарушению секреции и развитию острой диареи. Термолабильный токсин обладает иммуногенными свойствами. Термостабильный энтеротоксин действует через систему гуанилатциклазы и лишен иммуногенных свойств. ЭТКП принадлежат к сероварам 025, 0124, 0144 и др.