

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

**Методические рекомендации для  
самостоятельной работы обучающихся по дисциплине**

**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

<b>1. Организация самостоятельной работы .....</b>	<b>3</b>
<b>2. Методические рекомендации по самостоятельному изучению вопросов .....</b>	<b>7</b>
<b>3. Методические рекомендации по подготовке к занятиям.....</b>	<b>30</b>
<b>3.1 Патогенез бактериальных токсинов.....</b>	<b>30</b>
<b>3.2 Санитарная оценка мяса и мясопродуктов, полученных от больных колибактериозом животных или в случае выделения из них кишечной палочки.....</b>	<b>30</b>
<b>3.3 Лабораторная диагностика иерсиниоза.....</b>	<b>31</b>
<b>3.4 Клиническая картина при ботулизме.....</b>	<b>32</b>
<b>3.5 Возбудитель мыта: токсинообразование, патогенность, лабораторная диагностика...33</b>	
<b>3.6 Токсинообразование <i>Bacillus cereus</i>.....</b>	<b>34</b>

## 1. ОРГАНИЗАЦИЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

### 1.1. Организационно-методические данные дисциплины

№ п. п.	Наименование темы	Общий объем часов по видам самостоятельной работы				
		подготовка курсового проекта (работы)	подготовка реферата/эссе	индивидуальные домашние задания (ИДЗ)	самостоятельное изучение вопросов (СИБ)	подготовка к занятиям (ПкЗ)
1	2	3	4	5	6	7
1	Классификация бактериальных токсинов	-	-	-	1	-
2	Эндотоксины бактерий	-	-	-	1	-
3	Экзотоксины бактерий	-	-	-	2	-
4	Патогенез бактериальных токсинов	-	-	-	-	1
5	Эшерихиозы	-	-	-	2	-
6	Пищевой сальмонеллез	-	-	-	2	-
7	Факторы патогенности диарегенных <i>E. coli</i>	-	-	-	2	-
8	Энтеропатогенные кишечные палочки	-	-	-	2	-
9	Энтерогеморрагические кишечные палочки	-	-	-	2	-
10	Энтероагрегирующие (энтероадгезивные) кишечные палочки	-	-	-	2	-
11	Санитарная оценка мяса и мясопродуктов, полученных от больных колибактериозом животных или в случае выделения из них кишечной палочки	-	-	-	-	1

12	Профилактика пищевого отравления кишечной палочкой	-	-	-	1	-
12	Факторы патогенности сальмонелл	-	-	-	2	-
13	Определение источника сальмонелл	-	-	-	2	-
14	Сальмонеллез у свиней	-	-	-	2	-
15	Сальмонеллез у крупного рогатого скота	-	-	-	2	-
16	Профилактика сальмонеллеза	-	-	-	2	-
17	Санитарная оценка мяса и мясопродуктов, полученных от больных сальмонеллезом животных	-	-	-	1	-
18	Отравления, вызванные бактериями «протей»	-	-	-	2	-
19	Профилактика отравлений, вызванных бактериями «протей»	-	-	-	2	-
20	Санитарная оценка мяса и мясопродуктов при отравлениях животных бактериями «протей»	-	-	-	2	-
21	Классификация иерсиний	-	-	-	2	-
22	Распространенность иерсиний	-	-	-	2	-
23	Методы профилактики иерсиниозов	-	-	-	2	-
24	Лабораторная диагностика	-	-	-	-	1

	иерсиниоза					
25	Камилобактериоз	-	-	-	2	-
26	Клиническая картина при камилобактериозе	-	-	-	2	-
27	Ветеринарно-санитарная оценка мяса при камилобактериозе	-	-	-	2	-
28	Пищевой ботулизм	-	-	-	2	-
29	Клиническая картина при ботулизме	-	-	-	-	1
30	Профилактика ботулизма	-	-	-	2	-
31	Оценка мяса при ботулизме	-	-	-	1	-
32	Биохимические свойства стафилококков	-	-	-	2	-
33	Токсинообразование у стафилококков	-	-	-	4	-
34	Патогенез стафилококковой инфекции	-	-	-	2	-
35	Лабораторная диагностика стафилококковой инфекции	-	-	-	2	-
36	Иммунитет, формируемый у животных после стафилококковой инфекции	-	-	-	4	-
37	Микроорганизмы рода <i>Enterococcus</i>	-	-	-	2	-
38	Токсинообразование у стрептококков	-	-	-	4	-
39	Возбудитель мьта: токсинообразование, патогенность, лабораторная диагностика	-	-	-	2	1
40	Возбудитель мастита: токсинообразование, патогенность, лабораторная диагностика	-	-	-	8	-

41	Возбудитель диплококковой инфекции: токсинообразование, патогенность, лабораторная диагностика	-	-	-	2	-
42	Иммунитет, формируемый у животных после стрептококковой инфекции	-	-	-	2	-
43	<i>Bacillus anthracis</i> , как инфекционный агент вызывающий пищевое заболевание	-	-	-	2	-
44	Возбудитель сибирской язвы: токсинообразование, патогенность, патогенез	-	-	-	4	-
45	Лабораторная диагностика сибирской язвы	-	-	-	2	-
46	Пищевые отравления, вызываемые <i>Bacillus cereus</i>	-	-	-	4	-
47	Патогенность <i>Bacillus cereus</i>	-	-	-	2	-
48	Проявления внешних признаков пищевых отравлений, вызываемых <i>Bacillus cereus</i>	-	-	-	2	-
49	Токсинообразование <i>Bacillus cereus</i>	-	-	-	4	1
50	Профилактика заболеваний, вызываемых <i>Bacillus cereus</i>	-	-	-	2	-

## **2. МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО САМОСТОЯТЕЛЬНОМУ ИЗУЧЕНИЮ ВОПРОСОВ**

### **2.1 Классификация бактериальных токсинов**

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности. В ходе экспериментов, все токсины микробной этиологии разделили на две группы. В первую включили токсические продукты связанные со стромой (телом) микробной клетки. Они становятся токсичными только после гибели и разрушения микроорганизмов. Эту группу токсинов выявили у грамотрицательных бактерий и назвали эндотоксинами (эндо - endo - внутри). Сейчас установлено, что эндотоксины – это комплекс липополисахаридов с белками, которые находятся в наружных слоях клеточной стенки грамотрицательных бактерий.

Во вторую группу отнесли секретируемые или растворимые микробные токсины. Они выделяются в окружающую среду при жизни микроорганизмов и не связаны со стромой последних. Эти токсины оказались чувствительны к нагреванию и являются белками. Так как они присутствуют в среде и не являются структурной частью микроорганизма, то получили название экзотоксины (экзо – ехо – снаружи, вне).

Общепринято что, экзотоксины являются белками, а эндотоксины - молекулярными комплексами, содержащими белок, липид и полисахарид.

Однако, биохимики, разделение микробных токсинов на группы, проводят в соответствии с данными об их природе и химических свойствах. Они различают группу простых и сложных белков (протеотоксины), группу со стероидной конфигурацией (афлотоксины) и группу липополисахаридных комплексов, токсическую активность которых определяет липидный компонент (липид А). Такой биохимический, а в последствии иммунохимический подход позволил теоретически и биохимически обосновать получение антитоксинов (Э. Беринг, 1892г.).

Проведенные иммунологические исследования позволяют рассматривать микробные токсины как совокупность серогрупп, которые сходны в каких-то структурах по своему молекулярному строению. Стало ясно, что микробные токсины можно группировать не только по сходству происхождения (эндо- или экзо-), химической природе (белки, липополисахариды), по сходству в молекулярной организации, по его антигенной структуре, но и потому, какую роль играют отдельные структурные единицы или молекулы в патогенезе интоксикации на клеточном или субклеточном уровнях.

### **2.2 Эндотоксины бактерий.**

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

В широком смысле под эндотоксинами понимают бактериальные токсические вещества, которые являются структурными компонентами бактерий. Частным и наиболее упоминаемым эндотоксином являются липополисахариды (ЛПС).

Липополисахариды - структурные компоненты мембран грам-негативных бактерий, поддерживающие стабильность мембраны. На одну клетку *Escherichia coli* приходится около двух миллионов молекул ЛПС.

сами по себе эндотоксины не являются токсическими веществами, их попадание в организм активизирует иммунную систему - в основном процесс идет через активацию моноцитов и макрофагов - что приводит к высвобождению целого ряда противовоспалительных медиаторов, таких как фактор некроза опухоли (tumor necrosis factor - TNF), интерлейкины (особенно IL-6 и IL-1) и других агентов.

По сравнению с белками, бактериальные эндотоксины очень стабильны. Их стабильность сохраняется при высоких значениях температур и в широком диапазоне pH.

Бактериальные эндотоксины, также называемые полисахаридами (ЛПС), являются главным компонентом внешней мембраны грам-негативных бактерий

Бактериальные эндотоксины состоят из гидрофильного полисахаридного остатка, который соединен ковалентной связью с гидрофобным липидным остатком (липид А) (см. рис. 2).

Липосахариды большинства видов бактерий состоят из трех основных блоков:

- блок О-антигена (O-antigen region),
- олигосахарид сердцевины (core oligosaccharide),
- липид А (lipid A).

### **2.3 Экзотоксины бактерий.**

Экзотоксины - это токсическое вещество, выделяемое клеткой в окружающую среду.

Как правило, экзотоксины более специфичны и более токсичны, чем эндотоксины. Один из наиболее известных экзотоксинов - ботулотоксин, вызывающий ботулизм. Многие экзотоксины образуются грамположительными бактериями.

Экзотоксины в зависимости от прочности их соединения с микробной клеткой подразделяются:

- на полностью секретируемые (собственно экзотоксины) в окружающую среду;
- частично секретируемые;
- несекретируемые.

По механизму действия на клетки макроорганизма бактериальные токсины делятся на несколько типов, хотя это деление достаточно условно и некоторые токсины могут быть отнесены сразу к нескольким типам:

1-й тип - мембранотоксины (гемолизины, лейкоцидины);

2-й тип - функциональные блокаторы, или нейротоксины (тета-носпазмин, ботулинический токсин), -- блокируют передачу нервных импульсов в синапсах (в клетках спинного и головного мозга);

3-й тип - термостабильные и термолабильные энтеротоксины - активизируют клеточную аденилатциклазу, что приводит к нарушению энтеросорбции и развитию диарейного синдрома. Такие токсины продуцируют холерный вибрион (холероген), энтеротоксигенные кишечные палочки;

4-й тип - цитотоксины - токсины, блокирующие синтез белка на субклеточном уровне (энтеротоксин золотистых стафилококков, дерматонекротоксины стафилококков, палочек сибирской язвы, сине-зеленого гноя и возбудителя коклюша); сюда же относят антиэлонгаторы - препятствующие элонгации (наращиванию) или транслокации, т. е. передвижению и-РНК вдоль рибосомы, и тем самым блокирующие синтез белка (дифтерийный гистотоксин, токсин синегнойной палочки);

5-й тип - эксфолиатины, образуемые некоторыми штаммами золотистого стафилококка, и эритрогенины, продуцируемые пиогенным стрептококком группы А.

Токсигенность - свойство бактерий продуцировать и выделять во внешнюю среду экзотоксины (дифтерийный, ботулинический, токсин *Clostridium difficile*, холерный, стафилококковый и др.), играющие решающую роль в развитии заболеваний.

### **2.4 Эшерихиозы.**

Эшерихии представляют собой короткие толстые палочки, в препаратах располагаются беспорядочно. Спор не образуют, некоторые варианты образуют в организме микрокапсулу.



По антигенным, а главное, токсиногенным свойствам, различают два варианта *E.coli*:

- условно-патогенные кишечные палочки;
- патогенные палочки, вызывающие диарею.

Бактерии кишечной палочки неустойчивы к высоким температурам.

Технологические температурные режимы в 68-72°C, используемые в большинстве случаев при приготовлении пищевых продуктов инактивируют (убивают) *E.coli*.

Они обладают и длительной устойчивостью (до 12 месяцев) к минусовым температурам (-18°C...-20°C).

Болезнетворность энтеропатогенных штаммов кишечной палочки обусловлена: во-первых, действием выделяемых токсинов, во-вторых, умением размножаться в организме животного или человека.

Бактерии кишечной палочки образуют экзотоксины и эндотоксины.

Инкубационный период эшерихиоза длится от нескольких часов до 1 ...2 сут. У телят различают три формы болезни: септическую, энтеротоксемическую и энтеритную.

Различают сверхострое, острое и подострое течение болезни.

## **2.5 Пищевой сальмонеллез.**

Сальмонеллезы (*Salmonellosis*) - группа бактериальных болезней, преимущественно молодняка сельскохозяйственных и промысловых животных, характеризующихся при остром течении лихорадкой, явлениями септицемии, токсикоза и поражением кишечника, а при хроническом - воспалением легких.

Возбудители - бактерии рода *Salmonella* отнесены к семейству *Enterobacteriaceae*.

Являются аэробами или факультативными анаэробами. Оптимальная реакция среды для роста слабощелочная (pH 7,2-7,5), а температура роста 37 °C.

Каждый серотип сальмонелл имеет, характерный только для него, набор определенных антигенных факторов. Этот набор, составляющий антигенную структуру серотипа, складывается из сочетания О- и Н-антигенов микроба.

Устойчивость этих бактерий к воздействию часто встречаемых физических и химических факторов высокая. Они могут длительное время выживать в пыли, навозе, сухом кале, почве, воде и животных кормах, сохраняя вирулентность. В воде открытых водоёмов и питьевой воде они живут 11-120 сут, в морской воде - 15-27 сут, в почве — 1-9 мес, в комнатной пыли — 80-547 сут,.

Патогенность сальмонелл обусловлена действием 2-х типов токсических веществ, выделяемых данными бактериями. К первому типу токсинов - экзотоксинов относятся вещества, выделяемые при жизни бактерий. Второй тип токсических веществ - эндотоксины образуются в результате разрушения бактериальной клетки и представляют собой ее структуру.

У сальмонелл имеются факторы адгезии и колонизации, факторы инвазии; они имеют эндотоксин и, наконец, они, по крайней мере *S.typhimurium* и некоторые другие серотипы, могут синтезировать два типа экзотоксинов:

- 1) термолабильные и термостабильные энтеротоксины типа LT и ST;
- 2) шигаподобные цитотоксины.

## **2.6 Факторы патогенности диарейных *E. coli*.**

*E. coli* — это мелкие грамотрицательные палочки с закругленными концами. В мазках они располагаются беспорядочно, не образуют спор, перитрихи. Некоторые штаммы имеют микрокапсулу, пили.

Образует эндотоксин, обладающий энтеротропным, нейротропным и пирогенным действием. Диарейные эшерихии продуцируют экзотоксин вызывающий значительное нарушение водно-солевого обмена.

Патогенность диареогенных эшерихий - в возникновении геморрагии, в нефротоксическом действии. К факторам патогенности всех штаммов *E.coli* относятся пили и белки наружной мембраны, способствующие адгезии, а также микрокапсула, препятствующая фагоцитозу.

В зависимости от обладания какими-либо из этих свойств патогенные эшерихии классифицированы на 5 категорий:

1. энтеропатогенные (ЭПКП);
2. энтероинвазивные (ЭИКП);
3. энтеротоксигенные (ЭТКП);
4. энтерогеморрагические (ЭГКП);
5. энтероагрегативные кишечные палочки (ЭАКП).

### **2.7 Энтеропатогенные кишечные палочки.**

Энтеропатогенная кишечная палочка часто обозначается аббревиатурой на латинице — ETEC. Кишечные инфекции, вызываемые энтеропатогенными штаммами кишечных палочек, развиваются чаще всего в тонкой кишке у детей первого года жизни, в том числе у новорождённых. Заболевание сопровождается сильным поносом с водянистым стулом без примеси крови, выраженными болями в животе, рвотой. Энтеропатогенные *Escherichia coli* являются частой причиной диарей в родильных домах. Штаммы ETEC являются основной причиной развития острой водянистой диареи в развивающихся странах, особенно в тёплый и влажный сезон. Как в развитых, так и в развивающихся странах штаммы энтеропатогенной кишечной палочки являются наиболее распространённой причиной «диареи путешественников», которая обычно проходит без лечения.

Энтеропатогенная кишечная палочка имеет два важных фактора вирулентности:

1. фактор колонизации, за счёт которых происходит прилипание ETEC к энтероцитам тонкой кишки
2. токсический фактор: штаммы ETEC продуцируют термолабильные (LT) и/или термостабильные (ST) энтеротоксины, вызывающие секрецию сока и электролитов, что приводит к водянистой диарее. ETEC не разрушают кисточковую кайму и не внедряются в слизистую оболочку кишечника.

### **2.8 Энтерогеморрагические кишечные палочки**

Энтерогеморрагические кишечные палочки (энтерогеморрагические *Escherichia coli*, аббревиатуры: EHEC или ЭГКП) — патогенные штаммы бактерий, относящиеся к виду *Escherichia coli* (синоним кишечная палочка), являющиеся возбудителями эпидемических вспышек геморрагических колитов у взрослых. Большинство штаммов бактерий вида *Escherichia coli*, относящегося к роду эшерихия (*Escherichia*) семейства энтеробактерии (*Enterobacteriaceae*), являются частью нормальной микрофлоры кишечника человека и безвредны.

Энтерогеморрагические *E. coli*, выделяющие шига-токсин (синоним веротоксин), обозначаются STEC (VTEC). Считается, что этот токсин может являться причиной гемолитико-уремического синдрома (ГУС), сопровождающегося кровавым поносом, который в некоторых случаях приводит к острой почечной недостаточности, требующей интенсивного лечения. Существует несколько штаммов STEC и их идентификация служит более точному определению источника заболевания.

При эшерихиозах (диареях) также имеет место гуморальный иммунный ответ. В этом случае при колиэнтеритах, вызванных ЭПКП ведущую роль играют:

- трансплацентарная передача антител (IgG) и их проникновение из крови ребенка в кишечник;
- пассивная энтеральная иммунизация антителами материнского молока;
- продукция секреторных антител SIgA лимфоидными клетками кишечника.

## **2.9 Энтероагрегирующие (энтероадгезивные) кишечные палочки.**

Дополнительным поводом к усложнению классификации диареегенных эшерихий явились морфологические особенности их адгезии в культурах эпителиальных клеток человека (HEp-2 и HeLa). Один из вариантов адгезии, напоминающий кирпичную кладку (stacked-brick), обусловлен фиксацией на клеточной мембране бактериальных агрегатов. Такие штаммы выделены в самостоятельную категорию диареегенных эшерихий и считаются одним из возбудителей диарейного (особенно упорно протекающего) синдрома у детей. ЭАКП колонизируют различные отделы кишечника и продуцируют несколько цитотоксинов. Структурная основа и патогенетическая значимость ЭАКП-адгезивности неизвестны. Непонятно и то, почему, обладая широкими способностями к колонизации кишечного эпителия, ЭАКП поражают преимущественно толстый кишечник.

Внешнее проявление признаков эшерихиоза у людей не столь разнообразна, как при сальмонеллезе, и не имеет характерных особенностей. Время после приема зараженной бактериями пищи до проявления признаков болезни (инкубационный период) составляет 2-4 часа, редко 12-24 часа. Начинаются боли в животе, тошнота, рвота, частый стул (понос), чуть повышается температура ( $37,0^{\circ}$ – $37,4^{\circ}$ C). В более тяжелых случаях - головная боль, озноб, общая слабость, у детей иногда побледнение губ, судороги. Длительность заболевания до 3-х дней. Смертельные случаи редки.

## **2.10 Профилактика пищевого отравления кишечной палочкой.**

Пищевые отравления бактериального происхождения возникают от употребления пищи, содержащей живых микробов или их яды. На долю бактериальных отравлений приходится до 90% случаев всех пищевых отравлений. В основном они возникают летом, так как тёплое время года способствует быстрому размножению микробов в пище.

Кишечная палочка попадает в пищевые продукты при нарушении правил личной гигиены, особенно с грязных рук повара, при нарушении санитарных правил приготовления и хранения пищи, при антисанитарном содержании рабочих мест, цеха, кухонного инвентаря.

Количество кишечной палочки, обнаруженной при санитарном исследовании оборудования, посуды, инвентаря, рук повара, кондитера и пищи, служит показателем санитарного состояния предприятия общественного питания.

Лучший способ избежать кишечной инфекции — тщательно соблюдать пищевую гигиену. Для профилактики отравления нужно тщательно мыть, готовить и правильно хранить продукты питания.

Надежный способ предотвратить кишечную инфекцию — помнить о четырех правилах:

- \* соблюдать чистоту на кухне;
- \* правильно готовить пищу; хранить продукты питания охлажденными;
- \* избегать перекрестного заражения.

Также для профилактики отравления рекомендуется соблюдать правила хранения, указанные на упаковке, и не употреблять в пищу просроченные продукты. Всегда следуйте этим правилам, так как по внешнему виду и запаху пищи не всегда удастся заподозрить её порчу.

## **2.11 Факторы патогенности сальмонелл.**

У сальмонелл имеются факторы адгезии и колонизации, факторы инвазии; они имеют эндотоксин и, наконец, они, по крайней мере *S. typhimurium* и некоторые другие серотипы, могут синтезировать два типа экзотоксинов:

1. термолабильные и термостабильные энтеротоксины типа LT и ST;
2. шигаподобные цитотоксины.

Особенностью токсинов является внутриклеточная локализация и выделение после разрушения бактериальных клеток. LT сальмонелл имеет структурное и функциональное сходство с LT энтеротоксигенных *E. coli* и с холерогеном. Его м. м. 110 кД, он устойчив в диапазоне pH 2,0-10,0. Токсинообразование у сальмонелл сочетается с наличием у них двух факторов кожной проницаемости:

1. быстродействующего - продуцируется многими штаммами сальмонелл, термостабилен (при 100 °С сохраняется в течение 4 ч), действует в течение 1-2 ч;
2. замедленного - термолабилен (разрушается при 75 °С в течение 30 мин), вызывает эффект (уплотнение кожи кролика) через 18-24 ч после введения.

Вирулентность сальмонелл зависит также от обнаруженной у них плазмиды с мм. 60 МД, утрата ее значительно снижает вирулентность бактерий. Предполагается, что появление эпидемических клонов сальмонелл связано с приобретением ими плазмид вирулентности и R-плазмид.

Основной метод диагностики сальмонеллезной инфекции - бактериологический. Материалом для исследования служат испражнения, рвотные массы, кровь, промывные воды желудка, моча, послужившие причиной отравления продукты.

### **2.12 Определение источника сальмонелл.**

Возбудитель болезни принадлежит к роду *Salmonella*, семейству *Enterobacteriaceae*. Сальмонеллы – это подвижные, грамотрицательные палочки размерами 2–3 x 0,5–0,8 мкм, являющиеся факультативными аэробами, не образующие спор и капсул, растущие на обычных питательных средах и практически во всех пищевых продуктах, особенно при температуре от +35 до +37°С, но даже и при +7 – +45°С.

Для установления источников инфекции, эпидемиоло-гических связей между отдельными заболеваниями, диф-ференциации привозных случаев от местных, определение антигенной формулы распространенных штаммов сальмонелл дополняется внутрисероваровым разделением. С этой целью определяют биовары и фаговары. Известно, что в пределах одного серовара встречается большее или мень-шее число стабильных биохимических вариантов бактерий. Выделение биоваров основано на ферментативной актив-ности штамма по отношению к углеводам. В частности, у *S. typhimurium* имеется 25 стабильных биоваров, а биова-ры *S. enteritidis* и *S. dublin* имеют даже отдельные назва-ния (*denysz*, *chaco*, *essen*, *acaga*, *coehi*).

Важное значение, для идентификации, имеет опреде-ление чувствительности штамма к сальмонеллезному 0-бактериофагу. Он лизирует 97,5% штаммов сальмонелл. Поэтому в качестве эпидемиологических маркеров используют и фаготип сальмонелл. В настоящее время существуют схемы для фаготипирования, основанные на специфичности бактериофага по отношению к микробу-хозяину.

### **2.13 Сальмонеллез у свиней.**

Заболевание у свиней вызывают в основном следующие виды сальмонелл: сальмонелла холерасуис, сальмонелла энтеритидис, сальмонелла тифимуриум и сальмонелла тифисуис.

Сальмонеллы представляет из себя — маленькие палочки (1-4\* 0,5мкм), с закругленными концами, грамотрицательные, подвижные, спор и капсул не образуют. Во внешней среде довольно устойчивы- сохраняясь на объектах внешней среды до 160дней, в навозе-420 суток, в воде- свыше 500 суток, в соленом и копченом мясе- 2,5-3месяца, в замороженном состоянии в течение 4-5месяцев, на солнечном свете до 150дней, при нагревании до 70-75 градусов инактивируется за 15-30минут.

Возникновению сальмонеллеза в хозяйстве способствуют антисанитарные условия содержания поросят (неудовлетворительный микроклимат в свинарнике), а также скармливание недоброкачественных кормов, наличие у свиней других заболеваний.

Поросята сальмонеллезом заболевают с первых дней жизни до 4-х месячного возраста, но эпизоотии у поросят чаще возникают после отъема.

Источником сальмонеллеза являются больные поросята, а также переболевшие животные-бактерионосители и их экскременты. Особую опасность на свинарнике представляют подсосные свиноматки-бактерионосители, когда сальмонеллезная инфекция, возникнув в пометах таких свиноматок, распространяется на другие пометы.

Сальмонеллы попав поросятам алиментарным путем (с молоком, кормом, водой и пр.) нарушают целостность слизистой оболочки кишечника и проникают в кровь. Попав в кровь, они повреждают стенку сосудов, в результате чего происходит выход эритроцитов в окружающие ткани, развиваются экссудативные процессы. Одновременно сальмонеллы и их токсины оказывают воздействие на центральную нервную систему, вызывая в ней токсико-дистрофические изменения, приводя в итоге к нарушению функции всего организма.

#### **2.14 Сальмонеллез у крупного рогатого скота.**

Сальмонеллы патогенны для животных многих видов, в том числе и птиц, но клинически выраженную болезнь обычно вызывают отдельные серологические варианты, адаптировавшиеся к конкретным видам. В неблагополучном по сальмонеллезу хозяйстве заболевает часть молодняка. Большинство же инфицированных молодых и взрослых животных переболевают бессимптомно и остаются длительное время сальмонеллоносителями.

Сальмонеллы, попав в кишечник с кормом и водой, размножаются в тонком кишечнике, заселяют толстый, проникают в солитарные фолликулы и пейеровы бляшки, а также мезентеральные лимфатические узлы, из которых попадают в кровь. Заболевание в таких случаях протекает по типу септицемии. Если организм животного обладает достаточной резистентностью, то под влиянием защитных факторов (фагоциты, антитела и др.) часть возбудителей погибает в крови. В организме вырабатывается иммунитет.

Сальмонеллез у молодняка протекает остро, подостро, хронически и атипично (у телят). Инкубационный период колеблется от 1...3 до 7 сут в зависимости от резистентности организма, вирулентности и дозы возбудителя, а также способа заражения и условий, в которых находится восприимчивое животное.

#### **2.15 Профилактика сальмонеллеза.**

Ведущее значение в профилактике сальмонеллеза принадлежит сочетанному эпидемиолого-эпизоотологическому надзору, осуществляемому ветеринарной и санитарно-эпидемиологической службами. Ветеринарная служба ведёт постоянное наблюдение за заболеваемостью животных, частотой инфицирования кормов и мясопродуктов, осуществляет микробиологический мониторинг за серологической структурой выделяемых сальмонелл и их биологическими свойствами. Санитарно-эпидемиологическая служба проводит наблюдение за заболеваемостью людей, её тенденциями и особенностями в определённый отрезок времени и на данной территории, осуществляет слежение за серотиповой структурой возбудителя, выделяемого от людей и из пищевых продуктов, изучение биологических свойств сальмонелл. Большое значение имеют разработка надёжных методов диагностики и стандартизация процедур учёта и уведомления о случаях заболевания, а также контроль за поступающими в реализацию пищевыми продуктами, особенно завезёнными из других регионов страны или из-за рубежа. Сочетанный анализ заболеваемости населения и эпизоотического процесса сальмонеллеза среди животных и сельскохозяйственных птиц позволяет осуществлять своевременную эпидемиологическую диагностику, планирование и организационно-методическое обеспечение профилактических и противоэпидемических мероприятий. Основу профилактики сальмонеллеза среди людей составляют ветеринарно-санитарные мероприятия, направленные на обеспечение надлежащих условий в процессе убоя скота и

птицы, соблюдение режима убоя животных, технологии обработки туш, приготовления и хранения мясных и рыбных блюд. Большое значение имеют регулярный выборочный контроль кормов и кормовых ингредиентов, плановое осуществление дезинфекционных и дератизационных мероприятий на мясоперерабатывающих предприятиях, пищевых и сырьевых складах, холодильниках, вакцинация сельскохозяйственных животных. В общественном питании и личной домашней практике следует строго соблюдать санитарно-гигиенические правила приготовления пищи, раздельной обработки сырого мяса и варёных продуктов, условия и сроки хранения готовой пищи. Сигналом к проведению специальных противоэпидемических мероприятий являются нарастание числа выделений штаммов сальмонелл одного и того же серовара, появление новых или увеличение числа выделений сальмонелл, редко встречающихся на данной территории сероваров: увеличение доли штаммов, устойчивых к действию антибиотиков, возникновение вспышки сальмонеллёза. Для профилактики внутрибольничного инфицирования следует соблюдать все требования санитарно-гигиенического и противоэпидемического режима в лечебно-профилактических учреждениях. Лица, впервые поступающие на работу в детские дошкольные учреждения и лечебно-профилактические учреждения, на предприятия пищевой промышленности и приравненные к ним учреждения подлежат обязательному бактериологическому обследованию. Средства специфической профилактики отсутствуют.

#### **2.16 Санитарная оценка мяса и мясопродуктов, полученных от больных сальмонеллезом животных.**

В зависимости от длительности заболевания обнаруживают слабость, сонливость, дрожь, шаткость походки, потерю аппетита, повышение температуры или лишь незначительный подъем ее, профузный понос (фекальные массы жидкие, желтоватого или серо-желтоватого цвета с неприятным запахом, а иногда с примесью крови, пузырьков газа и крупозными пленками), нередко конъюнктивит с обильным слезотечением и серозным истечением из носа

Из послеубойных изменений в тушах крупного рогатого скота обнаруживают следующее. Слизистая оболочка сычуга воспалена и усеяна мелкими кровоизлияниями. Слизистая кишечника, особенно заднего отдела тонких кишок, тоже усеяна точечными кровоизлияниями и обильно покрыта слизью. Обнаруживают иногда точечные кровоизлияния на слизистой прямой кишки. Кишечные лимфоузлы набухшие, сочные с кровоизлияниями. В них нередко наблюдают некротические поражения в виде желтовато-белых очажков. На серозных оболочках, в лимфатических узлах туши и на слизистой мочевого пузыря обнаруживают кровоизлияния. Селезенка сильно увеличена, края закруглены, капсула сильно напряжена, пульпа вишнево-красного цвета. Почки полнокровны и усеяны многочисленными кровоизлияниями, особенно под капсулой.

#### **2.17 Отравления, вызванные бактериями «протей»**

Микроорганизмы рода *Proteus* так же, как и кишечная палочка, широко распространены во внешней среде, в каловых массах животных и человека, что и является источником обсеменения пищевых продуктов.

Данный микроорганизм выдерживает нагревание в 65°C в течение 30 минут. При 70°C он инактивируется (но в водных растворах), есть данные, что он выдерживает первоначальные режимы пастеризации молока. Замораживание слабо влияет на его жизнеспособность. При хранении мяса в режиме -13°C эти микробы выделяли из него в течение 6 месяцев.

Факторы патогенности многочисленны, важнейшие из них - способность к «роению», фимбрии, бактериальные протеазы и уреазы, гемолизины и гемагглютинины.

Механизм патогенности у бактерий данного рода такой же, как и у всех микроорганизмов семейства энтеробактерий

При экспериментальном введении в организм мимо желудочно-кишечного тракта (внутривенно, внутрибрюшинно) протейный эндотоксин оказывает сильное ядовитое действие.

Для возникновения пищевой токсикоинфекции, необходимо наряду с наличием эндотоксина, обсеменение пищевого продукта живыми бактериями.

Проявление данной болезни у людей достаточно своеобразно. Инкубационный период (от момента попадания в организм до проявления болезни) укладывается в 4 - 20 часов. Болезнь может иметь внезапное начало, сопровождаться схваткообразными, режущими болями в кишечнике, тошнотой и рвотой, поносом. В фекальных и рвотных массах иногда отмечают наличие крови. В тяжелых случаях наблюдают судороги, падение сердечной деятельности, побледнение слизистых. Длительность болезни до 5 дней. Смертельный исход возможен в пределах 1,5 %. Необходимо отметить, что палочка протей в сочетании с возбудителем другого инфекционного агента, способствует повышению болезнетворного процесса. У животных этот микроорганизм вызывает воспалительные процессы в желудке, кишечнике. Достаточно часто данное заболевание у животных встречается совместно с другой инфекцией, осложняя его. Различные патологические (патология - отклонение от нормы) процессы, вызванные любой причиной (раны, маститы, бронхопневмонии и тому подобное), способствуют проникновению палочки протей из кишечника в кровь.

## **2.18 Профилактика отравлений, вызванных бактериями «протей»**

Проявление данной болезни у людей достаточно своеобразно. Инкубационный период (от момента попадания в организм до проявления болезни) укладывается в 4 - 20 часов. Болезнь может иметь внезапное начало, сопровождаться схваткообразными, режущими болями в кишечнике, тошнотой и рвотой, поносом. В фекальных и рвотных массах иногда отмечают наличие крови. В тяжелых случаях наблюдают судороги, падение сердечной деятельности, побледнение слизистых. Длительность болезни до 5 дней. Смертельный исход возможен в пределах 1,5 %. Необходимо отметить, что палочка протей в сочетании с возбудителем другого инфекционного агента, способствует повышению болезнетворного процесса.

Надежный способ предотвратить отравление, вызванное бактериями «протей» — помнить о четырех правилах:

- \* соблюдать чистоту на кухне;
- \* правильно готовить пищу; хранить продукты питания охлажденными;
- \* избегать перекрестного заражения.

Также для профилактики отравления рекомендуется соблюдать правила хранения, указанные на упаковке, и не употреблять в пищу просроченные продукты. Всегда следуйте этим правилам, так как по внешнему виду и запаху пищи не всегда удается заподозрить её порчу.

## **2.19 Санитарная оценка мяса и мясопродуктов при отравлениях животных бактериями «протей»**

Для бактериологического исследования берут куски мышц размером не менее 8х6х6 см, покрытых фасцией (желательно из сгибателей или разгибателей передней или задней конечности); поверхностный шейный и внутренние подвздошные лимфатические узлы вместе с окружающей их соединительной и жировой тканями; селезенку; почку; часть печени с желчным пузырем и лимфатическим узлом. От мелких животных и свиней, кроме вышеуказанных проб, берут трубчатую кость.

Каждую пробу в отдельности завертывают в пергаментную бумагу, складывают в непроницаемую тару (металлическая, стеклянная посуда) и печатают. Одновременно пишут сопроводительный документ, где указывают вид животного или продукции, кому

принадлежит продукт, какой материал направлен и в каком количестве, причину направления материала для исследования, какие установлены в продукте изменения, предполагаемый диагноз и какое требуется провести исследование (бактериологическое, биохимическое и др.).

Внешний вид мяса и мясопродуктов, зараженных сальмонеллами, как правило, не изменен, и не вызывает никаких подозрений. **В основе санитарной оценки** мяса и мясопродуктов, зараженных сальмонеллами, лежит патогенность этих бактерий для человека при попадании в пищеварительный тракт с пищей. Поэтому мясо сальмонеллезных животных нельзя выпускать из предприятия без ограничения.

По действующему ветеринарному законодательству при обнаружении сальмонелл (независимо от вида) в органах или туше животного, органы направляют на техническую утилизацию или уничтожают, а тушу проваривают или переваривают на мясные хлеба и консервы по установленному режиму. Готовые мясные изделия, обсемененные сальмонеллами, направляют на техническую утилизацию или уничтожают.

## **2.20 Классификация иерсиний.**

Род *Yersinia* в соответствии с систематикой по Bergey's (1994) входит в семейство Enterobacteriaceae, 5-ую секцию, 1-ый отдел Gracilicutes, царство Procaryotae. Ранее возбудители чумы и псевдотуберкулеза относили к роду *Pasteurella* и именовали *Pasteurella pestis* и *Pasteurella pseudotuberculosis*. J. van Loghem (1946) предложил выделить вышеуказанных бактерий в новый род - *Yersinia*, назвав его так в честь французского исследователя Иерсена (A. Yersin), впервые выделившего возбудителя чумы. В 1954г. Н. Mollaret, E. Thal предложили включить род *Yersinia* в семейство Enterobacteriaceae. В дальнейшем в род *Yersinia* был включен возбудитель иерсиниоза - *Yersinia enterocolitica* (*Pasteurella* X). В настоящее время род *Yersinia* состоит из 11 видов - *Y.pestis*, *Y. pseudotuberculosis*, *Y. enterocolitica*, *Y. intermedia*, *Y. frederiksenia*, *Y. kristensenia*, *Y. aldovae*, *Y. bercovieri*, *Y. mollaretii*, *Y. rohdei*, *Y. ruckeri*.

Рассматриваемое нами заболевание располагает собственной классификацией, которая включает в себя гастроинтестинальную форму, форму генерализованную и форму вторично-очаговую. Так, гастроинтестинальная форма включает в себя гастроэнтерит и термальный илеит. Сюда же относится острая форма иерсиниозного аппендицита. Течение генерализованной формы возможно в виде гепатита, пневмонии, сепсиса, менингита, пиелонефрита, возможна, в том числе, и смешанная форма, определяющая соответствующую специфику заболевания. Разделение вторично-очаговой формы подразумевает под собой синдром Рейтера, иерсиниозный артрит и миокардит, также сюда относится энтероколит и узловатая эритема. Течение заболевания возможно в легкой форме, в форме среднетяжелой, а также в тяжелой форме. При этом каждая из этих форм может приобретать впоследствии циклическое острое течение или течение хроническое, относится сюда и рецидивирующее течение.

## **2.21 Распространенность иерсиний**

Опасность кишечного иерсиниоза усугубляется чрезвычайной распространённостью возбудителя *Yersinia enterocolitica* в природе. Как отмечают ряд исследователей (Ленченко Е.М., Куликовский А.П., Павлова И.Б., 1998; Зыкин А.Ф., 1998; Покровский В.И., 1986; Ющенко Г.В., 1984) бактерии *Yersinia enterocolitica* выделены практически от всех видов млекопитающих, птиц, рыб, земноводных, моллюсков и насекомых. Кроме того, *Yersinia enterocolitica* обнаружены в воде, почве, сточных водах, продуктах животного происхождения. Возбудители кишечного иерсиниоза широко распространены среди диких животных, в частности, среди грызунов, а также среди домашних животных. Из домашних животных наиболее часто в качестве источника иерсиниозной инфекции рассматриваются собаки. Gutman с соавт. (1975) предположили, что межсемейная вспышка энтерита, вызванного *Y. enterocolitica* у 16 из 21 человека



(четыре семьи) в Северной Калифорнии, была связана с заболеванием собаки и ее щенков. Инфицированность собак, по данным Y. Yanagawa et al.(1978), достигает 6% . Известны многочисленные случаи выделения иерсиний от кошек, причем в большей части патогенных для человека сероваров 03 и 09 (Ващенко Г.И. и др.1983). Микроорганизмы вида *Y. enterocolitica* выделены у коз и оленей, однако значение этих животных в развитии эпизоотии иерсиниоза пока мало изучено. Кишечным иерсиниозом болеют и сельскохозяйственные животные. По мнению S.Christensen (1980), бактерионосительство свиней в различных хозяйствах значительно колеблется - от 6 до 49%. Эти животные бывают не только носителями иерсиний, у них регистрируют и клинически выраженное заболевание, проявляющееся диареей или генерализацией инфекции, оканчивающейся гибелью животного. Бактерионосительство крупного рогатого скота иерсиниями невелика: по данным разных авторов, она составляет от 0,7 до 7,8% (Ващенко Г.И. и др.1983). В большинстве случаев иерсинии высевают из испражнений внешне здоровых животных, а также у тех, у которых отмечали диарею.

## **2.22 Методы профилактики иерсиниозов**

Проводятся мероприятия по предупреждению контаминации и размножения иерсиний на овощах в овощехранилищах, плодоовощных базах, тепличных хозяйствах.

Осуществляется подготовка типовых и приспособленных овоще- и фруктохранилищ к приему на хранение нового урожая: освобождение хранилищ от остатков зимних овощей и мусора; просушка и дезинфекционная обработка стеллажей, стен, потолка и оборудования с последующим проветриванием и побелкой. Эффективность дезинфекции оценивается по отсутствию в смывах микробов рода *Yersinia*, в том числе и непатогенных *Y. enterocolitica*.

В овощехранилищах должен поддерживаться определенный микроклимат со строгими параметрами температуры не выше 4°C и относительной влажности в пределах до 70 %.

Соблюдение санитарно-гигиенического состояния плодоовощных баз, своевременное освобождение их и прилегающей территории от остатков овощей и производственного мусора, дезинфекционная обработка тары перед отправкой ее поставщикам продукции.

Содержание в удовлетворительном санитарно-технологическом состоянии автомобильного и другого вида транспорта, предназначенного для перевозки овощей и фруктов.

Своевременная и качественная переборка овощей, тщательная зачистка порченных и гниющих участков овощей и фруктов.

Недопущение совместного хранения овощей (фруктов) нового и старого урожая, подготовка отдельного помещения для хранения ранних овощей с регулярной (1 раз в месяц) его очисткой и дезинфекцией.

Соблюдение технологии обработки теплиц, включая почву после сбора урожая, очистка грязной и замена пришедшей в негодность тары.

Регулярное проведение дератизационных мероприятий и основных мероприятий по защите объекта от грызунов в соответствии с действующими нормативными правовыми документами.

## **2.23 Кампилобактериоз**

Кампилобактериоз - группа инфекционных болезней животных и человека, характеризующихся различной степенью тяжести и полиморфностью проявлений.

Возбудители - микроаэрофильные грамотрицательные подвижные спорообразующие бактерии рода *Campylobacter* семейства *Campylobacteriaceae*. В соответствии с последней классификацией, семейство *Campylobacteriaceae* включает 2

рода - *Campylobacter* и помимо него - *Arcobacter*. Кампилобактеры представлены спиральными (могут иметь один и более витков), S-образными или изогнутыми клетками.

Резервуар и источник инфекции - дикие и сельскохозяйственные животные и птицы, у которых помимо болезни возможно и носительство. Роль диких животных и птиц в распространении инфекции менее значима, однако установлено, что частота заражения птиц достигает 25-40% у голубей, 45-83% - у грачей и 90% - у ворон. Естественными резервуарами возбудителя часто оказываются свиньи, крупный рогатый скот, куры.

Заболевание распространено повсеместно. Распространение кампилобактериоза вызвано интенсификацией животноводства, возросшей международной и национальной торговлей животными, кормами, продуктами животного происхождения. Кампилобактериоз составляет от 5 до 14% всех регистрируемых случаев кишечных инфекций.

Патогенез остаётся до настоящего времени окончательно не изученным. После поступления в кишечник бактерии колонизируют эпителий слизистой оболочки тонкой и толстой кишки, провоцируя в месте внедрения развитие воспалительной реакции. Воспаление имеет катаральный или катарально-геморрагический характер с инфильтрацией слизистой оболочки плазмócитами, лимфоцитами и эозинофилами. Эозинофильная инфильтрация отражает проявления аллергического компонента в патогенезе заболевания. Адгезии препятствуют слизь, выделяемая клетками крипт, и секреторные IgA. От степени выраженности адгезивных процессов в дальнейшем во многом зависят тяжесть и длительность течения заболевания.

Инкубационный период продолжается в среднем 2-5 дней. Приблизительно у половины больных в первые 2-3 дня болезни появляются неспецифические гриппоподобные симптомы: повышение температуры тела до 38 °С и более, ознобы, головная боль, боли в мышцах и суставах. Вскоре в клинической картине заболевания появляются черты, придающие ему характер гастрита, гастроэнтерита, гастроэнтероколита, энтероколита или колита.

В соответствии с вариантом течения клиническая картина заболевания может быть очень похожа на гастритический или гастроэнтеритический варианты пищевой токсикоинфекции или острую дизентерию. В таких случаях окончательный диагноз ставят только после его подтверждения бактериологическим исследованием.

#### **2.24 Клиническая картина при кампилобактериозе**

Инкубационный период колеблется от 1 ч до 11 дней, составляя в среднем 2-5 дней. Примерно у 30-50% больных развитию характерных клинических проявлений болезни предшествует лихорадочный продромальный период с неспецифическими гриппоподобными симптомами, который может продолжаться 2~3 сут. Типичными признаками этого периода являются общая слабость, артралгии, головная боль, ознобы. Температура тела чаще всего остается в пределах 38-40°С. Болезнь может начинаться остро с одновременного развития всех симптомов. Клиническая картина кампилобактериоза полисимптоматична, что обусловлено разнообразием форм: от бессимптомного бактериовыделения до генерализованной инфекции. Наиболее часто кампилобактериоз - это острое диарейное заболевание, которое может иметь форму острого гастрита, гастроэнтерита, гастроэнтероколита, энтероколита и колита. Последние две формы отмечаются у подавляющего большинства больных в Европе, Северной Америке и Японии. Острый кампилобактерный гастрит и гастроэнтерит практически неотличимы от пищевой токсикоинфекции другой этиологии и для нашей страны не столь актуальны.

В России кампилобактериоз чаще всего протекает по типу острой дизентерии. Колитический вариант кампилобактериоза включает в себя сочетание симптомов интоксикации, болевой синдром и диарею. Боль в животе может появиться как в первые

сутки заболевания, так и спустя 1-2 дня, а иногда предшествует диарее. Длительность болевого синдрома составляет от нескольких часов до 7-10 дней. Локализация бывает различной. Чаще всего боль отмечается в левой подвздошной области, однако она может быть разлитой по всему животу. Интенсивность боли тоже различная, что может быть связано с особенностью характера пациента, но иногда боль настолько сильна, что симулирует картину острого живота, в частности острого аппендицита. Диарея развивается одновременно с болевым синдромом или несколько позднее. Стул быстро становится жидким, нередко кал окрашен желчью. На 2-3-й день испражнения становятся скудными, со слизью, появляются прожилки крови. Стул в виде "ректального плевка" встречается примерно у половины больных с колитическим вариантом кампилобактериоза. Частота стула зависит от тяжести течения болезни и может быть от нескольких раз до 10 и более в сутки. Общая длительность дисфункции кишечника варьирует от 3-4 до 10-14 дней. При кампилобактерном колите редки такие симптомы, как тенезмы и ложные позывы.

### **2.25 Ветеринарно-санитарная оценка мяса при кампилобактериозе.**

Источником инфекции при кампилобактериозе являются животные (крупный рогатый скот, свиньи, овцы, домашние и дикие птицы, собаки и проч.), которые часто могут быть носителями этих микроорганизмов. Иногда источником инфекции являются больные и бактерионосители.

Устойчивость: Кампилобактеры довольно устойчивы во внешней среде. При температуре 4 °C и ниже они длительно сохраняют жизнеспособность в речной воде, мясе, молоке, фекалиях. Установлено, что при нагревании раствора, содержащего данную бактериальную культуру, до 60 °C кампилобактерии гибнут через несколько минут, при пастеризации в 71-77 °C через 15 секунд.

Патогенез: Возбудитель попадает в организм перорально, важно через пищеварительный канал, в котором возникают воспалительные изменения; (энтерит, гастроэнтерит, энтероколит). Далее наступает фаза бактериемии с инфицированием многих органов. Рвота и понос могут привести к обезвоживанию, гиповолемического шока, недостаточности почек.

Клиническая картина: Инкубационный период длится от 1 до 6 дней (чаще 1-2 дня).

По клиническому течению различают:

Гастроинтестинальную (Болезнь начинается остро, температура тела повышается до 38-39 °C, появляются тошнота, нередко рвота, боль в животе. Стул 2-20 раз в сутки, кал жидкий, пенистый, иногда с примесью слизи и крови)

генерализованную (септическую) (Заболевание сопровождается изнурительным лихорадкой с большими суточными колебаниями температуры, снижением массы тела, анемией)

### **2.26 Пищевой ботулизм.**

*Clostridium botulinum* вырабатывает споры, устойчивые к высоким температурам и широко распространенные в окружающей среде. При отсутствии кислорода эти споры прорастают, развиваются и начинают выделять токсины. Существует семь разных форм ботулотоксина – типы А – G. Четыре из них (типы А, В, Е и в редких случаях F) вызывают ботулизм человека. Типы С, D и Е вызывают болезнь у млекопитающих, птиц и рыб.

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

Характерными признаками ботулинической интоксикации служат тошнота, рвота, дисфагия, диплопия, 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.

### **2.27 Профилактика ботулизма.**

В основе профилактики пищевого ботулизма лежит надлежащая практика приготовления пищевых продуктов, в частности в отношении консервации и гигиены. Ботулизм можно предотвратить путем инаktivации бактериальных спор в стерилизованных путем нагрева (например, в автоклаве) или консервированных продуктах или путем подавления бактериального роста в других продуктах. Промышленной тепловой пастеризации (пастеризованные продукты в вакуумной упаковке, продукты горячего копчения) может быть недостаточно для уничтожения всех спор и, поэтому, безопасность этих продуктов должна быть основана на предотвращении бактериального роста и выработки токсина. Низкие температуры в сочетании с содержанием соли и/или кислой средой препятствуют росту бактерий и выработке токсина.

Брошюра ВОЗ «Пять важнейших принципов безопасного питания»<sup>2</sup> служит основой образовательных программ для подготовки лиц, занимающихся обработкой и приготовлением пищевых продуктов, и для просвещения их потребителей. Они особенно важны для предотвращения пищевых отравлений. Это следующие пять принципов:

- соблюдайте чистоту;
- отделяйте сырое от готового;
- проводите тщательную тепловую обработку;
- храните продукты при безопасной температуре;
- используйте чистую воду и чистое пищевое сырье.

### **2.28 Оценка мяса при ботулизме.**

Остро протекающее заболевание, вызываемое гельминтом *Trichinella spiralis*. У свиней трихинеллез протекает без выраженных признаков. Иногда бывает кратковременное повышение температуры, угнетение, болезненность мышц. Для проведения исследований отбирают пробы из ножек диафрагмы. Для проведения экспертизы готовят 24 среза, которые раскладывают в компрессируме и просматривают на имеющемся оборудовании. Таким методом обычной трихинеллоскопии исследуют парное мясо, остывшее, охлажденное. При анализе мороженого мяса необходима специальная обработка срезов 0,5%-ного раствора HCL. ВСЭ: все туши свиней, начиная с 3-недельного возраста исследуются на трихинеллез. При обнаружении хотя бы одной трихинеллы утилизируются все органы с поперечно-полосатой мускулатурой, в том числе пищевод и прямая кишка. Внутренние органы проваривают, шпик снимают и перетапливают. Внутренний жир и кишечные фабрикаты (кроме прямой кишки) выпускают без ограничений, со шкур снимают остатки мышечной ткани (направляют в утилизацию) и перерабатывают на общих основаниях. Следует отличать: от пузырьков воздуха, которые при придавливании компрессориумом исчезают, имеют черную кайму в отличие от трихинелл. мелкие, недоразвитые цистецерки располагаются между мышечными волокнами, головка хорошо видна, их размер 2 мм, круглой или овальной формы. саркоцисты (мишеровы мешочки) находятся внутри мышечного волокна, но поперечная исчерченность мышц при этом не разрушается, тело их разделено на перегородки, внутри каждой камеры находятся спорозоиды. Саркоцисты можно обнаружить в сердце, где нет трихинелл инородные тела, конкременты обывзвествляются,

они легко вылущиваются, если соли извести растворить 0,5%-ным р-ромHCL, то будет видно, что находится внутри.

### **2.29 Биохимические свойства стафилококков.**

Их определение имеет особое диагностическое значение. Для правильного представления об этиологической роли стафилококков требуется выделить его из исследуемого материала и детально изучить несколько (иногда до 50) колоний, так как многие патогенные штаммы не образуют золотистый пигмент и не вызывают гемолиз на кровяном агаре при обычных условиях. С этой целью чистые культуры стафилококков проверяют по их способности ферментировать манит, коагулировать цитрированную плазму, выделять фибринолизин и лецитиназу, ДНК-азу, обладать скрытой (потенциальной) гемолитической способностью. Для более полной характеристики патогенных штаммов определяют у них способность выделять дермонекротоксин, токсин общего действия и энтеротоксин. Отдельные биохимические свойства, соответственно, учитывают как факторы патогенности.

Чистую культуру засевают в молоко, среды с углеводами, МПЖ. Стафилококки обладают *протеолитическими свойствами*: в столбике желатина после засева уколом через 36-48 ч наряду с обильным ростом по линии укола наблюдается начальное разжижение среды, которое затем увеличивается, и к 4-5 суткам образуется воронка, наполненная жидкостью. Также медленно разжижается свернутая кровяная сыворотка; молоко свертывается, затем образовавшийся сгусток казеина пептонизируется.

Из углеводов ферментируют лактозу, глюкозу, глицерин, сахарозу, мальтозу, маннит. К другим биохимическим свойствам стафилококков следует отнести продуцирование H<sub>2</sub>S, аммиака, фермента коагулазы - бактериальная протеиназа, свертывающая плазму крови животных. Её наличие служит одним из наиболее важных и постоянных критериев патогенности стафилококков. Индол не образуют.

### **2.30 Токсинообразование у стафилококков.**

Стафилококк вырабатывает много продуктов с выраженными токсическими свойствами. Вероятно, никакой другой микроб не продуцирует их в таком количестве. Среди них экстрацеллюлярные токсины, гемолизины (стафилолизины), ферменты. Все они, в той или иной степени, обуславливают болезнетворность и вирулентность микроба. Ни один штамм не способен вырабатывать все токсические продукты сразу.

Гемолизины – это экзотоксины, действующие непосредственно на клеточную мембрану, вследствие чего происходит лизис эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов макрофагов и развивается поражение многих тканей. Действием гемолизина, вероятно, объясняются фатальные исходы многих случаев стафилококковых инфекций.

Цитотоксин – один из наиболее важных факторов вирулентности стафилококков, вызывает агрегацию тромбоцитов и избирательно действует на гладкую мускулатуру мелких вен.

Лейкоцидин – негемолитический экзотоксин, разрушающий клетки белой крови.

Энтеротоксин – внеклеточный токсин, который вырабатывают около 50% коагулазоположительных штаммов и который вызывает большинство случаев пищевого отравления. Токсин действует непосредственно на рвотный центр центральной нервной системы.

Эксфолиатин (эксфолиативный токсин) – это токсин, который избирательно повреждает некоторые клетки кожи таким образом, что обширные участки кожного покрова могут отслаиваться полностью. Особенно чувствительны к действию токсина новорожденные и маленькие дети. Это поражение получило название «синдром ошпаренной кожи».

### **2.31 Патогенез стафилококковой инфекции.**

Стафилококковые инфекции обычно развиваются в результате сочетания таких факторов, как вирулентность бактерий и снижение защитных сил организма. К важным факторам вирулентности стафилококков относятся их способность к выживанию при неблагоприятных условиях, компоненты клеточной стенки, продукция ферментов и токсинов, содействующих проникновению в ткани, способности к внутриклеточной персистенции в определенных фагоцитах и приобретению резистентности к противобактериальным препаратам. К важным защитным функциям организма человека относят целостность слизисто-кожного барьера, достаточное количество функционально активных нейтрофилов и удаление чужеродных тел или омертвевших тканей.

К компонентам оболочки золотистого стафилококка относятся большой пептидогликановый комплекс, придающий ей прочность и способствующий выживанию в неблагоприятных условиях осмотического давления, уникальная тейхоевая кислота, связанная с пептидогликаном, и протеин А, существующий как в связанной с пептидогликаном форме на большей части поверхности клетки, так и в свободной, растворимой, форме.

Клеточная стенка определенных штаммов этого стафилококка может активировать комплемент; при этой инфекции развиваются шок и диссеминированное внутрисосудистое свертывание, хотя и реже, чем при инфекции, вызываемой золотистым стафилококком. Способность эпидермального стафилококка прилипать к канюлям, введенным в сосуд, и сосудистым протезам можно объяснить его склонностью инфицировать чужеродные тела; природа лигандов неизвестна.

### **2.32 Лабораторная диагностика стафилококковой инфекции.**

Микроскопический метод имеет самостоятельное значение лишь при асептической работе с материалами, которые у здорового человека стерильны (например, кровь, спинномозговая жидкость). Обнаружение стафилококков при этом имеет самостоятельное диагностическое значение. В остальных случаях микроскопический метод применяется как предварительный, ориентировочный. При его использовании необходимо обращать внимание на количество микроорганизмов в каждом поле зрения (при стафилококковых заболеваниях патогенный возбудитель может вытеснить остальную микрофлору и обнаруживаться в мазках в громадных количествах), размеры гроздей (при высокой патогенности стафилококк усиленно делится, особи не успевают разойтись и дают большие грозди-скопления), величину отдельных особей (патогенные стафилококки в большинстве своем очень мелкие).

Бактериологический метод - выделение чистой культуры возбудителей и их идентификация.

Стафилококки относятся к числу весьма распространенных микроорганизмов. Они обнаруживаются и у здорового человека. Поэтому для диагностики заболевания, установления его стафилококковой природы очень важно доказать патогенность выделенных бактерий. Решение диагностической задачи при этом тесно связано с выяснением вопросов эпидемиологии, лечения и профилактики данной инфекции. На этом основании бактериологический метод складывается из нескольких этапов и направлений.

### **2.33 Иммуитет, формируемый у животных после стафилококковой инфекции.**

Здоровые животные обладают естественной резистентностью к стафилококковой инфекции. Она обусловлена барьерной функцией кожи и слизистых оболочек, фагоцитозом и наличием специфических антител, образуемых в результате скрытой иммунизации. Распространению микробов в организме также препятствует воспалительная реакция в месте внедрения возбудителя.

Иммунитет при стафилококковой инфекции преимущественно антитоксический, слабой напряженности и непродолжительный, что обуславливает частые рецидивы. Тем не менее, высокие титры антитоксинов в крови животных повышают их устойчивость к повторным заболеваниям. Антитоксины не только нейтрализуют экзотоксины, но и способствуют быстрой мобилизации фагоцитов.

Стафилококки могут индуцировать гиперчувствительность замедленного типа. Известно, что повторные стафилококковые поражения кожи приводят к более выраженным деструктивным изменениям.

### **3.34 Микроорганизмы рода *Enterococcus*.**

Микроорганизмы рода *Enterococcus* образуют овальные бактерии размером 0,6-2,0×0,6-2,5 мкм, в мазках культур, выращенных на жидких средах, располагаются парами или короткими цепочками. Спор не образуют, некоторые виды ограниченно подвижны (имеют небольшие жгутики), капсул не имеют.

Серологическая классификация имеет практическое значение для дифференциации имеющих сложное антигенное строение стрептококков. В основе классификации - группоспецифические полисахаридные антигены клеточной стенки. Выделяют 20 серогрупп, обозначенных заглавными латинскими буквами. Наибольшее значение имеют стрептококки серогрупп А, В и D.

Энтерококки высокорезистентны к различным факторам внешней среды и дезинфицирующим средствам, могут длительное время сохранять жизнеспособность на предметах домашнего обихода, в течение нескольких месяцев — на обычных агаровых косяках, выдерживают нагревание до 60°C в течение 30 минут.

Отмечаются различия в степени выраженности вирулентных свойств энтерококков в моно- и микстинфекциях, так в эксперименте по моделированию перитонита у крыс при смешанном перитоните факторы вирулентности энтерококков по большей части увеличивали выраженность воспалительных реакций, тогда как различия по микробиологическим параметрам были минимальными. Комбинация двух факторов вирулентности незначительно повышала тяжесть инфекции и в модели на мышах, и в полимикробной модели на крысах.

### **3.35 Токсинообразование у стрептококков.**

Патогенные стафилококки синтезируют и секретируют высокоактивные экзотоксины и ферменты. Среди экзотоксинов выделяют четыре типа гемотоксинов (стафилолизина), лейкоцидин и энтеротоксины.

К гемотоксинам относятся альфа-, бета-, гамма- и дельта-гемолизины.

Альфа-гемолизин вызывает лизис эритроцитов овец, свиней, собак, обладает летальным и дерматонекротическим действием, разрушает лейкоциты, агрегирует и лизирует тромбоциты.

Бета-гемолизин лизирует эритроциты человека, овец, крупного рогатого скота, летален для кроликов.

Гамма-гемолизин обнаруживается у штаммов, выделенных от человека, его биологическая активность низкая.

Дельта-гемолизин вызывает лизис эритроцитов человека, лошадей, овец, кроликов, разрушает лейкоциты.

Все стафилококковые гемолизины—мембранотоксины: они способны лизировать мембраны клеток эукариотов.

Лейкоцидин негемолитический экзотоксин, вызывает дегрануляцию и разрушение лейкоцитов.

Энтеротоксины — термостабильные полипептиды, образуются при размножении энтеротоксигенных стафилококков в питательных средах, продуктах питания (молоко, сливки, творог и др.), кишечнике. Устойчивы к действию пищеварительных ферментов.

Известно шесть антигенных вариантов. Энтеротоксины вызывают пищевые токсикозы человека, к ним чувствительны кошки, особенно котята, и щенки собак.

К факторам патогенности стафилококков также относятся ферменты коагулаза, гиалуронидаза, фибринолизин, ДНК-аза, лецитовителлаза и др. Коагулаза — бактериальная протеиназа, свертывающая плазму крови животных. Наличие коагулазы является одним из наиболее важных и постоянных критериев патогенности стафилококков.

### **3.36 Возбудитель мыта: токсинообразование, патогенность, лабораторная диагностика**

Мыт (*Streptococcus equi*) - 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 впервые открыт Щютцем в 1888 г.

Токсинообразование выражено слабо.

Патогенность - восприимчивы цельнокопытные животные жеребят 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.

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 десятимиллионной дозы бульонной культуры при подкожном заражении в течение 3-10 суток.

### **3.37 Возбудитель мастита: токсинообразование, патогенность, лабораторная диагностика.**

Мастит у крупного рогатого скота вызывают различные микроорганизмы, но наиболее частым возбудителем является *Streptococcus agalactiae* (*Streptococcus mastitidis*).

Стафилококк вырабатывает много продуктов с выраженными токсическими свойствами. Вероятно, никакой другой микроб не продуцирует их в таком количестве. Среди них экстрацеллюлярные токсины, гемолизины (стафилолизины), ферменты. Все они, в той или иной степени, обуславливают болезнетворность и вирулентность микроба. Ни один штамм не способен вырабатывать все токсические продукты сразу.

Возбудители мастита могут проникать в молочную железу галактогенным, гематогенным и лимфогенным путями. В подавляющем большинстве случаев основную роль играет галактогенный путь — микроорганизмы попадают в вымя из окружающей среды (пол, подстилка, вода и др.) через сосковый канал.

Наиболее часто выделяются при маститах стрептококки. Роль различных серологических групп стрептококков в возникновении мастита далеко не равнозначна. Основную ведущую роль играет стрептококк агалактийный, отнесенный к серологической группе В, которые по сравнению с другими стрептококками значительно лучше приспособились к существованию в молочной железе. Для определения возбудителей мастита их чувствительности к лекарственным препаратам из пораженных четвертей вымени (положительная проба отстаивания и реакция с БМТ), отбирают молоко (секрет) для бактериологических исследований.



Для этого соски вымени протирают ватным тампоном, смоченным 70<sup>0</sup>спиртом (5 см<sup>3</sup> на одну четверть) и надаивают 10 см<sup>3</sup> молока в стерильную пробирку. При взятии проб следят за тем, чтобы, сосок не касался края пробирки.

Пробы молока доставляют в ветеринарную лабораторию в течение 3-4 ч. с помощью взятия в специальных емкостях, обеспечивающих температуру не выше 8-10<sup>0</sup> или термосах со льдом.

### **3.38 Возбудитель диплококковой инфекции: токсинообразование, патогенность, лабораторная диагностика.**

Диплококковая инфекция — заболевание, приводящая к сепсису, воспалению суставов, легких и кишечника. Болезнь протекает у молодняка в виде септицемии, у взрослых особей в форме послеродовых эндометритов и маститов. Возбудитель диплококковой инфекции— ланцетовидный диплококк. При комнатной температуре он сохраняется в течение 2 месяцев, погибает при нагревании до 70 °С. Возбудитель диплококковой инфекции - *Diplococcus septicus*, имеет вид парных кокков, ланцетовидной или округлой формы.

Токсинообразование.

На полужидком агаре с кровью и мальтозой продуцируют токсин, вызывающий смертельное отравление котят при пероральном введении.

Патогенность.

Наиболее чувствительны к пневмококкам белые мыши и кролики. Подкожное введение небольших доз культуры вызывает гибель мышей от септицемии в течение 12--36 ч. При заражении слабовирулентными культурами развиваются длительно протекающие хронические заболевания. Патогенными пневмококки являются также для крупного и мелкого рогатого скота, собак, крыс и других животных.

В лабораторию направляют трупы молодняка или паренхиматозные органы, трубчатые кости, суставы, кровь сердца в запаянных пипетках, головной мозг. При подозрении на диплококковый эндометрит или мастит у взрослых животных исследуют выделения из половых органов и молоко.

Диагноз ставят на основании микроскопического исследования выделения чистой культуры и результатов биопроб.

Биопробу ставят на белых мышах, которые после внутрибрю-шинного или подкожного заражения гибнут через 16--48 ч.

### **3.39 Иммуитет, формируемый у животных после стрептококковой инфекции.**

При стрептококковых инфекциях образуются антитела 1 к внеклеточным ферментам и токсинам стрептококков: гиалуронидазе, 10-стрептолизину, стрептокиназе и др., а также к компонентам бактериальной клетки, в частности к М-антигену.

Иммуитет после перенесенных стрептококковых инфекций характеризуется малой напряженностью. Из образующихся антител протективными свойствами обладают только антитела к М-антигену, но при этом развивается иммуитет только к тому серовару стрептококка, который вызвал заболевание. Исключением из всех стрептококковых инфекций является скарлатина, при которой создается довольно стойкий антитоксический иммуитет.

У больных стрептококковыми инфекциями обнаружена повышенная кожная чувствительность к стрептококку. Кожные реакции на введение бактериальных клеток или стрептококкового аллергена по характеру развития относятся к гиперчувствительности замедленного типа.

### **3.40 *Bacillus anthracis*, как инфекционный агент вызывающий пищевое заболевание.**

*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.

К возбудителю сибирской язвы восприимчивы все виды млекопитающих. В естественных условиях чаще болеют овцы, крупный рогатый скот и лошади, могут заражаться ослы и мулы. 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.

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.

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

### **3.41 Возбудитель сибирской язвы: токсинообразование, патогенность, патогенез.**

Возбудитель сибирской язвы -- *Bacilla anthracis* (Cohn, 1872) -- типичный представитель патогенных бацилл. Относится к семейству *Bacillaceae* и роду *Bacillus*. Этот микроб часто называют бациллой антракса.

Сибирская язва (*Anthrax*) -- зооантропоноз. К ней восприимчивы животные многих видов, особенно травоядные, и человек. Инфекционный процесс протекает преимущественно остро с явлениями септицемии или с образованием различной величины карбункулов. Болезнь регистрируют в виде спорадических случаев, возможны энзоотии и даже эпизоотии.

Токсинообразование.

Бацилла антракса образует сложный экзотоксин. Он состоит из трех компонентов (факторов), которые обозначаются: эдематогенный фактор (EF), протективный антиген (РА) и летальный фактор (LF) или соответственно факторы I, II, III. Их синтезируют капсульные и бескапсульные варианты микроба. Эдематогенный фактор вызывает местную воспалительную реакцию -- отек и разрушение тканей.

К возбудителю сибирской язвы восприимчивы все виды млекопитающих. В естественных условиях чаще болеют овцы, крупный рогатый скот и лошади, могут заражаться ослы и мулы. 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.

Бацилла антракса обладает выраженной инвазивностью и легко проникает через царапины кожных покровов или слизистых оболочек. Заражение животных происходит преимущественно алиментарно. Через поврежденную слизистую пищеварительного тракта микроб проникает в лимфатическую систему, а затем в кровь, где фагоцитируется и разносится по всему организму, фиксируясь в элементах лимфоидно-макрофагальной системы, после чего снова мигрирует в кровь, обуславливая септицемию.

### 3.42 Лабораторная диагностика сибирской язвы.

Для лабораторного исследования на сибирскую язву чаще всего направляют ухо павшего животного. Можно взять кровь из надреза сосуда и нанести толстую каплю на предметное стекло. При вынужденном убое или подозрении на сибирскую язву во время вскрытия осторожно отбирают кусочки селезенки, печени, измененные лимфоузлы. От трупов свиней берут кусочки отечных тканей в области глотки и заглоточные лимфоузлы. Материал должен быть свежим: в разложившихся тканях бацилла антракса лизируется. Исследуют также пробы почвы, фуража, воды, шерсти и кожевенно-мехового сырья; объектами для серологического исследования по реакции преципитации служат пробы кожевенно-мехового сырья и разложившиеся ткани.

Исследование проводят по схеме: микроскопия мазков, выделение и изучение свойств чистой культуры, биопроба на лабораторных животных, при необходимости серологические исследования -- реакция преципитации и иммунофлюоресцентный анализ.

Бактериоскопия.

Из патологического материала для микроскопии готовят мазки, часть красят по Граму и обязательно на капсулы по Михчну, Ребигеру, Ольту и др. Важным диагностическим признаком является обнаружение типичных по морфологии капсульных палочек.

Посев на питательные среды. Исходный материал засевают в МПБ и на МПА (рН 7,2--7,6), инкубируют посевы при температуре 37 °С в течение 18--24 ч, при отсутствии роста их выдерживают в термостате еще 2 сут. Культуры просматривают, определяют их типичность, готовят препараты, микроскопируют. В мазках из культур обнаруживают бескапсульные палочки и споры.

### 3.43 Пищевые отравления, вызываемые *Bacillus cereus*.

*Bacillus cereus* (от лат. *cera* — воск, свеча) широко распространена в природе, морфологически сходна с *Bacillus anthracis* (характерно расположение микробных тел в виде штакетника).

Данный микроорганизм выделяют практически из всех пищевых продуктов, муки и теста, мясных продуктов, из практически всех видов специй (лавр, перец, сухой чеснок и т.д.).

Основная среда обитания это почва, оттуда микроб попадает в воздух и воду. Вегетативная форма бактерий отмирает при воздействии температуры в 70°С. При температуре холодильника, бактерии не размножаются, при низких температурах (до – 20°С) сохраняет жизнеспособность до 4-х месяцев.

Пищевые отравления, причиной которых является *Bac.cereus* возникают при употреблении продуктов питания животного, растительного и смешанного происхождения. *Bacillus cereus* вызывает два типа пищевых отравлений (гастроэнтеритов); интоксикацию опосредует энтеротоксин, образуемый вегетирующими формами, прорастающими из спор устойчивых к определенным термическим режимам обработки пищевых продуктов. Бациллы образуют токсины только *in vivo*, во время прорастания спор.

### 3.44 Патогенность *Bacillus cereus*.

*Bacillus cereus* является условно патогенным микроорганизмом, который вызывает у человека спорадические пищевые отравления. *Bacillus cereus* повсеместно распространен в природе. Этиологическая роль *Bacillus cereus* при пищевых отравлениях первоначально изучена и описана Нauge в 1950 г. Источником пищевых отравлений, обусловленных *Bacillus cereus*, сперва считали кулинарные изделия, содержащие картофельный крахмал. Затем были описаны вспышки аналогичных отравлений, обусловленные растительными, мясными, рыбными и другими пищевыми продуктами. Наиболее быстро *Bacillus cereus* размножается в измельченных продуктах (фарш, котлеты, колбаса, кремы). В сырье допускается не более 100 клеток/г, в консервах присутствие *Bacillus cereus* не

допускается. В стерилизованных мясных консервах при соблюдении установленных технологических режимов, клетки этой бактерии отсутствуют. Когда в консервированном продукте остаются жизнеспособные споры, то в условиях хранения консервов при 20°C может отмечаться размножение возбудителя. На поверхности продукта при этом появляется налет серого цвета, изменяются его запах и консистенция.

*Bacillus cereus* способен вызывать диарейный синдром также у животных, птиц и насекомых по истечении 6-18 ч после поедания ими зараженного корма. Первично это обусловлено несколькими видами токсинов (NHE, HBL, bc-D-ENT), содержащимися в инфицированной пище, а впоследствии – размножением бактерии в кишечнике. Этот комплекс токсинов *Bacillus cereus* вызывает цитотоксический эффект и секрецию жидкости в кишечнике. При постановке биопробы на мышах у животных в месте введения наблюдается некроз кожи, а в последующем гибель.

### **3.45 Проявления внешних признаков пищевого отравления, вызываемого *Bacillus cereus*.**

Пищевые отравления, причиной которых является *Bac.cereus* возникают при употреблении продуктов питания животного, растительного и смешанного происхождения. *Bacillus cereus* вызывает два типа пищевых отравлений (гастроэнтеритов); интоксикацию опосредует энтеротоксин, образуемый вегетирующими формами, прорастающими из спор устойчивых к определенным термическим режимам обработки пищевых продуктов. Бациллы образуют токсины только *in vivo*, во время прорастания спор.

Первый тип отличает укороченный инкубационный период (около 4-5 ч.), характерны изнуряющие диарея и рвота. Заболевание развивается при употреблении пищи, обсемененной большим количеством микроорганизмов. Часты случаи отравлений в связи с употреблением жареного риса, содержащего проросшие споры *Bacillus cereus*, эти случаи не менее часто ошибочно связывают с отравлениями стафилококковым энтеротоксином.

Подобные отравления можно считать токсикозами, связанными не столько с активностью токсина, сколько с действием метаболитов, накапливающихся в пищевых продуктах

Второй тип отравлений характеризует более продолжительный инкубационный период (около 17 ч); патогенез полностью опосредован действием энтеротоксина, больные жалуются на схваткообразные боли в животе, диарею; этот комплекс симптомов часто и ошибочно принимают за пищевые отравления, вызванные клостридиями.

### **3.46 Токсинообразование *Bacillus cereus***

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.

### **3.47 Профилактика заболеваний, вызываемых *Bacillus cereus*.**

В настоящее время не установлено, что у животных есть болезнь, вызываемая этим микроорганизмом. Ученые считают, что в пищевые продукты бактерии попадают из

внешней среды: с кожного покрова животных, из воды, с частичками почвы, со специями. Отравления чаще всего обусловлены мясными блюдами, колбасами, консервами. В консервах *Vac.cereus* начинает размножаться и вырабатывать токсин при температуре от 20°C и выше. При этом на поверхности продукта появляется налет серого цвета. В сырых продуктах (мясо, мясные полуфабрикаты) быстрое размножение микроба начинается при температуре 17°C. При хранении готовой колбасы в температурном режиме холодильника (4-6°C) эти бактерии не размножаются, но при комнатной температуре (от 20°C и выше) начинается их быстрый рост с выделением токсина. На этих фактах и основывается профилактика данного заболевания. Она включает в себя соблюдение чистоты при забое животного, в первую очередь дезинфекция его кожного покрова, использование чистых инструментов при разделке туши, чистой воды, контроль условий хранения пищевых продуктов.

Оценка пищевых продуктов обсемененных данным микроорганизмом в нашей стране не разработана. Диагностическим признаком считают обнаружение в подозрительных продуктах более 10<sup>5</sup> бактерий в 1 г/мл продукта либо 10<sup>2</sup>-10<sup>3</sup> бактерий в 1 г/мл каловых и рвотных масс или промывных вод. В консервах наличие *Vac.cereus* как и в сырье для консервирования не допускается.

### **3. МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПОДГОТОВКЕ К ЗАНЯТИЯМ**

#### **3.1 Санитарная оценка мяса и мясопродуктов, полученных от больных колибактериозом животных или в случае выделения из них кишечной палочки**

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

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 забил 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 наложение 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 (температурную) 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.

#### **3.2 Патогенез бактериальных токсинов.**

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Механизм действия экзотоксинов проявляется вмешательством в работу определенных функций, тканевых клеток или в разрушении некоторых субклеточных структур. Примером первого может служить дифтерийский 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 мембраны. Его расщепление приводит к разрушению мембраны 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: *E.coli*, *Salmonella typhimurium*, *Clostridium perfringens*), а так же возбудители холеры и бактериальной дизентерии продуцируют энтеротоксины (entero - кишка), которые специфически действуют на эпителий кишечника. Механизм их действия заключается в том, что эти вещества связываются со специфическими рецепторами мембраны эпителия. Связанный токсин активирует мембранную аденилатциклазу, это вызывает повышение концентрации в клетке циклического аденозинмонофосфата (АМФ), что в свою очередь вызывает

повышение скорости переноса электролитов, т.е. утечку 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 - антигенам (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.

### **3.3 Лабораторная диагностика иерсиниоза**

При подготовке к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты.

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 °С, могут размножаться при температуре от 2 до 40 °С. Подвижны при температуре 22 - 28 °С и неподвижны при 37 °С. 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 фенилаланиндезаминазы, лизиндекарбоксилазы и аргинингидролазы, цитрат Симонса не утилизируют.

Антигенное строение и серологическая характеристика.

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

H-антиген 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 проба).

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 °С 7 - 15 дней или до положительного высева.

### **3.4 Клиническая картина при ботулизме**

При подготовке к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты.

Инкубационный период, в зависимости от количества поступившего в организм животного токсина, колеблется от нескольких часов до 18-20 суток. Чаще всего заболевание наступает через 1-3 дня после приема животным токсического корма. Тяжесть и длительность болезни зависит от количества и силы попавшего в организм токсина. Продолжительность вспышки ботулизма обычно бывает 8-12 дней, а максимальное выделение больных – в первые три дня. Заболевание развивается при нормальной или даже пониженной температуре тела. Острое течение болезни у всех видов животных длится от одного до 3-4, реже 6-10 дней. При сверхостром течении болезни смерть наступает в течение нескольких часов.

Клинические признаки лучше изучены у лошадей, которые наиболее чаще заболевают ботулизмом, чем другие виды крупных животных. При относительно медленном развитии болезни признаки ботулизма проявляются в следующей последовательности. У лошадей отмечается вялость жевания, слюнотечение, частая зевота. Иногда приходится наблюдать скоропроходящие легкие колики. В этот период болезни язык лошади, вынутый изо рта, медленно втягивается обратно. Через некоторое



время (10-20 часов) у лошади появляется паралич глотки. Лошадь сохраняет в полной мере аппетит, жажда даже усиливается. Предложенный лошади корм пережевывается непрерывно, но он вываливается изо рта. По мере развития болезни жевание у лошади становится все более затруднительным и наступает паралич языка. Вначале из ротовой полости торчит кончик языка, затем язык вываливается наружу, ущемляется между зубами и подвергается изъязвлению. Дальнейшее развитие болезни вызывает у лошади паралич нижней челюсти и верхних век. Процесс жевания для лошади становится почти невозможным. Нижняя челюсть отвисает. Это обычно происходит незадолго до смерти животного.

У больных лошадей постепенно происходит расслабление скелетной мускулатуры. Лошади неохотно и с трудом передвигаются, походка у них становится шаткой. К концу болезни лошадь уже не может стоять и ложится. Больные лошади также постепенно теряют голос (ржание тихое, хриплое). При клиническом осмотре слизистые оболочки глаз, носа и рта чаще всего гиперемированы, иногда желтушны, к концу болезни цианотичны. Дыхание у больных животных учащенное и поверхностное, ноздри воронкообразно расширены. При затянувшемся течении болезни (7-8 дней) у отдельных лошадей возникает пневмония или гангрена легких как осложнение вследствие аспирации пищевых масс. Пульс у больных лошадей в разгар болезни доходит до 80-100 ударов в минуту. В деятельности сердца отмечаем аритмию и развитие сердечной слабости. Для ботулизма характерно с самого начала болезни ослабление перистальтики кишечника, переходящая в стойкую атонию кишечника, запор, в результате чего кал отходит небольшими порциями, скупилы твердые, покрыты слизью. У больных лошадей замедляется мочеиспускание. Не повышенная температура тела перед смертью лошади падает ниже нормы. Чувствительность к внешним раздражениям сохраняется. Корнеальный, пальпебральный, ушной, хвостовой и другие рефлексы сохранены. В тяжелом состоянии, а также перед смертью животного кожная чувствительность на укол иглы понижена.

### **3.5 Возбудитель мыта: токсинообразование, патогенность, лабораторная диагностика**

При подготовке к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты.

Мыт (*Streptococcus equi*) - 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 впервые открыт Щютцем в 1888 г.

Токсинообразование выражено слабо.

Патогенность - восприимчивы цельнокопытные животные жеребят 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 десятимиллиардной дозы бульонной культуры при подкожном введении через 3-10 дней.

Токсинообразование выражено слабо. Гемотоксин, лейкоцидин агрессивны.

Антигенная структура. *Streptococcus equi* относят к серогруппе С. Они содержат полисахаридС, 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 десятимиллионной дозы бульонной культуры при подкожном заражении в течение 3-10 суток.

### **3.6 Токсинообразование *Bacillus cereus***

При подготовке к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты.

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.