

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ОРЕНБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»
Кафедра ВСЭ и фармакологии**

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ
РАБОТЫ ОБУЧАЮЩИХСЯ ПО ДИСЦИПЛИНЕ**

Пищевые токсикозы и токсикоинфекции – Б3.В.ДВ.4»

Направление подготовки (специальность) 111900.62 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Профиль образовательной программы «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Форма обучения очная

Оренбург 2015 г.

СОДЕРЖАНИЕ

| | | |
|-------------|--|----|
| 1. | Организация самостоятельной работы | 3 |
| 2. | Методические рекомендации по самостояльному изучению вопросов..... | 6 |
| 2.1 | Патогенез бактериальных токсинов..... | 6 |
| 2.2 | Энтерогеморрагические кишечные палочки..... | 7 |
| 2.3 | Энteroагgregирующие (энteroадгезивные) кишечные палочки..... | 8 |
| 2.4 | Санитарная оценка мяса и мясопродуктов, полученных от больных колибактериозом животных или в случае выделения из них кишечной палочки..... | 9 |
| 2.5 | Профилактика пищевого отравления кишечной палочкой..... | 9 |
| 2.6 | Определение источника сальмонелл..... | 11 |
| 2.7 | Профилактика сальмонеллеза..... | 12 |
| 2.8 | Санитарная оценка мяса и мясопродуктов, полученных от больных сальмонеллезом животных..... | 14 |
| 2.9 | Профилактика отравлений, вызванных бактериями «протей»..... | 14 |
| 2.10 | Распространенность иерсиний..... | 16 |
| 2.11 | Методы профилактики иерсиниозов..... | 17 |
| 2.12 | Ветеринарно-санитарная оценка мяса при камилобактериозе..... | 19 |
| 2.13 | Пищевой ботулизм..... | 20 |
| 2.14 | Профилактика ботулизма..... | 21 |
| 2.15 | Биохимические свойства стафилококков..... | 22 |
| 2.16 | Иммунитет, формируемый у животных после стафилококковой инфекции.22 | |
| 2.17 | Возбудитель мастита: токсинообразование, патогенность, лабораторная диагностика..... | 22 |
| 2.18 | Иммунитет, формируемый у животных после стрептококковой инфекции..24 | |
| 3. | Методические рекомендации по подготовке к занятиям..... | 25 |
| 3.1 | Классификация бактериальных токсинов..... | 25 |
| 3.2 | Эндотоксины бактерий..... | 26 |
| 3.3 | Экзотоксины бактерий..... | 27 |
| 3.4 | Факторы патогенности диареенных <i>E. coli</i> | 28 |
| 3.5 | Энтеропатогенные кишечные палочки..... | 29 |
| 3.6 | Факторы патогенности сальмонелл..... | 30 |
| 3.7 | Сальмонеллез у свиней..... | 31 |
| 3.8 | Сальмонеллез у крупного рогатого скота..... | 32 |
| 3.9 | Санитарная оценка мяса и мясопродуктов при отравлениях животных бактериями «протей»..... | 33 |
| 3.10 | Классификация иерсиний..... | 33 |
| 3.11 | Лабораторная диагностика иерсиниоза..... | 34 |
| 3.12 | Токсинообразование у стафилококков..... | 35 |
| 3.13 | Патогенез стафилококковой инфекции..... | 36 |
| 3.14 | Лабораторная диагностика стафилококковой..... | 37 |
| 3.15 | Токсинообразование у стрептококков..... | 38 |

1. ОРГАНИЗАЦИЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

1.1. Организационно-методические данные дисциплины

| п.п. | Наименование темы | Общий объем часов по видам самостоятельной работы (из табл. 5.1 РПД) | | | | |
|------|--|---|-----------------------------|---------------------------------------|---|--------------------------------|
| | | по подготовка курсового проекта (работы) | по подготовка реферата/эссе | индивидуальные домашние задания (ИДЗ) | самостоятельное изучение вопросов (СИВ) | по подготовка к занятиям (ПкЗ) |
| 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | |
| . | Классификация бактериальных токсинов | | | | | 1 |
| . | Эндотоксины бактерий | | | | | 1 |
| . | Экзотоксины бактерий | | | | | 1 |
| . | Патогенез бактериальных токсинов | | | | 2 | |
| . | Факторы патогенности диареенных <i>E. coli</i> | | | | | 1 |
| . | Энтеропатогенные кишечные палочки | | | | | 1 |
| . | Энтерогеморрагические кишечные палочки | | | | 2 | |
| . | Энteroагрегирующие (энтероадгезивные) кишечные палочки | | | | 3 | |
| . | Санитарная оценка мяса и мясопродуктов, полученных от больных колибактериозом животных или | | | | 2 | |

| | | | | | | |
|----|---|--|--|--|---|---|
| | в случае выделения из них кишечной палочки | | | | | |
| 0. | Профилактика пищевого отравления кишечной палочкой | | | | 2 | |
| 1. | Факторы патогенности сальмонелл | | | | | 1 |
| 2. | Определение источника сальмонелл | | | | 2 | |
| 3. | Сальмонеллез у свиней | | | | | 1 |
| 4. | Сальмонеллез у крупного рогатого скота | | | | | 1 |
| 5. | Профилактика сальмонеллеза | | | | 2 | |
| 6. | Санитарная оценка мяса и мясопродуктов, полученных от больных сальмонеллезом животных | | | | 2 | |
| 7. | Профилактика отравлений, вызванных бактериями «протей» | | | | 2 | |
| 8. | Санитарная оценка мяса и мясопродуктов при отравлениях животных бактериями «протей» | | | | | 1 |
| 9. | Классификация иерсиний | | | | | 1 |
| 0. | Распространенность иерсиний | | | | 2 | |

| | | | | | | |
|----|---|--|--|--|---|---|
| 1. | Методы профилактики иерсиниозов | | | | 2 | |
| 2. | Лабораторная диагностика иерсиниоза | | | | | 1 |
| 3. | Ветеринарно-санитарная оценка мяса при камилобактериозе | | | | 2 | |
| 4. | Пищевой ботулизм | | | | 2 | |
| 5. | Профилактика ботулизма | | | | 2 | |
| 6. | Биохимические свойства стафилококков | | | | 1 | |
| 7. | Токсинообразование у стафилококков | | | | | 1 |
| 8. | Патогенез стафилококковой инфекции | | | | | 1 |
| 9. | Лабораторная диагностика стафилококковой инфекции | | | | | 1 |
| 0. | Иммунитет, формируемый у животных после стафилококковой инфекции | | | | 1 | |
| 1. | Токсинообразование у стрептококков | | | | | 1 |
| 2. | Возбудитель мастита: токсинообразование, патогенность, лабораторная диагностика | | | | 1 | |
| 3. | Иммунитет, | | | | 1 | |

| | | | | | | |
|--|---|--|--|--|--|--|
| | формируемый у животных после стрептококковой инфекции | | | | | |
|--|---|--|--|--|--|--|

2. МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО САМОСТОЯТЕЛЬНОМУ ИЗУЧЕНИЮ ВОПРОСОВ

2.1 Патогенез бактериальных токсинов

1. *Механизм действия экзотоксинов.*

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

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

2. *Механизм действия эндотоксинов.*

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.

2.2 Энтерогеморрагические кишечные палочки

1. Энтерогеморрагические кишечные палочки.

Энтерогеморрагические кишечные палочки (энтерогеморрагические *Escherichia coli*, аббревиатуры: ЕНЕС 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-уре米ческого 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.

2. Заболевания вызываемые Энтерогеморрагической кишечной палочкой.

Симптомы болезней, вызываемых энтерогеморрагическими *E. coli*, включают абдоминальные спазмы и диарею, которая в некоторых случаях может переходить в кровавый понос (геморрагический колит). Возможны также жар и рвота. Инкубационный период длится от трех до восьми дней, при средней продолжительности три-четыре дня. Большинство больных выздоравливает в течение 10 дней, но у незначительного числа больных (особенно детей раннего возраста и пожилых людей) болезнь может принять тяжелую форму с угрозой для жизни, такую как гемолитический уремический синдром (ГУС). Для ГУС характерны острая почечная недостаточность, гемолитическая анемия и тромбоцитопения. По информации ВОЗ, у 10 % пациентов с инфекцией вызываемых энтерогеморрагическими *E. coli* может развиться ГУС с коэффициентом летальности от 3 до 5 %. Во всем мире ГУС является самой распространенной причиной острой почечной недостаточности у детей раннего возраста. Он может привести к неврологическим осложнениям (таким как конвульсии, инсульт и кома) у 25 % пациентов и хроническим заболеваниям почек, обычно не тяжелым, примерно у 50 % выживших пациентов.

Заболеваемость инфекциями вызываемых энтерогеморрагическими *E. coli* зависит о возрастной группы. Наибольшее количество зарегистрированных случаев заболевания приходится на детей в возрасте до 15 лет (0,7 случаев на 100 000 в США). 63-85 % случаев заболевания происходит в результате воздействия патогенных микроорганизмов, содержащихся в пищевых продуктах. Доля инфекций вызываемых энтерогеморрагическими *E. coli*, которые приводят к развитию ГУС, составляет 3-7 % в спорадических случаях заболевания и 20 % и более в случае вспышек. С точки зрения эпидемиологии, как правило, происходят спорадические случаи заболевания со случающимися время от времени вспышками. Некоторые из этих вспышек охватывают большое количество случаев заболевания. Вспышка в Японии в 1996 г., во время которой употребление в пищу зараженных ростков редиса, содержащихся в школьных завтраках, привело к 9 451 случаю заболевания. Симптомы болезней, вызываемых энтерогеморрагическими *E. coli*, включают абдоминальные спазмы и диарею, которая в некоторых случаях может переходить в кровавый понос (геморрагический колит). Возможны также жар и рвота. Инкубационный период длится от трех до восьми дней, при средней продолжительности три-четыре дня. Большинство больных выздоравливает в течение 10 дней, но у незначительного числа больных (особенно детей раннего возраста и пожилых людей) болезнь может принять тяжелую форму с угрозой для жизни, такую как гемолитический уремический синдром (ГУС). Для ГУС характерны острые почечная недостаточность, гемолитическая анемия и тромбоцитопения. По информации ВОЗ, у 10 % пациентов с инфекцией вызываемых энтерогеморрагическими *E. coli* может развиться ГУС с коэффициентом летальности от 3 до 5 %. Во всем мире ГУС является самой распространенной причиной острой почечной недостаточности у детей раннего возраста. Он может привести к неврологическим осложнениям (таким как конвульсии, инсульт и кома) у 25 % пациентов и хроническим заболеваниям почек, обычно не тяжелым, примерно у 50 % выживших пациентов.

Заболеваемость инфекциями вызываемых энтерогеморрагическими *E. coli* зависит о возрастной группы. Наибольшее количество зарегистрированных случаев заболевания приходится на детей в возрасте до 15 лет (0,7 случаев на 100 000 в США). 63-85 % случаев заболевания происходит в результате воздействия патогенных микроорганизмов, содержащихся в пищевых продуктах. Доля инфекций вызываемых энтерогеморрагическими *E. coli*, которые приводят к развитию ГУС, составляет 3-7 % в спорадических случаях заболевания и 20 % и более в случае вспышек. С точки зрения эпидемиологии, как правило, происходят спорадические случаи заболевания со случающимися время от времени вспышками. Некоторые из этих вспышек охватывают большое количество случаев заболевания. Вспышка в Японии в 1996 г., во время которой употребление в пищу зараженных ростков редиса, содержащихся в школьных завтраках, привело к 9 451 случаю заболевания.

2.3 Энteroагрегирующие (энтероадгезивные) кишечные палочки.

1. Энteroагрегирующие (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.

2. Клинические признаки болезни.

Внешнее проявление признаков эширихиоза 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 ($37,0^{\circ}$ - $37,4^{\circ}\text{C}$). В более тяжелых случаях - головная боль, озноб, общая слабость, у детей иногда побледнение губ, судороги. Длительность заболевания до 3-х дней. Смертельные случаи редки.

Нельзя забывать, что бактерии кишечной палочки могут попадать в продукты питания не только посредством людей, с ними контактировавших (повара, продавцы, грузчики и т.п.), а также посредством кошек, собак и сельскохозяйственных животных.

Поэтому рассмотрим внешнее проявление признаков колибактериоза у них. У больных животных наблюдаются: повышение температуры тела, с возможным ее снижением перед смертью животного, потеря аппетита, озноб, испарина, слабая подвижность, быстрая потеря веса, сильный понос кашицеобразными или водянистыми фекальными массами желтого цвета. При очень слабом проявлении болезни понос может и не проявляться, а если болезнь затягивается, то наблюдается опухание суставов. У поросят в возрасте 1-2 месяца болезнь может протекать в отечной форме, которая характеризуется появлением отеков в области глаз, повышенной возбудимостью или параличом конечностей. Диагноз ставится по результатам бактериологических исследований с выделением бактерии – кишечной палочки и определением ее антигенной формулы с помощью серологической типизации.

2.4 Санитарная оценка мяса и мясопродуктов, полученных от больных колибактериозом животных или в случае выделения из них кишечной палочки.

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

2.5 Профилактика пищевого отравления кишечной палочкой

1. Пищевые отравления бактериального происхождения.

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.

Отравления, вызванные живыми бактериями, которые попали в организм с пищей, называют пищевыми токсикоинфекциями. К этой группе отравлений относят отравление условно-патогенными микробами. Особенностью этих заболеваний являются то, что образование яда (токсина) происходит в организме человека, куда микробы попадают вместе с пищей.

Отравления, вызванные ядами, накопившимися в пище в процессе жизнедеятельности бактерий, называют бактериальными токсикозами. К ним относят ботулизм и стафилококковое отравление.

Отравление условно-патогенными микробами – возникают от попадания в организм человека большого количества кишечной палочки или микробы-протея. Отравление протекает по типу сальмонеллезных инфекций, но менее тяжко. Кишечная палочка и протей обитают в желудочно-кишечном тракте человека и животных, широко распространены в природе. Пищевые отравления возникают только при сильном загрязнении продуктов этими микробами. При незначительном обсеменении пищи отравление не происходит, поэтому эти микробы названы условно-патогенными (условно-болезнетворные).

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

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

2.Меры предупреждения.

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 удается заподозрить её порчу.

Соблюдение чистоты на кухне

Вы можете предотвратить распространение болезнетворных бактерий и вирусов, тщательно соблюдая правила личной гигиены и поддерживая чистоту рабочих кухонных поверхностей и столовых приборов.

Для профилактики кишечных инфекций регулярно мойте руки с мылом и теплой водой, особенно в следующих случаях:

- * после туалета;
- * после того как трогали руками сырое мясо;
- * перед приготовлением пищи;
- * после того как прикасались к мусорному ящику;
- * после того как трогали домашних животных.

Никогда самостоятельно не готовьте пищу, если у вас:

- * расстройство желудка, например, понос или рвота;
- * язвы или порезы (если они не закрыты водонепроницаемой повязкой)

Приготовление пищи

Для профилактики кишечной инфекции важно правильно готовить пищу, особенно мясо: птицу, свинину, котлеты и сосиски. Это позволит избежать заражения болезнетворными бактериями, например, листериями и сальмонеллами.

Продукты должны подвергаться достаточной термической обработке, так чтобы они как следует прогрелись не только по поверхности, но и в середине. Чтобы убедиться, что мясо готово, проткните его ножом в самом толстом месте. Если сок не розовый и не красный, а прозрачный — мясо готово. Некоторые виды мясных блюд, например, большие куски мяса, зажаренные целиком (кроме мясных рулетов) и стейки из говядины или баранины, могут быть сырыми внутри, даже если они хорошо поджарены снаружи.

Для профилактики кишечной инфекции, разогревая еду, следите, чтобы она была полностью прогрета и дымилась. Не разогревайте еду больше одного раза.

Хранение продуктов питания

Некоторые продукты нужно хранить при определенной температуре, чтобы не допустить развития и размножения болезнетворных бактерий и кишечной инфекции. Всегда читайте инструкцию по хранению на упаковке.

Температура в холодильнике должна составлять 0–5° С.

Если продукты, которые нужно хранить в холодильнике, оставить при комнатной температуре, в них может развиться опасное количество бактерий, что вызовет пищевое отравление.

Для профилактики кишечной инфекции, остатки приготовленной пищи нужно быстро охлаждать, в идеале, в течение одного—двух часов и убирать в холодильник или морозильную камеру. Если разделить эту еду на небольшие порции и разложить их по отдельным контейнерам, она остынет быстрее.

Перекрестное заражение

Перекрестное заражение происходит тогда, когда бактерии переносятся с одних продуктов (обычно сырых) на другие. Оно может быть двух типов:

- * прямое — когда один продукт прикасается к другому или окунается в него;
- * опосредованное — когда бактерии попадают на продукты с ваших рук, рабочих поверхностей, бытовых или столовых приборов.

Для профилактики перекрестного заражения и кишечной инфекции:

- * всегда мойте руки после того, как прикасались к сырому мясу;
- * храните сырые и готовые к употреблению продукты отдельно друг от друга;
- * храните сырое мясо в герметичных контейнерах в нижней части холодильника, чтобы его сок не капал на другие продукты;

* используйте отдельные разделочные доски для сырых и готовых к употреблению продуктов или тщательно мойте доску, прежде чем резать на ней другой продукт;

* тщательно мойте ножи и другие столовые приборы, которые вы использовали при приготовлении сырых продуктов.

2.6 Определение источника сальмонелл .

1. Морфология и культуральные свойства.

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°C, но даже и при +7 – +45°C.

На питательных средах большинство сальмонелл образует небольшие, диаметром 2—4 мм, колонии. Ряд сероваров (*S. abortusequi*, *S. abortus ovis*, *S. typhisuis*) образует более мелкие колонии, диаметром около 1 мм. Колонии сальмонелл на питательном агаре прозрачно - голубоватого цвета. При посеве на среду Эндо они слегка розоватые, прозрачные; на среде Плоскирева — бесцветные, выглядят более плотными и мутноваты. На висмут сульфите агаре колонии всегда черного цвета, с металлическим блеском. Питательная среда под колонией окрашена в черный цвет. Ряд сероваров, в частности *S. paratyphi C*, образует на этой среде светлые, зеленоватые колонии.

2. Установление источников инфекции.

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 меньшее число стабильных биохимических вариантов бактерий. Выделение биоваров основано на ферментативной активности штамма по отношению к углеводам. В частности, у *S. typhimurium* имеется 25 стабильных биоваров, а биовары *S. enteritidis* и *S. dublin* имеют даже отдельные названия (*denysz*, *chaco*, *essen*, *acaga*, *coehi*).

Важное значение, для идентификации, имеет определение чувствительности штамма к сальмонеллезному О-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. Известны типовые фаги к *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. dublin* и др. В настоящее время у *S. typhimurium* различают 120 фаготипов, причем ряд типов имеет ограниченное распространение. Особый интерес у специалистов вызывает фаготип 29 *S. typhimurium*. Считается, что этот фаготип распространяется только среди людей (контактно-бытовой путь), вызывает тяжелые формы сальмонеллеза, устойчив к антибиотикам. Вместе с тем ряд часто встречающихся сероваров устойчив к этому фагу (*S. derby*, *S. tennessee*, *S. arizonicum*, *S. london*).

2.7 Профилактика сальмонеллеза.

1. Источники инфекции.

Многие виды сельскохозяйственных и диких животных и птиц; у них болезнь может протекать в виде выраженных форм, а также бессимптомного носительства. Важнейшим источником инфекции при сальмонеллезах является крупный рогатый скот, а

также свиньи, инфицированность которых может достигать 50%. Животные-носители наиболее опасны для людей. У здоровых животных сальмонеллы не вызывают заболевания, при ослаблении же организма сальмонеллы проникают из кишечника в ткани и органы, вследствие чего у них возникают септические заболевания. Заражение человека происходит при уходе за животными, вынужденном забое их на мясокомбинатах и употреблении прижизненно или посмертно инфицированного мяса, а также молока и молочных продуктов. Носительство сальмонелл отмечено у кошек и собак (10%), а также среди синантропных грызунов (до 40%). Сальмонеллэз широко распространён среди диких птиц (голуби, скворцы, воробы, чайки и др.). При этом птицы могут загрязнять помётом и тем самым контаминировать предметы внешней обстановки и пищевые продукты. В последние 30 лет в большинстве стран мира отмечается резкое увеличение числа положительных находок сальмонелл у сельскохозяйственных птиц и в первую очередь кур.

Человек может быть источником некоторых видов сальмонелл (*S. typhimurium* и *S. haifa*), особенно в условиях стационаров. Наибольшую опасность человек (больной или носитель) представляет для детей первого года жизни, отличающихся особой восприимчивостью к сальмонеллам. Длительность заразного периода у больных определяет срок и характер болезни; он может продолжаться у животных месяцами, а у человека - от нескольких дней до 3 нед. Реконвалесцентное носительство у людей иногда может длиться до года.

2. Профилактика.

Ведущее значение в профилактике сальмонеллёза принадлежит сочетанному эпидемиолого-эпизоотологическому надзору, осуществляющему 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 сальмонеллёза среди животных и сельскохозяйственных птиц позволяет осуществлять своевременную эпидемиологическую диагностику, планирование и организационно-методическое обеспечение профилактических и противоэпидемических мероприятий. Основу профилактики сальмонеллёза 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

проводению 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 сальмонеллоза. 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.

2.8 Санитарная оценка мяса и мясопродуктов, полученных от больных сальмонеллезом животных.

1. Предубойный осмотр.

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. При подостром течении болезни у телят наблюдают симптомы пневмонии, проявляющиеся внешне сухим кашлем, ускоренным дыханием, одышкой. Видимые слизистые оболочки бледные. Телята больше лежат, часто изогнув шею и закинув голову на спину. Нередко у больных животных, особенно при хроническом течении болезни, наблюдают опухание суставов, главным образом запястного и скакательного. При сальмонеллезе у взрослых животных обнаруживают желтуху, у коров - массовые abortionы.

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. Санитарная оценка мяса и мясопродуктов.

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 туще 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.

2.9 Профилактика отравлений, вызванных бактериями «протей»

1. Клинические проявления.

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 протея 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 протея из кишечника в кровь.

2. Профилактика.

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.

Соблюдение чистоты на кухне

Вы можете предотвратить распространение болезнетворных бактерий и вирусов, тщательно соблюдая правила личной гигиены и поддерживая чистоту рабочих кухонных поверхностей и столовых приборов.

Для профилактики кишечных инфекций регулярно мойте руки с мылом и теплой водой, особенно в следующих случаях:

- * после туалета;
- * после того как трогали руками сырое мясо;
- * перед приготовлением пищи;
- * после того как прикасались к мусорному ящику;
- * после того как трогали домашних животных.

Никогда самостоятельно не готовьте пищу, если у вас:

- * расстройство желудка, например, понос или рвота;
- * язвы или порезы (если они не закрыты водонепроницаемой повязкой)

Приготовление пищи

Для профилактики кишечной инфекции важно правильно готовить пищу, особенно мясо: птицу, свинину, котлеты и сосиски. Это позволит избежать заражения болезнетворными бактериями, например, листериями и сальмонеллами.

Продукты должны подвергаться достаточной термической обработке, так чтобы они как следует прогрелись не только по поверхности, но и в середине. Чтобы убедиться, что мясо готово, проткните его ножом в самом толстом месте. Если сок не розовый и не красный, а прозрачный — мясо готово. Некоторые виды мясных блюд, например,

большие куски мяса, зажаренные целиком (кроме мясных рулетов) и стейки из говядины или баранины, могут быть сырыми внутри, даже если они хорошо поджарены снаружи.

Для профилактики кишечной инфекции, разогревая еду, следите, чтобы она была полностью прогрета и дымилась. Не разогревайте еду больше одного раза.

Хранение продуктов питания

Некоторые продукты нужно хранить при определенной температуре, чтобы не допустить развития и размножения болезнетворных бактерий и кишечной инфекции. Всегда читайте инструкцию по хранению на упаковке.

Температура в холодильнике должна составлять 0–5° С.

Если продукты, которые нужно хранить в холодильнике, оставить при комнатной температуре, в них может развиться опасное количество бактерий, что вызовет пищевое отравление.

Для профилактики кишечной инфекции, остатки приготовленной пищи нужно быстро охлаждать, в идеале, в течение одного—двух часов и убирать в холодильник или морозильную камеру. Если разделить эту еду на небольшие порции и разложить их по отдельным контейнерам, она остынет быстрее.

Перекрестное заражение

Перекрестное заражение происходит тогда, когда бактерии переносятся с одних продуктов (обычно сырых) на другие. Оно может быть двух типов:

* прямое — когда один продукт прикасается к другому или окунается в него;

* опосредованное — когда бактерии попадают на продукты с ваших рук, рабочих поверхностей, бытовых или столовых приборов.

Для профилактики перекрестного заражения и кишечной инфекции:

* всегда мойте руки после того, как прикасались к сырому мясу;

* храните сырье и готовые к употреблению продукты отдельно друг от друга;

* храните сырое мясо в герметичных контейнерах в нижней части холодильника, чтобы его сок не капал на другие продукты;

* используйте отдельные разделочные доски для сырых и готовых к употреблению продуктов или тщательно мойте доску, прежде чем резать на ней другой продукт;

* тщательно мойте ножи и другие столовые приборы, которые вы использовали при приготовлении сырых продуктов.

2.10 Распространенность иерсиний.

1. Возбудитель.

Возбудителем иерсиниоза являются бактерии – *Yersinia enterocolitica*. Другими бактериями рода иерсиний, патогенными для человека являются: *Yersinia pestis* – возбудитель чумы; *Yersinia pseudotuberculosis* – возбудитель псевдотуберкулеза. Особенностью этих бактерий является чрезвычайная устойчивость к низким температурам: они способны размножаться при температурах от 0 до 40°С, с легкостью переносят замораживание, однако при кипячении погибают в течение нескольких секунд. Основным резервуаром иерсиний является вода и почва. В воде при температуре 18-20 °С бактерии способны жить в течение 40 дней, а при температуре ниже 4 °С живут до 250 дней. В фекалиях, которые являются основным источником иерсиний, бактерии живут до 3 месяцев в замороженном состоянии, и в течение 7 дней при комнатной температуре.

2. Распространение.

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.enterocotitica* 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 (Вашенок 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% (Вашенок Г.И. и др.1983). В большинстве случаев иерсинии высеваются из испражнений внешне здоровых животных, а также у тех, у которых отмечали диарею.

2.11 Методы профилактики иерсиниозов.

1. Клинические признаки.

Внешне заболевание кишечным иерсиниозом проявляется у людей очень разнообразно. При этом доминирует энтероколит, сопровождающийся кашице водянистыми испражнениями, частично с примесью слизи и крови. Часто встречается форма течения заболевания как псевдоаппендицит (мезентеральный лимфаденит). В 6% случаев исследования человеческого аппендикса обнаруживается *Y.enterocolitica*. Значительней, чем острая фаза, при этой инфекции является фаза осложнений, при которой могут возникать артриты, заболевания кожи и даже смертельно протекающий сепсис.(Х.Наттерман, 1987). Помимо того, что возможно его течение в виде гастроэнтероколита (воспалительный процесс в желудочно-кишечном тракте) у взрослых оно сопровождается тошнотой, поносами, болями в животе, у детей протекает в виде энтеритов. Часто появляются диффузные боли в области кишечника, локализующиеся в области пупка или правой подвздошной области. Температурная реакция различна, ее может не быть или она достигает показателя в 38-39°C. Течение болезни может проходить в форме энтероколита (одновременное воспаление слизистых оболочек толстых и тонких кишок). В этом случае развиваются более тяжелые поражения, имеющие уже другие клинические проявления. Одновременно с признаками энтероколита, или через два дня у больных появляются сильные боли в правой плеоцекальной области, повышается температура до 38-39°C. В этом случае подозревают аппендицит, и больного необходимо отправить в больницу. Довольно часто кишечный иерсиниоз протекает как генерализованная инфекция, развивающаяся после возникновения поноса и болей в животе. Повышается температура до 39°C, появляется головная боль, боль в мышцах и суставах, резкая слабость. Клинические проявления со стороны кишечного тракта могут и

отсутствовать. Позднее появляется сыпь сходная с краснухой. Характерной является сыпь на ладонях с последующим шелушением. Данная инфекция может протекать как сепсис, часто встречающийся у маленьких детей и сопровождающаяся высокой температурой, лихорадкой, желтушным окрашиванием кожи, сыпью. Почти при всех формах течения иерсиниоза поражается, в той или иной степени, печень. Зачастую иерсиниозный гепатит по клинике напоминает вирусный гепатит. Возможным осложнением иерсиниоза является поражение суставов - артриты. Как правило, воспалительным явлениям в суставах предшествуют: лихорадка, понос, боли в животе. Частым осложнением при данном заболевании является узловая эритема - появление крупных болезненных узелков. Регистрируются при иерсиниозе и воспалительные явления в глазах. Возможно поражение почек, легких и плевры.

2.Методы профилактики.

Проводятся мероприятия по предупреждению контаминации и размножения иерсиний на овощах в овощехранилищах, плодоовоенных 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 смыках 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 плодоовоенных баз, своевременное освобождением 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 порченых 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.

В овощехранилищах, плодоовоенных базах и тепличных хозяйствах в рамках производственного контроля проводится регулярные исследования для выявления инфицированности иерсиниями грызунов (ежеквартально), обсеменённости иерсиниями овощей, фруктов, инвентаря, тары, оборудования (с учетом эпидемиологической ситуации, но не реже 1 раза в квартал), в тепличных хозяйствах - в период сбора урожая. В случае обнаружения возбудителей проводится внеплановая дезинфекция, дератизация, сортировка плодоовоенной продукции, зачистка или замена стеллажей и тары.

В случае выделения иерсиний в рамках производственного контроля необходимо немедленно информировать территориальные органы, уполномоченные осуществлять государственный санитарно-эпидемиологический надзор.

Вопрос о поставке овощей в организованные коллективы из овощехранилищ и теплиц, в которых выявлена обсемененность иерсиниями овощей и инфицированность грызунов, решается органом, уполномоченным осуществлять государственный санитарно-эпидемиологический надзор в конкретной ситуации с учетом эпидемиологической значимости выделенных культур.

В овощехранилищах организованных коллективов и лечебно-профилактических учреждений лабораторные исследования на обсеменённость иерсиниями овощей, фруктов, инвентаря, тары, оборудования проводятся через 2-3 недели после закладки овощей нового урожая и перед доставкой на хранение ранней овощной продукции.

Предупреждение контаминации иерсиниями продуктов и готовых блюд обеспечивается соблюдением требований нормативных правовых документов в отношении производств пищевых продуктов, содержанию пищеблоков учреждений и предприятий, организаций торговли.

Должно быть обеспечено:

- соблюдение санитарного состояния складских помещений, кладовых и овощехранилищ при пищеблоках: очистка и текущая дезинфекция хранилищ овощей перед каждым завозом партий овощей;
- ежедневная обработка моющими средствами оборудования и инвентаря, предназначенного для первичной обработки овощей и сырой мясной продукции;
- соблюдение правил обработки столовой посуды, мытье и ошпаривание кипятком разделочных столов, кухонного инвентаря, овощерезок по окончании первичной и кулинарной обработки овощей и сырой мясной продукции, маркировка инвентаря, используемого для готовой пищи;
- тщательная обработка овощей, предназначенных для приготовления салатов или выдачи их в сыром виде, мытье в проточной водопроводной воде с последующим ошпариванием кипятком, запрещение хранения очищенных овощей в холодной воде, особенно в холодильниках, мытьем фруктов, в т.ч. цитрусовых;
- соблюдение регламентированных сроков хранения готовых блюд;
- проведение дератизационных работ во всех помещениях пищеблока и всего учреждения в плановом порядке.

Бактериологический контроль обсемененности иерсиниями на пищеблоке, в том числе готовой продукции, проводится при возникновении эпидемических очагов по предписанию органа, осуществляющего государственный санитарно-эпидемиологический контроль.

Для проведения очистки и промывки овощей перед засолкой и квашением, используются специально выделенные для этих целей помещения, инвентарь и тара.

Мероприятия по предупреждению обсемененности иерсиниями молока, мяса, птицы, яиц включают надзор за:

- соблюдением правил сбора и переработки этих пищевых продуктов, определенных существующими нормативами и стандартами;
- качеством обработки конвейера, инвентаря, оборудования, на котором осуществляется убой птицы;
- чистотой тары, используемой при работе в цехах и для доставки населению (лотки, поддоны), заменой устаревшей, мытье и обработка тары для тушек, одноразовое использование тары для яиц;

- выполнением санитарно-гигиенических правил и технологических требований работы, общих для других инфекций.

2.12 Ветеринарно-санитарная оценка мяса при кампилобактериозе.

1. Клинические признаки.

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 прудромальный период с неспецифическими гриппоподобными симптомами, который может продолжаться 2~3 сут. Типичными признаками этого периода являются общая слабость, артриты, головная боль, ознобы. Температура тела чаще всего остается в пределах 38-40°C. 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 токсионинфекции 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 скучными, со слизью, появляются прожилки крови. Стул в виде "ректального плевка" встречается примерно у половины больных с колитическими вариантами 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. Профилактика.

В виду того, что заболевание у людей выявлено сравнительно недавно, специальных мер его профилактики еще не разработано. Установлено, что значительное количество больных людей заразилось от кур (или мяса кур), у которых наблюдается очень большой процент носительства этого микроорганизма. Поэтому и профилактика болезни строится на соблюдении режима личной гигиены после работы в курятнике. Что касается сельскохозяйственных животных, то если они abortировали или долго бесплодны, перегуляли, необходимо это принимать во внимание и после работы на ферме, скотном дворе обязательно соблюдать и меры личной гигиены. Необходимо помнить, что обычные дезинфектанты быстро убивают этот микроорганизм. Если убили больное животное или подозреваете, что оно является скрытым носителем данной бактерии, то

необходимо отослать образцы мяса, внутренних органов в лабораторию для исследования на наличие данного возбудителя.

2.13 Пищевой ботулизм.

1. Возбудитель.

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

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 – Г. Четыре из них (типы А, В, Е и в редких случаях F) вызывают ботулизм человека. Типы С, Д и Е вызывают болезнь у млекопитающих, птиц и рыб.

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

2. Клиническая картина.

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

Характерными признаками ботулической интоксикации служат тошнота, рвота, дисфагия, дипlopия, дизартрия и сухость во рту. Могут также развиваться слабость, позиционная гипотензия, задержка мочи и запоры. Больной ориентирован в окружающей обстановке, но временами его сознание затуманивается.

Температура тела и пульс больного остаются в пределах нормы. Выявляются птоз, миоз, нистагм и парез глазных мышц. Слизистые оболочки полости рта, глотки и язык сухие, слезотечение прекращается, дыхательные движения нарушены, чувствительность не изменяется. Дыхательная недостаточность быстро прогрессирует в связи с нарушением механических функций и возможностей дыхания.

Течение раневого ботулизма более легкое и замедленное, зависит от характера раны, но в остальном не отличается от пищевого ботулизма.

2.14 Профилактика ботулизма.

1. Профилактические мероприятия.

В основе профилактики пищевого ботулизма лежит надлежащая практика приготовления пищевых продуктов, в частности в отношении консервации и гигиены. Ботулизм можно предотвратить путем инактивации 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 выработка 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»² 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.

2.15 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. Стадилококки 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_2S , амиака, фермента коагулазы - бактериальная протеиназа, свертывающая плазму крови животных. Её наличие служит одним из наиболее важных и постоянных критериев патогенности стафилококков. Индол не образуют.

2.16 Иммунитет, 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.

2.17 Возбудитель мастита: токсикообразование, патогенность, лабораторная диагностика.

1. Токсикообразование.

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 болезнестворность и вирулентность микробы. 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.

Эксфоллиатин (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. Патогенность.

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. Гематогенным путем возбудитель проникает в молочную железу из других органов (гениталиев, печени, легких, желудочно-кишечного тракта и др.) при наличии в них воспалительных процессов, а также при инфекционных болезнях туберкулез, бруцеллез, лептоспироз и ящур, оспа и др. Лимфогенный используется микроорганизмами в случае повреждения лимфатических сосудов и кожи вымени. С кровью и лимфой в вымя могут попадать токсины как микробного так и не микробного происхождения (гнилостные процессы при разложении последа, кормовые отравления).

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. Экспериментальным путем

установлено, что стрептококк агалактийный во внешней среде не размножается, но сохраняет свою жизнеспособность в течение определенного времени: на предметах из кожи 1-2 дня, в моче – 2-6 дня, в молочном жире, древесине – 11-18, в сухих фекалиях скота – 21, влажных фекалиях – 39-63, участках кожного покрова – 39-63, копытном роге – 94, соломе – 63-94 дней. Вне вымени эти стрептококки обнаруживаются в миндалинах коров, при воспалении органов размножения. Основным резервуаром стрептококков группы В являются трещины сосков, их каналы, откуда они передаются от соска к соску в процессе доения. В опытах выявлено, что стрептококк агалактийный обладает избирательной способностью прилипать к клеткам эпителия сосков и молочных ходов. Если индекс прилипаемости штамма стрептококка агалактийного равен 100, то у других штаммов он колеблется от 9-68. Индексы прилипаемости у стрептококков серологических групп С, Е, Д и кишечной палочки 1-14, за исключением штамма *Str.uberius* – 40. Индексы прилипаемости эпидермального стафилококка, различных микропокровов, клепсиелл, коринебактерий – 1-10, синегнойной палочки – 24-135.

3. Лабораторная диагностика.

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 70⁰спиртом (5 см³ на одну четверть) и надаивают 10 см³молока 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 8-10⁰или термосах со льдом.

В лаборатории из проб молока (секрета) делают посевы на элективные питательные среды для выделения и идентификации основных возбудителей мастита и определения их чувствительности к антимикробным препаратам. Определение антибиотико-препаратограмм проводят не реже 6 мес. в год. При необходимости проводят исследование на патогенность выделенных культур путем заражения белых мышей.

2.18 Иммунитет, формируемый у животных после стрептококковой инфекции.

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

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

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. МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПОДГОТОВКЕ К ЗАНЯТИЯМ

3.1 Классификация бактериальных токсинов.

Луи Пастером в 1887 г. были проведены опыты доказывающие, что веществами, которые образуются в результате жизнедеятельности микроорганизмов и находятся в питательном бульоне, можно вызывать такие же клинические признаки заболевания, как и при заражении самим возбудителем болезни. Э. Ру и А. Иерсин в своих экспериментах 1889 года подтвердили этот вывод. Дальнейшие исследования показали, что безмикробные, стерильные фильтраты, полученные с жидких питательных сред, где размножались изучаемые микроорганизмы, вызывают клинические проявления и патологические изменения, характерные для столбняка, ботулизма, холеры, скарлатины. Познее выяснилось, что проявление ряда патологических процессов при многих инфекционных заболеваниях вызвано продуктами жизнедеятельности микробов. Эти продуктируемые микроорганизмами вещества получили название микробных токсинов. Уже к 1890 году были обнаружены токсины двух важнейших патогенных для человека микроорганизмов (вызывающих большой процент смертельного исхода при заболевании) *C.diphtheriae* - дифтерия и *C.tetani* - столбняк. Постепенно, 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. Этую группу токсинов выявили у грамотрицательных бактерий и назвали эндотоксинами (эндо - endo - внутри). Для них характерна низкая специфичность действия. При введении экспериментальным животным, все они вызывают схожие клинические и патологические симптомы. Изучение их природы и места локализации в клетке потребовало длительного, интенсивного исследования. Сейчас установлено, что эндотоксины – это комплекс липополисахаридов с белками, которые находятся в наружных слоях клеточной стенки грамотрицательных бактерий. Во вторую группу отнесли секреции 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 – ехो – снаружи, вне). В экспериментах было доказано, что экзотоксины оказывают специфическое действие на организм, характерное для той или иной болезни. Термины «эндотоксины» и «экзотоксины», которыми называют две выше указанные группы токсических веществ не должны вводить в заблуждение. В настоящее время есть данные, показывающие, что многие «экзотоксины» связаны с бактериальными клетками во время их роста и высвобождаются только после гибели и лизиса (разрушения) бактерий. Общепринято что, экзотоксины являются белками, а эндотоксины - молекулярными комплексами,

содержащими белок, липид и полисахарид. Приведенные выше термины, в настоящее время настолько общеприняты, что отказываться от них никто не хочет. Предложенный М. Далиным и Н. Фишем (1980) термин «мезотоксины», объединяющий те токсины микроорганизмов, что имеют общие характеристики первой и второй групп, не получил признания. В таблице 1 дана дифференциальная характеристика экзо- и эндотоксинам.

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.). С их помощью смогли отличать один токсический микробный биополимер от другого, микробиологи – отличать *in vitro* (в пробирке) токсигенные штаммы от нетоксигенных, патофизиологи – понимать (в какой-то степени) механизм поражающего действия токсинов. П. Эрлих (P. Ehrlich), используя антитоксины, как молекулярные зонды, впервые выявил молекулярную характеристику микробных токсинов. Позднее Г. Рамон (G. Ramon) опираясь на его теоретические разработки, организовал производство анатоксинов. Исследования по антитоксинам позволили провести разделение, дифференциацию токсинов на серотипы (серогруппы, сероварианты) в соответствии с их антигенной структурой. Однако при серологическом анализе доказана некоторая идентичность токсинов, вырабатываемых бактериями разных видов и родов. Выяснилось, что антигенно-родственными оказались холерный токсин и термолабильные энтеротоксины, продуцируемые *E.coli*, *Sal.typhimurium*. Установлена антигенная похожесть энтеротоксинов выделяемых бактериями видов *Sh.plexneri* и *Sh.dysenteriae*. Высокая степень сходства отмечается у токсинов (гемолизина) *Cl.tetani*, *Bac.cereus* и *Diplococcus pneumoniae* и *St.pyogenes*, *CL.perfringens*.

Проведенные имmunологические 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. Так, например выявлено, что экзотоксины шигелл, синегнойной палочки, дифтерийной бактерии почти одинаковым образом блокируют синтез белков на субклеточном уровне, причем два последних выводят из строя один и тот же фермент - трансферазу II. Обнаружилась функциональная общность холерного токсина и термолабильного токсина *E.coli*, поражающее действие которых связано со способностью активировать клеточную аденилатциклазу.

Благодаря методическому подходу по разделению (дифференциации) микробных токсинов по указанному принципу были уточнены некоторые особенности микробных токсинов.

Получены данные, что они отдельными участками своих молекул имитируют (подражают) структуре ферментов, гормонов, нейромедиаторов макроорганизма. Возможно, эта особенность и обеспечивает микробным токсинам способность вмешиваться в обменные процессы у макроорганизма (человека).

3.2 Эндотоксины бактерий.

Эндотоксин имеет липополисахаридную природу и потому эти термины являются синонимами. В состав ЛПС всех грамотрицательных микроорганизмов входит очень консервативная гидрофобная структура, которая называется "липид А" или "гликолипид Re-хемотипа" (ГЛП). Кроме того, в состав молекулы ЛПС входят ещё два фрагмента: "ядро" и "полисахарид". Эти структуры гидрофильны и индивидуальны для каждого грамотрицательного микроорганизма.

Наличие ГЛП в молекуле различных по происхождению ЛПС определяет общность их биологических свойств. Физиологические концентрации ЛПС в общем кровотоке колеблются в весьма широком диапазоне (от близкой к нулю до 1,0 EU/ml) и имеют неуклонную тенденцию к увеличению с возрастом. В физиологических условиях 5-7 % циркулирующих лейкоцитов несут на своей поверхности ЛПС. Рецепторный комплекс CD14/TLR4/MD2, присутствующий на макрофагах и многих других клетках организма, связывает ЛПС.

Исход реакции ЛПС с клетками макроорганизма зависит от его концентрации. Умеренная активация клеток и систем при низких дозах эндотоксина с увеличением дозы переходит в гиперактивацию, которая сопровождается усиленной продукцией воспалительных цитокинов, усиленной активацией системы комплемента и факторов свертывания крови, что может заканчиваться развитием таких грозных осложнений, как диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС), эндотоксиновый шок и острые полиорганная недостаточность. При избыточном поступлении в системный кровоток эндотоксина в условиях относительной недостаточности ЛПС-связывающих факторов, а также при недостаточности ЛПС выделяющих систем (в первую очередь почек) эндотоксин может проявлять свои многочисленные патогенные свойства. Факт участия избытка ЛПС в патогенезе различных заболеваний, назван «эндотоксиновой агрессией». Причины развития эндотоксиновой агрессии очень разнообразны: наиболее частая — стресс, а также любые патологические процессы, приводящие к повышению проницаемости кишечного барьера (пищевые отравления и острые кишечные инфекции, алкогольный энсесс и дисбактериоз, непривычно жирная и острые пища, острые вирусные инфекции, шок и др.), портальная гипертензия и заболевания печени, хроническая и острые почечная недостаточность (поскольку именно почки служат основным ЛПС-выводящим органом). Доступным и безопасным методом нормализации уровня эндотоксина в крови является энтеросорбция. Энтеросорбент в кишечнике связывает эндотоксин и снижает его поступление через энтерогематический барьер. Эффективность энтеросорбции значительно возрастает, если энтеросорбент одновременно способствует восстановлению поврежденного кишечного барьера.

3.3 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 секрециируемые (собственно экзотоксины) в окружающую среду;
- частично секрециируемые;
- несекрециируемые.

Последние освобождаются только в процессе разрушения бактериальных клеток, что делает их сходными по этому свойству с эндотоксинами.

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.

Они влияют на процесс взаимодействия клеток между собой и с межклеточными веществами и полностью определяют клиническую картину инфекции (в первом случае возникает пузырчатка новорожденных, во втором - скарлатина)

Многие бактерии образуют не один, а несколько белковых токсинов, которые обладают разным действием - нейротоксическим, цитотоксическим, гемолитическим: стафилококк, стрептококк.

В то же время некоторые бактерии могут одновременно образовывать как белковые экзотоксины, так и эндотоксины: кишечная палочка, холерный вибрион.

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.

Если существует несколько серологических вариантов экзотоксина, то определяют его серотип. Определение серотипа токсина имеет важное значение для назначения адекватной серотерапии (лечения сыворотками). Так при ботулизме определение типа токсина позволяет использовать моновалентную сыворотку и сокращает количество чужеродного лошадиного белка, вводимого в организм. Серотипы экзотоксинов выявляют с использованием одного из следующих методов:

- ИФА;
- реакции преципитации;
- реакции обратной пассивной гемагглютинации;
- иммунохроматографии с использованием антител, меченных коллоидным золотом;
- реакции нейтрализации на животных или в культуре клеток.

3.4 Факторы патогенности диареогенных *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.

Факторы патогенности

Образует эндотоксин, обладающий энтеротропным, нейротропным и пирогенным действием. Диареегенные эшерихии продуцируют экзотоксин вызывающий значительное нарушение водно-солевого обмена. Кроме того, у некоторых штаммов, как и возбудителей дизентерии, обнаруживается инвазивный фактор, способствующий проникновению бактерий внутрь клеток. Патогенность диареегенных эшерихий - в возникновении геморрагии, в нефротоксическом действии. К факторам патогенности всех штаммов *E.coli* относятся пили и белки наружной мембранны, 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. энteroинвазивные (ЭИКП);
3. энтеротоксигенные (ЭТКП);
4. энтерогеморрагические (ЭГКП);
5. энteroагрегативные кишечные палочки (ЭАКП).

Энтеропатогенные бактерии (ЭПКП) являются возбудителями коли-энтеритов, главным образом, у детей первого года жизни.

Энteroинвазивные кишечные палочки (ЭИКП) вызывают дизентерие-подобные заболевания у детей и взрослых.

Энтеротоксигенные кишечные палочки (ЭТКП) вызывают холеропо-добные заболевания у детей и взрослых, что связано с их способностью продуцировать экзотоксин, подобный холерогену.

Энтерогеморрагические кишечные палочки (ЭГКП) продуцируют ци-тотоксин и вызывают заболевания, похожие на дизентерию Григорьева—Шига.

Выделена также категория энteroагрегативных кишечных палочек (ЭАКП) с не идентифицированными серогруппами и сероварами. Энteroагрегативные кишечные палочки выделены в отдельную группу в середине 80-х гг. XX в. Эти эшерихии обладают способностью вызывать заболевания главным образом улиц с ослабленной сопротивляемостью инфекции.

Микробиологическая диагностика

Основной метод — бактериологический. Определяют вид чистой культуры (грамотрицательные палочки, оксидазоотрицательные, ферментирующие глюкозу и лактозу до кислоты и газа, образующие индол, не образующие сероводород) и принадлежность к серогруппе, что позволяет, отличить условно-патогенные кишечные палочки от диареегенных. Внутривидовая идентификация, имеющая эпидемиологическое значение, заключается в определении серовара с помощью диагностических адсорбированных иммунных сывороток.

3.5 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 диареи в родильных домах. Штаммы ETEC являются основной причиной развития острой водянистой диареи в развивающихся странах, особенно в теплый и влажный сезон. Как в развитых, так и в развивающихся странах штаммы энтеропатогенной кишечной палочки являются наиболее

распространенной причиной «диареи путешественников», которая обычно проходит без лечения.

Энтеропатогенная кишечная палочка имеет два важных фактора вирулентности:

1. фактор колонизации, за счет которых происходит прилипание ETEC к энтероцитам тонкой кишки

2. токсический фактор: штаммы ETEC производят 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.

3.6 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 °C сохраняется в течение 4 ч), действует в течение 1-2 ч;
2. замедленного - термолабилен (разрушается при 75 °C в течение 30 мин), вызывает эффект (уплотнение кожи кролика) через 18-24 ч после введения.

Молекулярные механизмы диареи, вызываемой LT и ST сальмонелл, по-видимому, также связаны с нарушением функции аденилат- и гуанилатциклазных систем энтероцитов. Цитотоксин, продуцируемый сальмонеллами, термолабилен, его цитотоксическое действие проявляется в угнетении синтеза белка энтероцитами. Обнаружено, что отдельные штаммы сальмонелл могут одновременно синтезировать LT, ST и цитотоксин, другие - только цитотоксин.

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

Лабораторная диагностика сальмонеллеза.

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

- использование сред обогащения (селенитовой, магниевой), в особенности при исследовании испражнений;
- для обнаружения сальмонелл пробы следует брать из последней, более жидкой, части испражнений (верхнего отдела тонкого кишечника);
- соблюдать соотношение 1: 5 (одна часть испражнений на 5 частей среды);
- в связи с тем, что *S. arizona* и *S. diarizonae* ферментируют лактозу, использовать в качестве дифференциально-диагностической не только среду Эндо, но и

висмут-сульфитагар, на котором колонии сальмонелл приобретают черный (некоторые - зеленоватый) цвет;

- для посева крови использовать среду Рапорт;
- использование для предварительной идентификации колоний 01-сальмонеллезного фага, к которому чувствительны до 98 % сальмонелл;
- для окончательной идентификации выделенных культур вначале используют поливалентные адсорбированные О- и Н-сыворотки, а затем - соответствующие моновалентные О- и Н-сыворотки.

Для быстрого обнаружения сальмонелл могут быть использованы поливалентные иммунофлуоресцентные сыворотки. Для выявления антител в сыворотке крови больных и переболевших используется РПГА с применением поливалентных эритроцитарных диагностикумов, содержащих полисахаридные антигены серогрупп А, В, С, D и E.

3.7 Сальмонеллез у свиней.

Патогенез. 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.

Клинические признаки

Свиньи.

Болезнь часто протекает бессимптомно, в период супоросности иногда отмечают кратковременную лихорадку, abortionы, рождение нежизнеспособного молодняка, низкую молочность маток.

Поросята.

При *остром течении* болезни основные признаки – лихорадка (температура 41-42оС) и диарея. Цианоз кожи подгрудка, нижней части живота, паха, кончиков ушей, хвоста. Длительность болезни до 10 дней.

При *подостром течении* температура тела повышается периодически, поносы сменяются запорами, появляются признаки поражения легких: одышка, кашель. Резкое похудение. Посинение кожи в области ушей, пятака, промежности и других бесшерстных или малошерстных участков кожи. Длительность болезни 3 – 4 недели.

При *хроническом течении* – поросята истощены, отстают в росте и развитии (заморыши), аппетит извращен, кожа местами со струпьями, перемежающийся понос, у отдельных животных – хроническая пневмония. Длительность болезни – недели и месяцы.

Остропротекающий сальмонеллез чаще встречается у поросят 1-4- месячного возраста. Летальность при остром течении болезни достигает 80%, при подостром и хроническом – 60% заболевшего молодняка. На неблагополучной по сальмонеллезу ферме клинические проявления болезни отмечают, как правило, только у части молодняка. Большинство инфицированного молодняка и взрослых животных переболевают бессимптомно и остаются сальмонеллоносителями.

Ущерб от сальмонеллеза складывается из падежа животных, отставания в росте и развитии переболевших животных, abortionов, расходов, связанных с проведением диагностических исследований, организацией профилактических и лечебных мероприятий.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов бактериологического исследования.

В основе борьбы с сальмонеллезом, помимо общих ветеринарно-санитарных мероприятий, лежит специфическая профилактика болезни.

Для активной профилактики используют живые или инактивированные вакцины. Каждый тип вакцин имеет свои преимущества и недостатки, поэтому используют их с учетом эпизоотической обстановки. Из живых вакцин целесообразно использовать только генетически маркованные препараты.

Из числа инактивированных препаратов НПО НАРВАК выпускает вакцину против сальмонеллеза, пастереллеза и стрептококкоза поросят, которую применяют для иммунизации поросят и супоросных свиноматок в хозяйствах, неблагополучных по данным инфекциям.

3.8 Сальмонеллез у крупного рогатого скота.

Патогенез

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.

Если же резистентность организма слабая, то возбудитель размножается, и микробные клетки частично разрушаются с освобождением эндотоксина. В местах размножения развивается воспаление (слизистая кишечника, желчный пузырь, печень), а эндотоксин обуславливает экссудативные процессы и диапедез с последующим появлением обильных геморрагий на серозных и слизистых оболочках и приводит к некрозам клеток печени, селезенки и почек. Возможны поражения легких, суставов, головного мозга, матки и плода. Гибель животного наступает от обезвоживания, многочисленных кровоизлияний, интоксикации и сепсиса.

Клинические признаки.

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.

Если же резистентность организма слабая, то возбудитель размножается, и микробные клетки частично разрушаются с освобождением эндотоксина. В местах размножения развивается воспаление (слизистая кишечника, желчный пузырь, печень), а эндотоксин обуславливает экссудативные процессы и диапедез с последующим появлением обильных геморрагий на серозных и слизистых оболочках и приводит к некрозам клеток печени, селезенки и почек. Возможны поражения легких, суставов, головного мозга, матки и плода. Гибель животного наступает от обезвоживания, многочисленных кровоизлияний, интоксикации и сепсиса.

Течение и клинические проявления

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.

У телят острое течение болезни наблюдается до 1,5-месячного возраста. Отмечают повышение температуры тела до 40...41,7°C, слабость, учащение пульса (100... 160 ударов в 1 мин) и дыхания (30...51 в 1 мин), которое становится поверхностным, брюшного типа.

Диарея появляется на 2-й день после повышения температуры, а иногда позже. Кал становится жидким, от желтого до зеленого цвета, с хлопьями слизи и фибрином, нередко с прослойками крови. Хвост и задняя часть тела загрязнены испражнениями. С появлением диареи температура тела снижается, появляются дрожание и подергивание в области бедренной и локтевой групп мышц. Теленок постепенно худеет, слабеет, волосяной покров теряет блеск, отмечают шаткость походки, конъюнктивит и ринит.

Мочеиспускание становится частым, болезненным, дыхание прерывистым. При остром течении болезни в полукоматозном состоянии животное погибает на 5... 10-й день.

Подострое течение болезни характеризуется менее выраженными симптомами и субфебрильной лихорадкой. Общее состояние животного подавленное, волосяной покров теряет блеск.

Диарея сменяется запором, начинается пневмония (истечение из носовых ходов, кашель, хрипы в легких, лихорадка перемежающегося типа).

При хроническом сальмонеллезе, который чаще развивается после острого или подострого течения, наряду с диареей преобладают признаки воспаления легких. Больные-хроники резко отстают в росте, упитанность у них снижается; поражаются запястные, коленные, заплюсневые суставы.

3.9 Санитарная оценка мяса и мясопродуктов при отравлениях животных бактериями «протей».

Бактерии рода протей - грамотрицательные палочки, не образующие спор и капсул, подвижные. Протей чаще всего обнаруживается в мясных и рыбных продуктах, винегретах, салатах. Протей интенсивно вызывает гидролиз белков.

Диагноз отравлений протейной этиологии может быть поставлен по выделению этого микробы из продуктов и фекалий больных, а также при обнаружении в исследуемых продуктах ядовитых веществ, образующихся при гидролизе белков.

Бактериологическое исследование мяса проводят в следующих случаях: вынужденный убой животных, когда необходимо исключить заразные болезни; подозрение на септико-пиемические процессы и отравления (флегмоны, гнойные и гангренозные раны); острые воспалительные процессы в вымени, суставах, сухожильных влагалищах и копытах; осложнения, связанные с тяжелыми родами; желудочно-кишечные заболевания; тяжело протекающие заболевания дыхательных органов; отравления; резкие нарушения общего состояния организма, а также субнормальная температура без выясненной причины; удаление кишечника из туши позднее 2 ч после убоя животного (особенно летом); подозрение на наличие первичной или вторичной сальмонеллезной инфекции.

Для бактериологического исследования берут куски мышц размером не менее 8x6x6 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 опечатывают. 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.).

3.10 Классификация иерсиний.

Род *Yersinia* в соответствии с систематикой по Bergey's (1994) входит в семейство Enterobacteriaceae, 5-ую секцию, 1-ый отдел Gracilicutes, царство Prokaryotae. 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. H. 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. frederiksenii*, *Y. kristensenii*, *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 иллит. Сюда же относится острые формы 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 узловая 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.

3.11 Лабораторная диагностика иерсиниоза .

Биологические свойства иерсиний.

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

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

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

Биохимические свойства. На среде Хью-Лейфсона ферментируют и окисляют глюкозу, не обладают цитохромоксидазой, не образуют сероводород (на

железосодержащих средах), не разжижают желатин, не имеют фенилаланиндинэзамины, лизиндекарбоксилазы и аргинингидролазы, цитрат Симонса не утилизируют.

Антигенные 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 мемbrane и цитоплазме клетки, многие из них выражены только при 37 °C и в условиях ин виво.

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 °C 7 - 15 дней или до положительного высеива.

3.12 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 болезнестворность и вирулентность микробы. 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.

Эксфоллиатин (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».

3.13 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.

Факторы вирулентности микроорганизма. 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 A, существующий как в связанной с пептидогликаном форме на большей части поверхности клетки, так и в свободной, растворимой, форме. Как пептидогликан, так и тейхоевая кислота может активировать превращение комплемента по альтернативному пути. Наряду с опсонизацией микроорганизмов для их поглощения фагоцитами активация комплемента может также играть определенную роль в патогенезе шока и диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Протеин A связывается с Fc-фрагментом определенных классов IgG и с Fc-рецептором фагоцитов и может служить блокирующими фактором, предотвращающим поглощение микроорганизмов нейтрофилами. Специфические рецепторы для ламина, основного гликопroteина базальной мембранны сосудов, могут способствовать реализации возможности широкого распространения золотистого стафилококка. Некоторые штаммы эпидермального стафилококка могут быть покрыты антифагоцитарной капсулой, для переваривания которой требуются специфические антитела. 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.

Резистентность стафилококков к противобактериальным препаратам благоприятствует их персистенции в условиях больницы. Более 90% госпитальных и бытовых штаммов золотистого стафилококка, вызывающих инфекцию, обладают резистентностью к пенициллину. Она обусловлена β -лактамазами, которые обычно продуцируются с помощью плазмид. Вскоре после внедрения в практику противобактериальных препаратов, устойчивых к пенициллиназе, вначале в Европе и Скандинавии были выделены так называемые метициллинустойчивые золотистые стафилококки. Они резистентны ко всем β -лактамовым противобактериальным препаратам и к цефалоспоринам несмотря на то, что результаты стандартного теста с чувствительными дисками могут указать на чувствительность к последним. Резистентность золотистого стафилококка к метициллину определяется хромосомами, а не изменением препарата под влиянием ферментов. Это, возможно, обусловлено изменениями белков, связывающих стафилококки с пенициллином. Довольно часто метициллинустойчивые золотистые стафилококки приобретают R-плазмиды, вызывающие некоторые комбинации резистентности к эритромицину, тетрациклину, левомицетину, к-линдамицину, аминогликозидным антибиотикам. Этот вид стафилококка все шире распространяется в мире, особенно в консультативных клиниках третьего уровня. В США приблизительно 5% золотистых стафилококков в больницах устойчивы к метициллину. В 1/3 обследованных больниц были зарегистрированы случаи бактериемии, вызванной этим видом стафилококка. Несмотря на его выживаемость, частота выделения микроорганизма оставалась относительно постоянной с 1980 г. Вспышки инфекции периодически встречались в виде внутрибольничных эпидемий. Показатель носительства среди населения в целом невысок, хотя у некоторых больных, например у больных наркоманией, вводящих наркотики парентерально, этот вид стафилококка определяется уже при поступлении в больницу. Они остаются чувствительными к ванкомицину.

3.14 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.

1. Диагностика заболевания - выделение чистой культуры стафилококка и установление его вирулентности.

2. Выявление источников инфекции и возможных путей ее распространения - фаготипирование стафилококков, выделенных из разных, но связанных между собою источников.

3. Выбор наиболее эффективного способа лечения - определение чувствительности культур к антибиотикам и лечебному бактериофагу, в частности поливалентному пиофагу, моновалентному стафилофагу.

Выделение чистой культуры возбудителя должно осуществляться с учетом его культуральных особенностей галофильтности (хорошее развитие в присутствии избыточного содержания поваренной соли при одновременном угнетении прочей микрофлоры), высокой потребности в белках и углеводах. Это достигается путем применения элективных питательных сред, выполняющих одновременно и функции дифференциально-диагностических.

3.15 Токсинообразование у стрептококков

Патогенные стафилококки синтезируют и секретируют высокоактивные экзотоксины и ферменты. Среди экзотоксинов выделяют четыре типа гемотоксинов (стафилолизинов), 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 мембранны 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, лецитовителаза и др. Коагулаза — бактериальная протеиназа, свертывающая плазму крови животных. Наличие коагулазы является одним из наиболее важных и постоянных критериев патогенности стафилококков.

