МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ, МЕХАНИКИ И ОПТИКИ

ИНСТИТУТ ХОЛОДА И БИОТЕХНОЛОГИЙ

Л.В. Красникова, П.И. Гунькова

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ ПИЩЕВОГО СЫРЬЯ И ГОТОВОЙ ПРОДУКЦИИ

Учебно-методическое пособие

Санкт-Петербург

2014

УДК 579.63

Красникова Л.В., Гунькова П.И. Микробиологическая безопасность пищевого сырья и готовой продукции: Учеб.-метод. пособие. – СПб.: НИУ ИТМО; ИХиБТ, 2014. – 91 с.

Написано в соответствии с программой дисциплины «Микробиологическая безопасность пищевого сырья и готовой продукции» для магистерской программы «Микробиологические процессы в технологии пищевых продуктов животного происхождения». Представлены санитарно-показательные, условно-патогенные и патогенные микроорганизмы, учитываемые при производстве пищевых продуктов, а также микроорганизмы порчи продуктов. Даны основные сведения о некоторых пищевых инфекциях и отравлениях, передающихся через продукты питания, и их возбудителях. Приведены основные принципы системы обеспечения безопасности пищевых продуктов ХАССП.

Предназначено для студентов направления 260200 Продукты питания животного происхождения, а также студентов направлений 260100 Продукты питания из растительного сырья и 240700 Биотехнология очной и заочной форм обучения.

Рецензент: доктор техн. наук, проф. А.Л. Ишевский

Рекомендовано к печати редакционно-издательским советом Института холода и биотехнологий

В 2009 году Университет стал победителем многоэтапного конкурса, в результате которого определены 12 ведущих университетов России, которым присвоена категория «Национальный исследовательский университет». Министерством образования и науки Российской Федерации была утверждена программа его развития на 2009–2018 годы. В 2011 году Университет получил наименование «Санкт-Петербургский национальный исследовательский университет информационных технологий, механики и оптики».

© Санкт-Петербургский национальный исследовательский университет информационных технологий, механики и оптики, 2014

© Красникова Л.В., Гунькова П.И., 2014

ВВЕДЕНИЕ

Главный принцип микробиологической безопасности пищи заключается в отсутствии вреда для здоровья человека в плане возникновения инфекционных заболеваний. Исходя из этого основным требованием при гигиенической оценке пищевых продуктов является отсутствие в них патогенных микроорганизмов или токсических метаболитов. В целях защиты здоровья населения создана система мер, в рамках которой регламентируются требования к микробиологическим показателям пищевых продуктов и факторам, влияющим на них. Эти меры существенно повысили безопасность пищи в XX столетии, способствовали практическому искоренению зооантропонозных заболеваний.

Однако, несмотря на благополучие ситуации с основными зоонозами и улучшение условий производства, в последние годы наблюдается рост острых кишечных и других инфекционных заболеваний, передаваемых пищевым путем. Очевидно, это стало следствием общебиологического явления эволюции микроорганизмов и появления среди них так называемых «новых патогенов», обладающих измененными свойствами и поведением. Формирование новых возбудителей ускорилось в результате антропогенных и техногенных воздействий на среду обитания и населяющие ее организмы.

Применение антибиотиков в животноводстве, интенсивные технологии откорма скота и птицы в замкнутых помещениях запустили механизм генных мутаций и селективного отбора антибиотико-резистентных микроорганизмов, в первую очередь из числа представителей микрофлоры желудочно-кишечного тракта животных (*E. coli*, бактерии родов *Salmonella, Enterococcus*). Как правило, они более устойчивы в окружающей среде и пищевых продуктах, обладают повышенной агрессивностью и более низкими заражающими дозами. Технологии холодильного хранения и герметичных упаковок создали условия, благоприятствующие проявлению малоизученных психротрофных и микроаэрофильных микроорганизмов (листерии, иерсинии, кампилобактеры, клостридии, сапрофитные грибы), которых раньше не связывали с «пищевыми» заболеваниями.

Наряду с эволюцией возбудителей заболеваний происходит эволюция способов их распространения, появляются новые экологические ниши и места обитания. Наиболее яркий пример –

возникновение связи «бактерии рода *Salmonella*–куриные яйца», когда в условиях интенсивного птицеводства сформировался новый механизм распространения возбудителя, приведший к его концентрации в куриных яйцах.

В такой ситуации меры пищевой безопасности должны базироваться на знаниях о реальных или потенциальных рисках для жизни и здоровья человека и их анализе в целях определения степени приемлемости с точки зрения здравоохранения. Структура и принципы такого анализа предложены ФАО/ВОЗ в виде самостоятельной концепции **анализа рисков** (АР). Оценка микробиологического риска (ОМР) заключается в том, что опасные факторы микробного происхождения оцениваются по всей пищевой цепочке («от поля и фермы до стола потребителя»). Благодаря анализу рисков может быть получена информация, которая служит обоснованием всех элементов борьбы с опасными микробиологическими факторами в конкретных пищевых продуктах [Блэкборн].

Прогрессом в этой области явились внедрение принципа критических контрольных точек производства ХАССП (HACCP – Hazard Analysis and Critical Control Point) и практика внутренних программ контроля качества. На предприятиях, работающих по системе ХАССП, практически полностью предотвращается риск нарушений технологии, перекрестной контаминации вырабатываемых продуктов.

1. МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ БЕЗОПАСНОСТИ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ

Законодательная база обеспечения микробиологической безопасности пищевых продуктов, производимых и реализуемых в Российской Федерации и странах Таможенного союза, нашла свое отражение в следующих документах:

- Федеральном законе от 27.12.02 № 184–ФЗ «О техническом регулировании»;
- Федеральном законе от 22.01.2000 № 29–ФЗ «О качестве и безопасности пищевых продуктов»;
- Федеральном законе от 09.11.1996 № 2–ФЗ «О защите прав потребителя»;
- Федеральном законе от 30.03.1999 № 52–ФЗ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения»;

• Положении о государственном санитарно-эпидемиологическом нормировании № 554 от 24 июля 2000 г.;

• Федеральном законе Российской Федерации от 12.06.2008 № 88–ФЗ «Технический регламент на молоко и молочную продукцию»;

• Техническом регламенте таможенного союза ТР ТС 021/2011 «О безопасности пищевой продукции».

Гигиенические нормативы по микробиологическим показателям пищевых продуктов включают контроль за четырьмя группами микроорганизмов:

1. Санитарно-показательные микроорганизмы:

• КМАФАнМ – количество мезофильных аэробных и факультативно-анаэробных микроорганизмов;

• БГКП (колиформные бактерии) – бактерии группы кишечной палочки;

• энтерококки;

• кишечные бактериофаги (колифаги).

2. Условно-патогенные микроорганизмы:

• *Escherichia coli*;

• *Staphylococcus auereus*;

• *Bacillus cereus*;

• сульфитредуцирующие бактерии (*Clostridium perfringens*);

• бактерии рода *Proteus*;

• *Vibrio parahaemolyticus*.

3. Патогенные микроорганизмы:

• сальмонеллы;

• *Listeria monocytogenes*.

4. Микроорганизмы порчи: дрожжи, плесневые грибы, молочнокислые бактерии, гнилостные бактерии.

1.1. Санитарно-показательные микроорганизмы

Несоблюдение технологических параметров на определенных стадиях производства, а также нарушение санитарно-гигиенических правил изготовления, транспортировки, хранения могут привести к контаминации продуктов питания патогенными и условно-патогенными микроорганизмами, что способствует возникновению пищевых инфекций и отравлений.

Патогенные микроорганизмы попадают в воду, почву, воздух, на пищевые продукты из выделений больных людей и животных, а также из выделений бактерио- и вирусоносителей. Непосредственное обнаружение патогенных бактерий во внешней среде вызывает целый ряд трудностей. Во-первых, они присутствуют в объектах среды в низких концентрациях, их наличие не удается зафиксировать в межэпизоотический и межэпидемидемический периоды. Во-вторых, для их обнаружения и культивирования требуются довольно сложные питательные среды. В-третьих, работа с патогенными микроорганизмами должна осуществляться специально подготовленными специалистами.

Показателями санитарного неблагополучия объектов внешней среды могут быть микроорганизмы, постоянно обитающие в организме человека и теплокровных животных (толстом отделе кишечника и в верхнем отделе дыхательных путей). Они в основном являются комменсалами и проявляют условно-патогенные свойства лишь при изменении условий. Такие микроорганизмы были названы санитарно-показательными.

Санитарно-показательными могут быть признаны лишь микроорганизмы, отвечающие следующим требованиям:

- они должны постоянно содержаться в выделениях человека и теплокровных животных и в больших количествах выделяться во внешнюю среду;
- после выделения они должны сохранять свою жизнеспособность в течение времени, близкого к срокам выживаемости патогенных микробов;
- они не должны размножаться в окружающей среде и изменять свои биологические свойства;
- они не должны зависеть от присутствия других микроорганизмов, которые способны подавлять или стимулировать их рост;
- они должны быть достаточно типичными, чтобы их дифференциальная диагностика не вызывала затруднений;
- методы идентификации СПМ должны быть простыми, доступными и экономичными.

1.1.1. Количество мезофильных аэробных и факультативно-анаэробных микроорганизмов (КМАФАнМ)

Общее количество микроорганизмов, обнаруженных в единице объема или массы сырья, вспомогательных материалов или готовой продукции, характеризуют показателем КМАФАнМ. Это наиболее распространенный микробиологический тест для контроля качества пищевой продукции, за исключением тех продуктов, в технологии которых используется специфическая микрофлора (ферментированные молочные продукты, квашеные овощи, квас и др.). Показатель КМАФАнМ дает представление о присутствии в продукте микроорганизмов различных таксономических групп и отражает нарушения, допущенные в технологии пищевого продукта. Превышение допустимых норм КМАФАнМ свидетельствует о недостаточной тепловой обработке продукта, нарушении санитарно-гигиенического режима производства, правил транспортировки и хранения. Показатель КМАФАнМ характеризует качество пищевого продукта и его безопасность для потребителя (табл. 1.1)

Таблица 1.1

Показатель КМАФАнМ в пищевых продуктах (В.А.Галынкин и др., 2007)

Группа	КМАФАнМ, КОЕ/г ($см^3$)	Качество продукта
I	10^3–10^4, < 10^5	Свежий, доброкачественный, стоек при хранении
II	> 10^5–10^6	Изготовлен или хранился при нарушении технологического или санитарно-гигиенического режима
III	> 10^6–10^7	Потенциально опасный как источник патогенных микроорганизмов и их токсинов
IV	10^7–10^8	Испорченный, что определяется органолептически (изменение цвета, запаха, газообразование, заплесневение)

Однако оценка качества продуктов по показателю КМАФАнМ имеет ряд недостатков:

- используемый чашечный метод дает заниженные результаты по количеству микроорганизмов, так как колонии на плотной среде могут образовываться не из одной клетки, а из их значительного скопления;
- не учитываются группы термофильных и психрофильных микроорганизмов, поскольку инкубация чашек проводится при одном температурном режиме – 37 °С;
- не учитываются анаэробные микроорганизмы, не растущие в чашках при доступе кислорода воздуха;
- тест не может быть использован для большой группы пищевых продуктов, содержащих специфическую микрофлору (кисломолочных, пробиотических, квашеных);
- тест не дает представления о качественном составе микроорганизмов, присутствующих в продукте, в том числе и патогенных.

1.1.2. Бактерии группы кишечной палочки (БГКП)

Обнаружение БГКП, или колиформных бактерий,. в пищевых продуктах свидетельствует об их фекальном загрязнении. Данные бактерии могут попадать в продукты из воды, с оборудования, рук рабочего персонала и из других источников.

Колиформные бактерии подразделяют на две подгруппы:

1) общие колиформные бактерии, расщепляющие глюкозу, лактозу и маннит с образованием кислоты и газа при 37 ºС в течение 24 ч;

2) термотолерантные колиформные бактерии, расщепляющие глюкозу и лактозу с образованием кислоты и газа при 43–44,5 ºС.

В группу БГКП входят роды: *Escherichia, Enterobacter, Citrobacter, Klebsiella*. По некоторым источникам в эту группу включают также виды рода *Serratia*, несмотря на то, что в обычных условиях эти микроорганизмы не расщепляют лактозу [Блэкборн]. В табл. 1.2 приведены некоторые характеристики БГКП.

Род *Escherichia*. Кишечная палочка впервые была выделена в 1885 г. немецким ученым Т. Эшерихом из фекалий человека и описана под названием *Bacterium coli commune* (от лат. *colon* – кишка и *communis* – общий). Позднее кишечная палочка получила родовое название по имени ее первооткрывателя. Типовым видом этого рода

является *Escherichia coli* (рис. 1.1) Он играет важную роль в микробиоценозе кишечника человека и животных.

Таблица 1.2

Признаки родов, относящихся к БГКП

Род	Подвижность	Сбраживание лактозы	Образование индола	Образование ацетоина	Расщепление цитратов	Реакция с метиловым красным
Escherichia	+	+	+	–	–	+
Klebsiella	–	+	–	+	+	–
Enterobacter	+	+	–	+	+	–
Citrobacter	+	+	+	–	+	+
Serratia	+	–	–	+	+	–

Морфология. E. Coli (рис. 1.1) – мелкие грамотрицательные палочки с закругленными концами размером (2–3)×(0,5–0,7) мкм. Они не образуют спор и цист, подвижны за счет перитрихиально расположенных жгутиков, капсул не имеют. У многих клеток при культивировании в жидких средах часто обнаруживают пили.

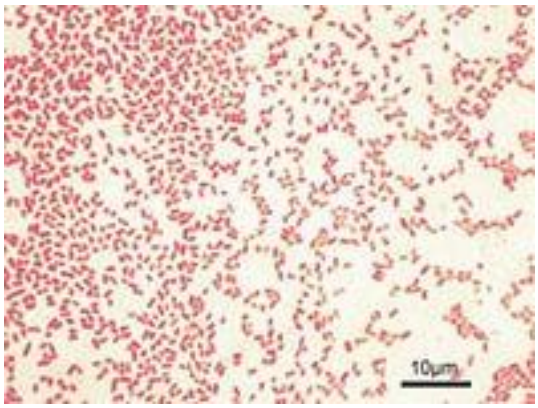

Рис. 1.1. *Escherichia coli* под микроскопом

Факультативные анаэробы. Получают энергию как в процессе дыхания, так и при брожении. При сбраживании углеводов *E. coli* накапливают значительное количество кислот – молочную, уксусную, янтарную (положительная реакция с метиловым красным) и газов – CO_2 и H_2 (бродильная проба). Эшерихии неприхотливы в отношении питательных веществ, хорошо растут на простых питательных средах. Оптимальная температура роста составляет 37 ºС, оптимальное значение pH среды 7,0–7,4.

Род *Enterobacter.* Представители этого рода встречаются в пресной воде, почве, сточных водах, на растениях, овощах; их выделяют из кишечника человека и животных. Различные виды этого рода в последние годы выделяют при острых желудочно-кишечных заболеваниях, диспепсии, инфекциях желчных и мочевых путей, гнойных поражениях мозговых оболочек, сепсисе у людей и животных. Типовой вид – *E. cloacae*.

Морфология. Клетки *Enterobacter* – прямые палочки размером (2–3)×(0,5–0,6) мкм, подвижные (перитрихи), грамотрицательные, не образуют спор и капсул.

Оптимальная температура роста 30–37 ºС. Характерные биохимические признаки бактерий этого рода: образование ацетоина при сбраживании углеводов (положительная реакция Фогес–Проскауэра), расщепление цитрата натрия в среде Симмонса.

Род *Citrobacter* получил свое название от слов *citrus* (лимон) и *bacter*. Представители этого рода присутствуют в фекалиях человека и животных, почве, сточных водах, пищевых продуктах. При определенных условиях они могут вызвать заболевания, протекающие по типу гастроэнтеритов, диспепсий. При развитии гнойно-воспалительных процессов наиболее значимым является вид *C. Freundii* (рис. 1.2), который является типовым видом данного рода.

Морфология. Клетки цитробактеров – прямые палочки размером (1–6)×(0,5–0,8) мкм, одиночные или в парах. Обладают подвижностью за счет перитрихиальных жгутиков. Спор и цист не образуют, капсул не имеют. Отличительной особенностью *C. freundii* является способность продуцировать сероводород. На кровяном агаре вокруг колоний образуются четкие зоны гемолиза.

Рис. 1.2. *Citrobacter freundii* под микроскопом

Род *Klebsiella* назван в 1975 г. в честь немецкого бактериолога Э. Клебса, который выделил клебсиеллы у людей, умерших при крупозной пневмонии. Бактерии этого рода широко распространены в окружающей среде, их часто выделяют из воды, почвы, пищевых продуктов. Они могут присутствовать в биоценозах носоглотки, кишечника. Представители данного рода могут вызывать заболевание – клебсиеллез. Наибольшее число заболеваний клебсиеллезом отмечается у детей в возрасте до 1 года. Заболевание протекает в виде диареи, менингита, бронхопневмонии, гнойно-септических воспалений.

Представителями рода являются условно-патогенные виды – *K. pneumonia, K. mobilis* и сапрофитные виды: *K. planticola, K. terrigena.*

Морфология. Это прямые палочки размером (0,6–6,0)×(0,3–1,0) мкм, одиночные или в парах, иногда образуют короткие цепочки. Клебсиеллы отличаются от других энтеробактерий двумя характерными признаками: они обладают классической полисахаридной капсулой и лишены жгутиков. Типовой вид – *Klebsiella pneumonia* (рис. 1.3).

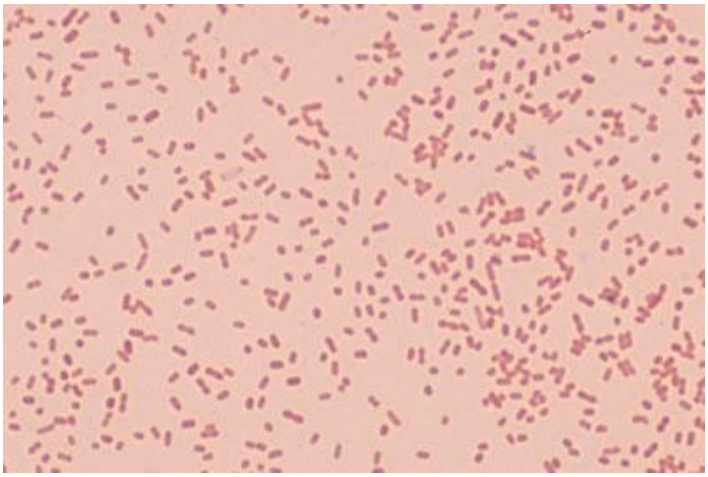

Рис. 1.3. *Klebsiella pneumonia* под микроскопом

Род *Serratia.* Название рода предложено в 1957 г. и связано с именем итальянского физика Серафино Серрати. Серрации встречаются в почве, воде, на поверхности растений, а также в пищеварительном тракте человека, насекомых и грызунов в качестве комменсалов. У лиц с ослабленной иммунной системой серрации могут вызвать гнойные воспаления самой различной локализации. Типовой вид – *Serratia marcescens* (рис. 1.4).

Морфология. Серрации – это прямые мелкие палочки размером (0,5–0,8)×(0,9–2,0) мкм. Подвижные – перитрихи. Некоторые бактерии при определенных условиях способны образовывать капсулу. Большинство колоний *Serratia* окрашены в различные оттенки красного цвета за счет образования пигмента продигиозина.

Рис. 1.4. *Serratia marcescens* под микроскопом

В настоящее время при характеристике БГКП учитываются следующие дифференицально-диагностические признаки:

1. Инкубация посевов при едином температурном режиме +37 °С.
2. Способность ферментировать лактозу – характер роста на среде Эндо (так называемый лактозный тест). Учитываются колонии темно-красные, с металлическим блеском или без него.
3. Оксидазный тест: колонии на среде Эндо исследуются на наличие оксидазы. Для дальнейшей идентификации оставляют оксидазоотрицательные колонии. Колонии с положительным оксидазным тестом, относящиеся к грамотрицательным бактериям родов *Pseudomonas, Aeromonas, Vibrio*, не учитываются.
4. Препараты из характерных колоний окрашивают по Граму – учитываются грамотрицательные палочки.
5. Бродильная проба на среде Гисса с глюкозой для обнаружения способности бактерий ферментировать глюкозу с образованием кислоты и газа.

Помимо БГКП возбудителями кишечных заболеваний, вызванных употреблением контаминрованных пищевых продуктов, могут быть также бактерии родов *Morganella* и *Providencia* из семейства *Enteribacteriaceae*.

1.1.3. Энтерококки

Присутствие энтерококков в окружающей среде и пищевых продуктах свидетельствует о свежем фекальном загрязнении или о нарушениях технологических параметров производства.

Энтерококки выделяются в среду с фекалиями в значительных количествах (в 1 г фекалий до 10^8–10^9 жизнеспособных клеток), но примерно в 10 раз меньше, чем кишечных палочек.

Морфология. Энтерококки – сферические или овальные кокки размером 0,6×2,0 мкм, расположенные попарно или короткими цепочками, грамположительные, неподвижные, не образуют эндоспор и капсул.

Факультативные анаэробы. Сбраживают различные углеводы с образованием в основном L(+)-молочной кислоты, но без газа, снижая pH среды до 4,2–4,6. Оптимальная температура 37 °С, диапазон роста 10–45 °С.

К энтерококкам относят *Enterococcus faecalis, E. faecium, E. durans.* Типовой вид – *Enterococcus faecalis.*

Особенностью энтерококков является их высокая устойчивость к неблагоприятным факторам внешней среды. Они выдерживают нагревание при 65 ºС в течение 30 мин, устойчивы к высоким концентрациям хлорида натрия – 6,5–17 % и желчи – до 40 %, остаются жизнеспособными в диапазоне pH 3–12. Эти особенности позволяют дифференцировать роды *Enterococcus* от *Streptococcus* и *Lactococcus* (табл. 1.3).

Таблица 1.3

Дифференцирующие признаки энтерококков (тесты Шермена) (В.А. Галынкин и др., 2004)

Признак	Энтерококки	Стрептококки
Температурные пределы роста	10–45	25–37
Рост при pH 9,6	+	–
Рост в среде с 40 %	+	–
Рост в бульоне с 6,5 % NaCl	+	–
Рост в молоке с 1 % метиленового синего	+	–
Терморезистентность при 60 ºС 30 мин	+	–

1.1.4. Кишечные бактериофаги (колифаги)

В качестве СПМ предложено использовать также бактериофаги кишечных бактерий. Бактериофаги постоянно содержатся в кишечнике человека и животных, в объектах внешней среды, загрязненных фекалиями и навозом. Следовательно, бактериофаги являются показателями фекального загрязнения воды, почвы энтеробактериями, в том числе патогенными.

Долгое время бактериофаги не использовали в качестве санитарно-показательных микроорганизмов в связи с тем, что они значительно дольше сохраняются во внешней среде по сравнению с энтеробактериями. Поэтому колифаги могут быть обнаружены как при свежем фекальном загрязнении объекта, опасном в эпидемиологическом отношении, так и после отмирания всех патогенных энтеробактерий. Санитарно-показательное значение колифагов возросло после вспышек вирусных заболеваний (полимиелита, инфекционного гепатита и др.), передаваемых через воду. Как установлено, многие энтеровирусы и аденовирусы, являющиеся возбудителями указанных заболеваний, более стойки во внешней среде, чем кишечная, брюшно-тифозная и дизентерийная палочки. Отсюда следует, что ряд вирусов могут сохранять свою жизнеспособность даже в условиях, неблагоприятных для патогенных и сапрофитных энтеробактерий, и представлять определенную опасность для человека.

Таким образом, обнаружение колифагов используют в качестве дополнительного теста, свидетельствующего о фекальном загрязнении исследуемого объекта и возможном присутствии возбудителей вирусных инфекций.

1.2. Условно-патогенные микроорганизмы

1.2.1. *Escherichia coli*

С одной стороны, *Escherichia coli* является одним из представителей СПМ**,** а с другой – внутри этого вида имеются энтеропатогенные штаммы, вызывающие у человека различные заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ): колиты, энтероколиты, эшерихиозы и др. Штаммы кишечных палочек, обитающие в толстой кишке, при ослабленном иммунитете могут вызывать гнойно-воспалительные заболевания за пределами пищеварительного тракта: менин-

гит, цистит, холецистит, отит, мастит, коли-сепсис, пневмонию, бронхиальную астму, конъюнктивит. У маленьких детей до двух лет энтеропатогенная кишечная палочка вызывает тяжелую диарею, смертность от которой во всем мире составляет около 24 %. В связи с этим в продуктах питания для детей не допускается присутствие *E. coli* в определенной массе или объеме продукта (СанПин 2.3.2.1078–01, ФЗ 88).

В конце 80-х гг. XX века были зафиксированы необычные желудочно-кишечные заболевания, характеризующиеся сильной спазматической болью, небольшим повышением температуры, серьезной диареей с выделением большого количества крови, иногда заканчивающиеся летальным исходом.

В разных странах вспышки заболевания возникали при употреблении следующих пищевых продуктов: гамбургеров с недожаренной говядиной, рубленых бифштексов, вяленой оленины (США); пирогов с мясом, козьего сыра (Шотландия); полусухой ферментированной колбасы (Южная Австралия); побегов редьки дайкон (Япония) или контаминированной питьевой воды (Канада). Возбудителем заболевания явился штамм *Escherichia coli* 0157, обладающий геном, ответственным за продуцирование веротоксина. Этот токсин известен также как *шигатоксин* из-за своего сходства с токсином, продуцируемым бактериями рода *Shigella* – возбудителями дизентерии. Главными факторами патогенности штамма *E. coli* 0157 являются способность прикрепляться к стенке кишечника человека и продуцировать сильнодействующие веротоксины.

Как показали исследования, носителями и распространителями штамма *E. coli* 0157 признаны овцы, крупный рогатый скот, свиньи.

1.2.2. *Staphylococcus aureus*

Стафилококки являются представителями нормальной микрофлоры человека и некоторых теплокровных животных. Основным местом их локализации являются слизистые оболочки верхних дыхательных путей и кожные покровы. В небольшом количестве они присутствуют в кишечнике здоровых людей. Во внешнюю среду стафилококки попадают при кашле, чихании, разговоре, а также из гнойничковых ран на коже, из мест воспалений.

Стафилококки относятся к отделу *Firmicutes*, семейству *Micrococcaceae,* роду *Staphylococcus* и представлены тремя видами: золотистым – *S. aureus* (рис. 1.5) – патогенным; эпидермальным – *S. epidermidis* – условно-патогенным и сапрофитным – *S. Saprophiticus* – непатогенным.

Морфология. Клетки стафилококков имеют сферическую форму диаметром 0,6–1,2 мкм. В результате деления клеток в трех плоскостях образуются неправильные скопления, напоминающие виноградные гроздья. Они неподвижны, грамположительны, спор и капсул не образуют.

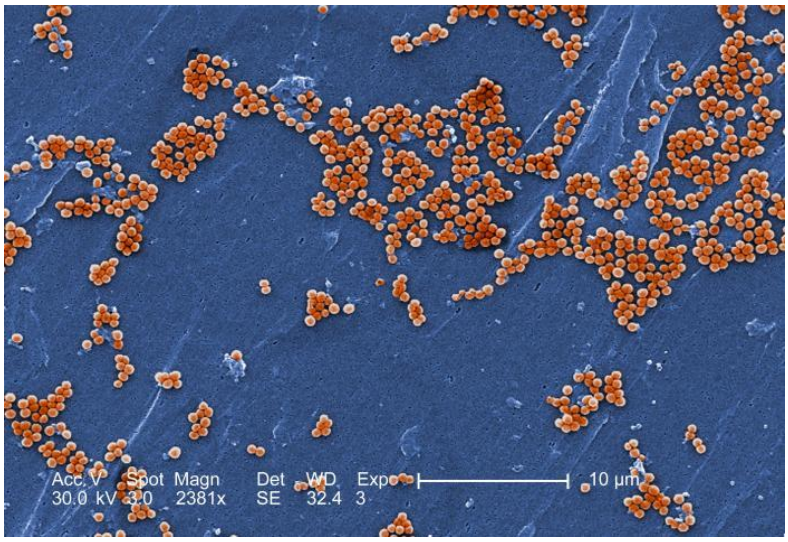

Рис. 1.5. *Staphylococcus aureus* под микроскопом

Культурально-физиологические признаки. На мясопептонном агаре стафилококки образуют довольно крупные выпуклые колонии диаметром от 1 до 4 мм, с ровными краями, гладкие, блестящие, реже – шероховатые. При температуре 20–25 °С, доступе кислорода и рассеянном свете стафилококки вырабатывают пигмент золотистого (*S. aureus*), лимонно-желтого (*S. saprophiticus*) или белого (*S. epidermidis*) цвета. По отношению к кислороду воздуха стафилококки являются аэробными или факультативно-анаэробными микроорганизмами.

Стафилококки хорошо размножаются на обычных питательных средах с pH 7,2–7,4; оптимальная температура роста 25–37 ºС; диапазон температур – от 10 до 45 ºС. Гибель микроорганизмов наступает при 80 ºС через 20–30 мин. Рост стафилококков задерживается

при высоких концентрациях хлорида натрия (> 12 %), сахара (> 60 %) и активной кислотности среды (pH < 4,5).

1.2.3. *Bacillus cereus*

Bacillus cereus (восковидная палочка) широко распространена в природе, главным образом в почве, встречается также в воде открытых водоемов.

Морфология. *Bacillus cereus* (рис. 1.6) – крупная грамположительная палочка длиной 8 мкм и диаметром 0,9–1,5 мкм, подвижная, образует эндоспоры, может формировать капсулу.

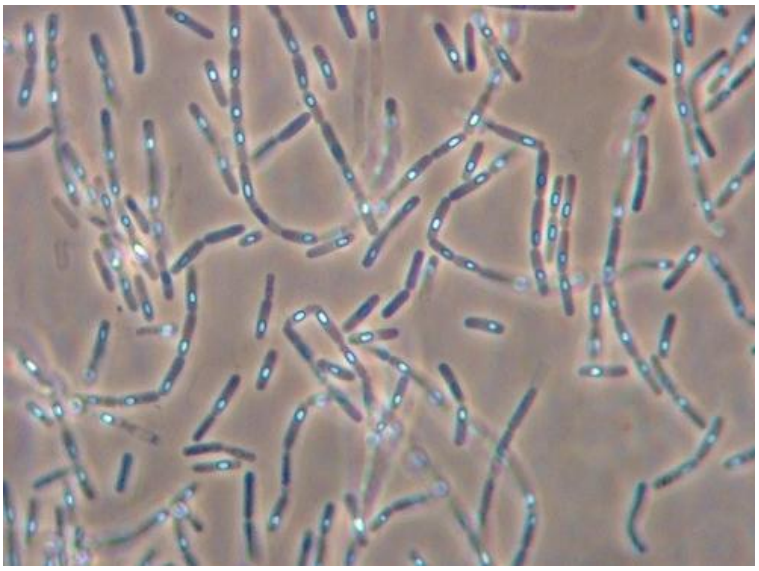

Рис. 1.6. *Bacillus cereus* под микроскопом

Культурально-физиологические признаки. По отношению к кислороду воздуха является микроаэрофильной. Оптимальная температура роста составляет 30–32 °С, температурный диапазон роста – от 10 до 48 °С. Поверхностные колонии на мясопептонном агаре крупные, плоские, с изрезанными краями, иногда розово-коричневые за счет образования пигмента. Рост культуры в мясопептонном бульоне характеризуется наличием тонкой белой пленки, пристеночного кольца и образованием хлопьевидного осадка. На кровяном агаре вокруг колоний палочки цереус наблюдаются резко очерченные зоны гемолиза.

Bacillus cereus способна выживать в неблагоприятных условиях внешней среды. Она устойчива к высушиванию, высоким концентрациям хлорида натрия (до 10–15 %), сахара (до 30–60 %), ее споры

выдерживают нагревание при 105–125 °С в течение 10 мин. Все штаммы палочки цереус способны размножаться при щелочных значениях pH 9,0–9,5. Кислая среда (pH 4,5–5,0) неблагоприятна для размножения палочки цереус; наиболее чувствительна она к уксусной кислоте.

1.2.4. *Clostridium perfringens*

Из всех многочисленных видов рода *Clostridium*, относящегося к семейству *Bacillaceae*, постоянным обитателем кишечника человека и животных является *C. Perfringens* (рис. 1.7).

Морфология. Это крупная палочка размером (5–8)×(1–2) мкм, грамположительная, неподвижная, образует эндоспоры. Расположение спор субтерминальное или центральное. В организме человека и животных палочка перфрингенс способна образовывать капсулы.

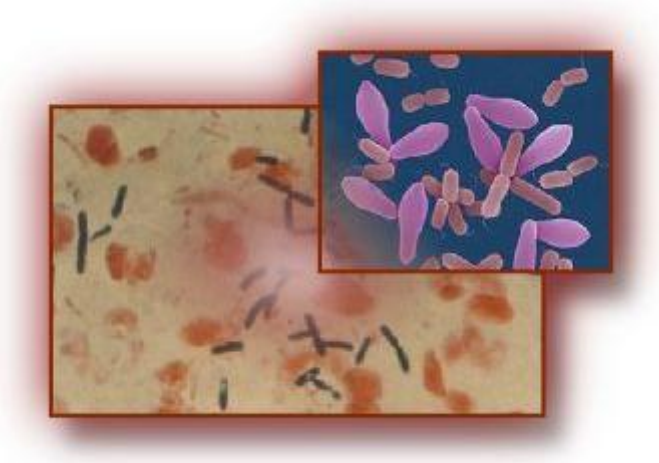

Рис. 1.7. *Clostridium perfringens* под микроскопом

Культурально-физиологические признаки. Глубинные колонии палочки перфрингенс на мясопептонном агаре имеют вид дисков или плотных комочков ваты. На поверхности кровяного агара палочка образует влажные, серовато-зеленого цвета колонии с четкой зоной гемолиза. Обладает свойством восстанавливать сульфиты (сульфитредуцирующая) и обнаруживается на среде Вильсона–Блера в виде черных колоний за счет превращения хлорида железа в сульфат железа. Возбудитель ферментирует почти все сахара с образованием газа. Рост микроорганизма в молоке сопровождается образованием

губчатого сгустка, «подбрасываемого» к ватной пробке пробирки за счет газообразования.

C. perfringens – анаэроб, но может расти в присутствии небольшого количества кислорода. Оптимальная температура роста 37–39 °С. В пищевых продуктах размножается при температуре не ниже 15–20 ºС.

Размножение палочки перфрингенс подавляется при значении pH среды ниже 3,5–4,0 и концентрации NaCl 10–12 %. На вегетативные клетки наиболее активно действуют пероксид водорода, раствор фенола в обычных концентрациях, многие антибиотики, эффективные для грамположительных бактерий. Споры *C. perfringens* выдерживают кипячение в течение 15–90 мин. Преимуществом *C. perfringens* перед кишечными палочками как санитарно-показательными микроорганизмами является их быстрая и несложная индикация на среде Вильсона–Блера.

Тест на присутствие *C. perfringens* может быть использован как показатель загрязнения пищевых продуктов другими патогенными клостридиями – возбудителями ботулизма или столбняка.

Обнаружение *C. perfringens* в окружающей среде является показателем давнего фекального загрязнения. Однако, если их количество велико и они обнаруживаются вместе с БГКП, это свидетельствует о свежем фекальном загрязнении. На присутствие *C. perfringens* должна проверяться вода, используемая на предприятиях консервной промышленности, поскольку нахождение клостридий в консервах особенно опасно. Поэтому их количество строго нормируется и контролируется: они не должны обнаруживаться в 100 $см^3$ исследуемой воды.

1.2.5. Бактерии рода *Proteus*

Род *Proteus* включен в семейство кишечных бактерий – *Enterobacteriaceae.* В пищевых продуктах встречаются виды *P. vulgaris, P. mirabilis, P. rettgeri, P. morganii.* Впервые *Proteus vulgaris* был выделен из гниющего мяса в 1885 г. В настоящее время представители этого рода признаны многими исследователями как возбудители пищевых токсикоинфекций.

Морфология. *P. vulgaris* (рис. 1.8) – мелкие палочки размером (0,4–0,8)×(1–3) мкм, грамотрицательные, подвижные (перитрихи), спор и капсул не образуют.

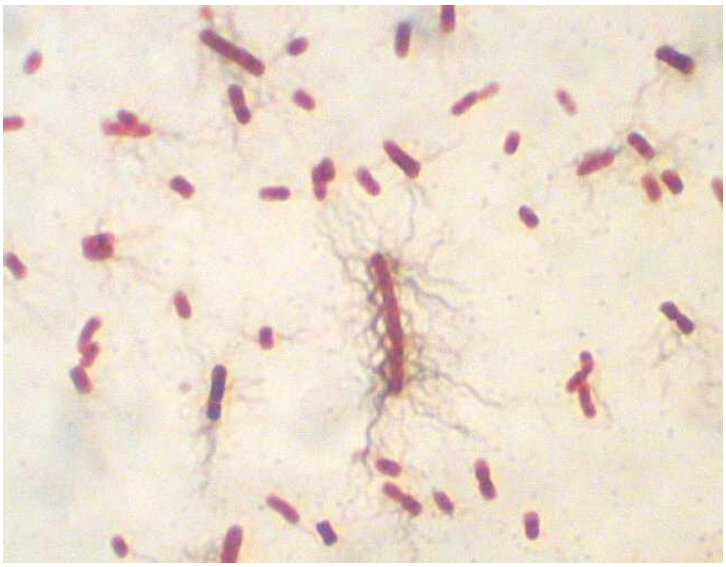

Рис. 1.8. *Proteus vulgaris* под микроскопом

Культурально-физиологические признаки. Для большинства штаммов характерен феномен «роения», приводящий к распространению в виде однородной пленки по влажной поверхности питательной среды. Протеи – факультативные анаэробы, обладают дыхательным и бродильным типами метаболизма. Не сбраживают лактозу, большинство штаммов ферментируют глюкозу с образованием кислоты и газа (табл. 1.4).

Таблица 1.4

Биохимические свойства бактерий рода *Proteus*

Вид микроорганизма	Сбраживание углеводов					Разжижение желатина	Выделение сероводорода	Образование индола	Расщепление мочевины
	Лактоза	Глюкоза	Маннит	Сахароза	Мальтоза				
P. vulgaris	–	кг•	–	кг	кг	+	+	+	+
P. mirabilis	–	кг	–	к	–	+	+	–	+
P. rettgeri	–	к•	кг	к	–	–	–	+	+
P. morganii	–	кг	–	–	–	–	+	+	+

• кг – при сбраживании углеводов образуются кислота и газ; к – при сбраживании углеводов образуется кислота.

Выделение палочек протея чаще всего проводят по методу Шукевича посевом 0,1 см^3 из разведений исследуемого продукта

(от 10^{-1} до 10^{-6}) в конденсационную влагу свежескошенного агара в пробирке. После 18–24 ч инкубации при 37 ºС на поверхности агара наблюдается характерный вуалевидный сплошной рост палочки протея.

1.2.6. *Vibrio parahaemolyticus*

В 1951 г. впервые в Японии были описаны случаи контаминации рыбы *Vibrio parahaemoliticus* – возбудителем гастроэнтеритов у человека. *Vibrio parahaemoliticus* явился также причиной многочисленных вспышек гастроэнтеритов у жителей Азии, Америки, Европы. Парагемолитические вибрионы широко распространены во внешней среде и встречаются главным образом в прибрежных морских водах, в морской рыбе, крабах, моллюсках.

Установлена следующая циркуляция этого вибриона: морская вода → рыба → человек → сточная вода → морская вода. Поскольку *V. parahaemoliticus* неустойчив и быстро погибает при тепловой обработке, холодильном хранении или замораживании, заражение этим микробом вероятно лишь в тех странах, где потребляют сырые продукты моря.

Содержание *V. parahaemoliticus* нормируется в ряде рыбных и морепродуктах. В продуктах, не предназначенных для тепловой обработки, допускается не более 10 КОЕ/г; в сырой рыбе и моллюсках – не более 100 КОЕ/г.

1.3. Патогенные микроорганизмы

1.3.1. Бактерии рода *Salmonella*

Сальмонеллы в настоящее время признаны индикаторными для всей группы патогенных кишечных бактерий. Для их выявления существуют эффективные методы, при этом присутствие сальмонелл соответствует и наличию шигелл, которые выделить значительно труднее. Во многих пищевых продуктах наличие сальмонелл не допускается в 25 г ($см^3$), в некоторых – в 50–100 г ($см^3$).

Морфология. Сальмонеллы (рис. 1.9) – мелкие палочки с закругленными концами длиной до 2 мкм, подвижные, грамотрицательные, спор и капсул не образуют. Факультативные анаэробы, оптимальная температура роста 37 °С.

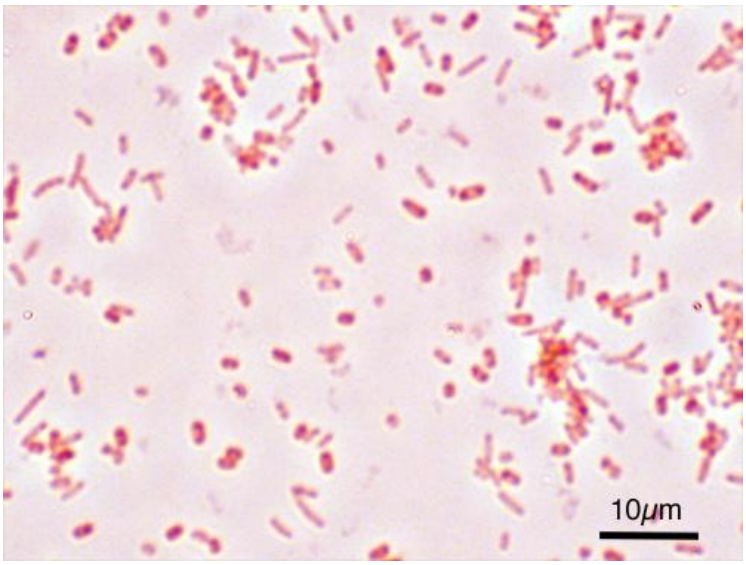

Рис. 1.9. *Salmonella typhi* под микроскопом

Резервуаром и источником сальмонелл являются больные животные (коровы, овцы, свиньи, лошади, собаки, мыши, крысы и др.). Сальмонеллами нередко бывают обсеменены гусиные и утиные яйца. Эти яйца не подлежат продаже, их запрещено употреблять без тепловой обработки. На предприятиях пищевой промышленности особую опасность представляют сотрудники, больные сальмонеллезом, или бактерионосители. Установлено, что хроническое носительство сальмонелл отмечается у 2–5 % переболевших людей.

1.3.2. *Listeria monocytogenes*

Listeria monocytogenes – возбудитель инфекционного заболевания – листериоза. Листерии были открыты в 1926 г. и получили свое родовое название по фамилии английского хирурга Д. Листера.

В последнее десятилетие XX века и по настоящее время были зарегистрированы эпидемические вспышки и спорадические случаи листериоза в высокоразвитых странах мира. Все вспышки были обусловлены употреблением пищевых продуктов: сыров, мясных полуфабрикатов, салатов и др. В связи с этим в России в 2001 г. введен гигиенический норматив ГН 2.3.2 Министерства здравоохранения, регламентирующий безопасность продуктов питания в отношении возбудителя листериоза.

Более подробная информация об этом заболевании дана в подразд. 2.4.

2. ПИЩЕВЫЕ ИНФЕКЦИИ

Микробиологические характеристики пищевых продуктов необходимы для объективной оценки их безопасности, а также профилактики инфекционных заболеваний среди населения. Пищевые продукты могут быть контаминированы различными видами патогенных микроорганизмов, вызывающих инфекционные заболевания. Для возникновения инфекционного процесса достаточно, чтобы в пищевом продукте имелось небольшое количество возбудителя, который после попадания в организм человека размножается в нем и вызывает соответствующее заболевание. Попавшие в продукты патогенные микроорганизмы могут некоторое время сохранять в них свою жизнеспособность.

Различают зооантропонозные и антропонозные инфекционные заболевания. Антропонозные заболевания, развивающиеся в результате употребления контаминированных пищевых продуктов и воды, характерны только для человека. Такими заболеваниями являются холера, дизентерия, брюшной тиф и паратифы А и В.

2.1. Зооантропонозные заболевания

Зооантропонозами называют инфекционные заболевания, передающиеся человеку от животных и птиц или через пищевые продукты животного происхождения (см. табл. 2.1).

Таблица 2.1

Инфекционные заболевания человека, предающиеся от животных и птиц (В.А. Доценко, 1999, с дополнениями)

Заболевание	Виды животных и птиц, являющихся источником заболевания человека	Пути и условия заражения человека
Туберкулез	Коровы, свиньи козы, овцы, верблюды, куры, утки	Воздушно-капельный, при уходе за больными животными, при употреблении пищевых продуктов

Продолжение табл. 2.1

Заболевание	Виды животных и птиц, являющихся источником заболевания человека	Пути и условия заражения человека
Бруцеллез	Крупный рогатый скот, овцы, козы, свиньи, олени	Контакт с больными животными во время отела; через предметы, загрязненные выделениями животных; при употреблении молочных продуктов; при обработке сырья животного происхождения
Сальмонеллез	Молодняк крупного и мелкого рогатого скота, свиней, лошадей, птицы (куры, утки)	Пищевой при употреблении пищевых продуктов животного происхождения без достаточной термической обработки (мясо животных вынужденного забоя, птицы, яйца, молоко и молочные продукты)
Лептоспирозы	Свиньи, крупный и мелкий рогатый скот, лошади, верблюды (больные или носители)	Пищевой, водный при употреблении пищи и воды, загрязненных выделениями; при купании; уходе за больными животными; убое и переработке продуктов животного происхождения
Кампилобактериоз	Свиньи, овцы, крупный рогатый скот, куры	Пищевой при употреблении мясных и молочных продуктов, мяса цыплят бройлеров при их недостаточной термической обработке
Листериоз	Овцы, козы, крупный рогатый скот, лошади, верблюды и другие животные (больные или носители)	Пищевой при использовании в пищу продуктов от больных животных; контактный при уходе за этими больными животными
Иерсиниозы	Овцы, козы, крупный рогатый скот, свиньи, куры, утки	Пищевой при употреблении продуктов животного происхождения

Окончание табл. 2.1

Заболевание	Виды животных и птиц, являющихся источником заболевания человека	Пути и условия заражения человека
Эризипелоид	Свиньи, ягнята, утки, индейки	Контактный при обработке мяса животных и птиц
Ку-лихорадка (риккетсиозы)	Крупный рогатый скот, свиньи, козы, овцы, птицы	Пищевой через молоко и молочные продукты, реже – через мясные продукты; при укусах людей инфицированными клещами, паразитирующими на больных животных
Пастереллез	Крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, кролики, кошки, собаки	Контактный и пищевой при употреблении продуктов животного происхождения
Туляремия	Крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, кролики, птицы, собаки	Пищевой при употреблении контаминированных продуктов и воды, при укусах людей кровососущими насекомыми
Ящур	Крупный и мелкий рогатый скот	Контактный, пищевой при употреблении сырого молока и необезвреженных мясных продуктов

2.1.1. Туберкулез

Туберкулез – инфекционная, хронически протекающая болезнь домашних и диких животных, птиц и человека. Характеризуется образованием во внутренних органах бессосудистых узелков (туберкулов), склонных к распаду. Заболеваемость туберкулезом не снижается вот уже более 20 лет. Ежегодно в мире заболевает около 10 млн человек.

Термин «туберкулез» ввел французский врач Лаэннек в 1801 г. Происходит термин от лат. *tuberculum* – бугорок. Впервые возбудитель туберкулеза был выделен в 1882 г. немецким микробиологом Р. Кохом (бактерия Коха – БК).

Возбудитель туберкулеза относится к порядку *Actinomycetales*, семейству *Mycobacteriaceae*, роду *Mycobacterium*. Различают следующие виды возбудителей: *Mycobacterium tuberculosis* – человеческий (вызывает 80–85 % всех заболеваний); *M. bovis* – бычий (10–15 % случаев заболеваний); *M. africanus* (вызывает до 90 % всех случаев туберкулеза у жителей Южной Африки); *M. avium* – птичий, вызывает также заболевание у кроликов, белых мышей; *M. paratuberculosis* – патогенен для крупного рогатого скота, коз, овец, верблюдов, северных оленей. Таким образом, в патологии человека наибольшую роль играет возбудитель человеческого типа. Однако следует учитывать и возможность заражения возбудителями бычьего и птичьего типов.

Морфология. Микобактерии туберкулеза (рис. 2.1) – тонкие, прямые или слегка изогнутые палочки размером (0,3–0,6)×(1,0–4,0) мкм с закругленными концами, иногда имеют на концах вздутия. Микроб положительно окрашивается по Граму, неподвижен, спор и капсул не образует. Принадлежит к группе кислотоустойчивых бактерий, так как содержит большое количество липидов (миколовую кислоту и воскоподобные вещества). Оптимальной методикой их окраски является метод Циля–Нильсена, при котором микобактерии окрашиваются в красный цвет, а все тканевые элементы и посторонняя микрофлора – в синий. В культурах встречаются зернистые, ветвящиеся и шаровидные формы.

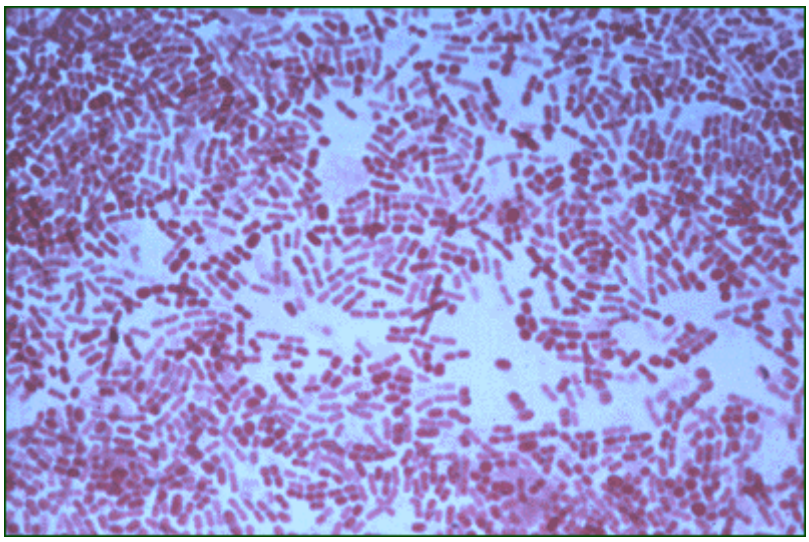

Рис. 2.1. Микобактерии туберкулеза под микроскопом

Культивирование. Возбудитель туберкулеза строгий аэроб**.** Температурный оптимум соответствует 37–38 ºС, может расти в диапа-

зоне температур 30–42 ºС. Оптимальное значение pH 7,0–7,2. Отличительной особенностью культивирования микобактерий является их медленный рост. Это объясняется тем, что время генерации *Mycobacterium tuberculosus* составляет 20 ч (для сравнения – время генерации кишечной палочки 20 мин). На простых питательных средах микобактерии растут плохо, поэтому элективные среды имеют сложный состав: в них включают витамины, яичный желток, глицерин и др.

M. tuberculosus на поверхности МПБ с 4–5 % глицерина образует складчатую, массивную, поднимающуюся на стенки сосуда пленку.

M. bovis образует на жидкой среде тонкую, нежную, иногда сетчатую пленку, не всегда распространяющуюся по всей поверхности среды.

M. avium отличается от бычьего, человеческого видов морфологией колоний. На вид они мягкие, слизистые, серовато-белые или слегка желтые. Кроме того, этот вид растет гораздо быстрее всех остальных микобактерий и имеет оптимальную температуру роста 43–45 ºС.

Устойчивость. Возбудитель туберкулеза долгое время остается жизнеспособным вне организма человека и животных. В почве сохраняется до 2 лет, в воде – до 5–8 месяцев, в высушенной мокроте и пыли жилых помещений – до 10 месяцев. *M. tuberculosus* длительное время может сохраняться и пищевых продуктах (см. табл. 2.1). В молоке туберкулезная палочка погибает при температуре 65 ºС в течение 30 мин, при кипячении – через 3–5 мин.

Под влиянием прямых солнечных лучей возбудитель погибает в течение 1,5–2 ч; в рассеянном свете – через 5–10 дней. Микобактерии туберкулеза устойчивы к кислотам, щелочи, спирту, фенолу, формалину (5 %-й раствор фенола убивает их через 24 ч, 5 %-й раствор формалина – через 12 ч). Лучший дезинфицирующий эффект оказывают препараты, содержащие активный хлор (хлорная известь, хлорамин).

Эпидемиология. Туберкулезом болеют люди всех возрастных групп. Источниками инфекции являются больные люди, предметы обихода больных людей, мясо-молочные продукты от больных животных. Заражение происходит аэрогенным или алиментарным путем. В зависимости от локализации патологического процесса выделяют

туберкулез органов дыхания и внелегочные формы (кожи, костей, суставов, почек и др.) Более 90 % составляет туберкулез легких. Для современного периода характерны увеличение заболеваемости, утяжеление течения, повышение летальности, появление множества устойчивых к химиопрепаратам форм возбудителя.

Профилактика. Обезвреживание животных, являющихся источником туберкулезной инфекции, обеспечивается ветеринарно-санитарными мероприятими. Мясо и продукты убоя от туберкулезных животных используют в зависимости от степени их поражения. При наличии дегенеративных изменений в мышечной ткани истощенных животных туши направляют на техническую утилизацию. Мясо животных, положительно реагирующих на туберкулин, а также больных локальными формами туберкулеза при отсутствии истощения, считается условно годным. Такое мясо после удаления пораженного органа обеззараживают путем проваривания кусками массой не более 2 кг и толщиной до 8 см в течение 2 ч в открытых котлах или в течение 1,0–0,5 ч в закрытых котлах при давлении пара либо перерабатывают на консервы, внутренний жир перетапливают. Пораженные органы и ткани направляют на техническую утилизацию.

Молоко от больных животных уничтожают, а от животных, реагирующих на туберкулин, пастеризуют при 80 ºС в течение 30 мин. Яйцо, полученное от кур, подозреваемых в заболевании туберкулезом, используют для пищевых целей после предварительной тепловой обработки.

Специфическая профилактика туберкулеза осуществляется иммунизацией вакциной БЦЖ. Эта вакцина была приготовлена французскими учеными Кальметтом и Гереном в 1921 г. путем 13-летнего культивирования *M. bovis* на ломтиках картофеля, пропитанного желчью. Пересевы проводились каждые две недели, всего было проведено 230 пассажей. В честь заслуг авторов эту вакцину назвали BCG.

Аллергическая диагностика туберкулеза проводится в настоящее время при помощи реакции Манту, в которой используется туберкулин – препарат, полученный из культуральных фильтратов или микробных тел микобактерий.

В целях выявления туберкулеза на ранних стадиях взрослым необходимо проходить флюорографическое обследование в поликлинике не реже 1 раза в 2 года.

2.1.2. Бруцеллез

Бруцеллез – хроническая инфекционная болезнь, передающаяся от больных животных человеку и характеризующаяся множественным поражением органов и систем организма человека.

Название возбудителя – *Brucella melitensis* – произошло от имени автора, впервые открывшего этот микроорганизм. Возбудитель впервые был выделен английским военным врачом Д. Брюсом на о. Мальта в 1886 г. из селезенки погибшего солдата. У животных бруцеллез протекает в латентной форме и проявляется абортами. При убое бруцеллезных животных отмечаются изменения в половых органах: воспаление матки, яичников, семенников, иногда обнаруживаются абсцессы в печени, почках. У человека при заболевании отмечаются длительная лихорадка, озноб, потливость, воспаление суставов. Болезнь носит затяжной характер.

Различают три типа бруцелл: *B. melitensis* – вызывает заболевание овец и коз, очень патогенна для человека; *B. abortus bovis* – вызывает заболевание у крупного рогатого скота, патогенна для человека; *B. abortus suis* – возбудитель бруцеллеза у свиней; *B. canis* – собачья бруцелла.

Заражение человека происходит в результате прямого контакта с больными животными или алиментарным путем, особенно через молоко и молочные продукты, изготовленные из непастеризованного молока.

Морфология. Бруцеллы (рис. 2.2) представляют собой очень мелкие, коккоподобные, грамотрицательные палочки размером (0,3–0,7)×(0,6–1,5) мкм, неподвижные, эндоспор не образуют. Свежевыделенные штаммы могут образовывать нежную капсулу. При микроскопировании препаратов отпечатков, окрашенных по методу Козловского, бруцеллы приобретают красную окраску, а другие бактерии – зеленую.

Рис. 2.2. Бруцеллы под микроскопом

Культуральные свойства. Оптимальная температура роста возбудителя бруцеллеза (37 ± 1) ºС, pH среды 7,2–7,4. Бруцеллы лучше растут на средах с добавлением печени, крови, сыворотки. На мясопептонном печеночном агаре бруцеллы растут на поверхности среды в виде капель росы, блестящих, гладких, круглых, с перламутровым блеском. Биохимическая активность бруцелл довольно низкая; они не свертывают молоко, не разжижают желатин, не расщепляют углеводы. Облигатные аэробы.

Устойчивость. Бруцеллы довольно долго сохраняются в объектах внешней среды: в моче, фекалиях, сене выживают до 4–5 мес.; во влажной почве – 3 мес.; в шерсти овец – 3–4 мес.; в воде – 3 мес. Бруцеллы долго остаются жизнеспособными и в пищевых продуктах: в сливочном масле – до 2–3 мес.; брынзе – до 1,5–2 мес.; в мороженом – до 7 лет; в мороженом мясе – до 2–3 мес. При низких положительных температурах хранения бруцеллы сохраняются в пищевых продуктах до 4–5 мес.

Возбудитель очень чувствителен к нагреванию: при 70–75 ºС погибает через 5–10 мин, при 60 ºС – через 30 мин, кипячение убивает его моментально. При воздействии прямых солнечных лучей бруцеллы погибают в течение 1 ч; 1–3 %-й раствор фенола вызывает гибель бруцелл через 1 ч; 5 %-й раствор хлорной извести – через 2 ч; 1–2 %-й раствор формалина – через 3 ч.

Профилактика бруцеллеза – это выявление и изоляция заболевших животных при первом подозрении на инфекцию. Животным постоянно делают прививки. Убой животных осуществляется на специально оборудованных площадках с соблюдением необходимых санитарных условий. Мясо, полученное от бруцеллезных животных с клиническими или патологоанатомическими признаками болезни, обезвреживают путем проваривания в течение 3 ч, молоко кипятят. Мясо, полученное при убое мелкого рогатого скота, положительно реагирующего на бруцеллезный аллерген, перерабатывают на консервы и колбасы. Кровь после обезвреживания используют на технические цели, шкуры дезинфицируют.

Люди, находящиеся в прямом контакте с животными, обязательно должны использовать спецодежду и защитные средства. Для предупреждения заболевания всем работникам ежегодно делают профилактические прививки.

2.1.3. Сибирская язва

Сибирская язва – острая, особо опасная инфекция (ООИ) – болезнь всех видов сельскохозяйственных и многих диких видов животных, к ней восприимчив и человек. В 1786–1788 гг. в России на Урале были отмечены вспышки эпидемии заболевания, которое военный врач С.С. Андриевский назвал «сибирской язвой». Другое название болезни – антракс (углевик, карбункул) происходит от характерного вида гнойно-воспалительного очага на коже, в центре которого образуется черный струп, похожий на уголь. Для клинической картины характерна специфическая язва на коже человека – «черный алмаз, окруженный красными рубинами».

Описание возбудителя сибирской язвы было дано почти одновременно тремя исследователями: Ф. Поллендером, Ф. Брауэллем и К. Давеном в 1849–1850 гг. Р. Кох выделил чистую культуру возбудителя и доказал наличие у него спорообразования. В 1881 г. Л. Пастер со своим учеником Э. Ру получил первую в мире сибиреязвенную вакцину.

У человека сибирская язва проявляется чаще всего в карбункулярной форме (до 90 % случаев), реже – в легочной (около 10 %) и кишечной (до 1 %) у шерстобитов. Заражение людей сибирской язвой происходит при уходе за больными животными, вскрытии трупов, на предприятиях по обработке животного сырья, ношении изделий из него, употреблении мясных продуктов.

У животных заболевание протекает в форме сепсиса или очаговых поражений. Для септической формы сибирской язвы характерны увеличенные полнокровные лимфоузлы с кровоизлияниями, увеличенная дряблая селезенка, кровоизлияния в слизистых оболочках, темная несвертывающаяся кровь. У свиней при очаговой форме отмечаются отеки в области гортани и трахеи, увеличенные полнокровные региональные лимфоузлы.

Морфология. Возбудитель заболевания – *Bacillus antracis* (от лат. *antracis* – антрацит, черный уголь) представляет собой крупные прямые палочки размером (1,0–1,5)×(10–15) мкм (рис. 2.3). Палочки грамположительны, неподвижны, образуют эндоспоры, располагающиеся центрально. В мазках из органов и тканей клетки располагаются одиночно, попарно или в виде коротких цепочек, окруженных капсулой. Наличие капсулы является основным фактором вирулент-

ности, который предохраняет клетки возбудителя от фагоцитоза. Концы клеток, обращенных друг к другу, резко обрублены. Спорообразование происходит в присутствии кислорода и при температуре 15–43 ºС. В организме человека споры прорастают в вегетативную форму, которая вызывает заболевание.

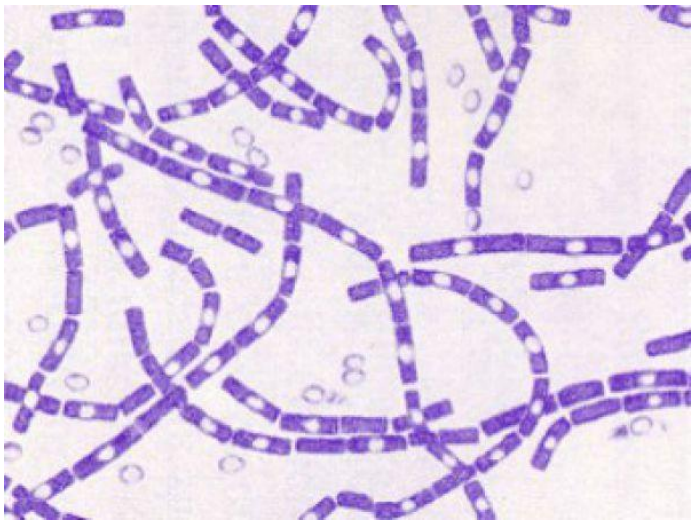

Рис. 2.3. *Bacillus antracis* под микроскопом

Культуральные свойства. Возбудитель является аэробом. Хорошо растет на основных питательных средах при оптимальной температуре 35–37 ºС и pH 7,2–7,4. Температурный диапазон роста 12–45 ºС. На МПА образует характерные крупные серебристо-серые колонии с неровными краями, напоминающими «голову медузы Горгоны», львиную гриву либо клубок переплетенных волос. В МПБ дает придонный рост в виде комочков ваты, среда остается прозрачной. *Bacillus antracis* обладает высокой протеолитической активностью: интенсивно разжижает желатину в виде воронки, быстро свертывает молоко, а затем в течение 4–5 дней сгусток пептонизируется с выделением аммиака. Патогенность микроба определяется капсульным и соматическим антигенами и термолабильным экзотоксином.

Устойчивость. Вегетативные клетки возбудителя погибают при температуре 60 ºС в течение 15 мин, при 75 ºС – через 2–3 мин, при кипячении – мгновенно.

Споры сибиреязвенной палочки весьма устойчивы: в почве они сохраняют жизнеспособность сотнями лет; в шерсти животных, шкурах – месяцами, годами. Доказано, что споры возбудителя, проле-

жавшие в вечной мерзлоте тысячу лет, оказываются жизнеспособными и при заражении лабораторных животных вызывают заболевание. Они выдерживают кипячение в течение 30–60 мин, стерилизацию при 130 ºС в течение 5–10 мин. Сухой жар убивает споры при 140 ºС за 3 ч. При воздействии 1 %-го раствора формалина и 10 %-го раствора едкого натра споры погибают через 2 ч.

Профилактика. При установлении бактериоскопическим исследованием возбудителей сибирской язвы тушу животного со всеми органами и шкурой направляют на уничтожение (сжигают) при соблюдении установленных санитарно-ветеринарных правил. Другие туши и продукты убоя, подозреваемые в обсеменении *B. Anthracis,* по ходу технологического процесса (но не позднее 6 ч с момента убоя) подвергают обеззараживанию. Их проваривают в открытых котлах в течение 3 ч с момента закипания или в закрытых котлах при температуре 112 ºС в течение 2,5 ч. При отсутствии возможности провести обеззараживание в течение указанного времени туши изолируют и хранят при температуре не выше 10 ºС не более 48 ч с момента убоя. Если и это условие выполнить нельзя, туши и продукты убоя направляют на утилизацию или сжигание.

При отрицательном результате бактериоскопического исследования подозреваемую в заражении сибирской язвой тушу изолируют до получения заключения о результатах бактериологической экспертизы. После подтверждения диагноза или в случае сомнительного результата и отсутствия возможности изолировать подозреваемую тушу все продукты убоя утилизируют, после чего проводят дезинфекцию.

Лица, находившиеся в контакте с больными животными или заразным материалом, подлежат активному врачебному наблюдению в течение 2 недель. Немаловажным условием является вакцинация людей и животных сибиреязвенной вакциной.

2.1.4. Листериоз

Листериоз – зооантропонозная инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением системы мононуклеарных фагоцитов и протекающая у человека как в хронической (бессимптомной) форме, так и в острой форме по типу сепсиса с поражением многих органов и систем. Наиболее чувствительны к инфекции люди с нарушениями иммунитета, а также беременные и их новорожденные. У беременных женщин листериоз может приводить к тяжелым поражениям плода.

Инкубационный период заболевания продолжается 2–4 недели. Клиническое течение болезни отличается разнообразием. Существует несколько форм листериоза: ангинозно-септическая, железистая, нервная (менингиты, энцефалиты), тифоподобная, листериоз беременных, листериоз новорожденных. Заболевание начинается внезапно, с озноба, повышается температура тела, появляются симптомы общей интоксикации (головная боль, бессонница, боли в мышцах, раздражительность), исчезает аппетит. Нередко появляется сыпь. При нервных формах возникают симптомы менингита. При железистых формах отмечают увеличение и болезненность лимфатических узлов. Длительность лихорадки варьирует от 3 дней до 2 недель.

Из семи известных видов листерий только вид *Listeria monocytogenes* патогенен для человека, а *Listeria ivanovi* – для животных.

Морфология. Listeria monocytogenes (рис. 2.4) – короткая или слегка изогнутая палочка с закругленными концами размером (0,2–0,4)×(1–2) мкм с тенденцией образовывать цепочки из 3–5 и более клеток. В препаратах располагаются поодиночке, парами, часто под углом друг к другу в виде цифры V, иногда в виде частокола. Листерии окрашиваются по Граму положительно, однако в старых культурах – отрицательно. Они не образуют спор и капсул, подвижны, жгутики расположены перитрихиально, если бактерии выращены при 20–25 °С. При 37 °С жгутиков становится мало, обычно клетка имеет один полярный жгутик.

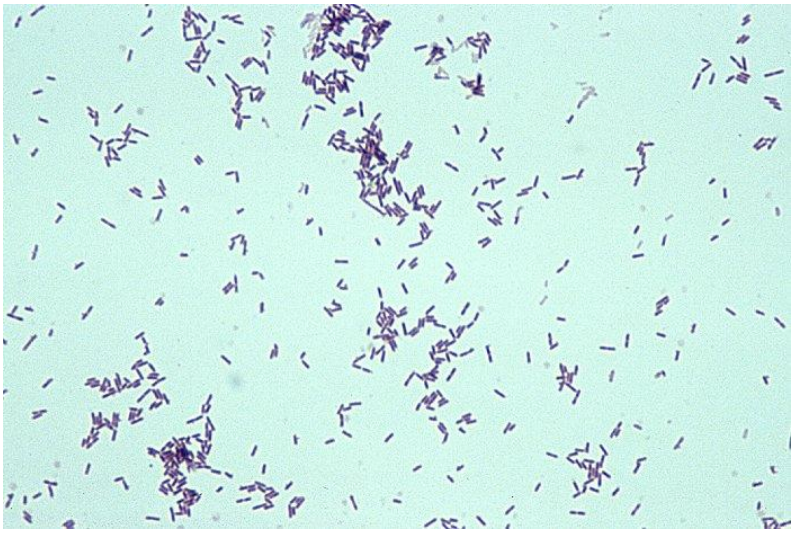

Рис. 2.4. *Listeria monocytogenes* под микроскопом

Культуральные свойства. Для культивирования листерий используют обычный и печеночный агар, бульон с добавлением 1 % глюкозы, кровяной агар и специальные среды. Колонии листерий просматривают в проходящем свете с голубым фильтром. В отличие от других микроорганизмов, колонии листерий имеют голубую окраску с зеленоватым оттенком и мелкозернистую структуру. При росте возбудителя в бульоне появляется легкое помутнение, на дно выпадает осадок. На кровяном агаре наблюдается наличие β-гемолиза.

По отношению к кислороду воздуха листерии являются факультативными анаэробами. Характерным признаком листерий является наличие у них каталазы. Температурный диапазон роста – от 2,5 до 60 °С; оптимум – 30–37 °С.

Листерии могут быть отнесены к психротрофам, поскольку не только переживают, но и размножаются на пищевых продуктах в условиях их хранения при температуре 4–8 °С.

Устойчивость. Листерии устойчивы во внешней среде. Они длительное время сохраняются в фекалиях, почве (до 7 лет), зерне, могут размножаться при низкой температуре (4–6 °С). Возбудитель быстро погибает при нагревании: при 60 °С – через 10 мин, при 75 °С – через 2 мин, при 80 °С – через 3–5 с. Листерии чувствительны к дезинфицирующим веществам (1 %-й раствор формалина, 5 %-й раствор фенола), антибиотикам (пенициллин, стрептомицин, рифампицин, эритромицин, тетрациклин). Сохраняемость листерий в пищевых продуктах приведена в табл. 2.1.

Природными резервуарами инфекции являются грызуны, птицы, сельскохозяйственные и домашние животные. Человек заражается различными путями, но преимущественно алиментарным при употреблении пищевых продуктов и воды, контаминированных листериями. Чаще всего источниками заражения являются молочные и мясные продукты, описаны случаи заражения листериозом при употреблении морепродуктов.

Молочные продукты могут быть контаминированы листериями секреторно, постсекреторно и вторично. Одним из главных источников контаминации молока являются больные животные, которые выделяют этих возбудителей с молоком. Как правило, это случается спорадически при маститах молочной железы, вызванных *L. monocytogenes*. У таких животных возможно длительное листерионосительство. Рас-

пространителями пищевой листериозной инфекции могут быть грызуны, обитающие на пищевых объектах.

Листерии, попавшие на предприятие с сырым молоком, приспосабливаются к условиям обитания на производственных участках, размножаются и могут контаминировать выработанную продукцию. Известны критические точки контаминации на некоторых предприятиях: это вентили, транспортеры, солильные бассейны, сливные трапы и др.

Чаще всего листерии обнаруживаются в мягких и твердых сырах в количестве 10^2–10^4 КОЕ/г. Они обнаруживаются также в сливках, йогурте, сливочном масле, сухом молоке, сыворотке. Листерии выделялись в 10–80 % случаев из мясного фарша, в 7–67 % случаев из сырых мясных продуктов. Уровень контаминации листериями сырого мяса и мясных продуктов колеблется от 10^1 до 10^2 клеток в 1 г.

Листериями могут быть контаминированы и птицепродукты. Возбудители были выделены: из тушек цыплят бройлеров – от 23 до 66 %, охлажденных цыплят – 28 %, замороженных цыплят – от 15 до 54 %. Листерии обнаруживались также в рыбных и овощных изделиях.

Согласно разработанным санитарным правилам, мясные продукты, инфицированные листериями, не подлежат использованию для пищевых целей.

Профилактика листериоза должна осуществляться в тесном контакте с ветеринарной службой. Необходима тщательная термическая обработка мяса и мясопродуктов. Запрещено потреблять сырое молоко. Беременных, работающих в животноводстве, следует переводить на другую работу.

2.1.5. Лептоспироз

Лептоспироз – острая инфекционная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, симптомами общей интоксикации, поражением печени, почек, нервной системы, скелетной мускулатуры. В тяжелых случаях наблюдается желтуха, геморрагический синдром, менингит.

Источником инфекции являются дикие, сельскохозяйственные, домашние и промысловые животные, водоплавающие птицы. В последние годы возросла эпидемиологическая значимость собак и серых крыс в передаче человеку возбудителей заболевания. Человек,

больной лептоспирозом, источником инфекции не является. В организм человека лептоспиры проникают через слизистые оболочки и поврежденную кожу, а также алиментарным путем. Лептоспиры не выделяют токсин, но содержат токсическое вещество, которое при распаде клеток поражает паренхиматозные органы – развивается жировое перерождение печени, возникают очаговые кровоизлияния в селезенке.

Возбудитель относится к порядку *Spirochaetales*, роду *Leptospira*, открыт японскими исследователями Инада и Идо в 1914 г. В 1918 г. Ногучи назвал новые микроорганизмы лептоспирами (от греч. *leptos* – тонкий, нежный; *spira* – спираль, изгиб). Патогенные лептоспиры представлены двумя видами – *L. interrogans* и *L. biflexa*.

Морфология. Лептоспиры (рис. 2.5) имеют характерную форму – напоминают плотную пружинку с утолщенными и слегка загнутыми концами, что придает им сходство с латинской буквой S, встречаются и прямые формы. Клетки имеют 6–20 мкм в длину и 0,1–0,15 мкм в диаметре. Число первичных завитков 12–18. Лептоспиры подвижны в жидких средах; движение бывает вращательное, прямолинейно поступательное с одновременным вращением вокруг собственной оси. Клетки лептоспир не окрашиваются, поэтому для идентификации лептоспир чаще используют микроскопию живой культуры в темном поле. Лептоспиры окрашиваются по Романовскому–Гимзе в бледно-розовый цвет.

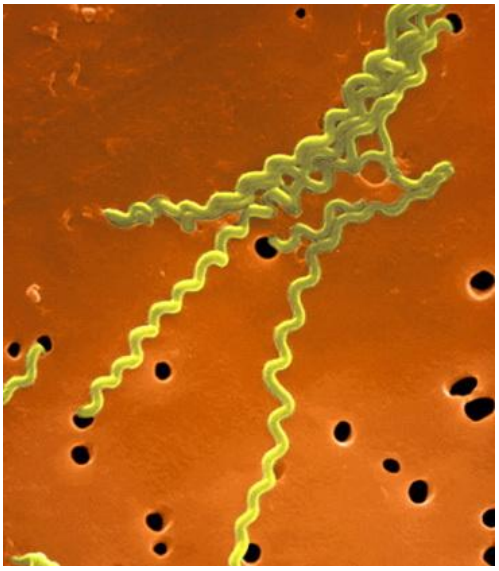

Рис. 2.5. Лептоспиры под микроскопом

Культуральные свойства. Лептоспиры являются факультативными анаэробами. Они не растут на простых питательных средах, для их культивирования используют специальные жидкие среды, содержащие сыворотку крови, сывороточный альбумин или жирные кислоты. В некоторых случаях в среду добавляют пептон, 10 % гидролизата дрожжей, гемолизин и витамины B_1, B_{12}, РР. При росте в жидких средах они не вызывают помутнения, при просмотре в проходящем свете среда опалесцирует, при встряхивании в ней наблюдаются муаровые волны. Лептоспиры растут медленно, при оптимальной температуре 28–30 ºС и pH 7,2–7,6 их рост обнаруживается через 5–7 суток.

Устойчивость. Лептоспиры весьма чувствительны к воздействию высоких температур: при кипячении погибают мгновенно, при нагревании до 56–60 ºС – через 20–25 мин. К низким температурам лептоспиры устойчивы. Переносят неоднократное замораживание, длительное время сохраняя свою жизнеспособность и все биологические свойства при –(30–70) ºС. В воде лептоспиры сохраняются в течение 1 месяца, во влажной почве – 280 дней. Сроки выживания лептоспир в пищевых продуктах значительно различаются в зависимости от pH, температуры хранения и степени контаминации посторонними микроорганизмами.

Ветеринарно-санитарная оценка. Если лептоспироз установлен и наблюдаются дегенеративные изменения мускулатуры или желтушное окрашивание, не исчезающее в течение 2 сут, то тушу и внутренние органы направляют на утилизацию. При отсутствии дегенеративных изменений в мускулатуре, но наличии желтушного окрашивания, исчезающего в течение 2 сут, тушу, а также внутренние органы, не имеющие патологических изменений, выпускают после проваривания. Кишечник и патологически измененные органы направляют на утилизацию.

2.1.6. Кампилобактериоз

Кампилобактериоз – инфекционное диарейное заболевание человека и животных по типу острого гастроэнтерита. Кампилобактериоз у человека имеет инкубационный период 3–5 дней и характеризуется острым лихорадочным началом, повышением температуры, сильными болями в животе, тошнотой, рвотой, поносом (иног-

да с кровью и слизью). У новорожденных протекает тяжело, с сепсисом, судорогами, дает высокую летальность. Кампилобактерии известны также как возбудители абортов крупного рогатого скота.

В 1906 г. ветеринарный врач Д. Бутцер при исследовании заболевания крупного рогатого скота выделил изогнутую палочку, которую сначала приняли за бруцеллу, но впоследствии назвали кампилобактером (от греч. *campylos* – изогнутый).

Кампилобактерии относятся к семейству *Campylobacteriaceae*, в состав которого входят три рода: *Campylobacter*, *Helicobacter* и *Artrobacter*. Патогенными для человека являются только кампило- и хеликобактеры. Наибольшее значение в патологии человека имеют виды *Campylobacter jejuni, C. fetus и C. coli*. В 100 % случаев кишечные формы заболевания вызывает лишь *C. Jejuni*; остальные виды могут давать и внекишечные формы (пневмонии, абсцессы, септимеции, эндокардиты, менингиты, внутриутробное поражение плода и т. д.). Кампилобактеры продуцируют два типа экзотоксинов – термолабильный энтеротоксин и цитотоксин. Клеточная стенка содержит эндотоксин, действие которого аналогично токсину сальмонелл и иерсиний.

Основным источником передачи возбудителей заболевания является инфицированное мясо диких и домащних птиц, главным образом кур, а также крупного рогатого скота, овец, свиней. Минимальная инфицирующая доза кампилобактера составляет менее 500 клеток в 1 г продукта.

Морфология. Кампилобактеры (рис. 2.6) – тонкие, спирально изогнутые или S-образные палочки размером (0,2–0,5)×(1,5–2,0) мкм; располагаются одиночно или попарно, напоминая крылья чайки. Встречаются и нитевидные формы. При микроскопировании молодых культур (через 24 ч) обнаруживаются типичные спиралевидные клетки, тогда как в старых культурах (2–3 сут), помимо спиралевидных, присутствуют кокковидные или слегка удлиненные (овоидные) образования с гранулированной цитоплазмой. Кампилобактерии отрицательно окрашиваются по Граму, подвижны – имеют один или два полярно расположенных жгутика. Спор и капсул не образуют.

Культуральные свойства. По отношению к кислороду воздуха кампилобактеры обычно микроаэрофилы. Они весьма требовательны к газовому составу среды и не растут при содержании кислорода более 5 %. Оптимальными условиями роста для них являются:

температура 37–42 ºС и pH среды 7,0. На кровяном агаре образуют мелкие, прозрачные, каплеобразные колонии без гемолиза. На МПБ наблюдается равномерное помутнение с образованием осадка. Образуют сероводород и дают положительную реакцию на каталазу.

Рис. 2.6. Кампилобактеры под микроскопом

Устойчивость. Кампилобактеры чувствительны к действию высоких температур. При комнатной температуре сохраняются в воде, навозе до трех недель. При низких температурах сохраняются достаточно долго (из замороженного мяса их выделяют через несколько месяцев).

Профилактика. Основными мерами профилактики являются соблюдение санитарно-гигиенических требований при забое животных, соблюдение правил личной гигиены, защита продуктов от контаминации возбудителем, строгий контроль тепловой обработки мясных продуктов. Специфическая профилактика кампилобактериоза находится в стадии разработки. Больные не представляют особой опасности для окружающих.

2.1.7. Иерсиниоз

Иерсиниоз – острое инфекционное заболевание человека и животных. Характеризуется поражением желудочно-кишечного тракта, лихорадкой, симптомами интоксикации.

Иерсинии относятся к семейству *Enterobacteriaceae*, роду *Yersinia*, который объединяет 11 видов. Возбудитель кишечного иерсиниоза –

Yersinia enterocolitica – впервые был выделен в 1939 г. Д. Шлейфштайном из испражнений больных людей, однако детальное изучение этого микроорганизма началось в 70-х гг. XX в.

Симптомы кишечного иерсиниоза человека разнообразны. Наиболее распространенный симптом – острый гастроэнтерит, особенно у детей, проявляющийся в виде диареи, болей в животе, жара, реже – рвоты. У подростков боли в животе могут быть локализованы в области правой подвздошной впадины, что неверно диагнозируется как аппендицит. У людей ослабленных может развиться сепсис.

Yersinia enterocolitica (рис. 2.7) широко распространен в природе, его выделяют от многих видов грызунов, собак, кошек, сельскохозяйственных животных. Источником инфекции для человека являются домашние животные, основной путь передачи инфекции – пищевой. *Yersinia enterocolitica* обнаруживается на многих продуктах, включая сырое и обработанное мясо, морепродукты, молоко и молочные продукты, овощи. Возбудители заболевания обычно относятся к определенным био-серотипам, поэтому необходимо установить патогенность выделенных из продукта иерсиний перед тем, как продукт будет признан микробиологически опасным. Патогенность иерсиний обусловлена инвазивными свойствами и действием цитотоксинов.

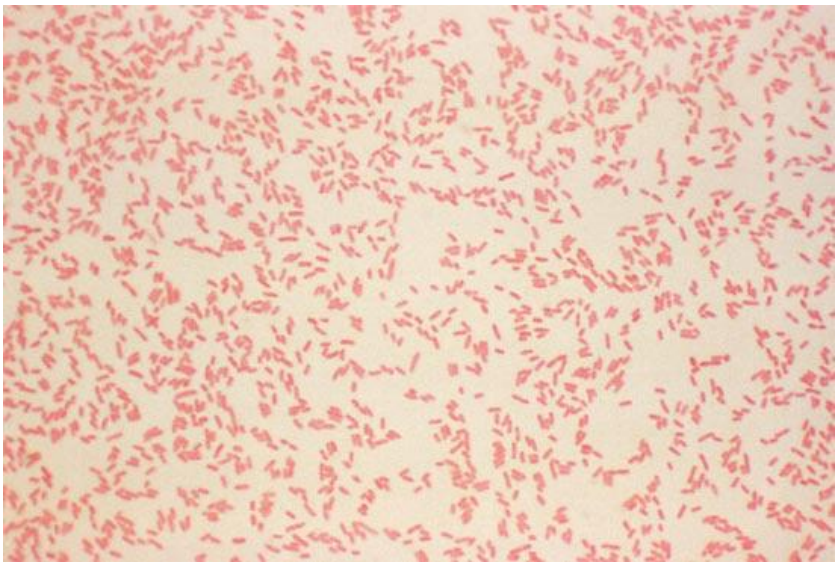

Рис. 2.7. *Yersinia enterocolitica* под микроскопом

Морфология. Иерсинии – прямые палочки с закругленными концами размером (0,5–0,8)×(1–3) мкм, грамотрицательные, спор не образуют, имеется капсулоподобный слой. При температуре 37 ºС неподвижны, а при 20–22 ºС становятся подвижными в результате активизации деятельности перитрихиально расположенных жгутиков.

Культуральные свойства. Иерсинии – факультативные анаэробы. Оптимальная температура роста 22–25 ºС, оптимальное значение pH 6,9–7,2. Микроб неприхотлив и растет на простых питательных средах. При росте в МПБ иерсинии вызывают равномерное помутнение, на плотных средах (МПА) образуют круглые полупрозрачные гладкие колонии диаметром от 0,1 до 1 мм. Иерсинии относятся к группе психрофильных бактерий: минимальная температура роста для *Yersinia enterocolitica* составляет 1,3 ºС, а при 4 ºС эта бактерия способна размножаться.

Устойчивость. Иерсинии – теплочувствительные бактерии и легко уничтожаются при нагревании до 70 °С в течение 1–2 мин. Тем не менее их обнаруживали в мясе, подвергнутом тепловой обработке, морепродуктах и пастеризованных молочных продуктах, что указывает на их контаминацию уже после обработки. В воде при температуре 18–20 ºС иерсинии сохраняются более 40 дней, а при температуре до 4 ºС – до 250 дней. На свежих овощах и фруктах могут сохраняться до 2 месяцев. Пищевые продукты, контаминированные иерсиниями, после холодильного хранения могут представлять опасность с точки зрения заболевания иерсиниозом.

Профилактика. Необходимо строгое соблюдение санитарных правил на предприятих общественного питания, технологии приготовления и сроков хранения пищевых продуктов. Специфическая профилактика иерсиниоза не разработана.

2.1.8. Пастереллез

Возбудителя холеры кур открыл в 1879 г. Л. Пастер, поэтому родовое название этих бактерий – *Pasteurella.* Пастереллез, или геморрагическую септицемию, у кроликов впервые описал в 1881 г. Гафке. Заболевание встречается и у людей, но довольно редко. До 1995 г. описано всего 95 случаев пастереллеза. Источником инфекции являются многие виды животных: крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, кролики, кошки, собаки, птицы.

Морфология. Возбудитель пастереллеза – *Pasteurella multocida* (рис. 2.8) – мелкие, грамотрицательные, неспорообразущие, овоидные палочки размером (0,3–0,5)×(1,0–1,5) мкм, неподвижные. Середина клетки утолщена, концы закруглены. Окрашиваются биполярно (средняя часть клетки окрашивается бледнее, чем концы). Биполярность лучше выражена в мазках из крови и органов; при окрашивании мазков из культуры, выращенной на искусственной питательной среде, биполярность, как правило, отсутствует.

Рис. 2.8. *Pasteurella multocida* под микроскопом

Культивирование. Пастереллы – аэробы или факультативные анаэробы. Обладают каталазной и оксидазной активностью. На МПБ в первые дни выращивания пастереллы дают равномерное помутнение, на 4–5 сут образуется характерный слизистый осадок, который при встряхивании поднимается в виде косички. На необогащенном МПА пастереллы образуют мелкие (2–3 мм в диаметре) колонии, круглые, выпуклые, с ровными краями, серовато-белого цвета, опалесцирующие в проходящем свете. Пастереллы не свертывают молоко, не разжижают желатин, образуют индол и сероводород.

Устойчивость. Пастереллы погибают при нагревании до температуры 70–80 ºС через 5–10 мин, до 60 ºС – через 20 мин, при кипячении – мгновенно. Под действием солнечных лучей они погибают через несколько минут. В трупах, воде и почве они сохраняются в течение 1–3 месяцев, иногда до года.

Ветеринарно-санитарная оценка. Туши и все субпродукты от больных и подозрительных по заболеванию животных выпускать в сыром виде запрещается.

2.1.9. Эризипелоид (рожа свиней)

Рожа свиней – септическая инфекционная болезнь, характеризующаяся появлением на коже животных красных пятен, которые при надавливании исчезают. Возбудитель рожи свиней – *Erysipelothrix insidiosa* (рис. 2.9) – был описан Р. Кохом в 1878 г., Ф. Лёффлером – в 1881 г., Л. Пастером и Л. Тюилье – в 1882 г.

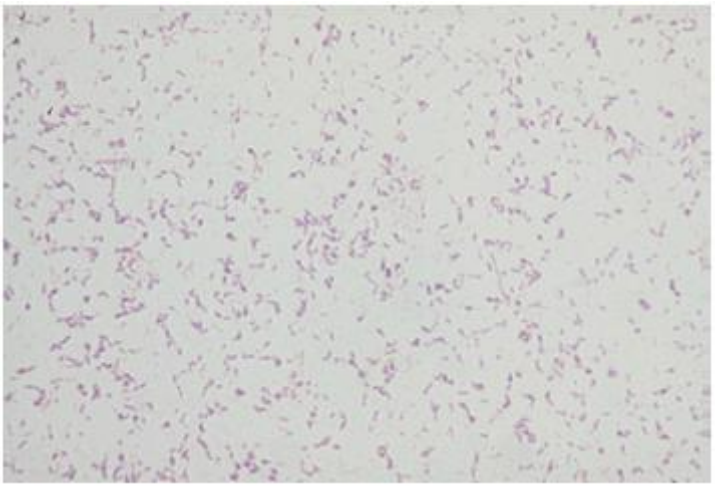

Рис. 2.9. *Erysipelothrix insidiosa* под микроскопом

Заболевание может протекать в трех формах: кожной, суставной и генерализованной. Наиболее распространена кожная форма. На коже в месте проникновения возбудителя появляются резко очерченные пятна (эритемы) красно-лилового цвета. Воспаление быстро распространяется по поверхности кожи и сопровождается зудом, чувством жжения и болью. Края эритемы приподняты, центр немного бледнее.

Рожистое инфицирование у человека – эризипелоид – происходит при соприкосновении с больными животными, а также при работе с пищевыми продуктами (свинина, рыба, птица). Алиментарный путь имеет второстепенное значение. При заболевании на месте повреждения кожи, чаще на пальцах рук, появляется ограниченное пятно красного цвета. Затем оно увеличивается в размере, в центре

бледнеет, а по периферии приобретает синюшно-красную окраску. У больных может наблюдаться припухлость и болезненность суставов, увеличение региональных лимфатических узлов, небольшая лихорадка.

Возбудитель имеет три антигенных типа – A, B и N, из них серовар A обладает высокой вирулентностью и вызывает до 95 % случаев заболевания у свиней. Серовар B обладает высокими иммуногенными свойствами, поэтому он используется для производства вакцин.

Морфология. Микроб имеет форму тонких слегка изогнутых палочек размером (0,1–0,4)×(0,5–1,5) мкм, располагающихся одиночно или попарно. В старых культурах обнаруживают удлиненные (до 6–8 мкм) палочки, соединенные в длинные цепочки (нитевидная форма). Бактерии неподвижны, грамположительны, спор и капсул не образуют.

Культуральные свойства. Возбудитель относится к микроаэрофилам, имеет оптимальную температуру роста 36–38 ºС. При культивировании в МПБ через 18–24 ч возбудитель дает слабое помутнение, при встряхивании пробирки заметны муаровые волны. Через 48–72 ч бульон становится прозрачным, а на дне пробирки образуется осадок, поднимающийся при встряхивании в виде облачка. На МПА образует мелкие, похожие на капли росы колонии, с трудом различимые невооруженным глазом. Микроб подвержен изменчивости и на плотной среде образует колонии двух типов: S-формы (гладкие) – мелкие росинчатые просвечивающие колонии, в мазках из которых обнаруживаются короткие или слегка изогнутые палочки; R-формы (шероховатые) – крупные, с неровной поверхностью и отходящими от края корнеобразными отростками. В мазках из R-колоний, наряду с короткими тонкими палочками, встречаются длинные нити или цепочки клеток.

Устойчивость. Данный возбудитель чрезвычайно устойчив во внешней среде, что объясняется наличием в клетке большого количества липидов. В воде рожистая палочка сохраняется до 3,5 месяцев; в навозе и почве с щелочной реакцией среды – до 7–9 месяцев. При высушивании возбудитель погибает через три недели.

В качестве дезинфицирующих средств используют 1 %-е растворы формалина, фенола, креолина; 2–3 %-й раствор гидроксида натрия, свежегашеную известь.

Возбудитель рожи свиней чувствителен к нагреванию: при 50 ºС погибает через 15 мин, при 70 ºС – через 5 мин. Для обезвреживания возбудителя в кусках мяса тощиной до 15 см необходимо проваривать их в течение 2,5 ч; жарение и тушение мяса не гарантируют полного уничтожения рожистой палочки. В засоленной свинине возбудитель сохраняется до 6 месяцев, в копченых продуктах – до 3 месяцев.

Профилактика. Вакцинация персонала. Периодическая дезинфекция помещений, карантин хозяйств, запрет на вывоз необеззараженного мяса при вынужденном забое. Мясо допускается в пищу только после проварки.

2.1.10. Ку-лихорадка

Ку-лихорадка (Q – от сокращенного английского *query* – неопределенный, неясный, синонимы: риккетсиоз, коксиеллёз, австралийская болезнь) – инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией, поражением легких.

Возбудитель Ку-лихорадки – *Coxiella burneti* (рис. 2.10) – риккетсии Бернета (род *Coxiella*, семейство *Rickettsiaceae*) – впервые был выделен в 1937 г. Э. Дерриком в Австралии, а в 1939 г. риккетсионную природу возбудителя установил Ф. Бернет.

Источниками инфекции являются домашние животные и грызуны. Основное эпидемиологическое значение имеют млекопитающие – крупный и мелкий рогатый скот, свиньи. Заражение происходит и при укусах инфицированных клещей. Возбудитель проникает в организм человека через поврежденные кожные покровы, аэрогенно, через контаминированные молоко и молочные продукты, мясо, воду.

Различают острую (до 2–3 недель), подострую (до 1 месяца) и хроническую (до 1 года) формы заболевания. Болезнь начинается внезапно с озноба, быстрого повышения температуры до 39–40 ºС и развития общетоксического синдрома. С первых дней заболевания отмечаются слабость, сильная головная боль, боли в мышцах. При тяжелом течении болезни появляются бессонница, головокружение, гиперемия лица, в легких обнаруживаются очаги пневмонии.

Морфология. Coxiella burneti представляют собой мелкие палочки ланцетовидной, кокковидной или овоидной формы разме-

ром 0,25–0,5 мкм. Иногда встречаются нитевидные формы. Риккетсии Бёрнета неподвижны, грамотрицательны, по Романовскому–Гимзе окрашиваются в ярко-красный цвет.

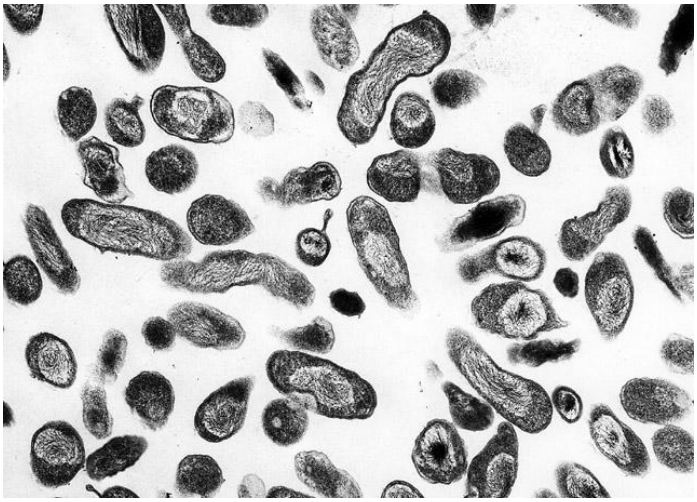

Рис. 2.10. *Coxiella burneti* под микроскопом

Культуральные свойства. Риккетсии являются внутриклеточными облигатными паразитами. Их культивируют в желточном мешке куриного эмбриона, в культуре тканей и в организме лабораторных животных.

Устойчивость. Риккетсии *Coxiella burneti* очень устойчивы во внешней среде и к воздействию различных физических и химических факторов. Они выдерживают УФ-облучение в течение 5 мин, пастеризацию молока при 90 ºС; при кипячении погибают в течение 5 мин. В водопроводной воде они остаются жизнеспособными до 160 дней; в сливочном масле – до 40 дней; в свежем мясе при 4 ºС – до 30 дней; в молоке, твороге, кефире – 3–5 дней. Риккетсии устойчивы к воздействию различных дезинфектантов: они выживают при действии 1 %-го раствора фенола в течение 1 сут; 0,5 %-го раствора хлорамина – в течение 4 сут.

Профилактика ку-лихорадки заключается в проведении комплекса санитарно-ветеринарных мероприятий. При подозрении на наличие болезни выявляют и изолируют больных животных. При установлении ку-лихорадки хозяйство объявляют неблагополучным по этому заболеванию. В хозяйстве запрещается перемещение скота, убой животных на мясо, использование сырого молока. Мясо от вынужденно забитых животных обезвреживают провариванием. Еже-

дневно проводят дезинфекцию помещений. Уничтожают грызунов и клещей. При работе с больными животными следует соблюдать меры личной профилактики: пользоваться специальной одеждой, которую после работы необходимо подвергнуть дезинфекции. Профилактика заболевания у людей включает вакцинацию.

2.1.11. Туляремия

Туляремия – острое инфекционное заболевание, возникающее в определенных природных очагах.

Возбудитель туляремии – *Francisella tularensis* (рис. 2.11) – был выделен в 1911 г. Г. Мак-Коем и Ч. Чепиным от больных сусликов. Название микроорганизм получил по наименованию района Туляре в Калифорнии, где исследователи выделили возбудителя. В 1925 г. в Японии Х. О'Хара выделил тот же микроб, а позднее Е. Френсис установил их идентичность. По имени этого исследователя возбудитель получил родовое название – *Francisella* и один из синонимов туляремии – болезнь Френсиса.

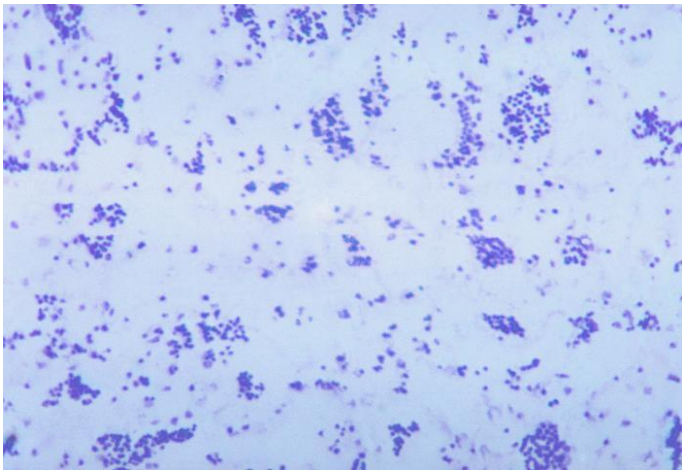

Рис. 2.11. *Francisella tularensis* под микроскопом

Естественные хозяева возбудителя – грызуны. Заражение человека возбудителем происходит при прямом контакте с больными животными, а также через инфицированную воду и пищевые продукты. Воможна передача возбудителя кровососущими насекомыми (клещами, комарами, слепнями), которые являются переносчиками. В зависимости от путей проникновения возбудителя различают разные клинические формы туляремии: бубонно-легочную, глазную,

кишечную, легочную, септическую с поражением лимфатических узлов. Симптомами заболевания являются высокая температура, резкая головная боль, нарушение сна, увеличение лимфатических узлов. Туляремия сопровождается развитием специфической аллергии, возникающей на 3–5 дни заболевания и сохраняющейся после выздоровления в течение многих лет или пожизненно.

Морфология. Возбудитель туляремии – очень мелкая, полиморфная, кокковидная палочка размером (0,1–0,2)×(0,2–0,5) мкм, грамотрицательная, неподвижная, спор не образует, некоторые штаммы имеют тонкую капсулу.

Культуральные свойства. Возбудитель – факультативный анаэроб. Оптимальная температура роста 37 ºС, значение pH 6,7–7,2. Весьма требователен к источникам питания. На простых питательных средах не растет. Может расти на средах, содержащих яичный желток, или на кровяном агаре с добавлением цистеина и глюкозы. На плотных средах образует небольшие колонии белого цвета.

Устойчивость. В окружающей среде возбудитель довольно долго сохраняет жизнеспособность: в воде при температуре 1,0 ºС – до 9 месяцев; при 4,0 ºС – 4 месяца; при 20 ºС – 1–2 месяца. Выживает при температуре –30 ºС, во льду сохраняется до 10 месяцев, в мороженом мясе – до 3 месяцев, в охлажденном молоке и сливках – до 10 дней. При высокой температуре быстро погибает: при 60 ºС – через 5–10 мин, при 100 ºС – через 1–2 мин. Растворы хлорамина, хлорной извести вызывают гибель клеток возбудителя через 3–5 мин. Микроб чувствителен ко многим антибиотикам: стрептомицину, канамицину, тетрациклину и др.

Профилактика. Животные, больные туляремией, к убою на мясо не допускаются. С целью профилактики туляремии необходимы контроль за природными очагами заболевания, своевременное проведение дератизации и дезинфекции. Устанавливается охрана источников водоснабжения, проводится иммунизация людей живой вакциной Гайского–Эльберта.

2.1.12. Ящур

Ящур, или рыльно-копытная болезнь, – острая зоонозная инфекция, поражающая парнокопытных животных: крупный рогатый скот, овец, коз, свиней, сайгаков, серн, косуль, антилоп и др. Ящуром болеет и человек.

Возбудителем болезни является вирус, относящийся к риновирусам, семейству пикорновирусов, роду афтовирусов. Он был открыт в 1897 г. Ф. Леффлером и П. Фрошем.

Вирус состоит из РНК и белковой оболочки, в которой насчитывается 32 капсомера. Размер вириона 20–25 нм, капсомера – 7–8 нм. Вирус локализуется на кожных покровах и слизистых. У восприимчивых животных чаще всего поражаются слизистые ротовой полости, губ, языка, межкопытная щель, вымя, рубец. Вирус может размножаться также в мышечной, нервной тканях, лимфатических узлах, костном мозге. Часто поражается сердечная мышца, что приводит к гибели животного. У человека болезнь характеризуется лихорадкой, общей интоксикацией, везикулярно-эрозивным поражением слизистых оболочек полости рта, носа, кожи между пальцами и у ногтевого ложа.

В месте внедрения возбудителя образуются небольшие пузырьки (везикулы), которые сливаются в крупные пузырьки, заполненные вначале прозрачным, а затем мутным содержимым. Через 2–3 дня везикулы вскрываются, образуя поверхностные эрозии – афты.

Источником и резервуаром инфекции являются больные животные. Основной путь заражения людей алиментарный – через сырое молоко больных животных и необезвреженные молочные продукты, а также мясо. Возможно инфицирование путем прямого контакта с больными животными (при доении, уходе, лечении, убое и т. д.). Описаны случаи заражения воздушно-капельным путем, через предметы, контаминированные возбудителем.

Устойчивость. Вирус ящура обладает высокой устойчивостью к неблагоприятным факторам внешней среды. Он хорошо переносит высушивание и замораживание, устойчив к эфиру, хлороформу и другим жирорастворяющим веществам, а также к слабым растворам фенола, креолина и лизола. Возбудитель погибает при нагревании до 80 ºС в течение 30 мин, при кипячении – через 3–5 мин. В непастеризованном молоке в холодильнике молоке вирус сохраняется до 15 дней, в масле – до 45, в солонине и копченостях – до 50, в замороженной туше – до 680 дней. Вирус длительное время сохраняется в навозе – до 400 дней, сене – до 200, на пастбищах – до 180, на одежде – до 100 дней.

Профилактика. Для предупреждения заболевания проводят специфическую профилактику – вакцинацию скота противоящурной

формолвакциной, представляющей собой вирус ящура, инактивированный формалином. Кроме проведения специфической профилактики в хозяйствах, неблагополучных по ящуру, необходимо строго соблюдать карантинно-ограничительные правила.

2.2. Антропонозные заболевания

Антропонозы (от греч. *anthropos* – человек и *nosos* – болезнь) – группа инфекционных заболеваний, возбудители которых являются истинными паразитами человека, адаптированными в эволюционном развитии лишь к нему. Источником инфекции при антропонозах является только человек в состоянии болезни или бациллоносительства. К антропонозам, передающимся чаще всего через воду или пищевые продукты, относятся холера, дизентерия, брюшной тиф и паратифы А и В, а также вирусный гепатит

2.2.1. Холера

Холера (греч. *cholera*, от *cholë* – желчь, *rheб* – течь, истекать) – острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением кишечника, диареей, рвотой, быстрой потерей организмом жидкости и электролитов с развитием различной степени обезвоживания вплоть до летального исхода. Из-за тяжелого течения болезни и возможности быстрого эпидемического и пандемического распространения холера, согласно «Международным медико-санитарным правилам», относится к особо опасным инфекциям (ООИ).

Первым описал возбудителя холеры итальянский исследователь Ф. Пачини в 1854 г. Немецкий ученый Р. Кох в 1883 г. выделил возбудителя в чистом виде, описал его свойства и предложил среды для культивирования холерного вибриона. В 1906 г. немецкий врач Ф. Готшлих на карантинной станции Эль-Тор (Синайский полуостров) выделил второго возбудителя холеры – вибрион Эль-Тор.

Возбудитель холеры – *Vibrio cholerae* (рис. 2.12) относится к семейству *Vibrionaceae*. По чувствительности к специфическому фагу различают два биотипа возбудителей – классический холерный вибрион *Vibrio cholerae biovar cholerae* и вибрион Эль-Тор (*Vibrio cholerae biovar eltor*). Каждый из них по О-антигену подразделяется на три серологических типа: Огава (АВ), Инаба (АС) и редко встре-

чающийся Хикошима (АВС). Кроме холерных вибрионов, в окружающей среде (в кишечнике человека и животных, в воде открытых водоемов и колодцев) находится большое количество патогенных и непатогенных для человека вибрионов (холероподобные, парахолерные, водные), дифференцировать которые очень трудно.

Рис. 2.12. *Vibrio cholerae* под микроскопом

Морфология. Vibrio cholerae представляет собой короткую прямую или изогнутую палочку размером (1,5–3,0)×(0,2–0,6) мкм, имеющую один полярно расположенный длинный жгутик, который обусловливает ее высокую подвижность. По Граму холерный вибрион окрашивается отрицательно, спор и капсул не образует. Под действием пенициллина холерный вибрион способен образовывать L-формы. Возбудитель образует термолабильный экзотоксин холероген.

Культуральные свойства. V. cholerae – строгий аэроб. Оптимальная температура роста 37 ºС. Наиболее благоприятное значение pH среды 7,6–9,0. При снижении pH ниже 5,5 быстро гибнет. На жидкой среде растет в виде серой или голубоватой пленки. На плотной среде возбудитель образует небольшие дисковидные S-колонии с ровными краями, голубоватые в проходящем свете, что сразу отличает их от энтеробактерий. В 1 %-й пептонной воде с 0,5 % хлорида натрия вибрионы вырастают за 6–8 ч, образуя слабую муть и нежную пленку на поверхности среды, в то время как другие микроорганизмы на этой среде вырастают только за 20–24 ч.

Токсинообразование. Холерный вибрион образует термостабильный эндотоксин (липопротеиновый комплекс) и термолабильный экзотоксин – энтеротоксин, или холероген, обусловливающий развитие основных патогенетических механизмов дегидратации и деминерализации организма человека.

Устойчивость холерного вибриона во внешней среде относительно невелика. Он очень чувствителен к высушиванию, УФ-облучению, дезинфицирующим препаратам, высокой температуре. Во влажной среде при 56 ºС возбудитель погибает через 30 мин, при 60 ºС – через 10 мин, при кипячении – мгновенно. Вибрион чувствителен к слабым растворам кислот, но устойчив к щелочам. На мясных и рыбных продуктах вибрион Эль-Тор выживает 2–5 сут, на поверхности плодов и овощей – до 8 сут. В открытых водоемах возбудитель сохраняется несколько месяцев, при прямом солнечном свете – до 8 ч.

Эпидемиология. Резервуаром и источником инфекции является больной холерой человек или здоровый вибриононоситель, выделяющий возбудителя в окружающую среду с фекалиями и рвотными массами. Больной наиболее опасен в первые дни болезни, когда испражнения и рвотные массы содержат наибольшее количество возбудителя. Весьма опасны больные с легкими формами заболевания, поскольку их трудно выявить. Заболевание распространяется также через воду, пищевые продукты и контактно-бытовым путем. Кроме того, холерные вибрионы могут переноситься мухами. В последние годы стало известно, что возбудитель холеры Эль-Тор способен сохраняться в организмах простейших, рыб, ракообразных и других обитателях водоемов.

Профилактика. Ключевую роль в профилактике заболеваемости холерой играют общие санитарные меры, такие как обеспечение населения доброкачественной питьевой водой, обезвреживание сточных вод, коммунальное благоустройство. При возникновении очагов заболевания главными профилактическими мероприятиями являются госпитализация больных, изоляция и проведение обследований лиц, находившихся в контакте с больными. Важно в полном объеме выполнять меры по предупреждению и максимальной защите от заноса и распространения холеры из-за рубежа. В РФ создано более 270 санитарно-карантинных пунктов пропуска через границу в речных и морских портах, аэропортах, на автодорожных переездах.

Необходимо проводить санитарно-бактериологическое обследование граждан, заболевших за рубежом острыми кишечными инфекциями, и медицинское наблюдение в течение 5 дней за лицами, прибывшими из районов, неблагополучных по холере.

Для специфической профилактики применяют пероральную противохолерную вакцину, начиная с семилетнего возраста. Людей, переболевших холерой, допускают к работе на пищевых предприятиях только по разрешению медицинской комиссии.

2.2.2. Дизентерия

Дизентерия (от греч. *dysenteria*, где *dys* – приставка, означающая нарушение, *enteron* – кишка) – острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением желудочно-кишечного тракта**,** преимущественно толстой кишки, и протекающее с явлениями общей интоксикации. Термин «дизентерия» был предложен Гиппократом для обозначения кровавого поноса.

Дизентерия вызывается одноклеточными паразитами (простейшими) или бактериями. Возбудителями амебной дизентерии являются патогенные варианты амебы *Entamoeba histolytica***.**

Впервые возбудитель бактериальной дизентерии был выделен в 1888 г. французскими учеными А. Шантемесом и Ф. Видалем. Позднее (в 1891 г.) русский врач А.В. Григорьев выделил возбудителя в чистом виде, а в 1898 г. К. Шига доказал этиологическую значимость этих бактерий и обнаружил выделяемый ими экзотоксин. В честь К. Шига дизентерийные бактерии получили родовое название *Shigella*. Исследования С. Флекснера (1900 г.), К. Зонне (1915 г.), Дж. Бойда (1932 г.) позволили выделить новые виды шигелл.

Возбудители бактериальной дизентерии относятся к семейству *Enterobacteriaceae*, роду *Shigella*. В соответствии с антигенной структурой и биохимическими свойствами более 50 известных вариантов шигелл разделены на 4 подгруппы: A, B, C, D и на 4 вида:

- *Shigella dysenteriae* (серогруппа А, включает 16 самостоятельных серологических вариантов – сероваров, в том числе хорошо известные бактерии Григорьева–Шига,);
- *Shigella flexneri* (серогруппа В, включает 8 сероваров);
- *Shigella boydii* (серогруппа С, включает 18 сероваров);
- *Shigella sonnei* (сергруппа D, включает лишь один серовар, но делится на 3 биохимических варианта).

Морфология. Возбудитель дизентерии – короткая палочка с закругленными концами размером (0,5–0,7)×(1,0–3,0) мкм. Особенностью клеток шигелл является отсутствие жгутиков, поэтому они неподвижны. Грамотрицательны, спор не образуют. У многих штаммов обнаруживают ворсинки общего типа и половые пили. Некоторые шигеллы (рис. 2.13) имеют микрокапсулу.

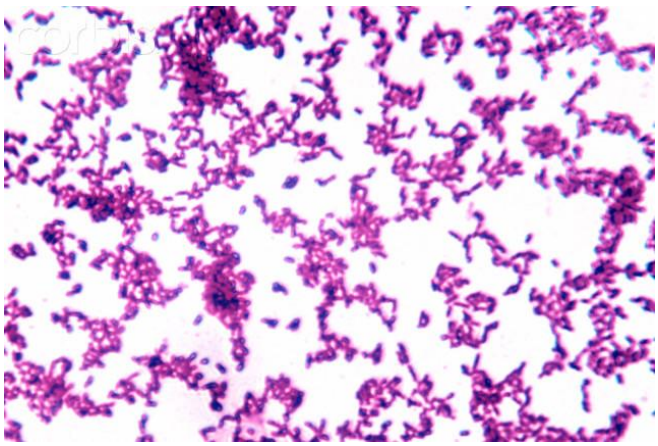

Рис. 2.13. Шигеллы под микроскопом

Культуральные свойства. Возбудители дизентерии являются факультативными анаэробами. Они не требовательны к питательным средам, их оптимальная температура роста составляет 37 ºС (при температуре выше 45 ºС рост прекращается), оптимальное значение pH среды 6,8–7,2. На плотных средах шигеллы вырастают в виде мелких прозрачных колоний. На МПА шигеллы образуют колонии двух типов: S-(гладкие) и R-(шероховатые) формы. Постоянная диссоциация колоний является важным диагностическим признаком для идентификации микроорганизмов этой группы. Средой обогащения для выделения и культивирования шигелл является селенитовый бульон.

Токсинообразование. Патогенность возбудителей определяется способностью к образованию экзотоксинов (в том числе шигатоксина), обладающих энтеротоксической активностью, эндотоксина (липополисахаридного комплекса – ЛПС-комплекс), цитотоксинов и нейротоксинов.

Устойчивость. Возбудители дизентерии могут сохраняться в почве, пищевых продуктах, на различных предметах в течение 10–15 дней. При нагревании до 60 ºС они погибают через 10 мин, при

кипячении – мгновенно. В растворах хлорамина, хлорной извести гибель шигелл наступает через 5–6 мин, под воздействием прямого солнечного света – через 20–30 мин. Шигеллы Зонне способны размножаться и накапливаться в пищевых продуктах, особенно в молоке и молочных продуктах. В процессе гибели шигелл в контаминированных пищевых продуктах накапливается термостабильный ЛПС-комплекс, способный вызывать тяжелые поражения кишечника при отрицательных результатах бактериологического исследования этих продуктов.

Эпидемиология. Резервуаром и источником шигелл является больной человек или бактерионоситель возбудителя. Из организма человека шигеллы начинают выделяться при первых симптомах заболевания; продолжительность выделения – 7–10 дней. Иногда выделение бактерий затягивается до нескольких недель или месяцев. Механизм передачи дизентерии – фекально-оральный, пути передачи – водный, пищевой и контактно-бытовой. Промежуточным переносчиком могут являться мухи. Заболевание начинается с общего недомогания, повышения температуры до 39 ºС, озноба. Появляются боли в животе, сначала постоянные, затем принимающие схваткообразный характер. Стул становится частым, выделения содержат патологические примеси: кровь, гной, слизь. Дальнейшее течение болезни зависит от тяжести заболевания, сопротивляемости организма, методов лечения. Выраженная вирулентность, наличие у отдельных штаммов шигелл лекарственной устойчивости обусловливают способность этих микроорганизмов вызывать массовые заболевания в виде крупных эпидемий с тяжелым течением заболевания.

Профилактика. Профилактические меры включают своевременное выявление больных и бактерионосителей, раннюю госпитализацию и лечение, санитарный надзор за пищевыми предприятиями, повышение санитарной культуры населения. В очагах инфекции с профилактической целью может быть использован дизентерийный бактериофаг.

Все поступающие на пищевые предприятия подвергаются однократному бактериологическому обследованию. При выделении у данных лиц возбудителей дизентерии и других кишечных заболеваний их не допускают к работе и направляют на лечение.

2.2.3. Брюшной тиф и паратифы А и В

Брюшной тиф (от греч. *typhos* – туман) – острая кишечная инфекция, характеризующаяся лихорадкой, головной болью, симптомами общей интоксикации с развитием тифозного статуса, что проявляется заторможенностью, нарушением сознания, бредом, галлюцинациями. Через 6–7 дней циркулирующие в лимфатических узлах бактерии погибают и при разрушении освобождают эндотоксин. На 8–10 день у больных появляется розеолезная сыпь с преимущественной локализацией на животе. Во время болезни отмечается значительное повышение температуры, расстройство сердечно-сосудистой деятельности, центральной нервной системы. Увеличиваются печень и селезенка, поражается лимфатическая система тонкого кишечника. Возможны осложнения в виде перфораций кишечника с последующим перитонитом и кровотечением.

Возбудитель брюшного тифа – *Salmonella enterica*. Серовар *S. typhi* (семейство *Enterobacteriaceae*) был открыт К. Эбертом в 1880 г. Родовое название *Salmonella* дано этим бактериям в честь американского ученого Д. Сальмона, который в 1885 г. описал вид сальмонелл, в настоящее время известный как *Salmonella choleraesuis.*

Род *Salmonella* включен в отдел *Gracilicutes,* семейство *Enterobacteriaceae.*

Морфология. Сальмонеллы – мелкие прямые палочки с закругленными концами размером (0,3–0,5)×(1–3) мкм, грамотрицательные, подвижные (перитрихи) (см. рис.1.9). У некоторых сероваров жгутики отсутствуют (*S. gallinarum, S. pullorum*). Сальмонеллы не образуют энгдоспор, только три серовара обладают микрокапсулой (*S. typhi,* S. *paratyphi, S. dublin*).

Культуральные и физиологические свойства. Сальмонеллы – факультативные анаэробы. Обладают дыхательным и бродильным типом метаболизма. Расщепляют глюкозу и другие углеводы с образованием кислоты и газа, за исключением *S. typhi.* На МПА они образуют мелкие колонии диаметром 1–4 мм, прозрачные, нежно-голубого цвета. Сальмонеллы хорошо растут на питательных средах для энтеробактерий: их колонии на среде Эндо – розоватые, полупрозрачные; на среде Плоскирева – коричневые; на висмут-сульфитном агаре – черные с металлическим блеском. Сальмонеллы могут расти

в диапазоне температур от 7 до 45 ºС; оптимальная температура размножения – 35–37 ºС; pH среды 6,5–7,5.

Устойчивость. Сальмонеллы во внешней среде могут не только сохранять свою жизнеспособность, но и активно размножаться. В воде они сохраняют свою жизнеспособность от 1 до 5 месяцев, на овощах и фруктах – до 10 дней, в колбасных изделиях – от 60 до 130 дней, в куриных яйцах – до 13 месяцев. При воздействии 3 %-го раствора хлорамина, 5 %-го раствора фенола, 95 %-го спирта их гибель наступает через несколько минут.

Эпидемиология. Резервуаром и источником инфекции служит больной человек или бактерионоситель. В инкубационном периоде заболевания зараженный человек практически не опасен с точки зрения распространения болезни. Максимальное выделение возбудителя с фекалиями, мочой, потом отмечается на 2–3-й неделе заболевания. Возбудителя можно также обнаружить в грудном молоке и носоглотке. Примерно 3–5 % переболевших брюшным тифом остаются его носителями на длительный срок, а некоторые – на всю жизнь. Эпидемиологическая опасность хронического носителя определяется его профессией и зависит от соблюдения им правил личной гигиены. Особая опасность в этом отношении исходит от носителей, работающих на пищевых производствах, предприятиях общественного питания, в продовольственных магазинах, в детских учреждениях.

Механизм передачи заболевания – фекально-оральный, реализуется водным, пищевым и бытовым путями. Повышенный уровень заболеваемости отмечается в районах, где используется вода из загрязненных открытых или технических водоемов. Из пищевых продуктов наиболее опасны молоко и молочные продукты, кремы, салаты. Иногда заражение может произойти и через овощи, особенно при поливе их сточными водами.

Профилактика. Профилактические мероприятия включают выявление бактерионосителей брюшно-тифозной палочки и пресечение путей передачи инфекции. Большое значение имеют санитарное просвещение населения, знание и применение работниками общественного питания и торговли пищевыми продуктами установленного санитарного минимума.

Вспомогательное значение имеет иммунизация, проводимая по эпидемиологическим показаниям среди населения, начиная с трех лет в местностях, неблагополучных по брюшному тифу (уровень заболе-

ваемости превышает 25 случаев на 100 тыс. населения). Вакцинация показана лицам, выезжающим в страны Азии, Африки, Латинской Америки, где заболеваемость брюшным тифом достаточно велика.

Паратифы А и В. Возбудители паратифов *S. paratyphi* А и *S. paratyphi* В по морфологическим и культуральным свойствам сходны с *Salmonella typhi*.

Паратиф А, в отличие от брюшного тифа, протекает в среднетяжелой форме и в начальном периоде сходен с острыми респираторными заболеваниями. Сыпь, более обильная, чем при тифе, появляется приблизительно на 4–7 день болезни.

Для паратифа В характерны симптомы гастроэнтерита, возникающие с первых дней заболевания. Сыпь может иметь разнообразный характер и располагаться не только на теле, но и на конечностях.

Профилактика. Основными мероприятиями профилактики являются: обеспечение населения доброкачественной водой, строгий санитарный контроль за качеством пищевых продуктов и условиями их хранения, выявление больных и бактерионосителей, правильная система удаления нечистот. Для лечения применяют антибиотики: левомицетин, ампициллин, бисептол и др.

3. ПИЩЕВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

К пищевым отравлениям относятся заболевания, возникающие после употребления пищевых продуктов, содержащих болезнетворные микроорганизмы или их токсины. В отличие от пищевых инфекций, пищевые отравления не передаются от больного человека к здоровому.

Роль микроорганизмов в возникновении пищевых отравлений была изучена в конце XIX и начале XX вв. В 1888 г. немецкий бактериолог Август Гертнер выделил из организма человека, умершего от пищевого отравления, и из мяса заболевшего и вынужденно забитого животного один и тот же микроорганизм, названный впоследствии палочкой Гертнера и относящийся к роду сальмонелл.

Характерными особенностями пищевых отравлений являются короткий инкубационный период (от 2–4 ч до 48 ч с момента употребления пищи), боль в области живота, тошнота, рвота, диарея, резкая слабость, в тяжелых случаях – потеря сознания. Иногда нарушаются водно-солевой обмен, функции сердечно-сосудистой и нервной систем.

Заболевание может возникать в виде массовых вспышек, групповых или отдельных случаев. Контаминация пищевых продуктов микроорганизмами или их токсинами может происходить вследствие нарушения санитарно-гигиенических и технологических режимов производства, правил транспортировки, хранения и реализации. Пищевые отравления микробной этиологии подразделяют на токсикоинфекции, токсикозы и микотоксикозы (табл. 3.1)

Таблица 3.1

Возбудители пищевых отравлений

Токсикоинфекции	Интоксикации (токсикозы)	Микотоксикозы
Род *Salmonella:* *S. typhimurium,* *S. enteritidis, S. cholerasuis* *Escherichia coli* Род *Proteus:* *Proteus mirabilis,* *P. vulgaris, P. rettgeri,* *P. morganii* *Enterococcus faecalis* *Bacillus cereus* *Clostridium perfringens*	*Staphylococcus aureus,* *Clostridium botulinum*	*Aspergillus flavus,* *A. terreus,* *A. parasiticus,* *Penicillium patulum,* *P. expansum, P. citrinum,* *P. viridicatum,* *Fusarium sporotrichioides,* *F. solani, F. graminearum,* *F. moniliforme,* *Claviceps purpurea*

3.1. Пищевые токсикоинфекции

Токсикоинфекции – острые заболевания, возникающие в результате употребления в пищу продуктов, в которых размножились условно-патогенные микроорганизмы. Попадающие с пищей в желудочно-кишечный тракт человека микроорганизмы разрушаются, в результате чего высвобождаются эндотоксины, которые вызывают патологические изменения в стенке кишечника и оказывают токсическое действие на центральную нервную систему.

Род *Salmonella*

Наиболее частыми среди пищевых токсикоинфекций (в 96 % случаев) являются сальмонеллезы, вызываемые бактериями рода *Salmonella.* Описание сальмонелл дано в подразд. 2.2.3.

Возбудителями пищевых токсикоинфекций являются, как правило, *S. typhimurium, S. enteritidis, S. cholerasuis.*

Резервуаром и источником сальмонелл являются больные животные (коровы, овцы, свиньи, лошади, собаки, мыши, крысы и др.). Сальмонеллами нередко бывают обсеменены гусиные и утиные яйца. Эти яйца не подлежат продаже, их запрещено употреблять без тепловой обработки. На предприятиях пищевой промышленности особенную опасность представляют сотрудники, больные сальмонеллезом или являющиеся бактерионосителями. Установлено, что хроническое носительство сальмонелл отмечается у 2–5 % переболевших людей.

Сальмонеллы могут длительное время сохраняться в различных пищевых продуктах. В сливочном масле они сохраняли свою жизнеспособность в течение 4 месяцев при комнатной температуре и в течение 9–10 месяцев в условиях холодильного хранения. В замороженном меланже при температуре –20 ºС сальмонеллы могут выживать в течение 13 месяцев. В мороженом мясе сальмонеллы обнаруживались после 2–3 лет хранения, в соленом мясе – до 5–6 месяцев. В мясных, рыбных, молочных продуктах сальмонеллы хорошо размножаются, не изменяя при этом органолептических свойств продуктов.

Основной причиной сальмонеллезных токсикоинфекций является употребление мяса и мясных продуктов. Около 70 % случаев сальмонеллезных токсикоинфекций вызывается мясными продуктами от вынужденно забитых животных. Мясо может быть инфицировано как при жизни животного, так и посмертно. Контаминация мяса и мясных изделий сальмонеллами может происходить при контакте с грязными руками, грызунами, мухами. Интенсивность обсеменения резко возрастает при измельчении мяса (приготовление фарша). Во время этой технологической операции нарушается гистологическая структура мышечной ткани, а вытекающий мясной сок способствует распространению сальмонелл по всей массе фарша и их быстрому размножению.

Особую опасность представляют студни, состав и технология которых способствуют контаминации сальмонеллами. Причиной вспышек сальмонеллеза могут быть также низкосортные колбасы (ливерные и кровяные), зельцы, мясные и печеночные паштеты, макароны «по-флотски». Молоко и молочные продукты (сыр, сметана, мороженое) находятся на втором месте как фактор передачи возбудителя сальмонеллеза (около 10 % случаев). Примерно 8–10 случаев сальмонеллеза связаны с употреблением яиц, яичного меланжа

и майонеза. До 3 % отравлений приходится на рыбные продукты, единичные вспышки могут быть обусловлены употреблением салатов, винегретов, кондитерских изделий с кремом.

Escherichia coli

Подробная характеристика *E. coli* дана в подразд. 1.1.2.

Escherichia coli часто обнаруживаются в мясных и молочных продуктах, но пищевые отравления они вызывают довольно редко. Это объясняется тем, что кишечная палочка, как правило, не накапливается в продукте в таком количестве, при котором возникнет отравление. Пищевое отравление возникает лишь в том случае, если содержание клеток *E. coli* в продукте достигнет 10^6–10^7 в 1 г или 1 $см^3$ продукта.

Кишечная палочка не обладает устойчивостью к неблагоприятным факторам внешней среды и погибает при нагревании до 60 ºС в течение 15 мин, при воздействии 1 %-го раствора фенола – в течение 5–15 мин.

Род *Proteus*

Впервые *Proteus vulgaris* был выделен из гниющего мяса в 1885 г. В настоящее время представители этого рода признаны многими исследователями как возбудители пищевых токсикоинфекций. В пищевых продуктах встречаются виды *P. vulgaris, P. mirabilis, P. rettgeri, P. morganii,* различающиеся по своим ферментативным свойствам (см. табл. 3.1)

Среди палочек протея встречаются токсикогенные штаммы, образующие термостабильные эндотоксины, представляющие собой глюцидо-липидно-полипептидные комплексы. Кроме эндотоксинов пищевые отравления могут быть обусловлены также накоплением токсических аминов, образующихся в результате распада белковых веществ под действием активных протеаз палочек протея.

Причиной пищевых отравлений чаще всего являются мясные и рыбные продукты (студни, котлеты, паштеты), а также винегреты, салаты и другие кулинарные изделия.

Род *Enterococcus*

Энтерококки широко распространены в окружающей среде, они являются нормальными обитателями кишечника человека и животных. Среди энтерококков встречаются потенциально патогенные штаммы и штаммы, образующие энтеротоксины. Типовой вид *Enterococcus faecalis*.

Enterococcus faecalis – сферические или овальные клетки размером (0,6–2,0)×(0,6–2,5) мкм, располагаются парами или короткими цепочками. Грамположительные, эндоспор не образуют. Среди энтерококков встречаются штаммы, обладающие подвижностью. Факультативные анаэробы, на плотных средах растут в виде мелких прозрачных голубоватых колоний. В отличие от молочнокислых лактококков, относящихся к серологической группе N, энтерококки относятся к серологической группе D. Сбраживают различные углеводы с образованием преимущественно L(+)-молочной кислоты без образования газа. Оптимальная температура роста 37 ºС, температурный диапазон роста 10–45 ºС

Энтерококки довольно устойчивы к высушиванию, охлаждению, выдерживают нагревание при 60–65 ºС в течение 30 мин. Характерными признаками энтерококков являются рост в среде, содержащей 6,5 % хлорида натрия, в среде с 40 % желчи, а также в среде с pH 9,6–10.

Причиной пищевых токсикоинфекций, вызываваемых энтерококками, являются готовые изделия и продукты, не подвергавшиеся тепловой обработке после приготовления: котлеты, фрикадельки, колбасы (ливерные и кровяные), сосиски, отварная рыба, студни, салаты, винегреты, молоко, молочные продукты, кремы, пудинги и т. д.

Bacillus cereus

B. cereus активно размножается в измельченных пищевых продуктах: фарше, котлетах, паштетах. Она часто обнаруживается в мясных консервах, колбасных изделиях. Показано, что от 9 до 86 % вареных колбас содержали палочку цереус в количествах от 10^2 до 10^6 КОЕ/г. Существуют технологические условия изготовления колбас, обеспечивающие подавление роста клеток и уничтожение спор *B. cereus*. Установлено, что высокая обсемененность пищевых продуктов палочкой цереус (до 10^3–10^4 КОЕ/г) может быть обусловлена высоким содержанием этих бактерий в различных добавках: муке, крахмале, специях, стабилизаторах.

Clostridium perfringens

Палочка выделяет различные токсины, которые могут накапливаться в продукте как после его тепловой обработки, так и в процессе хранения при 18–20 °С. Этот вид обладает высокой термоустойчи-

востью: вегетативные клетки погибают при температуре 80 °С через 30 мин, а споры выдерживают кипячение в течение 1–2 ч.

Для производства колбас рекомендуется использовать мясо с уровнем обсемененности *Cl. perfringens* не более 10^2 клеток в 1 г.

В действующую нормативно-техническую документацию введен нормативный показатель по содержанию сульфитредуцирующих бактерий в колбасных изделиях.

Палочка перфрингенс выделяет экзотоксин, содержащий различные токсические вещества: миотоксин, гемолизин, нейротоксин.

3.2. Пищевые интоксикации (токсикозы)

Интоксикации – пищевые отравления, вызываемые при употреблении продуктов, в которых накопились экзотоксины – продукты жизнедеятельности определенных микроорганизмов. Способностью продуцировать экзотоксины обладают стафилококки и возбудитель ботулизма *Clostridium botulinus*.

3.2.1. Стафилококковые интоксикации

Среди микроорганизмов, вызывающих пищевые токсикозы, стафилококки занимают одно из первых мест. Впервые стафилококки были выделены Л. Пастером в 1880 г. из гноя фурункула человека. Интоксикации, вызываемые стафилококками, впервые описаны П.Р. Лащенко в 1889 г. в Харькове, где заболели 200 человек после употребления тортов, из крема которых был выделен золотистый стафилококк.

Большинство стафилококков являются сапрофитами, однако некоторые из них патогенны для человека. Наиболее патогенным признается золотистый стафилококк – *Staphylococcus aureus*. Он вызывает ангину, гнойно-воспалительные процессы: маститы, флегмоны, панариции, нагноения ран и др. Патогенные стафилококки продуцируют целый ряд токсинов и ферментов, действующих на различные клетки и субстраты организма: гемолизин (разрушает эритроциты крови), лейкоцидин (разрушает лейкоциты), энтеротоксин (обусловливает пищевые отравления), нектротоксический (вызывает омертвение тканей), коагулазу (способствует свертыванию плазмы крови), фибринолизин (растворяет сгустки крови), фосфатазу и др.

Главным источником стафилококковой инфекции являются люди с гнойничковыми поражениями кожи или имеющие токсигенные стафилококки в отделе верхних дыхательных путей (ангины, риниты, фарингиты). Большое эпидемиологические значение в распространении пищевых отравлений, вызываемых стафилококками, имеют люди-бактерионосители. В носоглотке почти каждого второго здорового человека обнаруживается патогенный стафилококк.

Возникновение отравления обусловлено накоплением энтеротоксина в пищевых продуктах. Инкубационный период при стафилококковых отравлениях обычно составляет 2–4 ч. Заболевание начинается с тошноты, после чего появляются рвота, боль в подложечной области. Температура может быть нормальной или повышается до 40 °С с ознобом. Понос наблюдается менее чем в 50 % случаев. У взрослых летальных исходов не наблюдается, но у детей они возможны.

Оптимальные условия для токсинообразования создаются при температуре 25–37 °С и pH 6,8–9,5. При температуре 4–6 °С и понижении кислотности среды до pH 5,0 и ниже рост стафилококков и образование токсина прекращаются.

Стафилококки весьма устойчивы к неблагоприятным факторам. Они погибают при температуре 80 °С через 20–30 мин. Энтеротоксин стафилококков очень термостабилен и разрушается при нагревании до 100 °С в течение 1,5–2 ч.

Причиной стафилококковых отравлений чаще всего являются молочные продукты: творог и творожные изделия, сычужные сыры, молодая брынза, мороженое. Источниками контаминации молока стафилококками могут быть животные, больные маститом, работники с гнойничковыми заболеваниями на коже рук, загрязненное оборудование и воздух.

Особенно благоприятной средой для размножения стафилококков и образования энтеротоксина являются кондитерские изделия с кремом.

Мясо и мясопродукты также являются хорошей средой для размножения стафилококков и накопления энтеротоксина. Контаминация мяса стафилококками может произойти при жизни животных в результате перенесенных ими воспалительных заболеваний. Однако чаще пищевые токсикозы возникают при употреблении мясных продуктов, контаминированных стафилококкоками в процессе их изго-

товления. Энтеротоксин накапливается в мясном фарше и порционном сыром и вареном мясе при температуре 28–37 °С через 14–18 ч, в паштете – через 10–12 ч, в готовых котлетах при комнатной температуре хранения – через 3 ч.

Стафилококковые интоксикации могут возникать и при употреблении рыбных продуктов. Возможно интенсивное продуцирование энтеротоксина в продуктах из растительного сырья. В частности, в картофельном пюре энтеротоксин накапливается при комнатной температуре уже через 5–8 ч. Отмечены стафилококковые отравления при употреблении винегретов, салатов, окрошки, манной и пшеничной каш и других блюд.

Профилактика стафилококковых интоксикаций включает следующие мероприятия:

- выявление лиц с гнойными воспалительными процессами кожи, верхних дыхательных путей и отстранение их от работы, связанной с приготовлением пищевых продуктов;
- улучшение санитарного режима на предприятиях пищевой промышленности и общественного питания; соблюдение правил личной гигиены;
- повышение уровня знаний по вопросам пищевых отравлений.

3.2.2. Ботулизм

Ботулизм – тяжелое пищевое отравление, возникающее при употреблении продуктов питания, содержащих экзотоксин *Clostridium botulinum,* и часто заканчивающееся летальным исходом.

Документально заболевание ботулизмом было зафиксировано в 1793 г., когда в Вюртемберге заболели 13 человек, употребивших в пищу кровяную колбасу, из которых 6 умерли. Позднее, в 1817–1822 гг., немецкий врач Ю. Керн сделал клинико-эпидемиологическое описание заболевания. Отравление возникло после употребления в пищу колбасы, поэтому отравление «колбасным» ядом исследователь назвал ботулизмом (от лат. *botulus* – колбаса). В России эта болезнь была неоднократно описана в XIX веке в связи с употреблением соленой и копченой рыбы, на основании чего получила название «ихтиизм». В 1894 г. в Бельгии 34 музыканта отравились ветчиной домашнего приготовления, из которой бактериолог Э. Ван-Эрменгем выделил возбудителя ботулизма.

В Западной Европе ботулизм был связан с употреблением колбасных изделий, в Америке – овощных консервов, в России – красной рыбы.

Болезнь начинается остро, появляются тошнота, рвота, приступообразные боли в животе, иногда жидкий стул. Затем развивается метеоризм, что означает парез желудочно-кишечного тракта. Наиболее типичными симптомами ботулизма являются расстройство зрения (затуманенность, двоение, расширенные зрачки), затрудненное глотание, расстройство речи, мышечная слабость, параличи поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры. Летальность составляет около 40–60 %.

Характеристика возбудителя

Clostridium botulinum (рис. 3.1) представляет собой крупные спорообразующие палочки с закругленными концами размером (0,6–1,0)×(4–9) мкм, грамположительные, подвижные (перитрихи), капсул не образуют. Овальные споры располагаются субтерминально, что придает микробу вид теннисной ракетки.

Рис. 3.1. *Clostridium botulinum* под микроскопом

Строгий анаэроб. На плотных средах растет в виде небольших прозрачных колоний с ровным или изрезанным краем. На сахарно-кровяном агаре Цейслера вокруг колоний палочки ботулизма образуются зоны гемолиза. Оптимальная температура роста составляет 30–40 ºС, отимальное значение pH – 7,2–7,4.

Возбудитель ботулизма содержит общий О-соматический антиген и Н-антигены, по которым их делят на 6 типов: A, B, C, D, E, F. Наибольшее значение в патологии имеют типы A, B, F. *Clostridium botulinum* продуцирует два основных типа токсинов – нейротоксин и гемолизин. Нейротоксин считается одним из самых сильных из всех известных в мире биологических ядов. Смертельная доза для человека 0,3 мкг.

Споры *C. botulinum* высоко терморезистентны, выдерживают нагревание до 100 ºС в течение 3–5 ч. Токсин возбудителя ботулизма – простой белок, состоящий только из аминокислот. Токсин довольно термоустойчив и разрушается в пищевом продукте при нагревании до 80 ºС в течение 30 мин, а при 100 ºС – в течение 15 мин.

Возбудитель ботулизма широко распространен в природе и часто обнаруживается в почве, навозе, на корнеплодах, в кишечнике теплокровных животных и рыб, в иле водоемов.

Продукты, содержащие *C. botulinum*, могут иметь запах прогорклого масла, «щиплющий вкус», рыхлую консистенцию. Однако все эти признаки непостоянны, и пищевые продукты, содержащие большую концентрацию экзотоксина, по органолептическим показателям могут не отличаться от доброкачественных. В продуктах питания, контаминированных *C. botulinum,* токсин иногда располагается гнёздно, поэтому отравление возникает не у всех людей, употреблявших одну и ту же пищу.

Причиной отравления могут быть баночные мясные, овощные, рыбные консервы, сырокопченые и соленые окорока, соленая рыба, консервированные грибы, мясо кур и уток и др. Наиболее опасными являются консервированные домашние продукты, так как в этом случае невозможно добиться полного уничтожения спор возбудителя. В большей степени это касается грибов, что связано с трудностью их отмывания от частиц земли, содержащей споры.

Для предупреждения возникновения ботулизма на пищевых предприятиях необходимо строго соблюдать санитарно-гигиенические правила. Большое значение в профилактике ботулизма имеет правильная организация технологии обработки продуктов питания, особенно при изготовлении консервов. При этом наиболее важным моментом является контроль за соблюдением режимов стерилизации. Засолку рыбы следует производить в крепком солевом растворе (тузлуке) с концентрацией хлорида натрия не ниже 10 %. Возбудитель

ботулизма чувствителен к кислой реакции среды, поэтому добавление кислот при мариновании или их накопление при квашении подавляет его размножение.

3.3. Микотоксикозы

Микотоксикозы **(**от греч. *myces* – гриб + токсикоз) – пищевые отравления, обусловленные попаданием в организм микотоксинов, которые образуются в процессе жизнедеятельности целого ряда мицелиальных грибов.

В настоящее время выделено более 300 микотоксинов, продуцируемых представителями 350 видов мицелиальных грибов, однако практическое значение как контаминанты пищевых продуктов имеют лишь около 20. Среди них наиболее распространены и опасны для здоровья человека афлатоксины B_1, B_2, G_1, G_2, M_1, продуцируемые грибом вида *Aspergillus flavus.*

В табл. 3.2 приведены некоторые хорошо изученные микотоксины, их продуценты и предельно-допустимые концентрации (ПДК).

Таблица 3.2

Наиболее важные микотоксины, продуцируемые мицелиальными грибами

Продуцент микотоксина	Микотоксин	Основной эффект воздействия	ПДК, мг/кг
Aspergillus flavus, Aspergillus parasiticus	Афлатоксины B_1, B_2, G_1, G_2, M_1	Некроз печени, жировая инфильтрация печени, иммуносупрессия,	0,005
Aspergillus ochraceus, Penicillium viridicatum	Охратоксин А	Нефротоксичное, тератогенное, иммунодепрессивное	0,005
Fusarium sporotrichioides, Fusarium solani	Токсин Т-2, дезоксиниваленон (ДОН)	Тератогенное, иммунодепрессивное, цито- и дерматотоксическое	0,1; 0,5
Penicillium patulum, Penicillium expansum, Aspergillus terreus	Патулин	Гепато-, нейро- и нефротоксичное, канцерогенное, отек легких	0,05
Fusarium graminearum, Fusarium roseum	Зеараленон	Тератогенное, иммунодепрессивное,	1,0
Fusarium moniliforme, Fusarium proliferatum	Фумонизин	Канцерогенное, гепатотоксичное	0,2

Микотоксины чаще обнаруживаются в растительных продуктах. Однако особо следует обращать внимание на обнаружение микотоксинов в продуктах животного происхождения (мясо, молоко, молочные продукты, яйца), которые могут попадать в них вследствие скармливания сельскохозяйственным животным и птице кормов, пораженных мицелиальными грибами. Такие продукты представляют наибольшую опасность для здоровья человека, так как микотоксины присутствуют в них без видимого роста плесени.

Афлатоксины относятся к группе наиболее опасных микотоксинов. В природе афлатоксинов встречается довольно много, но в наибольшей степени изучены 6 представителей: B_1, B_2, G_1, G_2, M_1, M_2. При остром афлатоксикозе в первую очередь поражается печень, затем нарушаются функции нервной системы, сопровождающиеся судорогами, параличом, атаксией. Хронический афлатоксикоз характеризуется повреждением печени, при этом отмечается образование аденокарцином в печени и желудке, иногда с метастазами в легких и почках, а также фибросарком. Токсическое действие афлатоксинов обусловлено их взаимодействием с ДНК, РНК и белками.

Патулин – второй из наиболее часто встречающихся микотоксинов. Продуцируется грибами *Penicillium patulum, Penicillium expansum*. Патулин часто обнаруживается в заплесневелых яблоках, облепихе, фруктах, ягодах, овощах. Патулин открыт в 1941 г. Глистром во время поиска новых антибиотиков. Однако он оказался слишком токсичным для всех подопытных животных при терапевтическом применении. В 1954 г. в Японии от потребления кормов, содержащих патулин, погибли 100 коров.

Патулин обладает высокими мутагенными и канцерогенными свойствами. Он ингибирует синтез белка, ДНК, РНК и ферментов, содержащих в активном центре группу SH.

Трихотецены. Наиболее широко распространенными являются микотоксины, продуцируемые грибами родов *Trichothecium, Stachibotris, Trichoderma, Fusarium* (*Fusarium sporotrichiella, Fusarium solani, Fusarium graminearum*). В группу трихотеценов входит более 80 микотоксинов, которые подразделяют на 4 типа: A, B, C и D. Представителем микотоксинов типа А является токсин Т-2; типа В – дезоксиниваленон (ДОН); типа С – роридин; типа D – кротоцин.

Токсин Т-2 является одним из наиболее токсичных трихотеценовых микотоксинов. Трихотецены ингибируют синтез белков в эука-

риотической клетке и таким образом оказывают негативное воздействие на организмы животных и людей, которое проявляется как анемия и иммуносупрессия, кровотечения, рвота, некрозы слизистых оболочек и дерматиты. Они действуют на кроветворные органы, центральную нервную систему, вызывают лейкопению, геморрагический синдром.

Зеараленон и его производные. К этой группе относятся 15 микотоксинов. Основным продуцентом зеараленона является гриб *Fusarium graminearum*. Он часто обнаруживается в кукурузе, иногда в пшенице, ячмене, овсе, сорго, а также в масле и крахмале, полученном из кукурузы, содержащей зеараленон.

Употребление продуктов, контаминированных зеараленоном, приводит к общему отравлению организма.

Охратоксин. Обнаружение токсичности гриба *Aspergillus ochraceus* привело к выделению трех химически родственных токсических метаболитов – охратоксинов А, В и С. Охратоксин А является производным кумарина. Он продуцируется преимущественно грибом *A. ochraceus*, а также грибами рода *Penicillium: P. viridicatum, P. variabile, P. cyclopium*. Охратоксины ингибируют синтез белка, нарушают обмен гликогена.

Фумонизины. К ним относится группа микотоксинов, продуцируемых плесневыми грибами *Fusarium moniliform* и *Fusarium proliferatum*, обладающих канцерогенным действием и вызывающих цирроз печени. Фумонизин препятствует синтезу жиров из группы сфинголипидов, что нарушает метаболизм жиров в организме.

Содержание микотоксинов: афлатоксина В, дезоксиниваленона, зеараленона, токсина Т-2, патулина, фумонизина регламентируется в продовольственном сырье и пищевых продуктах растительного происхождения; афлатоксина М – в молоке и молочных продуктах. В пищевых продуктах предельная допустимая доза афлатоксина В составляет 0,005; патулина – 0,05; токсина Т-2 – 0,1; дезоксиниваленона – 0,5 и 1,0; зеараленона – 1,0; фумонизина – 0,2 мг/кг.

3.3.1. Эрготизм

Токсичность заплесневелых продуктов питания известна сравнительно давно. В начале XX века распространилось заболевание эрготизм, возникающее в результате употребления в пищу хлеба,

изготовленного из муки, пораженной спорыньей (*Claviceps purpurea*). Причина этого заболевания долгое время оставалась неизвестной, его называли злой корчей, «огнем святого Антония». Теперь известно, что микотоксины могут поражать организм человека и животного.

Токсичной для человека является покоящаяся стадия гриба – фиолетового цвета «рожки спорыньи». В рожках содержатся алкалоиды лизергиновой кислоты и клавиновые производные. Эти токсические вещества устойчивы к нагреванию и сохраняют токсичность после выпечки хлеба. Длительное хранение зерна не инактивирует токсины спорыньи. Отравление проявляется в виде судорог, конвульсий, поражения центральной нервной системы, острого гастроэнтерита. В тяжелых случаях наблюдаются галлюцинации, расстройство сознания, эпилептические судороги (отсюда название «злая корча»). Отравление может закончиться летальным исходом. При выздоровлении могут наблюдаться парезы, атрофия мускулатуры.

3.3.2. Афлатоксикозы

Афлатоксикозы – алиментарные заболевания птиц, рыб, животных и человека, связанные с употреблением контаминированных афлатоксинами кормов или продуктов питания.

Первое исследование микотоксинов было проведено в 1961 г. для выяснения причины массового падежа 100 тыс. индюшек в Великобритании. Причиной этой болезни явился токсин плесневых грибов *Aspergillus flavus,* попавший в корм с заплесневелой мукой из арахиса. Выделенный токсин был назван афлатоксином. По строению различают афлатоксины B_1, B_2, G_1, G_2, M_1, M_2.

Афлатоксины могут присутствовать в заплесневевших продуктах растительного происхождения: кукурузе, рисе, сое, арахисе, семенах подсолнечника и т. д. В молоке и мясе афлатоксины обнаруживаются в случае скармливания животным кормов, содержащих это вещество. Важно подчеркнуть, что пастеризация молока и процесс высушивания не влияют на содержание в нем афлатоксина M_1. В процессе получения сыра из контаминированного молока 50 % афлатоксина обнаруживается в сырном зерне. При получении сливочного масла 10 % афлактоксина остается в сливках и 75 % – в обезжиренном молоке. Сыры и сырокопченые колбасы могут во время

созревания покрываться плесенью и в продукте накапливаются микотоксины.

Попадающие к потребителю заплесневелые продукты или покрывшиеся плесенью у самого потребителя не следует употреблять в пищу. Такой продукт рекомендуется выбросить целиком и лишь в исключительных случаях можно удалить очаги плесени. Однако при этом следует учитывать, что микотоксины проникают в продукт глубже, чем мицелий гриба.

Афлатоксикоз может протекать в острой и хронической формах. Острая форма характеризуется поражением желудочно-кишечного тракта, острой диареей, некрозом и жировой инфильтрацией печени, поражением почек. Симптомами отравления являются также судороги, нарушение координации и парезы (местные параличи). Афлатоксины являются гепатотропными ядами, и при хроническом отравлении развиваются цирроз печени либо первичный рак печени.

Острые афлатоксикозы у людей наблюдаются редко, так как связаны с высокими концентрациями афлатоксинов в пище (от 0,2 до 2–3 мг/кг).

3.3.3. Фузариотоксикозы

Алиментарно-токсическая алейкия (АТА) – заболевание, возникающее при употреблении продуктов из зерна, пораженного мицелиальным грибом вида *Fusarium sporotrichiella*. Этот гриб размножается на зерне, которое перезимовало в поле или было поздно убрано из-за плохих погодных условий, а также при его хранении в условиях повышенной влажности.

Симптомы АТА:

– первая стадия – горький вкус или жжение во рту, опухание или одеревенение языка, саднение в глотке, боль при глотании, слабость, недомогание, потливость, плохой сон;

– вторая стадия – вялость, быстрая утомляемость, учащение пульса. Кожа сухая, землистого оттенка, зрачки расширены. Резко изменяется картина крови;

– третья стадия – ангина, высокая температура, кровотечения любой локализации, тахикардия. Свертываемость крови замедлена, поэтому с кровотечениями трудно бороться. Летальность высокая, если ангинозный процесс длится 1–2 недели. Остаточные явления

фузариотоксикоза из-за осложнений могут оставаться долго (гепатит, гастроэнтерит, нарушения ЦНС).

Отравление «пьяным хлебом». Эта разновидность фузариотоксикоза связана с употреблением хлеба, сырьем для которого послужило зерно, пораженное грибом вида *Fusarium graminearum*. При размножении на зерне гриба *F. graminearum* в нем накапливаются микотоксины – глюкозиды и алкалоиды. Впервые это отравление было описано в 1882 г. на Дальнем Востоке Н.А. Пальчевским под названием «пьяный хлеб», «ячмень ядовитый». Подобное заболевание имело место в 1883 г. в Швеции, Финлядии, Германии, Северной Америке при использовании пораженного зерна, завезенного из Америки. Симптомы отравления: слабость, тяжесть в конечностях, позднее – резкие головные боли, головокружение, рвота, боли в области живота, понос. В тяжелых случаях наблюдается потеря сознания. Спустя сутки у человека возникает состояние, аналогичное тяжелому алкогольному опьянению.

4. ОБЕСПЕЧЕНИЕ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕЗОПАСНОСТИ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ НА ПРЕДПРИЯТИЯХ

4.1. Основные принципы системы ХАССП

В настоящее время становится все более острой проблема контроля безопасности пищевых продуктов как на стадиях технологического процесса, так и на стадии выпуска готовой продукции. Для решения этой проблемы была разработана и в настоящее время применяется система анализа рисков – ХАССП (Hasard Analiysis and Critical Control Point – HACCP). Первоначально эта система была разработана в США в 1960 г. компанией Pillsbury и применялась с целью контроля качества и безопасности продуктов питания для космонавтов. Сущность системы заключается в выявлении и контроле критических точек технологического процесса или параметров, влияющих на качество готовой продукции.

Национальная академия наук США в 1985 г. рекомендовала систему ХАССП для внедрения на пищевых предприятиях с целью обеспечечить безопасность пищевых продуктов. В России основные требования по ее внедрению установлены государственным стандар-

том ГОСТ Р 51705.1–2001 «Управление качеством пищевых продуктов на основе принципа ХАССП», разработанным в соответствии с директивами Совета Европейского Сообщества.

Сущность системы ХАССП заключается в том, что на всех стадиях производства, начиная от приемки сырья и заканчивая реализацией продукции, на каждой технологической линии и на каждой операции необходимо выявить и управлять опасными факторами (микробиологическими, токсикологическими, механическими и др.), которые могут угрожать безопасности продукции. Таким образом, ХАССП – это система, которая определяет опасные факторы в критических точках контроля и является профилактической системой контроля пищевых продуктов, обеспечивающей их безопасность.

Система ХАССП включает семь основных принципов:

Принцип 1. Проведение анализа опасных факторов.

Принцип 2. Определение критических точек контроля (КТК).

Принцип 3. Установление критических пределов.

Принцип 4. Принятие ситемы для мониторинга осуществляемого контроля КТК.

Принцип 5. Принятие корректирующих действий для тех случаев, когда мониторинг указывает на отклонение в той или иной КТК.

Принцип 6. Принятие методик *верификации* (получение подтверждения действенности элементов ХАССП), которые позволяют убедиться в эффективности функционирования системы ХАССП.

Принцип 7. Принятие документации для всех процедур и данных, которые разрешают убедиться в эффективности функционирования системы ХАССП [8, с. 52].

При выборе микробиологических показателей для оценки качества пищевых продуктов необходимо учитывать:

- эпидемиологическую роль данного вида продукта при выяснении причин возникновения заболеваний у человека;
- технологический режим приготовления пищевого продукта, рекомендуемые режимы его хранения и способы подготовки к употреблению;
- эпидемиологическую восприимчивость к инфекции потребителя, для которого предназначается данный продукт.

Нормирование микробиологических показателей безопасности пищевых продуктов осуществляется по альтернативному пути, т. е. нормируется масса продукта, в которой не допускаются бактерии

группы кишечной палочки – БГКП (для детских продуктов отдельно еще и *E. coli*), патогенные микроорганизмы, в том числе сальмонеллы и *Listeria monocytogenes, Staphylococcus aureus*.

Для внедрения системы ХАССП небходимо решить следующие задачи.

1. Создать рабочую группу ХАССП из специалистов, отвечающих за качество выпускаемой продукции. В эту группу могут быть включены:

- заместитель директора по качеству и производству (координатор);
- начальник производственно-контрольной лаборатории;
- специалист по производству, который контролирует технологический процесс заданного продукта;
- специалист по микробиологии, санитарии и гигиене;
- специалист по обслуживанию технологического оборудования;
- специалист по обслуживанию приборов (метролог).

При отстутствии на предприятии необходимых специалистов следует привлекать консультантов из других учреждений.

2. Собрать действующую документацию применительно к выпускаемой продукции: государственные стандарты; санитарные нормы и правила, справочники, необходимые для выбора потенциально опасных факторов технологического процесса.

3. Составить подробную характеристику продукта. Она должна включать: состав; физико-химические показатели, в том числе pH, активность воды a_w, содержание сухих веществ и т. п.; технологические операции, направленные на снижение микробной обсемененности (тепловая обработка, замораживание, засаливание, копчение, использование консервантов); упаковочный материал; сроки и температурный режим хранения; условия реализации.

4. Построить блок-схему (описание технологического процесса). Блок-схема разрабатывается рабочей группой ХАССП. Она должна включать все этапы технологического процесса.

5. Анализ рисков и выбор учитываемых потенциально опасных факторов (принцип 1). На основании доступной информации и практического опыта членов рабочей группы, следуя алгоритму, оценивают вероятность реализации опасного фактора на основании четырех возможных вариантов: 1 – практически равна нулю; 2 – незначительная; 3 – значительная; 4 – высокая. Кроме того, дается эксперт-

ная оценка тяжести последствий опасного фактора по следующим вариантам: 1 – легкое, наблюдается общее легкое недомогание (для взрослого человека потеря трудоспособности отсутствует); 2 – средней тяжести (возможны диагностика заболевания и необходимость медикаментозного лечения в течение нескольких дней); 3 – тяжелое (здоровью может быть нанесен серьезный ущерб; взрослый человек теряет трудоспособность на длительный период времени и может получить легкую степень инвалидности); 4 – критическое (приводит к летальному исходу или получению инвалидности I группы).

6. В соответствии с полученными результатами по каждому фактору определяется степень его учитываемости для установления ККТ при помощи диаграммы анализа рисков. Линия на диаграмме является границей, разделяющей области допустимого и недопустимого рисков. Если точка лежит на границе или выше ее, то фактор учитывают; если ниже – не учитывают. На пищевых предприятиях основными микробиологическими факторами риска, по которым необходим учет, являются:

- КМАФАнМ;
- БГКП;
- патогенные микроорганизмы, в том числе сальмонеллы;
- *Staphylococcus aureus*;
- *Listeria moocytogenes*;
- психротрофные микроорганизмы (*Pseudomonas*, микрококки, дрожжи, мицелиальные грибы).

7. Выбор и составление перечня критических контрольных точек (принцип 2). Критические контрольные точки представляют собой идентифицированные места проявления опасных факторов, которые устанавливаются в зависимости от вида продукта, технологии его производства, используемого оборудования, типа упаковочного материала. На этом этапе важно тщательно обосновать выбор ККТ, поскольку неучтенные ККТ повышают риск выпуска потенциально опасного продукта, а излишние ККТ не внесут заметного вклада в повышение качества продукта и повысят стоимость затрат.

8. Установление критических границ для любой ККТ (принцип 3). Для каждой ККТ устанавливают и подтверждают критические границы. Сюда входят температурные и временные параметры, содержание влаги, значения pH, активности воды, титруемой кис-

лотности, установление органолептических параметров и т. д. Для каждой критической точки составляют рабочие листы в соответствии с ГОСТ Р 51705.1–2001.

9. Внедрение системы мониторинга для любой ККТ (принцип 4). Мониторинг – это постоянное наблюдение за каким-либо процессом или параметром в целях выявления его соответствия желаемому результату. Мониторинг должен давать своевременную информацию для внесения исправлений в тех случаях, когда наблюдается превышение критических границ.

10. Принятие корректирующих действий (принцип 5). Для любой КТК в системе ХАССП особое внимание следует уделить разработке корректирующих действий, позволяющих устранить нарушения предельных значений контролируемых параметров. Эти действия должны быть направлены на восстановление параметров в КТК, а также на возможность утилизации продукции, в которой возникли не подлежащие исправлению отклонения. Корректирующие действия должны быть документально оформлены и учтены в системе ХАССП.

11. Принятие методик верификации (принцип 6). Для определения правильности функционирования системы ХАССП следует применять методы верификации, а также соответствующие методики и испытания, включая выборочный отбор проб и анализ. Верификация должна проводиться с определенной периодичностью и подтверждать эффективность действия системы ХАССП.

12. Принятие документации и введение регистрации данных (принцип 7).

4.2. Санитарно-бактериологический анализ воды

Вода, используемая на предприятиях пищевой промышленности, должна отвечать требованиям, предъявляемым к питьевой воде действующим ГОСТом. Безопасность воды в эпидемиологическом отношении определяют по общему числу микроорганизмов и количеству бактерий группы кишечных палочек в её определенном объеме.

Качество воды централизованных систем питьевого водоснабжения определяют в соответствии с санитарными правилами и нормами. Питьевая вода должна быть безопасна в эпидемиологическом

и радиационном отношении, безопасна по химическому составу и иметь благоприятные органолептические свойства (табл. 4.1)

Таблица 4.1

Безопасность питьевой воды в эпидемиологическом отношении (по микробиологическим и паразитологическим показателям) СанПиН 2.1.4.559–96

Показатель	Единица	Норматив
Общее микробное число (ОМЧ)	Число КОЕ в 1 $см^3$	Не более 50
Термотолерантные колиформные бактерии (ТКБ)	Число бактерий в 100 $см^3$	Отсутствуют
Общие колиформные бактерии (ОКБ)	Число бактерий в 100 $см^3$	Отсутствуют
Колифаги	Число БОЕ* в 100 $см^3$	Отсутствуют
Споры сульфитредуцирующих клостридий	Число спор в 20 $см^3$	Отсутствуют
Цисты лямблий	Число цист в 50 $дм^3$	Отсутствуют

*БОЕ – бляшкообразующие единицы.

4.2.1.Отбор проб и подготовка их к анализу

Воду для санитарно-бактериологического контроля отбирают в количестве 500 $см^3$ в бутылки, предварительно простерилизованные в бумажных пакетах, с ватно-марлевой пробкой, покрытой сверху бумажным колпачком.

Перед отбором пробы кран или край трубы обжигают зажженным ватным тампоном, пропитанным спиртом. Открывают кран и в течение 10–15 мин воду спускают, после чего производят отбор пробы. Вода подлежит анализу не позже чем через 2 ч после отбора.

Пробы воды из открытых водоемов – колодцев, бассейнов, рек, озер отбирают с помощью батометров, представляющих собой металлический каркас с массивным свинцовым дном – грузилом. В металлический каркас вставлена бутылка. Батометр погружают на задан-

ную глубину и открывают бутылку, потягивая за веревку, привязанную к пробке. После наполнения бутылки батометр извлекают и закрывают бутылку стерильной пробкой.

Пробы хлорированной воды берут во флаконы с дехлоратором, так как под действием хлора микробы в воде погибают. В качестве дехлоратора на 500 $см^3$ исследуемой воды добавляют 10 мг серноватистого натрия.

К отобранным пробам воды прилагают сопроводительный документ с указанием соответствующих данных.

4.2.2. Определение общего микробного числа

Общее микробное число (ОМЧ) – это количество мезофильных аэробных и факультативно-анаэробных микроорганизмов, образующих колонии на мясопептонном агаре при посеве 1 $см^3$ воды с последующей инкубацией посевов при температуре (37 ± 0,5) ºС в течение 48 ч. Оно должно быть не более 50 КОЕ/ $см^3$.

В зависимости от степени предполагаемого загрязнения производят посев не менее двух различных объемов воды, выбранных с таким расчетом, чтобы на чашках вырастало от 30 до 300 колоний. Водопроводную и артезианскую воду засевают в неразведенном виде по 1 $см^3$.

При бактериологическом исследовании загрязненных вод делают посевы разведенной воды. Разведения готовят так, как указано в подразд. 8.3.

Из исследуемого образца и пробирок с его разведениями в соответствии со степенью предполагаемого микробного загрязнения отбирают по 1 $см^3$, вносят в стерильные чашки Петри и заливают 10–12 $см^3$ расплавленного и остуженного до 45 ºС мясопептонного агара. Круговыми движениями руки, вращая чашки по горизонтальной поверхности стола, распределяют их содержимое равномерным слоем по всей площади дна. После застывания агара чашки с посевами помещают в термостат при температуре 37 ºС на 24 ч. После инкубации подсчитывают число выросших колоний.

Определение микробного числа указанным методом позволяет выявить лишь мезофильные аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы.

4.2.3. Определение колиформных бактерий в воде

С эпидемиологической точки зрения особенно важным является обнаружение в воде патогенных микроорганизмов – возбудителей кишечных инфекций (брюшного тифа, дизентерии, холеры и др.). Однако в связи с большой трудностью обнаружения патогенных микроорганизмов при бактериологических анализах ограничиваются определением так называемых санитарно-показательных микроорганизмов (СПМ). К санитарно-показательным относят микроорганизмы, постоянно находящиеся в естественных полостях человека или животных. Присутствие СПМ в различных объектах внешней среды является индикатором их загрязнения человеком. Чем больше СПМ во внешней среде, тем более вероятным становится присутствие и специфических возбудителей инфекционных заболеваний.

В качестве СПМ наибольшее значение имеют бактерии группы кишечных палочек (БГКП). К группе кишечных палочек относят колиформные бактерии родов *Escherichia, Enterobacter, Citrobacter, Klebsiella, Serratia.*

При определении количества СПМ в воде используют следующие характеристики:

• *колититр* – наименьший объем воды, в котором обнаружена одна кишечная палочка. Для питьевой воды, прошедшей очистку, титр кишечной палочки должен быть не менее 300 $см^3$;

• *колииндекс* – количество кишечных палочек в 1 $дм^3$ воды.

Колииндекс для питьевой воды должен быть не более 3.

Колиформные бактерии определяют в воде бродильным методом или методом мембранных фильтров.

Бродильный метод. Сущность бродильного метода заключается в посеве определенных объемов исследуемой воды, инкубации посевов при температуре 37 ºС в средах накопления с последующим высевом на среду Эндо, дифференциацией выросших колоний и определением наиболее вероятного числа БГКП в 1 $дм^3$ воды.

При исследовании воды централизованного водоснабжения засевают параллельно по три объема: 100, 10 и 1 $см^3$. Для исследования речной, озерной, прудовой воды готовят десятикратные разведения 1:10, 1:100, 1:1000 и засевают еще 10 $см^3$ и 1 $см^3$ без разведения. Посев воды производят в бродильные сосуды (колбы, бутылки, пробирки с поплавками), заполненные глюкозопептонной

средой Эйкмана. Посевы инкубируют в термостате при 37 ºС в течение 24 ч.

Обработка результатов анализа. По окончании инкубации посевы просматривают и делают следующие выводы:

а) при отсутствии изменения цвета среды и газообразования дают отрицательный ответ на наличие БГКП в исследуемом объеме воды, дающим право закончить исследование через 24 ч;

б) при образовании кислоты и газа производится высев материала из бродильных сосудов на среду Эндо. Высев делается бактериологической петлей густым штрихом для получения изолированных колоний. Чашки с посевами инкубируют при при 37 ºС в течение 24 ч. После инкубации посевы просматривают. Отсутствие на среде Эндо характерных для кишечных палочек колоний дает основание на выдачу отрицательного ответа и окончание исследования;

в) при обнаружении на среде Эндо лактозоположительных темно-красных колоний, с металлическим блеском или без него, необходимо установить принадлежность выросших микроорганизмов к семейству кишечных бактерий. С этой целью производится микроскопирование препарата из колоний и постановка *оксидазного* теста.

Оксидазный тест предложен для дифференциации бактерий семейства *Enterobacteriaceae* от грамотрицательных бактерий семейства *Pseudomonodaceae* и других водных сапрофитов, которые, в отличие от кишечных бактерий, вырабатывают фермент оксидазу.

Для постановки оксидазного теста со среды Эндо снимают петлей по 2–3 колонии каждого типа. Микробную массу наносят штрихом на фильтровальную бумагу, смоченную специальным реактивом (30 г ά-д-нафтола растворяют в 2,5 см^3 этанола, прибавляют 7,5 см^3 дистиллированной воды и 40 мг диметилпарафенилендиамина. Раствор готовят непосредственно перед определением).

При отрицательном результате оксидазного теста бумага при контакте с колонией цвета не меняет. Если же бумага синеет в течение 1 мин при контакте с колонией, то оксидазный тест считают положительным.

Наличие в препарате грамотрицательных неспорообразующих палочек, не обладающих оксидазной активностью, позволяет немедленно дать ответ о наличии в воде БГКП.

При обнаружении на среде Эндо розовых и бесцветных колоний их подсчитывают и пересевают 2–3 изолированные колонии каждого типа в глюкозо-пептонную среду Эйкмана. Посевы инкубируют при температуре 37 ºС в течение 3–4 ч. При образовании кислоты (изменение цвета среды) и газа, накапливающегося в поплавке, результат считается положительным; при отсутствии кислото- и газообразования – отрицательным.

После проведения анализа записывают в лабораторный журнал окончательные результаты (положительные и отрицательные) по каждому засеянному объему и определяют колититр и колииндекс.

Метод мембранных фильтров. Сущность метода заключается в концентрировании бактерий из определенного объема воды на мембранных фильтрах с последующим выращиванием их на среде Эндо при 37 ºС, дифференцированием выросших колоний и подсчетом количества БГКП в 1 $см^3$ воды.

Подготовка мембранных фильтров. Для фильтрования воды отбирают мембранные фильтры № 3, помещают их в подогретую до 80 ºС дистиллированную воду и ставят на небольшой огонь для кипячения. Кипячение проводят трижды по 10 мин. После первого и второго кипячения воду сливают, а после третьего фильтры оставляют в воде до употребления.

Подготовка фильтровального аппарата. Фильтровальный аппарат стерилизуют в автоклаве или протирают ватным тампоном, смоченным в спирте, и обжигают в целях стерилизации. На столик фильтровального аппарата стерильным пинцетом помещают мембранный фильтр. Во избежание повреждения фильтра под него подкладывают кружок стерильной фильтровальной бумаги. На фильтровальный столик с положенными на него фильтрами устанавливают и закрепляют верхнюю часть прибора – воронку.

Фильтрование воды и выращивание микроорганизмов. В воронку фильтровального аппарата стерильно наливают исследуемый объем воды и с помощью водоструйного насоса создают вакуум в приемном сосуде. При анализе питьевой воды, поступающей в водопроводную сеть, необходимо брать объем не менее 333 $см^3$.

По окончании фильтрования мембранный фильтр профламбированным пинцетом переносят на поверхность питательной среды Эндо в чашки Петри. В настоящее время выпускают фильтры, пропи-

танные соответствующими питательными средами. Посевы инкубируют в термостате при температуре 37 ºС в течение 18–24 ч.

Обработка результатов анализа. По окончании инкубации посевы просматривают и делают следующие выводы:

а) отсутствие микробного роста на фильтрах или обнаружение на них колоний, не характерных для БГКП, позволяет закончить исследования на этом этапе анализа с выдачей отрицательного результата на присутствие БГКП в анализируемом объеме воды;

б) при обнаружении на фильтре колоний, характерных для БГКП, исследование продолжают. Из нескольких колоний каждого типа готовят мазки, окрашивают их по Граму и микроскопируют. Отсутствие в мазках мелких грамотрицательных неспороносных палочек является основанием для прекращения анализа с выдачей отрицательного результата на присутствие БГКП в исследуемом объеме воды;

в) при наличии в мазках грамотрицательных палочек, морфологически сходных с кишечными, ставится оксидазная проба. При обнаружении на мембранных фильтрах однотипных лактозоположительных колоний (темно-красных с металлическим блеском или без него), не вырабатывающих оксидазы, анализ воды на этом этапе заканчивают и подсчитывают число выросших на мембранном фильтре колоний кишечных палочек. Результат выражают в виде колииндекса в пересчете на 1 $дм^3$ воды;

г) при обнаружении на мембранных фильтрах розовых и бесцветных колоний их подсчитывают и пересевают 2–3 изолированные колонии каждого типа в глюкозо-пептонную среду Эйкмана. После инкубации при 37 ºС в течение 3–4 ч отмечают изменение цвета среды за счет образования кислоты и накопления газа в поплавке. В этом случае результат считается положительным. Если изменений в среде нет, то дают отрицательный результат на присутствие БГКП.

Особое внимание следует уделять контролю оборудования, инвентаря, посуды, которые используются по ходу технологического процесса. Технологическое оборудование должно быть расположено таким образом, чтобы к нему был свободный доступ и была обеспечена максимальная поточность производственных процессов без пересечения потоков сырья и готовой продукции. Очистка, мойка аппаратуры, оборудования, трубопроводов должна осуществляться сразу же после окончания работы с предварительной их разборкой.

Если разборка трубопроводов и оборудования не предусмотрена, то для их мойки и дезинфекции используют специализированные установки безразборной мойки.

Санитарно-микробиологический контроль основан на обнаружении в смывах БГКП, как показателей фекального загрязнения исследуемых объектов. Смывы берут с помощью стерильных увлажненных тампонов. Ватные тампоны на металлических, стеклянных или деревянных палочках, вставленных в пробки к пробиркам, готовят заранее в лаборатории и стерилизуют в автоклаве. Смывы с крупного технологического оборудования берут с поверхности 100 $см^2$

Перед исследованием необходимо наметить контрольные точки взятия смывов; в дальнейшем следует брать смывы с тех же объектов и в те же часы, что и в предыдущий раз. Если оборудование, инвентарь, посуда и тара не соответствуют санитарно-гигиеническим требованиям, то возможна контаминация сырья и готовой продукции микроорганизмами, что может послужить причиной распространения кишечных инфекций и возникновения пищевых отравлений.

Транспортировка пищевых продуктов. Пищевое сырье, полуфабрикаты и готовую продукцию перевозят специальным транспортом, приведенным в надлежащее санитарное состояние (подвергнутое тщательной мойке и дезинфекции) и имеющим маркировку «Продукты». Кузова таких машин обивают изнутри оцинкованным железом или листовым алюминием.

Скоропортящиеся сырье и продукты следует перевозить в охлаждаемых или изотермических транспортных средствах (рефрижераторах). Особенно строгие требования предъявляются к перевозке полуфабрикатов. Длительность их транспортирования не должна превышать 2 ч. Мясные, рыбные, овощные и другие полуфабрикаты должны быть упакованы в специальную маркированную тару с плотно пригнанными крышками, которая не должна использоваться для хранения сырья и готовой продукции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Безопасность и качество рыбы и морепродуктов / Г. Алан Бремер; Пер. с англ. В. Широкова; Науч. ред. Ю.Г. Базарнова. – СПб.: Профессия, 2009. – 512 с.

2. **Ганина В.И., Королева Н.С., Фильчакова С.А.** Техническая микробиология продуктов животного происхождения: Учеб. пособие. – М.: ДеЛи принт, 2008. – 352 с.

3. **Доценко В.А.** Практическое руководство по санитарному надзору на предприятиях пищевой промышленности, общественного питания и торговли. – СПб.: ГИОРД, 1999. – 496 с.

4. **Карцев В.В., Белова Л.В., Иванов В.П.** Санитарная микробиология пищевых продуктов. – СПб.: СПбГМА им. И.И. Мечникова, 2000. – 312 с.

5. **Корнелаева Р.П., Степаненко П.П., Павлова Е.В.** Санитарная микробиология сырья и продуктов животного происхождения: Учеб. для вузов. – М.: МГУПБ, 2006. – 407 с.

6. Медицинская микробиология: Учеб. / Под ред. В.Б. Сбойчакова. – СПб.: ВМедА, 2006. – 575 с.

7. Микробиологический контроль мяса животных, птицы, яиц и продуктов их переработки: Справ. / С.А. Артемьева, Т.Н. Артемьева, А.И. Дмитриев, В.В. Дорутина. – М.: КолосС, 2003. – 288 с.

8. Микробиологические основы ХАССП при производстве пищевых продуктов: Учеб. пособие. – СПб.: Проспект науки, 2007. – 288 с.

9. Микробиологическая порча пищевых продуктов / Под ред. К. де В. Блекберна; Пер. с англ. – СПб.: Профессия, 2008. – 784 с.

10. Микробиологический анализ мяса, мяса птицы и яйцепродуктов / Под ред. Дж. К. Мида; Пер с англ. – СПб.: Профессия, 2008. – 384 с.

11. Определитель бактерий Берджи: В 2 т. / Пер. с англ.; Под ред. Дж. Хоулта, Н. Крига, П. Снита, Дж. Стейли, С. Уильямса. – М.: Мир, 1997.

12. **Рыбальченко О.В.** Энтеробактерии – возбудители инфекционнных заболеваний человека. – СПб.: Изд-во СПб. ун-та, 2003. – 118 с.

13. Санитарно-микробиологический контроль в пищевой и фармацевтической промышленности / В.А. Галынкин, Н.А. Заикина, К.А. Каграманова и др. – СПб.: Проспект Науки, 2004. – 248 с.

14. Срок годности пищевых продуктов: Расчет и испытание / Под ред. Р. Стеле; Пер. с англ. В Широкова; Под общ. ред Ю.Г. Базарновой. – СПб.: Профессия, 2006. – 480 с.

15. **Степаненко П.П.** Микробиология молока и молочных продуктов: Учеб. для вузов. – М.: Сергиев Посад. ООО «Все для Вас – Подмосковье», 1999. – 415 с.

16. **Сухачева В.Ю.** Опыт внедрения системы НАССР // Молочная промышленность. 2004. № 2. С. 34–37.

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ 3
1. МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ БЕЗОПАСНОСТИ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ 4
1.1. Санитарно-показательные микроорганизмы 5
1.2. Условно-патогенные микроорганизмы 14
1.3. Патогенные микроорганизмы 21
2. ПИЩЕВЫЕ ИНФЕКЦИИ 23
2.1. Зооантропонозные заболевания 23
2.2. Антропонозные заболевания 51
3. ПИЩЕВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ 59
3.1. Пищевые токсикоинфекции 60
3.2. Пищевые интоксикации (токсикозы) 64
3.3. Микотоксикозы 69
4. ОБЕСПЕЧЕНИЕ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕЗОПАСНОСТИ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ НА ПРЕДПРИЯТИЯХ 74
4.1. Основные принципы системы ХАССП 74
4.2. Санитарно-бактериологический анализ воды 78
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 86

Красникова Людмила Васильевна
Гунькова Полина Исаевна

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ ПИЩЕВОГО СЫРЬЯ И ГОТОВОЙ ПРОДУКЦИИ

Учебно-методическое пособие

Ответственный редактор
Т.Г. Смирнова

Редактор
Е.О. Трусова

Компьютерная верстка
Н.В. Гуральник

Дизайн обложки
Н.А. Потехина

Подписано в печать 26.12.2014. Формат 60×84 1/16
Усл. печ. л. 5,35. Печ. л. 5,75. Уч.-изд. л. 5,5
Тираж 75 экз. Заказ № С 80

НИУ ИТМО. 197101, Санкт-Петербург, Кронверкский пр., 49
ИИК ИХиБТ. 191002, Санкт-Петербург, ул. Ломоносова, 9