

Министерство науки и образования России  
Федеральное государственное бюджетное образовательное  
учреждение высшего профессионального образования  
«Казанский национальный исследовательский  
технологический университет»

М.С. Ежкова, В.О. Ежков, А.М. Ежкова

**ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА.**  
*Часть 2. БИОЛОГИЧЕСКАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ СЫРЬЯ  
И ПРОДУКТОВ ЖИВОТНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ*

Учебное пособие

Казань  
Издательство КНИТУ  
2013

УДК 663.18, 664

**Ежкова М.С.**

Ветеринарно-санитарная экспертиза: в 2 ч. Ч. 2. Биологическая безопасность сырья и продуктов животного происхождения: учебное пособие / М.С. Ежкова, В.О. Ежков, А.М. Ежкова; М-во образ. и науки России, Казан. нац. исслед. технол. ун-т. – Казан. нац. исслед. технол. ун-т. – Казань: Изд-во КНИТУ, 2013. – 188 с.

ISBN 978-5-7882-1501-3

ISBN 978-5-7882-1503-7 (ч. 2)

Учебное пособие подготовлено в соответствии с требованиями ГОС ВПО к подготовке инженера по специальностям 260301.65 – «Технология мяса и мясных продуктов», 260602.65 – «Пищевая инженерия малых предприятий» по направлению подготовки 260100.62 – «Технология продуктов питания», с требованиями ФГОС ВПО по направлению подготовки 260200.62 – «Продукты питания животного происхождения». Изложены основы биобезопасности сырья и продуктов животного происхождения при зооантропонозах, зоонозах, инвазионных заболеваниях, пищевых токсикозах и токсикоинфекциях.

Предназначено для бакалавров и специалистов факультетов пищевых технологий и пищевой инженерии.

Подготовлено на кафедрах технологии пищевых производств, пищевой инженерии малых предприятий

Печатается по решению редакционно-издательского совета Казанского национального исследовательского технологического университета

Рецензенты: проф. *А.Х. Волков*  
проф. *С.Н. Забаица*

ISBN 978-5-7882-1503-7 (ч. 2)  
ISBN 978-5-7882-1501-3

© Ежкова М.С., Ежков В.О., Ежкова А.М., 2013  
© Казанский национальный исследовательский технологический университет, 2013

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	4
1. Ветеринарно-санитарные требования к предприятиям, перерабатывающим больных животных	7
2. Приемка и переработка больных животных	9
3. Способы обезвреживания и использования продуктов убоя больных животных	20
4. Личная гигиена работников, занятых переработкой больных животных	27
5. Антропозоонозные болезни, передающиеся человеку через продукты животноводства	30
6. Пищевые отравления	75
7. Пищевые токсикоинфекции	77
8. Пищевые токсикозы	123
9. Основы профилактики пищевых отравлений	137
10. Ветсанэкспертиза продуктов убоя животных и сырья при инвазионных болезнях	139
10.1 Инвазионные болезни, передающиеся человеку через мясо	139
10.2. Инвазионные болезни животных, встречающиеся у человека, но не передающиеся через мясо	155
10.3. Инвазионные болезни, присущие только животным	167
Литература	186

## **ВВЕДЕНИЕ**

*Половина человечества ест, чтобы жить,  
вторая половина - живёт, чтобы есть.*

*Эпикур (306 г. до н.э.)*

Среди комплекса дисциплин по подготовке инженера и/или бакалавра техники и технологии по направлениям 260100.62 – «Технология продуктов питания», 260200.62 – «Продукты питания животного происхождения», 260301.65 – «Технология мяса и мясных продуктов», 260602.65 - «Пищевая инженерия малых предприятий» одной из основных, направленной в первую очередь непосредственно на охрану здоровья людей является ветеринарно-санитарная экспертиза. Ветеринарно-санитарная экспертиза (ветсанэкспертиза) как наука выполняет следующие задачи:

- разрабатывает методы обезвреживания продуктов и сырья, получаемых от больных животных;
- определяет ветеринарно-санитарные требования для технологических процессов переработки животных и продуктов, исключающих заражение и загрязнение окружающей среды.

В производственно-практическом плане бакалавры и инженеры знакомятся с надзором за внедрением в технологические и торговле-потребительские процессы разработанных в научном плане основных методов и положений ветсанэкспертизы.

Таким образом, ветсанэкспертиза имеет большое социально-экономическое значение, выражающееся:

- в охране здоровья людей;
- в экономике производства, консервирования, хранения, транспортировки и реализации продуктов и сырья;
- в решении общеэкологических проблем общества.

При выполнении перечисленных задач промышленные предприятия тесно сотрудничают с официальными органами и научными учреждениями ветеринарно-санитарной экспертизы, учреждениями Госсанэпиднадзора, Госстандарта, технологическими учреждениями, органами экологического надзора и др.

Создание настоящего пособия вызвано социально-экономическими и экологическими изменениями в странах СНГ, произошедшими за последние десять лет и значительно повлиявшими на развитие ряда направлений в области технологии производства продуктов питания и ветсанэкспертизы.

В первую очередь таким существенным изменением является огромный поток импортируемых в страны СНГ продуктов питания. По сравнению с восьмидесятыми годами он возрос в несколько десятков раз. В связи с этим требуется тщательная проверка биобезопасности сырья и продуктов питания, поэтому перед ветсанэкспертизой поставлены очень ответственные и сложные задачи по ужесточению контроля качества и безвредности ввозимых продуктов.

Чтобы профессионально решать эти вопросы, ветсанэксперты всех уровней – от специалистов ветеринарно-фитосанитарных постов на государственных границах СНГ, специалистов предприятий, производящих продукты, до сотрудников лаборатории ветсанэкспертизы рынков - должны быть вооружены знанием правил» и положений международных и межгосударственных стандартов и сертификатов на продукты и сырье.

Наряду со все ещё существующей государственной торговле-потребительской системой обеспечения населения продуктами питания основное значение приобретает базарно-рыночная система, через которую реализуется, кроме импортных, значительное количество продуктов, поступающих непосред-

ственно от отечественных производителей (кооперативы, фермеры, другие хозяйства, частные владельцы животных). В этих условиях ветсанэкспертиза состоит из *первичной ветсанэкспертизы* в местах производства продуктов (учреждения Госветнадзора, ветслужба хозяйств) и *вторичной ветсанэкспертизы* на рынках (лабораторий ветсанэкспертизы рынков).

Возросший импорт продуктов питания и главенствующая роль базарно-рыночной системы вызвали потребность значительного увеличения ветеринарно-фитосанитарных пунктов на госграницах и лабораторий ветсанэкспертизы рынков и соответственно подготовки для них необходимых специалистов. Изменения, происходящие в экономике стран СНГ, затронули также и вопросы переработки животных и производства мясо- и молокопродуктов. Наряду с ранее существовавшими крупными мясокомбинатами и молокозаводами образовалось большое количество предприятий кооперативного и частного среднего и малого предпринимательства, которые нуждаются в рациональных рекомендациях и нормативной помощи. Чтобы в условиях рыночной экономики эти предприятия, создав или видоизменив технологические схемы производства и ветеринарно-санитарного контроля применительно к своим условиям, могли выпускать продукцию высокого качества, отвечающую действующим стандартам, необходимы организация и реализация современных технологий переработки животных и консервирования продуктов убоя, контроль качества, безопасности, определение биологической и пищевой ценности.

Для бесперебойного обеспечения населения продуктами питания, а промышленность - сырьём имеет значение не только их производство в необходимом количестве, но и их сохранение. Данное пособие написано в помощь студентам в изучении основ ветсанэкспертизы и радиационной гигиены продуктов животного происхождения, освоении основных методов контроля безопасности сырья и готовой продукции.

## **1. Ветеринарно-санитарные требования к предприятиям, перерабатывающим больных животных**

Переработка больных животных и птицы разрешается на предприятиях, отвечающих требованиям «Санитарных правил для предприятий мясной промышленности», а также «Ветеринарно-санитарных правил для предприятий (цехов) переработки птицы и производства яйцепродуктов» и обеспеченных необходимыми ветеринарно-санитарными объектами. При этом соблюдают максимальную изоляцию больных животных и продуктов их убоя от здорового скота и вырабатываемых мясных продуктов.

При строительстве и реконструкции предприятий придерживаются положений «Санитарных и ветеринарных требований к проектированию предприятий мясной промышленности». Санитарный блок, включающий карантинное отделение, изолятор и санитарную бойню, располагают с наветренной стороны для ветров преобладающего направления. Его устраивают на обособленном участке базы предубойного содержания животных, ограждают глухой железобетонной оградой высотой 2 м и зоной зеленых насаждений. Расстояние от санитарного блока до помещений выдачи и приема пищевой продукции (экспедиции, холодильника, цехов переработки животных и птицы) должно быть не менее 100 м, до базы предубойного содержания скота, помещений приемки птицы, открытых баз содержания водоплавающей птицы – не менее 50 м, до закрытых помещений предубойного содержания скота – не менее 25 м.

Производственную мощность санитарного блока определяют из расчета поступления 3 % больного скота от общего количества животных, перерабатываемых на мясокомбинате. На мясокомбинатах мощностью до 20 т в смену вместо санитарной бойни устраивают санитарную камеру,

которую размещают в здании мясожирового корпуса, изолированного от других производственных цехов. В санитарной бойне должна быть предусмотрена вертикальная разделка туш, стерилизатор для обезвреживания мяса, требующего термической обработки, камера для охлаждения и хранения мясопродуктов до получения результатов лабораторного анализа.

Отделение обезвреживания сырья тепловой обработкой состоит из двух изолированных помещений (загрузки сырья и выгрузки продукта после проварки), между которыми устанавливают горизонтальный котел с открывающимися торцевыми стенками. Камера выгрузки продукции после обезвреживания должна иметь изолированный выход, не сообщающийся с сырьевым отделением. Если эти отделения обслуживают одни и те же рабочие, то они при переходе в помещение выгрузки должны менять санитарную и специальную одежду и соблюдать требования личной гигиены.

Все операции по обработке кишечного, жирового и технического сырья, желудков, шкур и ветеринарных конфискатов должны производиться в помещениях санитарной бойни или соответствующих цехов мясокомбината при соблюдении требований к обработке неблагополучного в ветеринарно-санитарном отношении сырья с последующей дезинфекцией производственных помещений и инвентаря.

В помещениях для проводников скота оборудуют специальную дезинфекционную камеру для санитарной обработки их одежды, гардероб, душевые устройства и другие бытовые помещения. При санитарном блоке должно быть отделение для обеззараживания сточных вод. Оборудование санитарного блока должно быть выполнено из материалов, легко поддающихся эффективной дезинфекции.

Для обеззараживания навоза из карантинного отделения и изолятора



от животных, подвергшихся заболеваниям, вызванным неспорообразующими микробами, на площадке для навоза должен быть выделен специальный участок. Навоз, подстилку и остатки корма животных, больных споровыми инфекциями, сапом, инфекционной анемией, бешенством, энцефаломиелитом, чумой крупного рогатого скота и паратуберкулезным энтеритом, сжигают.

На птицекомбинатах для содержания и переработки больной и подозрительной в заболевании птицы предусматривают карантин-изолятор и санитарную камеру (отделение) вместимостью 1,5% суточной мощности цеха переработки птицы. Их можно блокировать с цехом приемки птицы, изолируя друг от друга. Птицу передают через люки.

В составе санитарной камеры для птицы должны быть предусмотрены помещения для убойной птицы со специальным участком для проведения послеубойной ветеринарно-санитарной экспертизы и устройством для сбора конфискатов и технического сырья; отделение для обезвреживания тушек птицы, состоящее из двух помещений: одно для загрузки тушек в стерилизатор, другое – для выгрузки обезвреженных тушек птицы; камера для охлаждения мяса птицы и хранения его до получения результатов лабораторного анализа; комната для ветеринарного персонала; бытовые помещения и кладовая для дезинфицирующих, моющих средств и инвентаря.

## **2. Приемка и переработка больных животных**

*Приемка и размещение больных животных.* При сдаче-приемке больных животных на переработку строго соблюдают требования ветеринарно-санитарных правил.

Правилами запрещается убой на мясо животных: больных и подоз-

рительных по заболеванию сибирской язвой, эмфизематозным карбункулом, чумой крупного рогатого скота, чумой верблюдов, бешенством, столбняком, злокачественным отеком, брадзотом, энтеротоксимией и скрепи овец, губкообразной энцефалопатией, катаральной лихорадкой крупного рогатого скота и овец (синий язык), африканской чумой свиней, туляремией, ботулизмом, сапом, эпизоотическим лимфангоитом, африканской чумой однокопытных, мелиоидозом (ложным сапом), миксоматозом и геморрагической болезнью кроликов, гриппом, орнитозом и ньюкаслской болезнью птиц, чумой мелких жвачных, лихорадкой долины Рифт, гидроперикардитом, артритом, энцефалитом коз, контагиозным метритом лошадей, случной болезнью лошадей и вирусным артритом лошадей, венесуэльским энцефаломиелитом лошадей, японским энцефалитом; ящуром (при первых случаях заболевания в благополучной местности), привитых вакциной против ящура, в течение 21-30 сут после вакцинации. В вынужденных случаях по разрешению ветеринарного врача, допускается убой вакцинированных животных ранее указанного срока при условии, что у животного нормальная температура тела и отсутствует реакция на прививку (осложнения); однокопытных (лошадей, мулов, ослов), не подвергнутых маллеинизации в хозяйстве перед отправкой и повторно на мясокомбинате.

Не подлежат убою на мясо телята, поросята и ягнята моложе 14 сут, а также животные, которым давали антибиотики с кормами при выращивании и откорме, если со времени их последнего приема не прошло 7 дней. Для антибиотиков, применяемых в лечебных и профилактических целях, сроки, по истечении которых возможна сдача животных на убой, следующие: бензилпенициллин, эритромицин, олеандомицин – одни сутки; хлортетрациклин, окситетрациклин, тетрациклин, левомецетин, поли-

мицин – 3 сут; стрептомицин, канамицин, неомицин, мономицин — 7 сут, бициллин – 6 сут, дибиомицин – 30 сут, дитетрациклин – 25 сут.

Запрещается также принимать на убой животных, находящихся в состоянии агонии, и трупы животных, погибших от болезней, при пожаре, убитых молнией, электрическим током, замерзших, утонувших и т.п. независимо от причин, вызвавших это состояние.

Заразные болезни, при которых больные животные подлежат выбраковке и убою: повальное воспаление легких крупного рогатого скота, туберкулез (клинически больные и положительно реагирующие на туберкулин), бруцеллез (клинически больные и положительно реагирующие при серологическом или аллергическом исследованиях), инфекционный эпидидимит баранов, лейкоз крупного рогатого скота, инфекционная анемия лошадей, инфекционный энцефаломиелит лошадей, классическая чума свиней, пастереллез (холера) кур, оспадифтерит птиц, инфекционный ларинготрахеит птиц. Мясо и другие продукты, полученные от уоя этих животных, используются в порядке, предусмотренном «Правилами...», а также действующими инструкциями по борьбе с этими болезнями. При первых случаях выявления болезней (кроме туберкулеза и бруцеллеза) по указанию главного государственного ветеринарного инспектора или его заместителей больные животные могут быть уничтожены без использования мяса, субпродуктов и шкур.

Разрешается принимать животных, положительно реагирующих на туберкулез и бруцеллез, больных или подозрительных по заболеванию различными и незаразными болезнями, при которых убой и использование мяса и других продуктов уоя на пищевые цели возможны без ограничений или после соответствующей обработки, предусмотренной ветеринарно-

санитарными правилами. Направлять указанных животных на убой следует отдельными партиями, но не гоном.

В ветеринарном свидетельстве должна быть дана ветеринарно-санитарная характеристика направленного на убой больного скота, отмечена дата проведения обработок, прививок, прекращения скармливания и применения антибиотиков для профилактических и лечебных целей.

Для устранения возможности передачи инфекции через транспортные средства и обслуживающий персонал в благополучные хозяйства больных животных по соглашению с поставщиком скота и местными органами ветеринарного и санитарного надзора принимают на мясокомбинат в строго установленные дни. В эти дни здоровый скот не принимают.

Общие условия осмотра больных животных такие же, как и здоровых. Однако для больного скота обязательны индивидуальный осмотр и термометрия. При обследовании обращают внимание на общее состояние животного, сухость носового зеркальца у крупного рогатого скота, наружный покров, наличие хромоты, отеков, язв, припухлостей, ран, красных и багровых пятен, сыпи, парши. При термометрии животных следует помнить, что колебания температуры тела у них зависят не только от состояния здоровья, но и от возраста, породы, температуры воздуха, нервного возбуждения, мышечной работы. Более детальное обследование больных животных, включая и лабораторные исследования, проводят после приемки животных и размещения в карантинном отделении.

Наряду с исключением у животных остроинфекционных заболеваний (сибирская язва, эфмизематозный карбункул, бешенство, ящур, чума свиней и др.) при приемке важно выявить животных, больных сальмонеллезом.

Основным требованием приемки и переработки больных живот-

ных, а также животных, положительно реагирующих на туберкулез и бруцеллез, является немедленное направление их на убой на санитарную бойню. Разрешается перерабатывать указанных животных в соответствующем цехе мясокомбината, но отдельно от здоровых.

Во всех других случаях партии больных животных направляют в карантинное отделение или изолятор, в котором в каждом конкретном случае по указанию ветеринарного врача поддерживают режим содержания скота, производят кормление, поение и ветеринарную обработку.

***Приемка и размещение больной птицы.*** В соответствии с требованиями ветеринарно-санитарных правил при установлении у принимаемой на убой птицы заразных или незаразных болезней (кроме гриппа), в случае вынужденного убоя или падежа в пути переработка птицы должна быть проведена отдельно от здоровой и с обязательным полным потрошением. Выявление и направление на убой больной птицы проводят как в момент приемки партий, так и при осмотре в помещениях предубойного содержания. Обращают внимание на угнетенность, взъерошенность и отсутствие блеска перьев, посинение или побледнение гребня и сережек, загрязнение перьев в области клоаки, припухлость головы или сережек, наличие выделений из глаз и носовых отверстий, опухание суставов, паралич ног или крыльев, отвислость живота, истощенность и т.д. Подозреваемых в заболевании птиц изолируют или направляют на убой также отдельно от здоровой. Птиц, поступивших с птицеферм, неблагополучных по туберкулезу или сальмонеллезу, сразу направляют на убой, проводят полное потрошение и тщательную ветеринарно-санитарную экспертизу каждой тушки.

Для уточнения сведений о ветеринарно-санитарном благополучии партии птицы при отсутствии ветеринарного свидетельства ее ставят на карантин до 3 суток. При обнаружении птицы, больной чумой, пастереллезом, сальмонеллезом и другими инфекционными болезнями, на предприятии проводят мероприятия, предусмотренные инструкциями по борьбе с этими заболеваниями.

***Карантирование животных.*** Карантинное отделение является составной частью санитарного блока. Оно должно вмещать до 10% животных, поступающих на предприятие в течение суток. В тех случаях, когда нет специальных помещений под карантинное отделение, для этой цели отводят отдельные загоны (помещения) предубойного содержания животных.

Животных направляют в карантинное отделение, если неправильно оформлены сопроводительные документы, в первую очередь ветеринарное свидетельство; выявлено несоответствие количества доставленных животных указанному в документах, не отвечающая требованиям печать (действительна печать только ветеринарного учреждения), заполнение разными чернилами (кроме подписи врача), подпись лица, не имеющего на это права и др.

Кроме того, основанием для карантирования животных является подозрение на инфекционную болезнь (падеж во время транспортирования, отклонение температуры тела животных от нормы и т.д.). Продолжительность содержания скота в карантинном отделении – не более 3 суток. За этот период устанавливают диагноз заболевания или выясняют причину несоответствия количества животных.

Карантинное отделение обеспечивают весами, инвентарем, транспортом для перевозки слабых животных, трупов и вывозки навоза. Устраива-

ют кладовую для инвентаря, дезинфицирующих средств и спецодежды, а также гардероб и душевую. Рабочую одежду дезинфицируют в прачечной. Ежедневно утром и вечером проводят тщательный осмотр животных с поголовной термометрией, а в случае необходимости - и прививки.

В карантинном отделении должен быть отдельный выход для здорового скота, прошедшего карантин и направляемого на переработку в главное производственное здание. Больных животных выделяют в изолятор. Перед входом в карантинный двор, а также перед дверью в изолятор размещают дезинфекционные коврики, а в тамбурах устанавливают умывальники и бачки с дезинфицирующим раствором.

Запрещается контакт здоровых и подозрительных по заболеванию животных, вывоз с карантинного двора сена, соломы и других кормов на скотобазу для здоровых животных; перегруппировка скота без согласования с ветеринарным специалистом; доступ – людей (за исключением обслуживающего персонала). Все ветеринарные мероприятия, проводимые в процессе карантина, регистрируют в ветеринарном журнале.

***Изолирование больных животных и птицы.*** Изолятор служит для передержки отдельных животных, признанных ветеринарным персоналом подозрительными по заболеванию ящуром, сибирской язвой, чумой, повальным воспалением легких, эмфизематозным карбункулезом крупного рогатого скота, сапом, эпизоотическим лимфангоитом, инфекционной анемией, энцефаломиелитом, заразным катаром верхних дыхательных путей и контагиозной плевропневмонией лошадей, чумой и рожей свиней, оспой овец, инфекционной плевропневмонией коз, чумой, псевдоочумой, пастереллезом, оспой, дифтеритом, микоплазмозом, вирусным гепатитом птиц. При указанных заболеваниях на предприятии, в соответствии с Законом о ветеринарии, по указанию главного ветеринарного врача района

(города) вводят ветеринарно-санитарные ограничения на срок, необходимый для ликвидации болезни и проведения необходимых ветеринарно-санитарных мероприятий.

В изоляторе за больными животными устанавливают тщательное наблюдение, их термометрируют дважды в день, лечат. Изолятор располагают рядом с санитарной бойней и карантинным отделением. Вместимость его – 1% животных, поступающих на предприятия в сутки. К нему должны быть подведены водопровод и канализация. При изоляторе должны быть специальная повозка (тележка) для вывоза трупов животных и навозосжигательная печь. Для временного хранения (до уничтожения) трупов скота, павшего от заразных болезней, при которых не допускается убой на мясо и снятие шкур, необходимо предусматривать отдельное помещение площадью 6-7 м<sup>2</sup>. Не допускается применение деревянных кормушек, поилок и др.

После установления диагноза или излечения животных направляют на санитарную бойню, а изолятор тщательно очищают и дезинфицируют.

***Переработка больных животных и птицы.*** Переработку больных животных и обезвреживание полученных от них мяса и других продуктов убоя производят на санитарной бойне, которая сообщается с карантинным отделением и изолятором. В состав санитарной бойни входят загоны для скота; помещение для убоя скота, разделки туш и обработки субпродуктов; помещение для обработки кишок; помещение для первичной обработки и дезинфекции шкур; помещение для стерилизации мясопродуктов, разделенное стерилизационным аппаратом на две части: для подготовки и загрузки сырья в аппарат, для выгрузки из него обезвреженных мясопродуктов; помещение для стерилизации ветеринарных конфискатов и техни-



ческого сырья, также состоящее из двух частей; камеры для охлаждения мяса, субпродуктов и хранения их до получения лабораторных анализов; комната для ветеринарного персонала и проведения трихинеллоскопии; бытовые помещения для обслуживающего персонала; кладовая для дезинфицирующих средств и инвентаря.

В отделении стерилизации ветеринарных конфискатов и технического сырья допускается переработка трупов животных, павших на территории мясокомбината от болезней, при которых не запрещено расчленение туш. В изоляторе или отделении технического сырья предусматривают место для вскрытия указанных трупов.

Убой скота и разделку туш производят вертикальным способом, для чего устраивают подвесной путь. Оглушение, обескровливание, забеловку, снятие шкуры, нутровку, зачистку и охлаждение туш осуществляют в соответствии с технологической инструкцией. При наличии соответствующего оборудования разрешается обработка свиных туш методом шпарки с последующей опалкой. Убой птицы, ощипку и разделку тушек в санитарной камере производят вручную по упрощенной технологической схеме. Инвентарь и оборудование санитарной бойни должны быть из материалов, легко поддающихся мойке и дезинфекции (нержавеющий металл, бетон и др.), запрещается изготовление их из дерева.

На санитарной бойне для проведения ветеринарно-санитарной экспертизы отводят специальные места, оснащенные подводом горячей и холодной воды со смесителем, стерилизатором для инструментов и емкостями с дезинфицирующим раствором для обработки рук. На рабочих местах устанавливают комбинированный умывальник со стерилизатором.

Для сбора субпродуктов от больных животных должна быть специальная водонепроницаемая тара, а для конфискатов – тара с закрываю-

щейся крышкой и надписью «конфискаты».

Освещенность рабочих мест осмотра туш и внутренних органов на санитарной бойне должна быть не ниже 150 лк при лампах накаливания и 200 лк при люминесцентных лампах.

В помещениях убоя скота и разделки туш полы должны быть водонепроницаемыми, покрыты метлахской плиткой, асфальтированные или забетонированные, без выбоин и имеющие достаточное количество траков для стока жидкости. Стены облицовывают глазурованной плиткой до потолка. У входов размещают коврики, пропитанные дезинфицирующим раствором.

Мясо и мясопродукты, признанные пригодными в пищу после стерилизации, обезвреживают в специальном аппарате. Забракованные ветеринарным врачом органы, части туши, кишечные продукты, кровь обрабатывают в автоклаве под давлением до 0,4 МПа и реализуют в виде вареных кормов или направляют в цех кормовых и технических продуктов для производства кормовой муки. При устройстве на санитарной бойне горизонтального вакуум-котла указанные необезвреженные конфискаты перерабатывают в сухие корма.

Каныгу собирают в бак, установленный в приемке, и передают на площадку для навоза (при санитарной бойне), где ее дезинфицируют, а затем вывозят с мясокомбината. Допускается обработка каныги острым паром затем передувка в приемник и вывозка специальной ассенизационной цистерной с мясокомбината в места, согласованные с санитарным надзором. Кишечное сырье по указанию ветеринарного врача обрабатывают в кишечном отделении, включая дезинфекцию.

Шкуры больного скота дезинфицируют в соответствии с требованиями для определенных болезней и консервируют поваренной солью.

Жировое сырье перерабатывают на месте или с разрешения ветеринарного надзора передают в мясо-жировой цех для технологической переработки.

Пригодные в пищу без ограничения мясные туши и субпродукты направляют в камеры охлаждения и хранения. Вместимость камер (до 15 т) позволяет задержанное до окончания исследования мясо сохранять на санитарной бойне до 3 суток. Эти мясопродукты не выпускают с предприятия в сыром виде, а направляют на промышленную переработку.

Послеубойную ветеринарно-санитарную экспертизу и санитарную оценку туш и внутренних органов больных животных осуществляют в порядке, определенном правилами ветеринарно-санитарной экспертизы, учитывая при этом особенности, характерные для той или иной болезни.

Недостаточное обескровливание туш дает основание предполагать, что животное перед убоем было больным или слишком утомленным. Мышечная ткань этих туш имеет более темный цвет, выражено кровенаполнение подкожных вен и мелких сосудов соединительной и жировой тканей, заметно переполнены кровью сосуды плевры, особенно расположенные по заднему краю ребер. При разрезе мышц из перерезанных капилляров при надавливании выступает кровь.

К основным признакам, указывающим на то, что птица была больна перед убоем, относят плохое обескровливание тушек. На них заметны красный (в дальнейшем с синюшным оттенком) цвет кожи и наполненные кровеносные сосуды, иногда видимые через кожу. При выявлении патологических изменений тушки птицы вместе с органами более детально осматривают на специальном столе. Ветеринарный врач производит надрезы в местах видимых кровоизлияний, припухлостей и других патологических изменений.

Численность специалистов, осуществляющих ветеринарно-санитарный надзор при приемке и переработке больных животных и пти-

цы, определяют согласно типовым нормам времени и нормативам численности специалистов на процессах ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов на предприятиях мясной промышленности. Эти нормы вдвое выше, чем нормативы времени при убое здорового скота и птицы. Вся проведенная ветеринарными специалистами работа с больными животными, птицей, продуктами убоя должна быть оформлена соответствующими ветеринарными документами.

### **3. Способы обезвреживания и использования продуктов убоя больных животных**

Мясо и другие продукты убоя больных животных в сыром виде представляют опасность для здоровья человека или могут явиться причиной распространения заразных заболеваний среди сельскохозяйственных животных. В связи с этим указанные продукты разрешают выпускать с предприятия только после обезвреживания.

Наиболее эффективным методом обезвреживания мяса и мясопродуктов является применение высоких температур. При проварке (на санитарной бойне) мясо разделяют на куски толщиной до 8 см и массой не более 2 кг. Продолжительность варки в открытых котлах – 3 ч, в закрытых (давление пара  $1,5 \times 10^5$  Па) – 2,5 ч. Температура в толще кусков должна быть не ниже  $80^\circ\text{C}$ , при этом мясо на разрезе должно быть серого (для свинины беловато-серого) цвета без кровянистого оттенка; сок, стекающий с поверхности разреза, должен быть бесцветным. Субпродукты проваривают с соблюдением такого же режима. Проваренное мясо после ос-

тивания направляют в специальной таре в колбасный цех, где используют при производстве отдельных видов колбас (закусочной, чесноковой, семи-палатинской, ливерной обыкновенной 1 сорта и др.). Срок хранения мяса после проварки не более 1-2 сут. при 0... +2°C.

В процессе варки мяса происходят большие потери сырья: для свинины (в зависимости от категории упитанности туши) – 35,8-39,7%, для говядины – 40,0–41,3%.

При некоторых болезнях животного мясо, не имеющее изменений в мышечной ткани и при отсутствии сальмонелл, допускают к переработке на вареные и варено-копченые колбасы. Колбасу варят при 88~90°C не менее 1 ч, температура внутри батона должна быть не ниже 75°C.

Ветеринарный врач может давать разрешение направлять свинину на изготовление варено-копченых грудинок и кореек. Грудинки варят при 89-90°C не менее 1 ч 35 мин, корейки – 1 ч 50 мин., в толще продукта температура должна быть доведена до 80°C.

На мясокомбинатах, оснащенных специальными электрическими или газовыми печами, мясопродукты можно обезвреживать переработкой в мясные хлеба массой не более 2,5 кг. Их запекают при температуре не ниже 120°C в течение 2-2,5 ч, к концу обработки температура внутри продукта должна быть не ниже 85°C.

Мясо больных животных, допущенное к изготовлению вареных и варено-копченых колбас, а также при выявлении в мясе сальмонелл, разрешается перерабатывать на консервы. Технологическая инструкция по производству консервов предусматривает температурные режимы, обеспечивающие надежную стерилизацию сырья.

Мясо животных вынужденного убоя разрешается использовать для изготовления консервов «Гуляш» (из говядины, свинины, баранины), «Паштет

мясной». При этом туши вынужденно убитых животных, признанные пригодными на пищевые цели, должны отвечать требованиям нормативно-технической документации на сырье, допускаемое для изготовления этих видов консервов. Перед разрешением на использование при производстве консервов гуляш, мясной паштет, мясо от каждой туши подвергают исследованию пробой варки, тепловую обработку этих видов консервов из мяса вынужденного убоя выполняют по режимам, приведенным в таблицах 1, 2.

С разрешения органов Государственного ветеринарного надзора в каждом отдельном случае мясо животных, пораженных туберкулезом и бруцеллезом, можно направлять для изготовления консервов на другие предприятия мясной промышленности. При этом в ветеринарном свидетельстве должна быть полная ветеринарно-санитарная характеристика такого мяса.

*Таблица 1. Режимы стерилизации консервов*

Консервы	Вид банки		
	Жестяная №9	Жестяная №12	Стеклобанная 1-82-500
	(20-90-20)	(20 – 105 – 20)	(25 – 115 – 30)
Тушеная говядина	115 (20 – 40 – 20) (20 – 40 – 20)	115 (20 – 65 – 20) (20 – 50 – 20)	115 (25 – 75 – 30) (25 – 55 – 30)
Тушеная свинина	125 (20 – 100 – 20)	125 (20 – 115 – 20)	125 (25 – 120 – 30)
	115 (20 – 100 – 20)	115 (20 – 70 – 20)	115 (25 – 80 – 30)
	120 (25 – 40 – 30)	120 (25 – 55 – 20)	120 (30 – 60 – 30)
	125	125	125

Примечание. В числителе – продолжительность (мин): первая цифра - подъема температуры в автоклаве, вторая - собственно стерилизации, третья – спуска пара; в знаменателе – температура, при которой производят стерилизацию

При обезвреживании мяса замораживанием строго соблюдают температурные режимы и сроки выдержки, установленные правилами ветери-

нарно-санитарной экспертизы. Перед обезвреживанием посолом мясо рубают на куски массой не более 2,5 кг и натирают поваренной солью (10% массы мяса). Затем это мясо заливают рассолом концентрацией не менее 24% и выдерживают 20 дней при 24°C. По окончании установленного срока посола концентрация поваренной соли в глубине мышц должна быть не менее 5,5%. После обезвреживания замораживанием или посолом мясо направляют на переработку в колбасный цех для изготовления фаршевых изделий.

Вся работа по обезвреживанию мяса и мясопродуктов проводится под непосредственным контролем ветеринарных работников. Разделка, обвалка, жиловка, измельчение мяса, приготовление фарша, заполнение мясом консервных банок и другие технологические операции производят в обособленных помещениях или в отдельную смену, на отдельных столах, в тару, промаркированную соответствующим образом. Для временного хранения и обработки холодом мяса, пораженного финнозом, в холодильнике отводят отдельную камеру или участок, отгороженный от остальной части камеры. На туши мяса и мясопродукты, подлежащие обезвреживанию, хранящиеся в камере холодильника, навешивают бирки, в которых указывают сроки замораживания и хранения. Отходы, полученные при разделке, разрешается выпускать с предприятий только после проваривания в течение не менее 3 ч, или их перерабатывают на сухие животные корма при температурных режимах, предусмотренных технологическими инструкциями. Необезвоженные или частично обезвоженные корма перевозят в хозяйства для откорма животных в водонепроницаемой таре. Срок

Таблица 2. Режимы стерилизации консервов

Консервы	Банка				
	Жестяная №1	Жестяная №3	Жестяная №8, 9	Жестяная №12	Стеклянная 1 82-350
Гуляш говяжий	20-70-20/113	20-70-20/113	20-90-20/113	20-105-20/113	-
Гуляш бараний	20-40-25/120	20-40-25/120	20-40-25/120	20-55-25/120	-
Гуляш свиной	20-80-20/113	20-80-20/114 20-50-20/120	-	20-115-30/114	-
			Банка №8	20-75-30/120	-
Паштет мясной	20-55-20/112	20-55-20/112	25-90-25/115	-	Стеклянная 1 82-500
	20-40-20/120	20-40-20/120	20-60-20/120 Банка №9 30-90- 20/115 25-60- 20/120 Банка №8,9		
Курица в собственном соку		20-35-20/120	20-45-20/120	15-100-30/114 25-60-30/120	25-70-30/120
Утка в собственном соку		20-35-20/120	20-45-30/120	15-100-30/114 25-60-30/120	25-70-30/120
Индейка в собственном соку		-	-	25-55-30/120	25-60-30/120



годности их в теплое время года не превышает 10 ч. В случае установления в процессе убоя животных и разделки их туш инфекционных болезней, при которых убой скота запрещается, кровь от них, а также всю кровь (находившуюся в накопителе), смешанную с кровью больных животных, обезвреживают варкой при 100°С в течение 2 ч, после чего ее уничтожают. При других болезнях кровь используют на технические и кормовые продукты при варке ее в течение 2 ч; температура в толще массы крови должна быть не ниже 80°С.

Жиры, подлежащие обезвреживанию, перетапливают с доведением температуры до 100°С в течение 20 мин.

Кишечное сырье, полученное от животных, больных туберкулезом (независимо от формы поражения), паратуберкулезом, чумой и рожей свиней, болезнью Ауески, пастереллезом, сальмонеллезом, энтеритами различного происхождения, направляют на техническую утилизацию. При других заболеваниях порядок использования кишечника определяет ветеринарный врач.

Запрещается съемка шкур с туш животных, больных сибирской язвой, злокачественным отеком, эмфизематозным карбункулом, сапом, чумой крупного рогатого скота и некоторыми другими болезнями. Во всех других случаях шкуры дезинфицируют в порядке, определенном ветеринарным законодательством. Неблагополучное в ветеринарном отношении кожевенное сырье обрабатывают на мясокомбинате отдельно от шкур здоровых животных.

Шкуры дезинфицируют в отдельном помещении санитарной бойни или на специально отведенном участке шкуроконсервировочного цеха. Оборудование для дезинфекции располагают таким образом, чтобы шкуры загружали и выгружали в разных помещениях. На обеззараженные шкуры наносят специальное клеймо, после чего их консервируют

посолом врасстил. Весь ход обработки шкур контролирует ветеринарный врач.

Полученные от больных животных шерсть, щетину, волос, а от больной птицы пух и перо, которые разрешают использовать после обеззараживания, собирают отдельно от сырья здоровых животных и птицы, упаковывают в водонепроницаемую тару и отправляют отдельной партией на переработку.

В зависимости от санитарной оценки тушки птицы и кроликов направляют на обезвреживание проваркой. Допускается также обжарка тушек путем погружения в кипящий жир или обработка в духовом шкафу. Тушки птицы варят при 100°C не менее 1,5 ч. Тушки кур и уток разрешается обезвреживать также прожариванием, погружая их в жир в открытых противнях при температуре жира 100°C и выше до готовности, но не менее 30 мин. Тушки гусей, индеек прожаривают в духовых шкафах при 150-180°C до готовности, но не менее 90 мин., а уток и кур не менее 60 мин. Внутренний жир перетапливают. В вытопленном жире температура должна быть доведена до 100°C, при этой температуре его выдерживают 20 мин.

Согласно правилам ветеринарно-санитарной экспертизы при некоторых болезнях (туберкулез, пастереллез, стафилококкозидр.) продукты убоя птицы можно использовать для выработки стерилизованных консервов. Тепловую обработку консервов осуществляют по режимам, указанным в табл. 17.

Переработка мяса птицы на колбасу и консервы при указанных выше заболеваниях разрешается на предприятиях, имеющих колбасные и консервные цехи, при соблюдении следующих условий: разделку тушек, обвалку мяса, бланшировку проводят в обособленных помещениях, на специально выделенных для этой цели столах с отдельной тарой

или в особую смену под контролем ветеринарного и санитарного врача; отходы, полученные при разделке тушек, разрешается выпускать с предприятия после переработки на мясокостную муку или после проварки не менее 3 ч, по окончании работы помещения, все оборудование и тару тщательно дезинфицируют.

#### **4. Личная гигиена работников, занятых переработкой больных животных**

При переработке больных животных и птицы важнейшим условием предупреждения заболеваний работников предприятия зоонозами профессионального характера (туберкулез, бруцеллез, сальмонеллез, туляремия, сибирская язва, эризипелоид, орнитоз, токсоплазмоз и др.) является строгое соблюдение правил личной гигиены. Мясо больных животных при любой форме заболевания необходимо рассматривать как потенциально опасное для здоровья человека.

Учитывая возможность проникновения болезнетворных микроорганизмов через слизистые оболочки пищеварительного тракта, дыхательных путей, конъюнктиву глаз, а также через поврежденную кожу работающих, заболевания людей на предприятиях мясной промышленности могут быть связаны не только с процессом убоя больного скота и разделки туш, но и с обработкой охлажденного и засоленного мяса.

Профилактика заражения работников, занятых переработкой больных животных и птицы, должна состоять из комплекса специфических мер: вакцинация людей, механизация и автоматизация технологических процессов, применение современных методов вентиляции и пылефиксирующих устройств, влажная уборка помещений, обеспечение работающих санитарно-бытовыми объектами, необходимой одеждой и т.д.

Цехи, где перерабатывают туши и сырье от больных животных и

птицы, должны иметь гардероб для отдельного хранения одежды для улицы с санитарной одеждой и обувью работников; душевые установки по типу санпропускников с достаточным количеством горячей воды; умывальники; емкости с дезинфицирующим раствором; стерилизаторы для мелкого инвентаря; мыло; полотенца; помещение для приема пищи; аптечки первой медицинской помощи.

Администрация предприятия мясной промышленности обязана ежегодно за месяц до начала массового убоя скота, получить разрешение от местных органов Государственного санитарного надзора на убой больных животных и птицы; своевременно поставить в известность специалистов ветеринарной и санитарной службы предприятия о поступлении на убой животных или птицы, неблагополучных в ветеринарно-санитарном отношении; обеспечить работников, занятых переработкой больных животных и продуктов убоя, комбинезонами или халатами, непромокаемыми куртками или фартуками с нагрудниками, непромокаемыми нарукавниками, резиновыми перчатками, сапогами и колпаками (в зависимости от специфики работы).

К приемке, переработке и уходу за больными животными допускаются лица, прошедшие диспансерное обследование и прививку против бруцеллеза, отрицательно реагирующие на туберкулез (реакции Пирке и Манту), исследованные на сальмонеллезное бактерионосительство, обученные правилам личной гигиены и сдавшие санитарный минимум по профилактике заразных заболеваний.

К работе с больными животными и продуктами их убоя не допускают подростков, беременных и кормящих женщин.

Лица, имеющие на руках порезы, ссадины и другие повреждения, могут быть допущены к работе только в резиновых перчатках после обработки поврежденного участка кожи настойкой йода или клеем БФ-6.

Независимо от наличия или отсутствия клинических признаков болезней у коров, овец, коз, доение их на мясокомбинатах запрещается.

На мясо- и птицекомбинатах, где перерабатывают больных животных, должны быть организованы в соответствии с существующими нормами медицинские учреждения (амбулатория, врачебный или фельдшерский пункт и др.) или закреплены медицинские работники из лечебных учреждений, обслуживающих предприятие. Медицинский персонал учитывает и расследует все случаи заражения работников зооантропонозами; совместно с администрацией предприятия разрабатывает ежегодные комплексные планы мероприятий по профилактике зооантропонозов и утверждает планы в местной санитарно-эпидемиологической станции; совместно с работниками ветеринарной службы перед началом убоя каждой партии больных животных и птицы проводит необходимую проверку, после чего составляет акт с указанием готовности производственных цехов к приемке и переработке животных, вида и количества подлежащих убою животных (птицы), фамилии работников, занятых переработкой больных животных и птицы, обеспеченность рабочих санитарной одеждой и спецобувью, результаты осмотра рук. По окончании смены (переработки) медицинский работник вторично осматривает руки персонала и результаты вносит в тот же акт. В нем также отмечают порядок санитарной обработки цеха, инвентаря, оборудования и санитарной одежды.

Весь персонал, контактирующий с больными животными, птицей и продуктами их убоя, обязан перед началом работы тщательно мыть руки, надевать санитарную одежду и средства индивидуальной защиты. Выходить за пределы цеха в санитарной одежде запрещается.

В процессе работы контролируют состояние кожи рук, предотвращают попадание в глаза различных загрязнений (крови, смывных

вод, кусочков обрабатываемого сырья и т.п.). Если произошло ранение кожного покрова рук или в глаза попали перечисленные загрязнения, то об этом ставится в известность медицинский работник, обслуживающий предприятие.

По окончании смены рабочее место сдают мастеру цеха, дезинфицируют руки, обрабатывая их в 1%-ном растворе хлорамина в течение 5 мин., а затем водой с мылом, и принимают душ.

Санитарную одежду (халаты, колпачки, косынки, комбинезоны) и полотенца после работы переносят в плотных мешках в прачечную, где предварительно замачивают в 1%-ном растворе едкого натра или 2%-ном растворе кальцинированной соды в течение 2 ч, потом кипятят 30 мин. и стирают в воде с мылом. Фартуки, нарукавники, непромокаемые куртки, резиновые перчатки и обувь ежедневно после работы сначала тщательно моют осветленным раствором хлорной извести, содержащим 2% активного хлора, затем водой с мылом и завершают ополаскиванием водой.

## **5. Антропозоонозные болезни, передающиеся человеку через продукты животноводства**

*Анаэробная дизентерия ягнят.* Остропротекающая инфекционная болезнь ягнят в период массового окота.

*Возбудитель* — *Cl. perfringens* типа В, анаэроб, неподвижная, грамположительная, спорообразующая палочка, в организме животного и на средах с кровью образует капсулу. Продуцирует бета-токсин. В споровой форме кипячение выдерживает 5-9 мин., температуру 90°C – 30 мин. В вегетативной форме сохраняется в почве 10-35, в навозе – 3-5 сут.

*Предубойная диагностика.* Болезнь протекает как геморрагическая

энтеротоксемия. Испражнения жидкие, желтого или зеленого цвета, в дальнейшем – более густые и темные, с кровью, пузырьками газа и слизи. В начале температура тела повышается до 41 °С, затем резко падает. Больные лежат и отказываются от корма.

*Послеубойная диагностика.* Обнаруживают изменения, характерные для общего токсикоза. Печень увеличена, дряблой консистенции, наполнена кровью. Селезенка без изменений. Мышца сердца дряблая, с точечными и полосчатыми кровоизлияниями. Почки дряблые, несколько увеличены, под капсулой кровоизлияния. Слизистая оболочка сычуга и кишечника утолщена, изъязвлена, с очагами некроза.

*Ветеринарно-санитарная оценка и мероприятия.* Больные животные к убою не допускаются. При установлении болезни тушу и шкуру уничтожают.

Для дезинфекции в местах убоя рекомендуют 10%-ный раствор едкого натра, 5%-ный раствор формальдегида, раствор хлорной извести, содержащий 5% активного хлора, и др.

**Бешенство** (*Rabies* – лат.; *Lyssa* – греч.; *Tollwut* – нем.; *La Robe* – франц.; *Rabies* – англ.; *La Rabia* – итал.) – острая зооантропонозная болезнь всех теплокровных животных и человека, вызываемая нейротропным вирусом и характеризующаяся тяжелым поражением центральной нервной системы.

В естественных условиях заражение в подавляющем большинстве случаев происходит через укусы бешеными животными и очень редко при нанесении вируса на свежую рану или на поврежденную кожу и слизистые оболочки.

Однако в литературе имеются данные относительно возможности заражения плотоядных животных и грызунов бешенством при поедании вирусосодержащего материала.

Некоторыми исследователями экспериментально доказана также возможность заражения бешенством респираторным путем.

Вероятность заболевания покусанного животного зависит от количества нанесенных укусов, их локализации, степени повреждения тканей, количества и вирулентности попавшего в рану вируса. Структуру бешенства в мировом масштабе в зависимости от резервуаров и особенностей течения условно принято делить на несколько ареалов. По данным К.Н. Бучнева, Т.А. Махышева, в Казахстане главным распространителем, природным резервуаром и переносчиком вируса бешенства признана лисы, хотя не исключается определенная роль и других видов животных при конкретных условиях.

*Возбудитель* — фильтрующийся нейротропный РНК-содержащий вирус, принадлежащий к группе рабдовирусов, который локализуется, главным образом, в головном мозге, преимущественно в его сером веществе, цереброспинальной жидкости, слюнных железах и выделяется со слюной, также он обнаруживается во внутренних паренхиматозных органах, в крови, моче и молоке. Размер его колеблется от 100 до 150 нм. Он хорошо переносит низкую температуру, малоустойчив к высокой температуре: при плюс 34°С погибает через 48 часов, при 50°С – через 1 час, при 65°С – за несколько минут, при 70°С – мгновенно. В условиях гниения этот возбудитель, в зависимости от температуры, сохраняет свою жизнедеятельность от 15 дней до 8 месяцев. Ультрафиолетовые лучи убивают его за 5-10 мин.

Вирус бешенства чувствителен к растворителям липидов (мыльный раствор, эфир, хлороформ, ацетон). Под воздействием 1-5 %-ного формалина он погибает за 5 мин, 0,1%-ного фенолаза – за 5-10 мин, 1 %-ного марганцовокислого калия – за 20 мин, 3-5 %-ной соляной кислоты – за 5 мин. Глицерин оказывает на возбудителя консервирующее действие.



*Предубойная диагностика.* В развитии болезни различают три стадии: продромальную, возбуждения и параличей. Продромальная стадия характеризуется повышением чувствительности животных к шуму, свету, прикосновениям, извращением аппетита, нарушением зрения, повышением температуры тела. Стадии возбуждения свойственны приступы буйства, ярости, расстройства чувствительности и сознания, оглумообразное состояние, судороги. Наблюдаются парезы жевательных мышц и мышц глотки, сужение зрачков, учащенные позывы к мочеиспусканию. Лихорадка достигает максимума. В стадии параличей снижается и даже исчезает болевая чувствительность, развиваются параличи. Нарушается деятельность центров кровообращения и дыхания. Температура тела понижается. Болезнь заканчивается летально. Однако при серологическом исследовании диких животных, собак, кошек и вампиров в сыворотке их крови обнаруживают вирус-нейтрализующие антитела, что, вероятно, явилось результатом их бессимптомного переболевания.

Течение бешенства за последние годы претерпело существенные изменения и появляется без стадий, свойственных классической болезни. В последние годы стали преобладать паралитическое и атипичное проявления болезни.

В работах, выполненных Т.А. Махышевым (1997-2001 гг.), разработаны новые прижизненные диагностикумы: гипериммунная антирабическая сыворотка из крови верблюда и антирабический гамма-глобулин, приготовленный из этой же сыворотки разными методами, которые дают отчетливую реакцию преципитаций и реакцию иммуофлуоресценции.

При диагностировании тельца Бабеша-Негри выявляют лишь в 65-85% случаев бешенства, поэтому отсутствие их не является отрицатель-

ным ответом и материал исследуют в других тестах (РИФ, РДП, биопроба).

*Послеубойная диагностика.* При осмотре туши и внутренних органов специфических изменений не обнаруживают. У крупного рогатого скота отмечают переполнение преджелудков кормовыми массами вследствие их атонии, обезвоживание организма, истощение, мелкие кровоизлияния в слизистой сычуга и подбрюшиной. Печень и почки наполнены кровью. Брыжеечные лимфатические узлы набухшие. В головном и спинном мозге гиперемия, отек мозгового вещества и мягкой мозговой оболочки. На ранних стадиях заболевания многие из указанных признаков могут отсутствовать.

При микроскопии находят отек, дистрофические и некротические изменения в нейронах головного мозга, особенно в нейронах мозгового ствола. Нахождение в цитоплазме ганглиозных клеток аммоновых рогов, специфических включений телец Бабеша-Негри является подтверждением диагноза. В плане дифференциальной диагностики необходимо отличать бешенство от болезни Ауески и листериоза.

*Ветеринарно-санитарная оценка и мероприятия.* Убой на мясо животных при данной болезни запрещен. Если бешенство установлено во время убоя и разделки туши, то все продукты убоя подлежат уничтожению или технической утилизации.

С животными, покусанными бешеными животными, поступают в соответствии с действующими «Правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов».

Животных, привитых против бешенства антирабической вакциной, разрешается убивать на мясо спустя 14 дней после вакцинации.

Дезинфекцию помещения, где находились больные животные, а

также оборудования проводят 10 %-ным раствором едкой щелочи или 4 %-ным раствором формальдегида. Деревянные предметы ухода и остатки корма сжигают. Загрязненную выделениями больных животных почву перекапывают с сухой хлорной известью и заливают дезинфицирующим раствором.

Об установлении диагноза бешенства ветеринарные специалисты должны письменно поставить в известность медицинскую службу района. Всех людей, имевших контакт с больным бешенством животным, направляют в медицинское учреждение для обследования и проведения профилактических прививок.

**Болезнь Ауески.** Инфекционная неконтагиозная болезнь (ложное бешенство), поражающая чаще всего свиней и крупный рогатый скот, реже – мелкий рогатый скот, лошадей, птицу. Болеют также собаки, кошки, крысы, многие дикие животные. Возможно заболевание человека.

*Возбудитель* - фильтрующийся вирус, относящийся к группе герпес-вирусов. Его обнаруживают после убоя больных животных в коже, внутренних органах, крови, мозговой ткани, мускулатуре, костном мозге. Инактивируется при 60°C в течение 40 мин., при 70°C – за 10 мин., при 80°C – за 3 мин. и при 100°C – немедленно. Замораживание при минус 15-20°C выдерживает на протяжении 160 сут. В разлагающихся тканях сохраняет жизнеспособность 11 сут., в насыщенном растворе поваренной соли при 8° С – 3 мес.

*Предубойная диагностика.* Болезнь характеризуется у крупного рогатого скота и овец сильным зудом в месте проникновения вируса, поражением центральной нервной системы, угнетением, сменяемым беспокойством, агрессивностью, судорожным сокращением отдельных групп мышц (головы, шеи, спины), затрудненным дыханием, чиханием,

саливацией, шаткостью походки, манежными движениями. У крупного рогатого скота в начале болезни температура тела повышается до 41 °С и выше. У свиней зуд отсутствует, температура тела нормальная или повышается, теряется аппетит, развивается слабость, нередко наблюдаются чихание, рвота. Угнетение сменяется возбуждением, что указывает на поражение центральной нервной системы. Животное непрерывно бегает, подпрыгивает, лезет на препятствия, набрасывается на других животных, принимает неестественные позы. У взрослых животных болезнь часто остается незамеченной.

*Послеубойная диагностика.* У всех животных, за исключением свиней, обнаруживаются расчесы на коже, сопровождающиеся выпадением волос, кровотечением. Подкожная клетчатка в этих местах инфильтрирована геморрагическим экссудатом. При наличии ран поражение может распространиться также на скелетную мускулатуру. У некоторых животных наблюдают отек легких, кровоизлияние на серозных и слизистых оболочках. У свиней часто обнаруживают серозно-геморрагический ринит, гайморит, отек легких, гортани, глотки, кровенаполнение сосудов тонкого и толстого отделов кишечника. Селезенка и печень без видимых изменений. Микроскопически в пораженных участках кожи отмечается лейкоцитарная инфильтрация, участки некроза. Клеточная инфильтрация присутствует также в мозговых оболочках и вокруг сосудов головного мозга.

Окончательный диагноз ставят на основании внутримышечного заражения кроликов.

*Ветеринарно-санитарная оценка и мероприятия.* Тушу и внутренние органы при отсутствии патологоанатомических изменений и при отрицательном результате исследований на сальмонеллы перерабатывают на вареные, варено-копченые колбасные изделия. При обнаружении

дегенеративных изменений в скелетной мускулатуре тушу, внутренние органы, кровь и кишечник, утилизируют. Шкуру дезинфицируют в крепком растворе поваренной соли с добавлением 1 %-ной соляной кислоты.

Молоко допускается в пищу после кипячения.

При переработке больных животных необходимо соблюдать меры личной профилактики. Помещение и инвентарь дезинфицируют 3%-ным раствором едкой щелочи, загрязненные инструменты – химическими средствами.

**Брадзот овец.** Острая инфекционная неконтагиозная энтеросептическая болезнь, поражающая как взрослых животных, так и ягнят. Иногда болеют козы.

*Возбудитель* – *Cl. septicum*, хотя помимо него из патологического материала выделяют также *Cl. oedematiens*, *Cl. gigas*, *Cl. perfringens* - палочковидный с закругленными концами микроорганизм, образует овальной формы споры, капсул не образует, выделяет экзотоксин и гемолизин. Кипячение при 100° С переносит в течение 2-15 мин.

*Предубойная диагностика.* Брадзот – исключительно быстро протекающая инфекция. Внешне здоровые животные вдруг слабеют, ложатся и в судорогах, со скрежетом зубов, погибают в течение от нескольких минут до нескольких часов. Из клинических проявлений болезни, наблюдаемых при ее медленном течении, можно указать на выделение пенистой кровянистой слюны, тимпанию, колики.

*Послеубойная диагностика.* Болезнь характеризуется геморрагическим воспалением слизистой оболочки сычуга и сильным образованием газов в желудочно-кишечном тракте. Под кожей, особенно в области подгрудка, кровянистые инфильтраты, нередко с пузырьками газа. Эти места обычно припухлые. Мускулатура не изменена. Печень увеличена,

с мелкими очагами некроза. Почки кровенаполнены, селезенка не увеличена, содержит пузырьки газа. В плевральной, перитонеальной и перикардальной полостях – красноватая жидкость. Сердечная мышца дряблая. Лимфатические узлы увеличены, гиперемированы. Легкие отечны, в дыхательных путях кровянистая слизь.

*Ветеринарно-санитарная оценка и мероприятия.* Убой больных браздотом овец на мясо запрещен. Если болезнь установлена после убоя животного, то тушу, внутренние органы, шкуру и все обезличенные продукты убоя уничтожают.

Помещение, где проводился убой больных животных, инвентарь и инструменты дезинфицируют осветленным раствором хлорной извести, содержащей 5% активного хлора, или 5%-ным раствором формальдегида с экспозицией 1 ч и трехкратным нанесением.

**Бруцеллез.** Хроническая инфекционная болезнь всех видов сельскохозяйственных и диких животных, в том числе и грызунов. Распространена во многих странах мира. Опасна для человека. Основной источник возбудителя в природе – больное животное.

*Возбудитель* – В роде бруцелл 6 видов (*Br.abortus*, *Br.melitensis*, *Br.Suis*, *Br.ovis*, *Br.neotomae*, *Br.canis*), из которых в патологии убойных животных имеют значение бычий, овечий и свиной. Морфологически это мелкие, неподвижные, неспорообразующие, грамотрицательные кокко- или палочковидные микроорганизмы. Хорошо красятся анилиновыми красками.

В охлажденном молоке, сливках микроб сохраняется до 4-7 сут., в сырах, масле, брынзе – до 67 сут., в соленом мясе – до 3 мес., в замороженном мясе – до 5 мес. В сырокопченых колбасах, приготовленных из мяса, содержащего бруцеллы, возбудители погибают в короткое время (до 3 нед.).

В техническом животном сырье (шкура, шерсть), особенно от овец и коз, бруцеллы могут сохранять жизнеспособность до 1,5-4 мес.

*Предубойная диагностика.* Характерных признаков бруцеллеза у убойных животных чаще нет, так как болезнь протекает бессимптомно (латентная форма), поэтому согласно Инструкции по борьбе с бруцеллезом животных введены обязательные серологические или аллергические методы исследования. Однако в ряде случаев отдельные признаки могут давать повод к подозрению на бруцеллезную инфекцию: у коров и овец – задержание последа с развитием слизисто-гнойного, а также гнойно-фибринозного эндометрита, маститы, аборт в во второй половине беременности. При тяжело протекающих воспалительных процессах повышается температура тела.

Заболевание бруцеллезом может также сопровождаться серозными бурситами, гигромами, артритами, тендовагинитами, абсцессами, а у быков, баранов и хряков – орхитами и эпидидимитами.

У лошадей бруцеллез протекает преимущественно латентно, но иногда сопровождается гнойными артритами и бурситами в области холки. В ряде случаев отмечаются тендениты, тендовагиниты.

В странах СНГ предубойная диагностика бруцеллеза у убойных животных облегчается документацией (ветсанитарное свидетельство, справка), где указывается результат исследования на бруцеллез.

*Послеубойная диагностика.* Патологоанатомические изменения весьма многообразны, при этом очень часто отсутствуют специфические изменения. В печени, почках, селезенке и других органах нередко обнаруживают различной величины абсцессы. В печени порой находят множественные гранулы с некрозом в центре. При хроническом генерализованном процессе кроме половых органов поражаются лимфатические узлы (они увеличены). На тушах в подкожной клетчатке отмечают-

ся абсцессы. У больных бруцеллезом свиней находят изменения, свойственные катарально-гнойному эндометриту; у хряков (реже – баранов и быков) – гнойно-некротические орхиты, эпидидимиты с образованием в семенниках и придатках абсцессов и некротических очагов. В вымени развивается гнойный и фибриозный мастит. Регионарные лимфатические узлы опухшие, иногда в них встречаются очаговые некрозы и гноиники.

*Ветеринарно-санитарная оценка и мероприятия.* Туши от убоя животных всех видов с клиническими признаками или патологоанатомическими изменениями бруцеллезного характера обезвреживают проваркой.

Санитарную оценку мяса и других продуктов убоя животных, не имеющих клинических признаков и патологоанатомических изменений, свойственных бруцеллезному процессу, но дающим положительные реакции на бруцеллез, проводят в соответствии с действующей инструкцией по борьбе с данным заболеванием (с учетом вида животных и видовой принадлежности бруцелл). Кость при обвалке мяса всех видов животных с клиническими или патологическими признаками бруцеллеза направляют на вытопку пищевых жиров или производство сухих животных кормов.

Говяжьи и свиные уши и ноги, говяжьи губы и свиные хвосты предварительно перед проваркой должны быть ошпарены или опалены, бараньи и свиные головы опалены, желудки ошпарены. Вымя от коров, овец и коз, положительно реагирующих на бруцеллез, но не имеющих клинических признаков бруцеллеза и патологических изменений в туше и органах, выпускают после обезвреживания проваркой. При наличии же клинических признаков бруцеллеза или патологоанатомических изменений бруцеллезного происхождения вымя направляют на утилиза-



цию. Кишки, пищеводы и мочевые пузыри, полученные от животных, положительно реагирующих на бруцеллез, выдерживают в 1%-ном солевом растворе, содержащем 0,5% соляной кислоты, в течение 48 ч. при 15-20°C и жидкостном коэффициенте 1:2. При получении этих органов от убоя животных, имеющих клинические признаки бруцеллеза, их направляют на утилизацию.

Кровь от животных, клинически больных и положительно реагирующих при исследовании на бруцеллез, разрешается использовать на изготовление кормовой муки или технических продуктов.

Шкуры, рога и копыта, полученные от убоя всех видов животных, клинически больных бруцеллезом и реагирующих на бруцеллез, выпускают после дезинфекции.

Молоко от коров, положительно реагирующих на бруцеллез, перерабатывают на топленое молоко или кипятят в течение 5 мин., после чего используют только внутри хозяйства. Молоко, полученное от коров оздоравливаемого стада, запрещается направлять на рынок, в столовые и на маслозавод. Его обезвреживают путем пастеризации в хозяйстве при 70°C в течение 30 мин. или при 85°C – 20 с. Если нет пастеризатора, то молоко кипятят, после чего вывозят на маслозавод или используют внутри хозяйства.

При подозрении, что на рынок поступило молоко, полученное от коров, положительно реагирующих на бруцеллез, его проверяют кольцевой пробой. Если получена положительная или сомнительная реакция, то молоко в продажу не допускают. Его уничтожают в лаборатории ветсанэкспертизы рынка в присутствии владельца и сообщают об этом главному ветеринарному врачу района (города), откуда поступило молоко. Об уничтожении молока и молочных продуктов составляют акт в

двух экземплярах, один из которых выдается владельцу, другой остается в документах лаборатории.

**Грипп свиней.** Иначе инфлюэнца свиней, энзоотическая бронхопневмония – острая контагиозная, протекающая преимущественно по типу энзоотии инфекционная респираторная болезнь, поражающая домашних и диких свиней, чаще в холодное время года. Продолжительность болезни — 5-8 сут. Заканчивается обычно выздоровлением. Восприимчив к гриппу свиней и человек.

**Возбудитель** – РНК-содержащий эпителиотропный фильтрующий вирус из семейства ортомиксовирусов. В организм свиней он проникает аэрогенным путем, поражая органы дыхания. Вирус находится в легочной ткани, регионарных лимфатических узлах, в воспалительном экссудате дыхательных путей, а при тяжелом течении болезни – также в крови и внутренних органах.

При бактериологических исследованиях легких больных поросят выделяется также *Haemophilus suis*. В чистом виде он апатогенен, но в сочетании с вирусом гриппа усугубляет течение болезни. Минусовые температуры (от минус 20 до минус 70°С) вирус переносит в течение нескольких месяцев, высушивание - 54 дня. При нагревании до 60-65°С погибает через 20 мин. В лиофилизированном состоянии сохраняет вирулентность 3,5-4,0 года. *Haemophilus suis* при аналогичных условиях обычно погибает.

**Предубойная диагностика.** Болезнь проявляется повышением температуры тела до 41°С, общей слабостью, насморком, кашлем, затрудненным дыханием. Больные свиньи зарываются в подстилку, не реагируют на раздражители. Из носа выделяется слизисто-гнойный экссудат. У менее резистентных поросят под влиянием *Haemophilus suis*, а также другой патогенной и условно-патогенной микрофлоры (пастереллы, ди-

пло-, стрепто- и стафилококки) может возникнуть осложнение в виде крупозно-геморрагического воспаления легких, приводящее к смерти. При тяжелой пневмонии у животных наблюдают судорожный кашель: дыхание, как при брюшном тифе; синюшность кожи на животе и конечностях. Нередко поражаются также мускулатура и суставы конечностей.

*Послеубойная диагностика.* В разгар болезни слизистая оболочка глотки, гортани, трахеи катарально воспалена, покрыта вязкой пенистой слизью, иногда с примесью крови. В легких, особенно в сердечной верхушкой и добавочной долях, - воспаленные участки пурпурно-красного цвета. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы увеличены, сочные, серо-розового цвета, иногда гиперемированы. Селезенка часто увеличена. В других органах при неосложненном течении заметных отклонений не обнаруживают.

При тяжелом осложненном течении находят фибринозный плеврит, перикардит, абсцессы в легких. Если болезнь осложняется пастереллезом, обнаруживают признаки, характерные для данной инфекции.

Ставя окончательный диагноз, следует исключить чуму, рожу свиней, пастереллез.

*Ветеринарно-санитарная оценка и мероприятия.* Тушу и внутренние органы, полученные от клинически больных гриппом, истощенных поросят, подсвинков и взрослых свиней, при наличии дистрофических изменений в скелетной мускулатуре направляют на техническую утилизацию. При отсутствии патологических изменений в мускулатуре проводят бактериологическое исследование. В случае обнаружения сальмонелл, условно-патогенной микрофлоры мясо обезвреживают проваркой или направляют на изготовление мясных хлебов, баночных консервов. Внутренние органы подлежат утилизации. В случае отрицательных результатов бактериологических исследований мясо, шпик и

непораженные внутренние органы перерабатывают на вареные или варено-копченые колбасы либо проваривают. Патологически измененные внутренние органы, кровь, кишечник направляют на утилизацию. Шкуры обеззараживают в крепком тузлуке, содержащем 5% кальцинированной соды и имеющем температуру 20°C.

Помещение, в котором производился убой больных свиней, дезинфицируют 2%-ным горячим раствором едкой щелочи, 2%-ным раствором формальдегида или раствором хлорной извести (2% активного хлора); инструментарий – кипячением.

**Злокачественный отек.** Полимикробная инфекция, в развитии которой принимают участие отдельные анаэробные микробы или в ассоциации. Восприимчивы к этому заболеванию все виды животных и человек. Чаще болезнь регистрируется у лошадей, овец и свиней, реже – у крупного рогатого скота и коз.

**Возбудитель** — ассоциация анаэробных микробов. Считают, что основной возбудитель болезни у животных *Cl. perfringens*. Микробы, вызывающие злокачественный отек, образуют споры, устойчивые к высокой температуре. Споры *Cl. perfringens* при кипячении разрушаются через 80-90 мин., высушивание инактивирует возбудителя за 1-2 сут. В мясе при минусовых температурах микроб может сохранять свою жизнедеятельность в течение 33 мес. Варка, обжарка и тушение мяса обеспечивают полную гибель микроба. Аналогичными свойствами обладают и другие микробы, принимающие участие в развитии злокачественного отека.

**Предубойная диагностика.** Основным клиническим признаком болезни является наличие в отдельных местах тела, в основном богатых рыхлой соединительной тканью, крепитирующих припухлостей, вначале напряженных, горячих и болезненных, а затем холодных и безболезнен-

ных. Кожа, покрывающая припухлость, в отдельных случаях окрашивается в темный цвет и в дальнейшем некротизируется на большом участке. У больных животных можно наблюдать лихорадку, затрудненное дыхание, цианоз слизистых оболочек, понос с выделением зловонного кала. Если возбудитель проникает в организм через родовые пути (часто у крупного рогатого скота), то у животных наблюдается припухлость и покраснение срамных губ и влагалища, из которого выделяется зловонная жидкость красновато-грязного цвета. В области промежности, бедра и нижней части живота появляется вначале горячая и болезненная, а позднее холодная и безболезненная крепитирующая припухлость. Лимфатические узлы вымени и коленной складки увеличиваются.

У свиней, кроме обычной формы болезни в виде серозно-геморрагического воспаления мышц, бывает гастрическая (брадзотоподобная) форма, которая проявляется общим угнетением с потерей аппетита.

*Послеубойная диагностика.* На месте припухлости находят сильную инфильтрацию соединительной ткани желтой или красноватой жидкостью с множеством пузырьков газа неприятного запаха, мышцы дряблые, легко разрываются, темно-буро-красного цвета и пропитаны, кровянистым или желтоватым инфильтратом. Поперечная исчерченность мышечных волокон отсутствует. Лимфатические узлы туши увеличены, гиперемированы и содержат кровянисто-желтоватую лимфу. Селезенка может быть незначительно увеличена, пульпа ее размягчена. В легких находят сильную гиперемию, очень часто отек. Мышца сердца дряблая, серого цвета. В печени обнаруживают признаки мутного набухания. Если злокачественный отек развился в связи с родами, то наблюдается сильный отек влагалища, стенок матки и окружающей рыхлой соединительной ткани. Регионарные лимфатические узлы увеличены, сочны.

У свиней часто находят инфильтрированные воспалительные отеки в заглочной области, при этом заглочные и шейные лимфатические узлы увеличены и геморрагически воспалены.

Слизистая желудка набухшая, местами коричнево-красного или желто-коричневого цвета с дифтерическими наложениями. Под слизистая ткань и мышечный слой пропитаны серозной красноватой жидкостью с примесью газа. Печень содержит пузырьки газа.

При лабораторных исследованиях делают посевы на анаэробные среды и биопробу на лабораторных животных. В положительных случаях лабораторные животные (морские свинки) погибают через 12-24 ч.

*Ветеринарно-санитарная оценка.* Тушу с органами и шкурой сжигают. Все обезличенные продукты (ноги, вымя, уши, кровь и др.), полученные от убоя других животных, смешанные с продуктами убоя от животных, у которых установлен злокачественный отек либо они находились в контакте с ними (в том числе и туши), сжигают.

*Ку-лихорадка.* Может поражать домашних и диких животных, в том числе и птиц. Восприимчив к ней и человек.

*Возбудитель* — полиморфный микроорганизм *Rickettsia burneti*, имеющий кокко-, цепочко- или нитевидную форму, во внешней среде и продуктах животного происхождения он проявляет различную устойчивость. Хорошо переносит высушивание. В высохших испражнениях клещей-переносчиков риккетсии могут сохранять жизнеспособность до 3 лет, в свежем созревшем мясе — до года, в солонине — 3-4 мес., в сухой крови — до полугода, в коровьем масле и сыре — 40-50 сут. Устойчивы к воздействию ультрафиолетовых лучей.

*Предубойная диагностика.* Характерный признак болезни — высокая продолжительная лихорадка. У больных животных могут поражаться легкие, суставы, половая сфера, вымя, наблюдаются аборт и, как

правило, рождение нежизнеспособного приплода. Часто Ку-лихорадка протекает бессимптомно или сопровождается лишь общим угнетением, конъюнктивитом, ринитом. В этих случаях постановка диагноза затруднена и следует прибегнуть к лабораторной диагностике. Проводят биопробу на морских свинках. После их гибели делают мазки-отпечатки из селезенки и других пораженных органов, окрашивают по Романовско-му-Гимзе. В мазках обнаруживают риккетсии.

*Послеубойная диагностика.* Патологоморфологические изменения в тканях и органах выражены нечетко. Макроскопически обнаруживают значительное увеличение селезенки, брыжеечных и паховых лимфатических узлов, катаральную бронхопневмонию, фиброзный мастит, плеврит. При микроскопии во внутренних органах (печень, почки, сердце) могут быть выявлены дистрофические изменения, мелкие очаги некроза.

*Ветеринарно-санитарная оценка и мероприятия.* Мясную тушу и неизмененные органы направляют на проварку или изготовление мясных хлебов, измененные органы, а также кровь утилизируют. Шкуры дезинфицируют. Туши и внутренние органы животных, положительно реагирующих на Ку-лихорадку, но не имеющих клинических признаков болезни и патологоанатомических изменений в тканях и органах, направляют на переработку. При истощении и наличии дегенеративных изменений в скелетной мускулатуре туша и внутренние органы подлежат утилизации.

Молоко запрещается использовать в пищу людям и в корм скоту. После кипячения в течение 30 мин. его уничтожают. Поэтому строгое соблюдение правил личной гигиены – первейшая обязанность лиц, имеющих контакт с больными животными.

Переработку больных и подозрительных в заболевании Ку-

лихорадкой животных необходимо вести в спецодежде (халат, колпак, резиновые фартуки, обувь, перчатки), после чего помещение и оборудование дезинфицируют 2%-ным раствором едкой щелочи, формальдегида или хлорной извести; халаты и колпаки вываривают в течение 30 мин., затем стирают; резиновую обувь, перчатки, фартуки моют и дезинфицируют 2%-ным раствором хлорамина.

*Лейкоз.* Хроническая инфекционная болезнь, характеризуется поражением кроветворных органов в виде пролиферации незрелых кроветворных клеток и формирования неопластических опухолей.

В настоящее время это заболевание подразделяют на лейкоз крупного рогатого скота и лейкоз птиц. Лейкозом крупного рогатого скота болеют молодые и взрослые животные, но чаще эта болезнь отмечается у животных 4-8-летнего возраста. К лейкозу крупного рогатого скота восприимчивы также овцы и козы. Возможна потенциальная опасность лейкозов животных для человека, так как выделяемые онкогенные вирусы от больных животных могут преодолевать межвидовые барьеры, а патогенетические механизмы развития заболевания и форм клинического и патоморфологического проявления являются общими для животных и человека.

*Возбудитель* – РНК-содержащий онкогенный вирус типа С. Устойчивость его небольшая: в клеточных культурах он погибает при нагревании до 60° С через минуту, быстро инактивируется 2-3%-ными растворами едкого натра, формальдегида и другими дезинфицирующими веществами в общепринятых концентрациях. Обезвреживание молока достигается нагреванием его до 74° С в течение 17 с или сквашиванием (рН 4,75).

*Предубойная диагностика* лейкоза затруднительна. Выделяют три стадии болезни: предлейкозную, начальную и генерализованную, или



опухолевую. Клинические признаки проявляются лишь у 6-30% больных животных в опухолевой стадии. Чаще отмечаются поражения лимфатических узлов - подчелюстных, околоушных, латеральных заглоточных, поверхностных шейных, коленной складки и надвыменных. Лимфоузлы имеют величину от грецкого ореха до детской головы, безболезненны, подвижны, эластичной или плотной консистенции. Ухудшается общее состояние животных, они быстрее утомляются, плохо усваивают корм, снижаются удои, прогрессирует истощение, появляются отеки в области подгрудка, живота и вымени.

*Послеубойная диагностика* базируется на патологоанатомических изменениях в органах и тканях, характерных для опухолевой стадии болезни. Селезенка сильно увеличена (у крупного рогатого скота может весить 18-40 кг, у свиней – свыше 5 кг), плотной консистенции, поверхность разреза бугристая, с резко выделяющимися фолликулами серо-белого цвета. Костный мозг сильно гиперплазирован и бледнее обычного, особенно у свиней. Лимфоузлы резко увеличены. Поверхность разреза саловидная, серо-белого или серо-красного цвета с кровоизлияниями и казеозными очагами некроза желтого или коричневого цвета. Такие некротические участки встречаются в селезенке, сердечной мышце и других органах, что характерно для лейкоза. Легкие и вымя поражаются редко, но бронхиальные, средостенные и надвыменные лимфоузлы – часто. Печень при диффузном поражении резко увеличена, хрупкой и ломкой консистенции. В паренхиме печени находят саловидные серо-белые узелки величиной от горошины до грецкого ореха. Сердце у крупного рогатого скота поражается почти во всех случаях. Стенка предсердия резко утолщена, бледна и саловидна, с отдельными кровоизлияниями. У свиней изменения в сердце наблюдаются редко. Почки поражаются сравнительно часто. При диффузном поражении в корковом слое могут быть многочисленные серо-белые саловидные с кровоизлияниями

узелки. Почки резко увеличиваются и достигают иногда массы 8-10 кг. Из органов желудочно-кишечного тракта чаще поражается сычуг, реже – кишечник. В серозных покровах наблюдают узловатые и диффузные лейкемические новообразования толщиной 6-8 см, покрытые тонкой серозной оболочкой. Жевательные, брюшные, грудные мышцы диафрагмы гидремичны, дряблой консистенции, светло-красноватого цвета с желтоватым или белесоватым оттенком. На разрезах мышц можно обнаружить саловидные лейкемические разрастания и дегенеративные изменения.

Чтобы подтвердить диагноз, проводят гистологические исследования, для чего направляют в лабораторию кусочки (размером 2 × 2 см) измененных органов, которые фиксируют 10%-ным раствором формалина. Кроме этого, проводят бактериологические исследования в целях выявления микробов из группы сальмонелл.

*Ветеринарно-санитарная оценка и мероприятия.* При любой форме лейкоза в случаях поражения мышц, лимфатических узлов туши либо нескольких паренхимотозных органов, а также при выявлении лейкозных разрастаний (бляшек) на серозных покровах тушу, независимо от упитанности, и продукты убоя утилизируют.

Если поражены отдельные лимфатические узлы или органы, но нет изменений в скелетной мускулатуре, пораженные узлы и органы направляют на утилизацию, а тушу и непораженные органы используют на изготовление колбасных изделий при 88-90 °С с достижением температуры внутри батона не ниже 75 °С или перерабатывают на консервы.

Молоко от коров, больных лейкозом, использовать в пищу людям запрещается. Такое молоко кипятят, после чего его можно использовать для откорма телят, полученных от больных лейкозом коров, или для откорма свиней. Молоко от коров, подозрительных в заболевании лейкозом, можно допускать в пищу людям после пастеризации его при температуре 85°С в

течение 10 мин или 5-минутного кипячения. Такое молоко лучше пустить на переработку в топленое молоко, молочно-кислые продукты и топленое масло.

Для обеззараживания помещений, оборудования и спецодежды при лейкозе используют 2-4%-ный раствор едкого натра или 2%-ный раствор хлорной извести из расчета на активный хлор.

**Лептоспироз** – широко распространенная антропозоонозная и контагиозная инфекционная болезнь животных. Среди сельскохозяйственных животных лептоспироз впервые был установлен у крупного рогатого скота. Лептоспирозом в естественных условиях заболевают также овцы, свиньи, буйволы, ослы, лошади, олени, грызуны, птицы и плотоядные.

Лептоспирозом болеют также люди, что представляет серьезную эпидемиологическую опасность.

Животные заболевают в основном через загрязненные корма и воду. Человек может заразиться через продукты убоя больных животных при контакте с инфицированными тканями и при купании в водоемах.

Эффективность проведения противоэпизоотических мероприятий при лептоспирозе животных во многом зависит от достоверного знания распространенности серологических вариантов лептоспир среди различных видов животных.

**Возбудитель** – у крупного рогатого скота заболевание в 70,3% случаев обусловлено лептоспирами серогрупп *L. hebdomadis*, в 19,3% - *L. tarassovi* и лишь от 5,9 до 0,19% случаев – *L. pomona*, *L. grippotyposa*, *L. icherohaemorrhagiae*, *L. canicola*.

У свиней этиологическим фактором служат в 63,9% случаев серогруппа *L. pomona*, в 19,1% - *L. tarassovi*, в 11,4% - *L. icherohaemorrhagiae*, в 4% - *L. canicola* и в 15% - *L. hebdomadis*.

В сыворотках крови лошадей (61,1%) и мелкого рогатого скота (69,2%) обнаруживали антитела к лептоспирам серогрупп соответственно *Grippotyposa* и *Tarassovi*. Вышеуказанные и другие серотипы представляет собой спиралеобразные палочки (нити). Под микроскопом в темном поле зрения их можно обнаружить в препаратах из печени, почек, не подвергшихся лизису. Лептоспиры подвижны: проявляют вращательные, буравящие и волнообразные движения. Окрашиваются по Романовскому-Гимзе, в тканях – импрегнацией серебром.

Лептоспиры устойчивы к низким температурам. Солнечные лучи убивают лептоспир за 1,5-2 ч, высушивание, в том числе в почве, – за 30 мин, в стоячей воде и заболоченной почве сохраняют жизнеспособность в течение недели. У больных животных возбудители локализуются в крови печени, почках. В созревшем мясе при температуре 80°C теряют жизнеспособность через 2 ч. В солонине, содержащей не менее 4,8% соли, обезвреживаются через 10 суток. В кусках мяса при температуре 80°C лептоспира погибает через 2 ч. В мясе животных, больных лептоспирозом, имеющим через 24 ч рН 6,2-6,4, лептоспиры сохраняются жизнеспособными, а в мясе же рН 6,1-5,9 они лизируются.

*Предубойная диагностика.* У крупного рогатого скота наблюдается угнетенное состояние, связанность в движениях, отказ от корма, атония преджелудков, гемоглобинурия, желтушность слизистых оболочек, повышение температуры тела до 41,5°C, у некоторых животных отмечались некрозы кожи сосков вымени, а стельные коровы abortируют.

У свиней заболевание чаще протекает бессимптомно или с проявлениями кратковременной лихорадки, абортов, рождением мертвых или нежизнеспособных поросят, некротическими поражениями на различных участках кожного покрова. При скрытой или атипичной форме болезни применяют бактериоскопию мазков-опечатков, серологические исследования (РНГА).

*Послеубойная диагностика.* Видимые слизистые оболочки желтушны, изредка кожа и подкожная клетчатка, сухожилия, фасции — молочно-желтого цвета. Серозные оболочки также желтушны с точечными и полосчатыми кровозлияниями. В грудной полости красновато-желтоватая жидкость.

Легкие иногда отечны с точечными кровозлияниями под плеврой. Мышца сердца дряблая. Печень обычно дряблая, кровонаполненная, глинисто-желтая, неравномерно окрашена и на поверхности ее глинисто-желтые пятна различной величины. В корковом слое почек, эпикарде во многих случаях множественные точечные кровозлияния, граница между корковым и мозговым слоями почек сглажена. У переболевших животных находят интерстициальный нефрит. Моча в мочевом пузыре красного цвета. Устанавливая дифференциальный диагноз, следует исключить пироплазмоз и острый некробактериоз печени. Эти болезни не сопровождаются некрозом кожи и слизистых оболочек.

При пироплазмозе, кроме того, селезенка бывает увеличенной, полнокровой, а при гнойном гепатите в печени множественные гнойные очаги.

*Ветеринарно-санитарная оценка и мероприятия.* Если есть дистрофические изменения в мускулатуре или ткани имеют желтушную окраску, туши и внутренние органы направляют на утилизацию. При отсутствии дистрофических изменений и желтушности мясные туши и внутренние органы направляют на проварку или перерабатывают на мясные хлеба. Измененные внутренние органы и кишечник утилизируют или уничтожают. Шкуру дезинфицируют.

Молоко больных животных обезвреживают кипячением и используют в корм животным в хозяйстве.

Больных лептоспирозом животных убивают на санитарной бойне с соблюдением мер личной профилактики. Послеубойную дезинфекцию помещения и инвентаря проводят 2-3%-ным раствором хлорной извести или формальдегидом, а затем смывают водой.

**Листерияоз.** Остропротекающая инфекционная болезнь, поражающая крупный рогатый скот, овец, коз, свиней, лошадей, кроликов, птиц, зайцев, лисиц, других диких животных. Восприимчив к листериозу и человек.

**Возбудитель** — бактерия *Listeria monocytogenes*. Это аэробная грам-положительная подвижная палочка размером до 2,0,5 мкм. В мазках из патологического материала имеет сходство с возбудителем рожи свиней. В мазках из культур приобретает кокко- или овоидную форму, располагаясь парами, цепочками или поодиночке. *L. monocytogenes* выдерживает кипячение при 100 °С в течение 2 мин., нагревание до 70-72 °С в течение 30-45 мин., в созревшем мясе сохраняет патогенные свойства, в замороженном — жизнедеятельна более года. В вареных колбасах, изготовленных по принятому режиму, погибает. В кусках мяса массой до 2,5 кг толщиной до 10 см выдерживает варку в течение часа. В солонине крепкого посола и шкурах, консервированных солью, сохраняется до 2 мес., в неконсервированных шкурах — 3 мес., а мясокостной муке — до 4,5 мес.

**Предубойная диагностика.** Клиническая картина проявляется в трех формах: в виде поражения центральной нервной системы (нейролистериоз); в виде желудочно-кишечной септицемии с поражением внутренних органов; в виде воспаления плаценты (плацентит) с последующим абортom. На мясокомбинатах постановка диагноза затруднена из-за сходства клинических признаков болезни с другими заболеваниями. У крупного рогатого скота и овец преобладает энцефалитная форма с выраженным симптомокомплексом энцефалита и менингита. У овец она напоминает ценуроз. У животных повышается темпе-

ратура тела, нарушается координация движений, угнетение сменяется буйством, наступают параличи отдельных частей тела (ушная раковина, верхнее веко, конечности), животное дрожит, овцы часто упираются головой или телом в стенку, у свиней, кроме перечисленных признаков, появляются кашель, истечение из носовой полости, одышка.

*Послеубойная диагностика.* Значительных изменений в тушах и внутренних органах не обнаруживают. Они проявляются очаговыми размягчениями мозгового вещества с образованием участков некроза (очаговый гнойный энцефаломиелит и менингит с наличием лимфоцитов, одноядерных макрофагов, нейтрофилов). В отдельных пораженных нейронах видны листерии. Мозговые оболочки в зоне поражения воспалены, вокруг кровеносных сосудов скопление лимфоцитов в виде клеточных муфт.

Септическая форма характеризуется обычно мелкоочаговым коагуляционным некрозом печени, почек, легких, селезенки, лимфатических узлов с явлениями кариорексиса и скоплением вокруг омертвевшей ткани гистиоцитов, лимфоидных элементов. На слизистых и серозных оболочках застойные явления, кровоизлияния. У свиней обнаруживают отек легких, катаральное воспаление слизистой желудка и тонких кишок.

Окончательный диагноз ставят на основании лабораторных исследований и биопробы животных.

*Ветеринарно-санитарная оценка и мероприятия.* Голова, кишечник и все патологически измененные органы направляют на утилизацию. Подлежат утилизации также туши со всеми внутренностями при дистрофических или других патологических изменениях в мускулатуре. При отсутствии патологических изменений тушу и внутренние органы выпускают для переработки на вареные и варено-копченые изделия или проваривают.

Молоко больных листериозом животных после пастеризации в течение 30 мин. при 80° С можно использовать в пищу.

Помещение, в котором производился убой листериозных животных, дезинфицируют горячим (70° С) 3%-ным раствором едкой щелочи или раствором хлорной извести, содержащей не менее 2% активного хлора. Инструменты обезвреживают погружением на 2 ч в 10%-ный раствор кальцинированной соды. Шкуры дезинфицируют в крепком рассоле, содержащем консерванты и антимикробные средства (кремнефтористый натр, медный купорос) по специальной прописи.

**Мелиоидоз (ложный сап).** Инфекционная болезнь животных, характеризующаяся септициемией, образованием абсцессов внутренних органов. К мелиоидозу восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, козы, свиньи, лошади, кролики, а также человек. Резервуаром возбудителя являются крысы и мыши.

*Возбудитель – Pseudomonas pseudomallei*, по морфологическим и культуральным свойствам близок к возбудителю сапа. Это тонкая, подвижная, грамотрицательная палочка, спор не образует. На мясопептонном агаре растет в виде гладких, выпуклых, прозрачных, с ровными краями колоний, которые на 4-7 суток дают характерную желто-коричневую окраску. Нагревание до 60 °С убивает возбудителя через 10 мин., кипячение – немедленно. В почве, воде жизнеспособность сохраняется в течение месяца, на холоде – 2-3 нед, при комнатной температуре – 2-3 мес., в мясе – 17 сут.

**Предубойная диагностика.** Заболевание характеризуется наличием гнойных конъюнктивитов, ринита с последующим образованием язв, гнойных лимфодулитов.

У лошадей наблюдаются гнойные истечения из носа, флегмоны, у овец и коз — опухание, полиартриты и увеличение лимфатических узлов.

**Послеубойная диагностика.** При осмотре внутренних органов обнаруживают характерные мелкие казеозные узелки, окруженные зоной острого воспаления. Печень, селезенка, почки и регионарные лимфатические узлы



увеличены, на разрезе усеяны многочисленными узелками, абсцессами желтоватого цвета различной формы и величины. В желудке и кишечнике язвы.

*Ветеринарно-санитарная оценка и мероприятия.* При установлении мелиоидоза туши со всеми органами и шкурой уничтожают. Все туши, подлежащие в обсеменении возбудителями мелиоидоза, по ходу технологического процесса выпускают после проварки, а внутренние органы направляют на утилизацию (так же поступают с тушами при невозможности проварки). Одновременно принимают другие меры, предусмотренные действующими инструкциями по борьбе с этой болезнью. Ставят в известность органы здравоохранения.

Места убоя и оборудование тщательно дезинфицируют горячим раствором 4%-ного раствора едкого натра, хлорной известью, содержащей не менее 8% активного хлора.

Навоз, подстилку, остатки корма сжигают. Рабочие проходят санитарную обработку под контролем медико-санитарного надзора.

**Некробактериоз.** Хроническая инфекционная болезнь, характеризующаяся гнойно-некротическими поражениями кожи и слизистых оболочек, локализующимися преимущественно на нижних частях конечностей и реже в ротовой полости, половых органах, на вымени, мышцах и других тканях и органах. Поражаются все виды домашних животных и большинство диких. Восприимчив к некробактериозу и человек.

*Возбудитель* - *B. necrophorum*, анаэробный, неподвижный, грамотрицательный, неспорообразующий, бескапсульный, чрезвычайно полиморфный микроорганизм (в виде нитей, шаровидного вздутия, длинных или коротких палочек). Нагревание до 100 °С убивает его за 1 мин; в молоке сохраняет жизнеспособность до 35, в моче – до 15, в навозе – до 50 сут. Солнечные лучи уничтожают его за 8-10 ч. На поверхности почвы погибает за 10-30 сут.

*Предубойная диагностика.* Болезнь у животных протекает остро, подостро и хронически. По месту поражения различают четыре формы: кожный некробактериоз (с поражением кожи и подлежащих тканей); некробактериоз слизистых оболочек и подлежащих тканей; некробактериоз внутренних органов; некробактериозный остит и остеомиелит.

Кожная форма самая распространенная у всех видов убойных животных с поражением конечностей, чаще тазовых, в области межпальцевых поверхностей и мякиша с последующим распространением на венчик. Появляется хромота, животное больше лежит. При хроническом течении развивается флегмонозное воспаление с поражением мышц, связок и сухожилий с образованием гнойных язв. Повышается температура тела. При злокачественном течении возможно спадение рогового башмака с последующим отторжением фаланги.

У крупного рогатого скота, свиней и овец при кожной форме некробактериоза поражения наблюдаются и в области головы, шеи, туловища, вымени. У лошадей развивается гангренозный дерматит.

Исследуя полости рта, носа, языка, половых органов, на слизистой оболочке наблюдают воспалительные участки с отеками, дифтеритическими налетами. Пораженный опухший язык высовывается из ротовой полости наружу. Из полости рта вытекает пенная слюна с гнилостным запахом.

При некробактериозе внутренних органов нет видимых характерных клинических признаков. Болезнь обычно протекает хронически с потерей аппетита, развитием признаков энтерита и прогрессирующим истощением и слабостью.

В случае поражения органов дыхательной системы у больных животных отмечают бронхопневмонию, плеврит, кашель; температура тела повышается до 40-42 °С. Злокачественно протекает некробактериоз при

поражении половых органов, где, как правило, развиваются хронические метриты и эндометриты.

Некробактериозный остит и остеомиелит проявляются поражением костей и конечностей, таза и позвоночника (костный мозг и губчатое вещество костей). У больного животного отсутствует аппетит, повышается температура тела, с развитием болезни происходит вздутие костей, животное хромотает, теряет способность двигаться, наблюдается их истощение.

У северных оленей отмечают флегмонозно-гнойное воспаление нижних фаланг конечностей (копытка), а также гнойные артриты.

*Послеубойная диагностика.* При осмотре туш, органов и шерстных субпродуктов обращают внимание на наличие патологоанатомических изменений, характерных для некробактериоза воспалительных участков с ограниченными некрогаческими очагами. Подобные изменения метастатического происхождения локализуются в печени, почках, легких, мышце сердца, селезенке и различных местах туши. В легочной ткани находят очаги некроза светло-серого цвета с гангренозными участками различной величины.

*Ветеринарно-санитарная оценка и мероприятия.* При местном патологическом процессе (поражение зева, носа, гортани, внутренних органов или конечностей) тушу выпускают без ограничений, а пораженные части направляют на утилизацию.

Если процесс септический, все продукты убоя (тушу и субпродукты) направляют на утилизацию. При поражении нескольких органов, но удовлетворительной упитанности туши, решение о возможности использования мяса принимают после проведения микробиологического исследования на наличие патогенной микрофлоры, сальмонелл и др.

Шкуры и шерсть, полученные от вынужденно убитых или павших

животных, высушивают в хозяйстве в изолированном помещении. Решается вывозить шкуры в высушенном виде, а шерсть – в таре из плотной ткани не ранее чем через 2 нед. после их снятия (стрижки).

Молоко от условно здоровых животных разрешается выпускать в пищу после кипячения, молоко от больных животных уничтожают. Выпуск в продажу молока, полученного от коров, больных некробактериозом вымени, запрещен.

**Оспа.** Острая контагиозная болезнь сельскохозяйственных животных, в том числе и птиц. Восприимчив к оспе и человек.

*Возбудитель* – фильтрующийся ДНК-содержащий эпителиотропный вирус, относящийся к группе оспенных вирусов. Размер вариона – 260-390 нм. По антигенной культуре вирусы оспы, выделенные от различных видов животных, сходны между собой. Вместе с тем вирусы оспы крупного рогатого скота могут вызвать заболевание у всех видов животных и человека, в то время как вирус оспы овец и коз патогенен только для этих животных.

Вирус переносит замораживание до 12-15°C в течение 2 мес. На шерсти больных овец сохраняется также до 2 мес., на пастбище - 62 дня. При 53 °C погибает за 15 мин., а при 60-80 °C – немедленно. В высушенном материале сохраняет вирулентность до полутора лет.

*Предубойная диагностика.* Течение оспы у различных животных разное. У крупного рогатого скота и лошадей оспа носит локальный характер и протекает доброкачественно. Поражается у крупного рогатого скота, как правило, кожа вымени и сосков (рис. 17.4), у лошадей – слизистая ротовой полости (пустулезный стоматит) или кожа (пустулезно-везикулярный дерматит), у верблюдов – слизистая оболочка ротовой и носовой полостей и кожа вокруг них, свиней – кожа в области головы, брюшной стенки, внутренней поверхности конечностей. У овец (иногда

у коз и свиней) оспа характеризуется контагиозностью и протекает как общее тяжелое заболевание с появлением сыпи по всему телу. Сыпь образует крупные грядоподобные возвышения с кровоизлияниями, сливающимися между собой (сливная или геморрагическая форма). Наблюдают гематурию, кровавый понос, кровотечение из носа.

*Послеубойная диагностика.* Характерным признаком является поражение кожи в области головы (носовое зеркальце, губы, крылья носа, веки), внутренней поверхности бедер, вымени, мошонки. Поражения имеют характер красных пятен, по центру которых располагается более темного цвета узелок (папула). Кожа гиперемирована, подкожная клетчатка отечная. С образованием пустул верхушки пузырьков западают, содержимое их высыхает, и появляются оспенные корочки, которые, отторгаясь, обнажают розовые пятна или рубцы. Со временем они бледнеют.

Во внутренних органах находят катаральную бронхопневмонию, интерстициальный нефрит, гиперплазию фолликулов селезенки. На серозных оболочках кровоизлияния. У овец (иногда у коз, свиней, верблюдов) при сливной форме оспы имеет место геморрагическое воспаление слизистой оболочки дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта, образование в них пустул и язв. Лимфатические узлы при оспе увеличены, сочные.

*Ветеринарно-санитарная оценка и мероприятия.* Туши и непораженные органы убойных животных при доброкачественной форме оспы (наличие заживающих пустул) выпускают без ограничений после необходимого туалета. Пораженные органы утилизируют. Туши и внутренние органы при сливной геморрагической и гангренозной формах направляют на утилизацию или уничтожают. Шкуры дезинфицируют в крепком растворе поваренной соли с добавлением 5%-ной кальцинированной соды; шерсть, щетину, волос - в паровых камерах горячим паром.

Молоко коров, овец, коз в неблагополучных по оспе хозяйствах перерабатывают или используют на месте. Продукты переработки (брынза, творог, масло) разрешается вывозить из хозяйства только после снятия карантина.

Помещение, оборудование и инвентарь после убоя больных оспой животных дезинфицируют 2%-ным горячим раствором щелочи, раствором хлорной извести (2% активного хлора), 2%-ным раствором формальдегида.

**Рожа свиней.** Инфекционная бактериальная болезнь. Кроме свиней, поражает иногда домашнюю птицу. Восприимчив и человек.

*Возбудитель* – грамположительная (размером 0,2×1,5 мкм) розовая палочка *Erysipelothrix insidiosa*. Спор и капсул не образует, неподвижная, хорошо воспринимает анилиновые краски. В мазках часто видна в виде длинных нитей. Известно 15 ее серотипов. Нагревание до 70°C убивает возбудителя за 5 мин, высушивание он выдерживает до 30 сут, в солонине и копченостях сохраняет жизнеспособность в течение нескольких месяцев. Низкие температуры переносит устойчиво. Под прямыми солнечными лучами погибает через 12 сут. Месяцами может жить в фекалиях, почве, воде. К воздействию дезинфицирующих средств весьма чувствителен.

*Предубойная диагностика.* Рожа свиней может протекать в трех формах: острой (рожистая септицемия), подострой, или кожной (крапивница), и хронической. Последняя является следствием двух предыдущих. При рожистой септицемии температура тела животного повышается до 42°C, животное угнетено, зарывается в подстилку, дрожит, на более нежных участках кожи видны красные с синеватым оттенком пятна, бледнеющие при надавливании. Отмечается слабость зада, нежела-

ние двигаться, конъюнктивит, слюнотечение, при крапивнице, помимо указанных признаков, - высыпание красных пятен прямоугольной или неправильной формы на всей поверхности кожи. Хроническая форма болезни характеризуется либо развитием разлитого рожистого некроза с гнойным отторжением омертвевших участков кожи, либо развитием верукозного эндокардита с резким нарушением сердечной деятельности (тахикардия), либо поражением суставов конечностей (деформация, болезненность, хромота).

*Послеубойная диагностика.* Кожа и подкожный жир под красными пятнами пропитаны кровянистым инфильтратом, сосуды переполнены кровью, имеются кровоизлияния. Туша слабо обескровлена, отдельные мышцы дряблые, измененного (серо-красного) цвета. Лимфатические узлы, особенно в области головы, увеличены, наполнены кровью, нередко с кровоизлияниями. На серозных оболочках отложение фибрина, кровоизлияния. Легкие отечны, наполнены кровью, обнаруживаются признаки катаральной бронхопневмонии. Печень пятнисто-глинистого цвета, увеличена, полнокровна. В почках венозный застой, граница между корковым и мозговым слоем сглажена, на поверхности видны геморрагические инфаркты, консистенция дряблая. Слизистая оболочка двенадцатиперстной и тощей кишок гиперемирована, покрыта слизью, часто с кровоизлияниями (особенно при рожистой септицемии). Селезенка полнокровна, увеличена, с кровоизлияниями. При хроническом течении болезни обнаруживаются поражения клапанов сердца в виде рыхлых бородавчатых разражений, а также артриты (синовия кровянистая, с хлопьями фибрина).

В плане дифференциальной диагностики рожу следует отличать от чумы свиней и пастереллеза. Окончательный диагноз ставят на основании результатов бактериологических исследований.

*Ветеринарно-санитарная оценка и мероприятия.* Туши и продукты убоя от животных, больных и подозрительных в заболевании, выпускать в сыром виде запрещается. При наличии дистрофических или патологических изменений в мускулатуре тушу и внутренние органы направляют на утилизацию. Если изменений нет, с продуктами убоя поступают по результатам бактериологических исследований на наличие сальмонелл. В случае их обнаружения туши обезвреживают проваркой, направляют на изготовление мясных хлебов, консервов по установленному режиму. Внутренние органы подвергают утилизации. При отрицательном результате исследования тушу, непораженные внутренние органы, а также шпик можно направлять на изготовление вареных и варено-копченых колбасных изделий с соблюдением установленного режима термической обработки либо обезвредить их проваркой. Пораженные внутренние органы, кровь и кишечник утилизируют. Шкуры необходимо дезинфицировать в крепком растворе поваренной соли (26%) с добавлением 1% -ной соляной кислоты. Рабочие и ветеринарный персонал при переработке свиней, больных рожей, должны соблюдать меры личной профилактики. При порезе рук нужно обратиться в здравпункт, предварительно обработав место пореза настойкой йода. Помещение, где содержались больные животные, и место их убоя следует дезинфицировать горячим 2%-ным раствором едкого натра, 5%-ным раствором кальцинированной соды, осветленным раствором хлорной извести или 1%-ным раствором формальдегида.

**Сap.** Болезнь однокопытных животных (лошадь, осел, мул), а также парнокопытных (олень, верблюд). Протекает преимущественно хронически, проявляется в виде узелков и язв на слизистой оболочке в легких и других паренхиматозных органах. Сапом болеет и человек.

*Возбудитель* - сапная палочка *Pseudomonas mallei*. Грамотрица-



тельна, подвижна, с округленными краями. Рост на мясопептонном агаре не характерен, на картофельной среде с добавлением 5% глицерина при 37° С образует мелкие колонии в виде желтоватого налета, по виду сходного с медом, от янтарно-желтого до слегка красного цвета. Нагревание до 80 °С убивает бактерии через 5 мин., при 100° С – немедленно. Возбудитель чувствителен к дезинфицирующим средствам.

*Предубойная диагностика.* Поступающие на убой лошади (ослы, мулы) должны быть исследованы на сап клинически и методом однократной офтальмомаллеинизации независимо от того, была она проведена в хозяйстве или нет до отправки их на мясокомбинат. Животное, давшее положительную или сомнительную реакцию на маллеин, подлежит уничтожению в установленном порядке. По локализации процесса различают сап легочный, носовой и кожный. В начальной стадии заболевания патологоанатомические изменения отмечаются в легких и только затем на слизистой оболочке носа и коже. При остром течении сапа наблюдается повышение температуры тела до 41-42 °С, редкий глухой кашель, истечения из носа, опухание подчелюстных лимфатических узлов. На слизистой оболочке носовой перегородки находят мелкие желтоватые узелки, окруженные красным ободком, которые затем быстро некротизируются и распадаются с образованием язв) неровными утолщенными краями и саловидным дном (рис. 17.5). В тяжелых случаях течения наблюдается дифтеритический распад и даже перфорация носовой перегородки. Из носа истекает слизисто-гнойное или кровянисто-ихорозное содержимое, которое после высыхания превращается в корочки. Животное сильно истощается. При благоприятном течении болезни на слизистой оболочке носа наблюдаются единичные узелки и язвы, после заживления оставляющие звездчатые рубцы с расходящимися от центра беловатыми фибринозными тяжами (лучами).

Подчелюстные лимфатические узлы срастаются с кожей, бугристы, плотны, увеличены.

При поражении кожи вначале образуются мелкие узелки, затем язвы величиной с горошину, которые в последующем увеличиваются в глубину и ширину и приобретают котловидную форму; чаще поражаются задние конечности, иногда они сильно утолщаются (слоновая нога).

При латентной форме сапа клинические признаки могут отсутствовать.

*Послеубойная диагностика.* При осмотре головы разрезают подчелюстные лимфатические узлы, осматривают носовую полость. На слизистой оболочке носа, гортани, трахеи, бронхов находят сапные узелки и язвы, а на местах их заживления - рубцы. Если в процесс вовлечены носовые раковины, перегородки, то они перфорированы или сильно утолщены. При осмотре легких отмечают пневмонию и узелки на разных стадиях развития величиной от просяного зерна до горошины серовато-белого цвета с красным ободком. Старые узелки инкапсулированы и обызвествлены, имеют сходство с туберкулезными.

При осложнении процесса секундарной микрофлорой может быть гнойный распад тканей с образованием абсцессов или каверн.

*Ветеринарно-санитарная оценка и мероприятия.* При установлении сапа туши со всеми внутренними органами и шкурой уничтожают. Все туши, подозреваемые в обсеменении возбудителями сапа по ходу технологического процесса, выпускают только после проварки, а при невозможности этого процесса направляют на утилизацию. Внутренние органы утилизируют. ***Если на продукты убоя однокопытных животных в ветеринарном свидетельстве не указано проведение двукратной маллеинизации с отрицательными результатами (первая в хо-***

*зайстве не ранее чем за три дня до отправки на убой, а вторая - на мясоперерабатывающем предприятии), то такие продукты убоа однокопытных подлежат утилизации.* Места убоа и все оборудова- ние тщательно дезинфицируют 4 %-ным горячим раствором едкого на- тра, раствором хлорной извести, содержащим не менее 3% активного хлора. Навоз, подстилку, остатки кормов сжигают. Рабочие проходят санитарную обработку по указанию медицинской службы.

**Сибирская язва.** Инфекционная болезнь, характеризующаяся яв- лениями септицемии, интоксикации или образованием карбункулов. Восприимчив к данной болезни человек и все убойные животные. По данным МЭБ, возбудитель сибирской язвы передается человеку только с началом проявления первых клинических признаков болезни (Между- народный ветеринарный кодекс, 2000 г.).

*Возбудитель* — *B. anthracis*, крупная, неподвижная, грамположи- тельная, спорообразующая, аэробная, прямая палочка. В организме жи- вотного и на питательных средах с кровью образует капсулу, во внеш- ней среде при 15–42 °С – споры, хорошо растет на обычных питатель- ных средах. Вегетативные формы при нагревании до 60 °С гибнут через 15 мин., при кипячении – мгновенно, в замороженном мясе сохраняются при минус 15 °С до 15 сут., в солонине – до 1,5 мес. Споры годами со- храняются в воде, более 50 лет - в почве. Посол мяса и сушка способст- вуют их длительному сохранению. Воздействие сухим жаром при 120- 140°С убивает споры только через 2-3 ч., автоклавирование при 120° С – через 5-10 мин, кипячение – через 15-30 мин., 10%-ный раствор едкого натра, 1%-ный раствор формальдегида – через 2 ч., более эффективны хлорсодержащие препараты.

*Предубойная диагностика.* Продолжительность инкубационного периода – 2-3 сут. Болезнь у животных проявляется в основном в двух

формах — септической и карбункулезной. По локализации патологического процесса выделяют также кожную, кишечную, легочную, местную и атипичную (абортивную) формы сибирской язвы. Такое деление условно. Так, например, септицемия может развиваться при карбункулезной форме, а появление карбункулов возможно при септической. Течение сибирской язвы обычно протекает молниеносно, остро, подостро.

Молниеносное течение чаще всего отмечают у овец и коз и реже — у крупного рогатого скота и лошадей. Заболевшие животные погибают внезапно, и клинические признаки трудно заметить. У овец и коз начинаются судороги, дрожь и через несколько минут они гибнут. У крупного рогатого скота и лошадей наблюдают возбуждение, быстро сменяющееся угнетением, тяжелое дыхание, учащенный пульс, синюшность слизистых оболочек, повышение температуры тела до 41-42° С. Через несколько минут, реже через 1-2 ч., животное погибает.

При остром течении болезни у крупного рогатого скота и лошадей отмечают высокую температуру тела (40-42 °С), угнетенное состояние, учащенное дыхание и сердцебиение, мышечную дрожь. Животное отказывается от корма, у крупного рогатого скота прекращается жвачка, заметна цианотичность слизистых оболочек, иногда развивается тимпания, у дойных коров прекращается лактация. У лошадей могут наблюдаться приступы колик, запор или кровавый понос. Животные быстро слабеют. На слизистых оболочках точечные кровоизлияния. В области глотки, гортани, шеи, подгрудка, живота отеки, геморрагические инфильтраты на слизистой оболочке ротовой полости и языке. Через 2-3 сут. наступает смерть.

Подострое течение болезни протекает до 6-8 сут., при этом характерны те же клинические признаки, но развитие их протекает более медленно.

Кроме типичных форм сибирской язвы у животных возможны случаи хронического течения болезни (2-3 мес.) с признаком прогрессирующего истощения, подозрение на сибирскую язву при этом возникает лишь при послеубойном осмотре. Что касается abortивной формы течения сибирской язвы, то она проявляется незначительным подъемом температуры тела и обычно заканчивается выздоровлением.

Карбункулезная форма наблюдается как при остром, так и подостром течении болезни. При этом обнаруживают ограниченные, вначале горячие, болезненные, плотные отечные припухлости (чаще в области живота, груди, лопаток, вымени). Затем эти карбункулы становятся холодными, безболезненными, тестоватыми с омертвлением и изъязвлением ткани в центральной части.

При кишечной форме развивается тяжелая клиническая картина септицемии с приступами колик, запором, а затем кровавым поносом.

При легочной форме наблюдается геморрагическая пневмония и острый отек легких.

Местная (локализованная) форма сибирской язвы чаще всего регистрируется у свиней, протекает она менее типично. Обычно заболевание констатируют в виде локализованного процесса с поражением только подчелюстных лимфатических узлов и окружающих их тканей и реже с вовлечением области глотки и гортани (ангины и фарингиты).

Развиваются признаки тяжелого дыхания, затруднено глотание, наблюдается слюнотечение. Больная свинья хрипит, давится при приеме корма, видимые слизистые оболочки синюшны. При прогрессирующем развитии отека глотки и гортани животные погибают от удушья. Нередко вышеописанные признаки у свиней бывают слабо выражены, и подозрение на сибирскую язву возникает при послеубойном осмотре органов и туши. С учетом особенностей течения сибирской язвы у свиней

Правилами ветеринарно-санитарной экспертизы предусмотрено сразу после обескровливания животного обязательное исследование подчелюстной области путем вскрытия и осмотра с обеих сторон подчелюстных лимфатических узлов. При выявлении в пути следования или во время приемки на мясокомбинат сибирской язвы в партии скота, транспортируемой на предприятие по железной дороге или автотранспортом, животных подвергают ветеринарному осмотру и поголовной термометрии. Крупный и мелкий рогатый скот, верблюдов, лошадей, оленей с нормальной температурой тела, без признаков заболевания карантинируют, вводят им противосибирезвенную сыворотку в профилактической дозе и устанавливают за ними ветеринарное наблюдение с ежедневной термометрией.

По истечении 3 сут после иммунизации карантинированный скот поголовно термометрируют и животных с нормальной температурой тела направляют на санитарную бойню. Свиной без клинических признаков заболевания с нормальной температурой тела также направляют на санитарную бойню.

С животными больными и подозрительными в заболевании сибирской язвой поступают в соответствии с действующей инструкцией по этому заболеванию.

*Послеубойная диагностика.* Патологоанатомические изменения в начальной стадии развития болезни обнаруживаются с трудом. В этом случае отсутствуют характерные изменения, которые наблюдаются в трупе.

У крупного рогатого скота важнейший патологоанатомический признак – образование в подкожной клетчатке кровянисто-студенистых инфильтратов (отеков) различных размеров. Подобные отеки чаще всего локализируются в области живота, лопаток, грудной части, на вымени, иногда в области средостения между листками плевры, в брыжейке, кишечнике, на слизистой оболочке полости рта, вокруг лимфоузлов в подчелюстном про-

странстве. В толще мышц шеи и подгрудка отмечают кровоизлияния. В местах отека в процесс вовлекаются регионарные лимфатические узлы. Они увеличены, отечны, гиперемированы, на разрезе кирпично-красного или темно-красного цвета, с наличием точечных или полосчатых (часто гнездовых) кровоизлияний. Ткань вокруг пораженного лимфатического узла инфильтрирована. Селезенка сильно увеличена. Ее пульпа размягчена, соскоб с поверхности обильный, дегтеподобный. Печень дряблая, почки с многочисленными кровоизлияниями. При кишечной форме сибирской язвы у свиней чаще всего поражается двенадцатиперстная и тощая кишки. Слизистая оболочка гиперемирована, на фоне чего отмечаются округлые или продолговатые фокусы темно-красного цвета с покрытием пленками фибрина. В центре фокуса иногда образуются некротические очаги. Серозная оболочка кишечника с очагами кровоизлияния. Лимфатические узлы брыжейки имеют вид шнуров желтого или темно-коричневого цвета.

Атипичные формы сибирской язвы у крупного рогатого скота и особенно у свиней встречаются часто и затрудняют диагностику. Поэтому во всех сомнительных случаях необходимо проводить бактериологическое исследование.

Ставя диагноз на сибирскую язву, следует дифференцировать ее от эмфизематозного карбункула, пастереллеза и пироплазмоза. В случае заболевания животного эмфизематозным карбункулом отмечается более интенсивная инфильтрация и деструкция пораженной ткани с большим скоплением газов в отечной ткани. Отличительный признак поражения ткани при пастереллезе – отсутствие геморрагии и нормальный размер селезенки. Пироплазмоз не дает геморрагического воспаления в лимфоузлах, пульпа селезенки на разрезе плотная и не стекает, наблюдается общая желтушность.

*Ветеринарно-санитарная оценка и мероприятия.* При возникшем подозрении на сибирскую язву дальнейший убой животных прекращают. От

подозрительной туши берут часть селезенки, измененные части ткани и пораженные лимфатические узлы для микробиологического исследования. До получения результатов тушу и все органы изолируют в обособленное место.

При установлении микроскопическим исследованием сибирской язвы тушу со всеми органами и шкурой, не ожидая результатов микробиологического исследования, сжигают.

Все продукты, полученные от убоя других животных, смешанные с продуктами убоя от больных сибирской язвой, тоже сжигают. Шкуры здоровых животных, бывшие вместе со шкурой от животного, больного сибирской язвой, подлежат дезинфекции в порядке, предусмотренном Наставлением по дезинфекции сырья животного происхождения и предприятий по его заготовке, хранению и обработке.

После удаления сибирезывенной туши и других продуктов убоя убойный цех немедленно дезинфицируют согласно Инструкции о мероприятиях против сибирской язвы. Среди рабочих проводят экстренную профилактику против сибирской язвы в соответствии с Инструкцией и методическим указанием по лабораторной и клинической диагностике, профилактике и лечению сибирской язвы у людей, утвержденной медицинской службой.

Другие туши и продукты убоя, подозреваемые в обсеменении возбудителем сибирской язвы по ходу технологического процесса, немедленно подвергают обезвреживанию путем проваривания, но не позднее чем через 6 ч. с момента убоя: в открытых котлах – в течение 3 ч. с начала закипания, в закрытых - при давлении пара 0,5 атм – 2,5 ч. Если провести обезвреживание в указанный срок невозможно, эти туши изолируют в помещение с температурой не выше +10° С, а затем направляют на обезвреживание, как указано выше, но не позже чем через 48 ч.



с момента убоя. В противном случае все туши животных и субпродукты, подлежащие обезвреживанию, утилизируют или сжигают. Туши, обсеменение которых возбудителем сибирской язвы по ходу технологического процесса исключается, направляют на промпереработку.

При отрицательных результатах микробиологического исследования тушу и органы, подозреваемые в заражении сибирской язвой, оставляют в изоляции до получения заключения о результатах микробиологического исследования. Необходимость проведения других мероприятий в цехе определяет ветеринарный врач. Когда микробиологическое исследование подтвердит диагноз на сибирскую язву, санитарную оценку всех продуктов убоя проводят так же, как описано выше.

Убой на мясо животных, привитых против сибирской язвы вакцинами и переболевших этим заболеванием, после выздоровления разрешается не ранее чем через 14 сут.

Молоко от больных и подозрительных по заболеванию коров подлежит уничтожению после обезвреживания хлорной известью – с содержанием 25% активного хлора (1 кг на 20 л молока). Молоко считается обезвреженным после 6-часовой выдержки.

**Туберкулез.** Хроническая инфекционная болезнь многих видов сельскохозяйственных и диких животных, в том числе и птиц, зарегистрированная более чем у 55 видов млекопитающих и около 25 видов птиц. Болеет туберкулезом и человек. Болезнь характеризуется образованием в различных тканях и органах специфических узелков (бугорков) - туберкул, по мере развития подвергающихся творожистому перерождению.

*Возбудитель* туберкулеза относится к микроорганизмам рода мико-бактерий. Наибольшее значение в патологии животных и человека имеют три основных вида микобактерий: *Mycobacterium tuberculosis* М.

*bovis*, *M. avium*. По морфологии и культурным свойствам они очень близки между собой. *M. tuberculosis* имеют форму тонких, слегка изогнутых неподвижных палочек; спор и капсул не образуют. Микроб кислотоустойчив, строгий аэроб, растет медленно и только на специальных средах с добавлением глицерина. Окрашивается по методу Циля-Нильсена в розово-красный цвет (другая микрофлора в мазке – в синий). Туберкулезные бактерии содержат жировосковые вещества, которые придают им высокую устойчивость. Так, воздействие минусовых температур не оказывает вредного влияния на их жизнеспособность. В насыщенном растворе поваренной соли сохраняют жизнеспособность до 3 мес. и больше, в замороженном мясе – до года, в соленом – 45-60 сут., масле – 45, сыре – 45-100 сут., молоке – до 10 сут. Нагревание молока до 70° С убивает их за 10 мин., а кипячение – через 3-5 мин. Губительное воздействие на возбудителя туберкулеза оказывают щелочной 3%-ный раствор формальдегида (экспозиция 1 ч), 10%-ный раствор однохлористого йода.

*Предубойная диагностика.* По локализации туберкулезного процесса у крупного рогатого скота различают легочную форму (при поражении органов дыхания), кишечную (с локализацией процесса в кишечнике) и генерализированную, у коров наблюдается поражение вымени, а также генерализованный туберкулез.

В случае поражения легких больные животные страдают от одышки, повышения температуры тела, сильного кашля, особенно по утрам, затрудненного дыхания, угнетения, потери аппетита. При аускультации области грудной клетки отмечаются влажные или сухие хрипы. Если в процесс вовлекается плевра, то животное ощущает болезненность при надавливании между ребер. При локализации процесса в подчелюстных и заглочных лимфатических узлах последние увеличены, что нередко

приводит к затруднению акта глотания и приступам удушья. Поражение кишечника сопровождается расстройствами – поносами, запорами с приступами колик.

Когда поражено вымя, то в процесс вовлекаются надвыменные лимфатические узлы. Вымя, особенно задняя часть его, припухает, на ощупь плотное, отмечаются бугристые участки, болезненные при ощупывании. Молоко из пораженной доли водянистое, иногда с примесью крови или творожистой массы. У быков обычно поражаются семенники с клинической картиной орхитов.

При генерализованном хроническом течении туберкулезного процесса поражаются поверхностные лимфатические узлы: подчелюстные, заглоточные, околоушные, шейные, коленной складки и др. Они увеличены, плотные, болезненные. Больное животное быстро теряет упитанность, наступает истощение.

У свиней клиническое проявление туберкулеза во многом такое же, как и у крупного рогатого скота. Особенно часто у них поражаются подчелюстные, заглоточные и шейные лимфатические узлы. Иногда болезнь протекает без видимых клинических признаков.

У овец и коз туберкулез чаще протекает бессимптомно. При редких случаях поражения органов дыхания и вымени клинические признаки болезни сходны с признаками болезни крупного рогатого скота.

## **6. Пищевые отравления**

Пищевые отравления – острые (редко – хронические) неконтагиозные заболевания, возникающие в результате потребления продуктов питания, массивно зараженных определенными видами микроорганизмов или содержащих токсичные для организма вещества микробной или

немикробной природы. В соответствии с этиологическими признаками пищевые отравления подразделяются на 3 группы: микробного происхождения, немикробного происхождения и неустановленной этиологии.

Работникам, занятым в производстве мяса и мясных продуктов, необходимо знать пищевые отравления микробного происхождения. Пищевые отравления неустановленной этиологии возникают при потреблении озерной рыбы некоторых районов мира в отдельные годы. Среди пищевых отравлений немикробного происхождения представляют интерес заболевания людей после потребления продуктов питания с содержанием в них пестицидов, солей тяжелых металлов, пищевых добавок и других химических примесей в количествах, превышающих допустимые уровни.

К пищевым отравлениям не относятся заболевания людей в результате поступления в организм избыточного количества пищевых веществ (гипервитаминоз и др.), отравления, вызванные преднамеренным введением в пищу яда с целью самоубийства или убийства, алкогольного опьянения или ошибочного использования в быту какого-либо ядовитого вещества вместо пищевого, а также пищевые аллергии.

Микробные пищевые отравления по патогенетическим признакам классифицируются на токсикоинфекции, токсикозы и отравления смешанной этиологии.

Для этих заболеваний характерны явления интоксикации и желудочно-кишечные расстройства. Пищевые отравления микробного происхождения отличаются от других кишечных инфекций внезапностью возникновения, коротким инкубационным периодом (от момента употребления пищи до появления первых клинических симптомов болезни), одновременным заболеванием группы людей и кратковременным течением болезни (2-7 дней).

## 7. Пищевые токсикоинфекции

Пищевые токсикоинфекции — острые заболевания, возникающие при употреблении продуктов питания, содержащих большое количество живых клеток специфического возбудителя.

Содержание этих микроорганизмов в пище определяет степень тяжести болезни. Считается, что у здорового человека среднего возраста клинические признаки пищевой токсикоинфекции возникают в тех случаях, когда в организм поступает  $10^5$ — $10^7$  живых микробных клеток.

Механизм возникновения пищевой токсикоинфекции таков. При поступлении в организм желудочный сок не вызывает гибели возбудителей. В кишечнике они внедряются в слизистую оболочку, размножаются с последующей их деструкцией. В результате гибели микроорганизмов выделяются эндотоксины (комплекс липополисахаридов с белками клеточных стенок бактерий), обладающие пирогенностью (способность повышать температуру тела) и токсичностью, увеличивающей проницаемость сосудов с отклонением от нормы кровообращения, нервной системы, водно-солевого обмена.

Принято считать, что пищевые токсикоинфекции вызываются следующими микроорганизмами: рода *Salmonella* (хотя в последнее время сальмонеллезу склонны придавать самостоятельное нозологическое значение), *Proteus*, энтеропатогенные варианты *Escherichia coli*, *B. cereus*, *Cl. perfringens*, *Str. faecalis*, представители родов *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Jersinia*, *Pseudomonas*, *Campylobacter* и др.

**Сальмонеллез** — единый инфекционный процесс, протекающий весьма разнообразно, в том числе и в виде типичных токсикоинфекции. Бактериальную этиологию токсикоинфекции сальмонеллезного проис-

хождения обосновал Гертнер в конце XIX в., выделив при большой вспышке заболеваний из употребляющегося в пищу мяса вынужденно убитой коровы и из селезенки умершего человека идентичные бактерии. Название «сальмонелла» определено в 1934 г. в честь американского исследователя Сальмона.

В последние годы отмечают некоторые особенности сальмонеллез у людей: резко возросло число спорадических сальмонеллезов, растянутых во времени, и уменьшилось число эпидемических; клиническое течение заболевания не ограничивается только гастроинтестинальной формой, а протекает весьма многообразно; сальмонеллы способны проникать из кишечника в организм и, размножаясь там, обуславливать не только местный процесс, но и общую инфекцию; возможен не только пищевой, но и контактно-бытовой путь передачи инфекции, преимущественно среди детей до 2 лет.

В настоящее время описано около 2000 серовариантов сальмонелл, из них у человека выделено более 700. Сальмонеллы называют чаще в соответствии с местом выделения (Moscow, London, Brandenburg и др.), по имени выдающихся ученых (Гертнера, Вирхова и др.) или в зависимости от заболеваний, вызываемых у животных (мышинный тиф и др.).

Заболеемость людей сальмонеллезом продолжает оставаться высокой во всех странах мира.

Основным источником сальмонеллезной инфекции для человека являются животные и птицы, среди которых наблюдается значительная зараженность этим возбудителем. Этому способствует широко практикуемая международная торговля животными кормовыми продуктами (мясная, рыбная, костная, мясокостная мука), нередко – сильно инфицированными разнообразными серовариантами сальмонелл, что и определяет выраженную эпидемиологическую цепь: «животные корма – жи-

вотные – пищевые продукты – человек», которая и обуславливает повышение заболеваемости людей сальмонеллезом.

Многочисленные бактерии рода сальмонелл принадлежат к семейству *Enterobacteriaceae*. Они встречаются в кишечнике животных и человека, а также во внешней среде.

Бактерии рода сальмонелл представляют собой палочки с закругленными концами, иногда овальной формы, длиной 2-4 мкм, шириной - 0,5 мкм. Иногда бактерии, образуют нити – это аэробы или факультативные анаэробы. Все они, за исключением *S.gallinarum* и *S.pullorum*, подвижны. За 24 ч при комнатной температуре они проникают с поверхности мяса на глубину до 2 см. Сальмонеллы - грамотрицательные, не образующие спор и капсул бактерии. Оптимальная реакция среды для роста слабощелочная (рН 7,2-7,4), температура 37°C, хотя они хорошо растут при комнатной температуре. Большинство сальмонелл хорошо растет на обычных питательных средах, некоторые из них (*S. typhisuis* и *S.pullorum*) — скудно на агаре. На простом пластинчатом агаре гладкие формы бактерий дают круглые, очерченные, полупрозрачные, выпуклые, влажные колонии с голубоватым оттенком. Шероховатые формы растут в виде неровно округленных, шероховатых, мутных (тусклых) и сухих колоний. При росте на бульоне они вызывают равномерное помутнение среды, за исключением шероховатых форм, которые в жидких средах дают осадок с прозрачной надосадочной жидкостью. Эти формы бактерий имеют и другие отличительные признаки в виде снижения (или исчезновения) подвижности, ослабления биологической активности, вирулентности и др.

Большинство свежевыделенных штаммов *S.choleraesuis*, *S.enteritidis*, *S.abortusegui* и др. способны при хранении в условиях комнатной температуры образовывать по краям колоний слизистый вал, что является одним из дифференциально-диагностических признаков.

Устойчивость сальмонелл к воздействию некоторых физических и химических факторов довольно высокая. Они сравнительно легко переносят высокие и низкие температуры, значительно устойчивы во внешней среде: могут длительное время выживать в пыли, навозе, сухом кале, почве, воде и животных кормах, сохраняя вирулентность.

Температурные условия оказывают значительное воздействие на интенсивность размножения сальмонелл. Например, накопление заражающей дозы для взрослого человека отмечается через 11-13 ч при 20 °С и через 4-6 ч при 37°С. При низких плюсовых температурах (0...+5°С) сальмонеллы сохраняются, а свыше 50°С размножение прекращается. На питательных средах при температуре ниже 5°С роста сальмонелл в течение 3 недель не наблюдается; при 5–8 °С в первые два дня рост мало заметен, а после 3-4 дней идет достаточно интенсивное размножение; при 8–13 °С интенсивный рост отмечается уже через 12 ч. В измельченном мясе при 8°С через 8 дней отмечается увеличение количества сальмонелл на 10%, а при 9 °С – за 3 дня, при 10°С – за 2 дня, при 12°С – за 36 ч, при 15° С – за 12 ч происходит увеличение количества сальмонелл в 10 раз.

Для специалистов, осуществляющих ветеринарно-санитарный контроль за пищевыми продуктами, весьма важными являются сведения об устойчивости сальмонелл к различным факторам внешней среды. При нагревании в мясопептонном бульоне при 60°С сальмонеллы инактивируются за 60-85 мин, при 70-75°С – за 5-10 мин.

Согласно имеющимся сведениям применяемые режимы пастеризации молока обычно обеспечивают гибель сальмонелл. Однако принято считать, что мясо от больных животных, в котором возможно присутствие сальмонелл, считается обезвреженным, когда температура внутри



куска достигает 80°C. Режимы сушки молока не обеспечивают гибели этих микроорганизмов.

В замороженных продуктах сальмонеллы могут сохранять свою жизнеспособность месяцами, даже если их количество несколько уменьшается. Они выдерживают 5-6-кратное замораживание и размораживание. В замороженном яичном желтке сальмонеллы остаются жизнеспособными после 13 мес хранения при - 20°C.

При посоле мяса с достижением концентрации поваренной соли внутри продукта 3,5-7,0% не отмечается гибели сальмонелл в течение 30 дней. С увеличением в мясе содержания NaCl до 10-15% эти микроорганизмы сохраняют жизнеспособность до 2-3 мес, а 12-19% - до 75 дней. В соленых свиных кишечных фабрикатах (22% соли) при 6-12°C сальмонеллы сохраняют жизнеспособность до 6 мес. В рассоле (20% NaCl) сальмонеллы не погибают при 6-12°C в течение 4-8 мес, однако их количество в течение этого срока снижается. Поваренная соль оказывает угнетающее действие на развитие сальмонелл и вызывает у них изменение различных свойств. Бактерии рода сальмонелл, выделенные из соленых продуктов, обладают менее выраженной агглютинабельностью и при росте на агаре обнаруживают склонность к слизиобразованию.

Некоторые вещества, применение которых разрешено для обработки пищевых продуктов, оказывают губительное воздействие на сальмонеллы. Так, 6%-ная уксусная кислота, используемая при мариновании, уничтожает их в мясном фарше за 24 ч, а в кусках мяса – за 10-16 дней.

При воздействии на бульонные культуры сальмонелл 1 % раствором молочной кислоты при 0...+4 °С они теряют жизнеспособность через 36 ч; 2,5-4,0% раствор пропионовой кислоты оказывает бактерицид-

ный эффект. Обработка этим препаратом пищевых продуктов приводит к образованию неспецифического запаха, и такой прием может найти применение для обработки кормов животного происхождения.

Активность воды  $a_w$  (отношение давления паров воды над данным продуктом при одной и той же температуре) оказывает существенное влияние на жизнеспособность микроорганизмов. Наименее благоприятные условия для развития сальмонелл отмечаются при  $a_w = 0,95-0,92$ . Этот показатель воздействует на термоустойчивость сальмонелл. Например, для *S. typhimurium* величина  $D_{65}$  при  $a_w=1$  составляет около 0,06 мин, тогда как в насыщенном растворе сахарозы с  $a_w = 0,86$  она увеличивается до 30 мин, а в растворе сорбита при  $a_w=0,65$  - до 40 мин.

Ионизирующее облучение дозой до 10 Кр, не изменяя качества продукта, подавляет рост сальмонелл.

Ультрафиолетовые лучи (УФЛ) действуют бактерицидно в пределах длины волны от 200 до 313 нм, вызывая фотохимические изменения внутриклеточных Структур бактерий. Однако по причине слабой проникающей способности УФЛ использование их для обработки пищевых продуктов обычно не дает положительных результатов.

Лизоцим, содержащийся в свежих яйцах, препятствует развитию сальмонелл, но при длительном хранении бактерицидные свойства яичного белка снижаются. Сальмонеллы, не вызывая изменений органолептических показателей яиц, могут сохраняться в них длительное время, особенно благоприятные условия создаются в желтке. В яичном меланже, представляющем смесь яичного белка и желтка и лишенном бактерицидных свойств, этот вид микроорганизмов сохраняется весьма продолжительный период.

Жизнеспособность сальмонелл в пищевых продуктах зависит от вида последних. Так, в сырокопченых колбасах они выживают до 48

дней, в соленых (22% NaCl) свиных - кишечных фабрикатах – до 6 мес., в сливочном масле, хранящемся при комнатной температуре, сальмонеллы жизнеспособны от 52 до 128 дней; в твороге — 16 дней, а при 4°C соответственно 91 и 64 дня, в молочно-шоколадной массе – до 15-19 мес.; в майонезе – до 6 ч, так как в нем образуется неблагоприятная среда для поддержания жизни микробов (рН 4,0); в простокваше с кислотностью 85° - 48 ч, а с кислотностью 130-135° они теряют жизнеспособность через 24 ч; в сыром молоке при +18...20°C и кислотности 26° выживают 11 дней, а при +5...+8 - до 20 дней; в высушенном твороге, хранящемся при 0...+4°C, в течение многих месяцев.

В сухом кале взрослого крупного рогатого скота сальмонеллы сохраняют жизнеспособность до 4 лет. Они переживают в течение длительного времени на керамических, металлических и стеклянных предметах соответственно 70, 55 и 43 дня, но при этом меняются их биохимические и серологические свойства.

Раствор (1 %) карболовой кислоты инактивирует сальмонеллы в течение 3 мин.

Общими признаками, характеризующими принадлежность бактерий к роду сальмонелл, являются следующие: не ферментируют сахарозу; подавляющее большинство не разлагает лактозу и салицин; не образуют индола и ацетилметилкарбинола; не расщепляют мочевины; ферментируют (за небольшим исключением) маннит, сорбит, арабинозу, мальтозу; расщепляют глюкозу с образованием газа (встречаются безгазовые варианты); большинство продуцируют сероводород; редуцируют нитраты.

Сальмонеллы относятся по-разному к арабинозе, дульциту, инозиту; рамнозе (в среде Биттера), ксилозе, глицерину (в бульоне Штерна) и др., что позволяет разделить их на различные биохимические типы. На

основании биохимических различий можно дифференцировать *S.choleraesuis* от *S.typhisuis*, имеющих одинаковую антигенную структуру; культуры *S.paratyphi* В и *S.typhimurium*, обладающие одинаковыми биохимическими свойствами, отличаются по способности к валлообразованию у многих штаммов *S.paratyphi* В и отсутствию валлообразующих свойств у *S.typhimurium*.

Культурально-биохимический метод типизации сальмонелл нельзя считать ведущим, так как бактерии семейства Enterobacteriaceae больше, чем какие-либо другие, обладают изменчивостью свойств, в том числе и ферментативных.

Сальмонеллы, так же как и другие грамотрицательные бактерии, имеют два вида антигенов: термостабильный (не разрушающийся при 2-часовом кипячении и незначительно разрушающийся при автоклавировании при 120°C в течение 30 мин) О-антиген (соматический), связанный с телом бактериальной клетки, и термолабильный Н-антиген (разрушающийся при кипячении), связанный с жгутиковым аппаратом. Некоторые сальмонеллы (*S.typhi*, *S.paratyphi*) имеют капсульный Vi-антиген (К-антиген), который является соматическим антигеном, расположен более поверхностно, чем О-антиген, и отличается от него термолабильностью и некоторыми другими свойствами. Каждый из этих антигенов вызывает при иммунизации образование различных агглютининов. Сальмонеллы при высеве на чашки Петри с агаром образуют два вида колоний, сходных по соматическому О-антигену и культурально-биохимическим свойствам, но имеющие две различающиеся по реакции агглютинации фазы термолабильного Н-антигена: первую специфическую и вторую неспецифическую.

У единичных неподвижных сальмонелл (*S.gallinarum*, *S.pullorum*) имеется только О-антиген. Некоторые сальмонеллы являются монофаз-

ными, имея либо только первую фазу (*S.derby*, *S.oranienburg*, *S.dublin* и др.), либо только вторую (*S.abortusegui* и др.).

О-антигены неоднородны и состоят из двух и более фракций (рецепторов), которые условно обозначаются арабскими цифрами. Н-антигены как первой, так и второй фазы также неоднородны и сложны по своей структуре. Рецепторы первой (специфической) фазы Н-антигенов условно обозначены малыми буквами латинского алфавита, рецепторы второй (неспецифической) фазы Н-антигенов – арабскими цифрами и частично буквами латинского алфавита. Разработанная Кауфманом и Уайтом на основе антигенной структуры сальмонелл серологическая схема систематики сальмонелл разделила их по сочетанию О-рецепторов на серологические группы А, В, С, Д, Е и т.д. После группы Z (последней буквы в латинском алфавите) идут группы 51, 52 и т.д., вплоть до 61, соответствующие обозначению О-антигена, который они содержат. Наибольшее значение на практике имеют первые пять групп. В состав группы входят от 1 до нескольких десятков серологических вариантов сальмонелл. Некоторые группы делятся на подгруппы в зависимости от состава О-антигенов. Серологическая группа С имеет три подгруппы, группа Е – четыре.

У сальмонелл обнаружено более 60 О-антигенов и насчитывается около 2000 серологических типов этих бактерий. Поскольку Н-антигенов немного больше, чем букв в латинском алфавите, то часть Н-антигенов обозначена последней буквой латинского алфавита Z с добавлением номера ( $Z_4$ ,  $Z_0$ ,  $Z_{15}$  и т.д.). Между антигенами с одной буквой Z, но с различными индексами родства не существует. Тонкий серологический метод типизации сальмонелл при помощи монорецепторных сывороток дает основание для разграничения ведущих вариантов этих бактерий с учетом известной изменчивости антигенной структуры.

Бактерии рода сальмонелл способны образовывать термоустойчивые токсические вещества, которые вызывают заболевания и гибель животных при парентеральном введении. Токсические вещества могут образовываться сальмонеллами в пищевых продуктах. В сыром мясе, зараженном сальмонеллами различных типов (*S. enteritidis*, *S. typhimurium*, *S. choleraesuis* и др.) и хранившемся при 16-20°C, токсические вещества накапливаются от 2 до 7 дней; при 0-4°C эти вещества не образуются даже в течение месяца.

Токсические вещества - это эндотоксины, представляющие собой глюкоидо-липоидо-полипептидный комплекс. Выделенные чистые химические фракции, являющиеся полными соматическими антигенами бактериальной клетки, имеют сильные токсические свойства, вызывая гибель мышей при внутрибрюшинном введении в дозе 0,1-0,2 мг. Токсические вещества (убитая культура, фильтраты культур сальмонелл), введенные перорально подопытным животным и людям (добровольцам), сами по себе без участия живых микробов не вызывают никаких болезненных явлений. Точно так же мясо, зараженное массивными дозами культур различных типов сальмонелл, употребленное в пищу после достаточной проварки, при прожаривании, которые гарантируют гибель живых бактерий, не оказывают каких либо вредных воздействий.

*В основе сальмонеллеза лежит не самостоятельное действие вое принимаемых с пищей термостабильных токсинов, а наличие в пищевом продукте живых бактерий в результате его недостаточной тепловой обработки или последующего заражения после термической обработки. При разрушении микробных тел в организме освобождается эндотоксин, который обуславливает в значительной мере клиническую картину болезни. Пероральное введение одного токсина без участия живых сальмонелл при ослабленной резистентности организма в отдельных случаях может вызвать интоксикацию.*

Болезнь, вызываемая многочисленными бактериями рода сальмонелл, получила название сальмонеллеза. Сальмонеллезом болеют преимущественно молодые животные всех видов (крупный рогатый скот, свиньи и др.). Болезнь проявляется в форме септицемии или катарально-дифтеритических, некротических и язвенных поражений слизистой кишечника и нередко пневмониями, артритами, гепатитами. В молодом возрасте животные чрезвычайно восприимчивы к этой инфекции, и выздоровление их не всегда заканчивается полным освобождением организма от возбудителей – сальмонелл.

*Сальмонеллез крупного рогатого скота* вызывается чаще всего *S.dublin*, *S.typhimurium*, реже – *S.enteritidis* и значительно реже – другими серотипами сальмонелл из групп В, С, Д, Е. Сальмонеллез, вызванный *S.typhimurium*, протекает более тяжело и нередко обуславливает большую смертность животных. Сальмонеллезом заболевают чаще телята, главным образом в возрасте 10-40 дней, но иногда в возрасте 2-3 дней и 2-3 мес.

При предубойном осмотре в зависимости от длительности заболевания обнаруживают слабость, сонливость, дрожь, шаткость походки, потерю аппетита, повышение температуры до 40-44 °С или лишь незначительный подъем ее, профузный понос (фекальные массы жидкие, желтоватого или серо-желтого цвета с неприятным запахом, а иногда с примесью крови, пузырьков газа и крупозными пленками); нередко — конъюнктивит с обильным слезотечением и серозным истечением из носа. При остром течении болезни у телят наблюдают симптомы пневмонии, проявляющиеся внешне сухим кашлем, ускоренным дыханием, одышкой. Видимые слизистые оболочки анемичные. Телята больше лежат, часто изогнув шею и закинув голову за спину. Нередко у больных

животных, особенно при хроническом течении болезни, наблюдают опухание суставов, главным образом запястного и скакательного.

При сальмонеллезе у взрослых животных обнаруживают желтуху, у коров - массовые абортты, вызванные *S.dublin* и *S.typhimurium*.

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

При острых случаях заболевания обнаруживают кровоизлияния на плевре и в особенности - на эпикарде и эндокарде. Нередко воспаляются суставы, и наблюдается наличие хлопьев фибрина в синовиальной жидкости. В легких, особенно в передних и средних долях, обнаруживают темно-красные пневмонические очаги и многочисленные гепатизированные участки (бронхопневмония) с мелкими желтоватыми некротическими очажками; лимфатические узлы легких в этих случаях резко увеличены. Печень увеличена, часто ломкая и интенсивно окрашена в желто-коричневый цвет; под серозной оболочкой, а также во всей ее паренхиме обнаруживают (особенно при хроническом течении) сероватые



или золотисто-желтые миллиарные некротические очажки. Желчный пузырь часто увеличен, стенки утолщены, слизистая оболочка воспалена. Некротические очажки (кроме печени) можно обнаружить в почках, реже - в селезенке. Нередко признаком заболевания является более или менее выраженная желтуха. Однако перечисленные патологоанатомические изменения не всегда проявляются в комплексе, а в хронических случаях могут отсутствовать ведущие признаки. Окончательный диагноз на сальмонеллез устанавливают на основании данных бактериологического исследования.

**Сальмонеллез свиней** вызывается различными серотипами сальмонелл: *S.choleraesuis*, реже - *S.typhisuis*, в редких случаях - *S.enteritidis*, *S.dublin*, *S.typhimurium* и др. Болезнь, вызванная *S.typhimurium*, протекает всегда острее по сравнению с инфекцией, вызываемой *S.choleraesuis*, и поражает более молодых поросят. Сальмонеллез наблюдается в виде энзоотических и спорадических случаев в любое время года, но чаще всего зимой и осенью.

В подавляющем большинстве случаев наблюдается сальмонеллез поросят в возрасте 1,5-6 мес., вызванный *S.choleraesuis* и реже - *S.typhisuis* (в возрасте до 3 мес.). Заболевание протекает как острая септицемия и сопровождается большой смертностью (75%) заболевших, чаще в 1,5-2,5-месячном возрасте.

При предубойном осмотре у больных свиней наблюдают сильное угнетение, отсутствие аппетита, повышение температуры до 41—42°C, слабость, конъюнктивит, понос со зловонным жидким калом, иногда с примесью крови, слизи, признаки колик, фиолетово-красное или синеватое цианотическое окрашивание кожи на ушах («синеухие поросята»), шее, нижней части груди, живота и пахов, затрудненное дыхание, кашель, одышку. При хроническом течении болезни отмечают резкое ис-

тощение, струпьевидную экзему на коже, опухание суставов, понос с желтовато-зеленым зловонным калом и пленками фибрина; в ряде случаев появляются признаки хронического поражения легких в виде продолжительных приступов кашля. Сальмонеллез у взрослых свиней чаще протекает хронически, без определенного симптомокомплекса. Острое течение характеризуется ремитирующим типом лихорадки, вялостью, конъюнктивитом, наличием фиолетово-красного или синеватого окрашивания кожи в области живота, пахов, ушей и поносом.

При послеубойном исследовании продуктов убоя свиней наблюдают изменения в желудочно-кишечном тракте. Острые формы сальмонеллеза выражаются в общих признаках септического заболевания. Мелкие кровоизлияния обнаруживают в селезенке, под капсулой и в корковом слое почек, на эпикарде, эндокарде, под легочной плеврой, на слизистой оболочке желудка и кишечника, в лимфатических узлах. Слизистая оболочка желудка, тонкого и толстого отделов кишечника резко гиперемирована. Геморрагическое воспаление обнаруживают в желудке, реже - в подвздошной кишке. В ободочной кишке иногда отмечают дифтеритическое воспаление, изъязвления и местами - струпья. Наблюдают перитонит с наличием фибрина между петлями кишок. Селезенка увеличена, темно-синего цвета, пульпа плотная. Печень увеличена, неравномерно окрашена, местами имеются некротические очажки.

При подостром и хроническом течении обнаруживают изменения в толстом отделе кишечника, а иногда - в легких. В толстых кишках наблюдают некроз слизистой и дифтеритическое воспаление. Участки некроза превращаются в отрубевидную массу. Иногда некрозы слизистой отмечают в желудке и тонком отделе кишечника, особенно - в подвздошной кишке. На слизистой оболочке толстых кишок (при хроническом течении) обнаруживают плоские фолликулярные язвы, дно кото-

рых покрыто казеозными массами. Язвы обычно окружены валиком, состоящим из грануляционной ткани. Некротизированная поверхность слизистой толстого отдела, особенно слепой кишки, покрыта струпьевидной массой или творожистой кашицей. При хроническом течении болезни изменения в кишечнике сопровождаются увеличением лимфатических узлов и появлением в них мелких творожистых очагов желтого цвета. Легкие, преимущественно передние доли, катарально воспалены, иногда имеются уплотненные участки с последующим творожистым перерождением; средостенные лимфатические узлы претерпевают при этом те же изменения, что и узлы кишечника. В печени находятся некротические очажки красного цвета с расположенным в центре фокусом желтого цвета. Селезенка остается без изменений. В ряде случаев отмечают плевриты и перикардиты. Окончательный диагноз ставят на основании бактериологического исследования.

Сальмонеллез часто возникает у животных как осложнение при инфекционных, инвазионных и незаразных заболеваниях, в результате эндогенного (если животное было носителем сальмонелл) или экзогенного проникновения сальмонелл в организм, ослабленный основным заболеванием. Сальмонеллезную инфекцию у таких животных могут вызвать различные серологические варианты сальмонелл. Наиболее часто сальмонеллез возникает у животных с желудочно-кишечными заболеваниями, с поражением органов дыхания и истощенных, с септикопиемическими процессами, послеродовыми заболеваниями, поражениями суставов и вымени, плевритами, перикардитами, различными абсцессами и флегмонами, обширными травматическими повреждениями, инфицированными ранами, при чуме, роже свиней, пастереллезе, лептоспирозе, болезни Ауески и др. Вирулентность сальмонелл усиливается, они интенсивно размножаются и проникают из мест первоначальной

локализации (печень, желчный пузырь, брыжеечные лимфатические узлы, кишечник) в различные органы и ткани животного.

Сальмонеллез, возникший на фоне уже имеющегося какого-либо патологического процесса, не имеет специфической клинической картины и характерных патологоанатомических изменений, которые затушевываются изменениями, обусловленными основным заболеванием.

Обращают внимание на плохое обескровливание туши, увеличение и отечность лимфатических узлов, нередко с гиперемией и кровоизлияниями, увеличение селезенки, кровоизлияния на серозных оболочках, увеличение печени, характерные некротические узелки или абсцессы в ней и др.

Неясность клинических признаков и патологоанатомических изменений в этих случаях может быть причиной свободного выпуска в пищу мяса, неблагополучного по сальмонеллезной инфекции и опасного для здоровья людей. Для предотвращения такой опасности необходимо тщательно обследовать животных перед убоем и при обнаружении патологических изменений, указывающих на возможность сальмонеллезной инфекции, убивать таких животных отдельно от здоровых на санитарной бойне или в конце общего убоя и обязательно проводить бактериологическое исследование туш и органов. Кроме того, при послеубойной ветеринарной экспертизе необходимо внимательно учитывать все малейшие патологоанатомические изменения и органах и туше и в неясных случаях всегда направлять их на бактериологическое исследование.

*Сальмонеллез людей* может быть вызван различными серовариантами сальмонелл.

Разделение сальмонелл на моно- и бипатогенных для человека и животных не имеет оснований. В настоящее время описаны многочис-

ленные заболевания людей, обусловленные такими сальмонеллами, которые долго считались патогенными только для животных и птиц (*S.pullorum*, *S.gallinarum*). С другой стороны, все чаще и чаще описываются случаи выделения у животных чисто «человеческих» штаммов, особенно *S.paratyphi* В. Определенная адаптация отдельных вариантов сальмонелл к тому или иному организму имеется, но эта избирательность отнюдь не определяет абсолютной монопатогенности данного возбудителя для человека и животных.

В медицинской практике наблюдают следующие клинические формы заболеваний, вызываемых сальмонеллами: гастроинтестинальную, дезинтериеподобную, холероподобную, тифоподобную, гришюподобную, септическую, нозопаразитическую и субклиническую (латентное бактерионосительство). Инкубационный период для всех форм в среднем 12-24 ч, редко 6-8 ч, а иногда 2-3 дня.

Гастроинтестинальная форма заболевания (встречается в 80-90% случаев) характеризуется следующими признаками: повышение температуры тела до 38-40 °С, нередко с ознобом, тошнота, рвота, жидкий стул, иногда – с примесью крови, слизи и зелени (при дизентериеподобной форме), боли в животе, обложенный и сухой язык, повышенная жажда, головная боль, боли в мышцах и суставах и нередко желтуха. Болезнь длится 3-7 дней, затягиваясь в отдельных случаях на более длительный срок.

Холероподобная форма сальмонеллеза встречается редко и протекает почти со всеми признаками холеры: профузный понос, имеющий вид «рисового отвара», обильная изнуряющая рвота, высокая температура, сильный озноб, слабость, боли в животе, судороги, резкое истощение, цианотичность лица. Болезнь длится несколько дней. Нередко смерть наступает в первые сутки при явлениях упадка сердечной деятельности и отека легких.

Тифоподобная форма может начаться с обычного острого гастроэнтерита и после кажущегося выздоровления через несколько дней переходит в тифоподобную форму, которая, однако, часто заканчивается в более короткие сроки (8-10 дней), чем обычный брюшной тиф.

Гриппоподобная форма характеризуется тем, что явления со стороны желудочно-кишечного тракта маскируются симптомами поражения органов дыхания, почему нередко такая форма диагностируется как кишечный грипп. Заболевание протекает при следующих признаках: высокая температура (38-40°C), озноб, общее недомогание, мышечно-суставные боли в конечностях и пояснице, конъюнктивит, насморк, явления фарингита и ангины. Диспептические признаки выражены слабо и отступают на второй план.

Септическая форма сальмонеллеза может протекать в виде септицемии или септикопиемии. Нередко наблюдают местные септические процессы с локализацией очагов во внутренних органах и различных тканях: эндокардиты, перикардиты, пневмонии, холециститы, остеомиелиты и артриты (особенно у детей), абсцессы, нагноительные процессы в различных местах организма и пр.

Нозопаразитическая форма сальмонеллеза является вторичным заболеванием, наслаивающимся на первичное и возникающим в результате эндогенного (из кишечника у бактерионосителей сальмонелл) или экзогенного проникновения сальмонелл в организм, ослабленный первичным заболеванием.

Диагноз сальмонеллеза у людей базируется на данных клиники, эпидемиологии и серобактериологических исследований.

Смертность при сальмонеллезе незначительная (1-2%), зависит от тяжести вспышек, возрастного состава больных и др. факторов.

Большую опасность для заболеваний людей представляют больные убойные животные, а также латентные бактерионосители сальмонелл, поскольку выделение последних весьма затруднительно. Клиническое выздоровление при сальмонеллезе не всегда совпадает по времени с освобождением организма животного от возбудителей. Переболевшие животные могут быть длительное время (от нескольких дней до нескольких лет) носителями и выделителями сальмонелл. Будучи внешне совершенно здоровыми, эти животные выделяют бактерии с калом, мочой и даже с носовой слизью и слюной, рассеивая их во внешнюю среду. Больные животные в этом случае опасны как для молодняка, так и для взрослых животных. Эти животные представляют большую опасность и для людей, так как их мясо и приготовленные из него продукты могут явиться причиной сальмонеллезных заболеваний. Кроме того, возможно заражение рабочих при убое животных и разделке туш.

У животных-сальмонеллоносителей возбудитель локализуется преимущественно в желчном пузыре, лимфатических узлах печени, в самой печени, почках, реже - в других органах. Такие животные кишечных признаков заболевания не проявляют и при послеубойной экспертизе обнаружить в тканях и органах какие-либо патологические изменения не удастся. Поэтому продукты убоя животных-сальмонеллоносителей могут быть выпущены без ограничений, а в мясе и органах таких животных может содержаться небольшое количество бактерий, которые могут начать быстро размножаться, если будут нарушены режимы хранения мяса и мясопродуктов. В этих случаях мясопродукты могут явиться одним из серьезных источников сальмонеллеза среди людей.

Свиньи по сравнению с другими животными значительно чаще являются источником сальмонеллезной инфекции, играя исключительную

роль в эпидемиологии сальмонеллезов человека и животного. Обладая слабой восприимчивостью к сальмонеллезной инфекции, они во многих случаях являются латентными носителями этой инфекции.

Среди крупного рогатого скота и среди свиней отмечается большое многообразие циркулирующих серовариантов сальмонелл, в т.ч. наиболее опасной для человека *S.typhimurium*.

Большая зараженность сальмонеллами отмечена у водоплавающих птиц, являющихся носителями главным образом *S.typhimurium*, у кур и индеек, среди которых циркулируют разнообразные типы сальмонелл и нередко *S.typhimurium* (а не только *S.pullomt*, *S.gallinarum*). Возбудителей заболевания, главным образом *S.typhimurium* обнаруживающие только в мясе и органах сальмонеллезных птиц, но и в их яйцах, как на яичной скорлупе, так и в содержимом яйца. Для полного освобождения яиц от сальмонелл следует варить утиные яйца в течение 13 мин, а гусиные - 14 мин (с момента закипания воды). Мясо, органы и яйца птиц, инфицированные возбудителями, особенно *S.typhimurium*, представляют большую опасность для человека, вызывая тяжелые заболевания. Ведущая роль *S.typhimurium* в структуре сальмонеллеза связана не столько с распространенностью этого возбудителя в окружающей среде, сколько с его относительно высокой патогенностью.

Наряду с животными выявлена значительная роль людей - бактерио-выделителей сальмонелл как источника сальмонеллезной инфекции. Установлена возможность весьма длительных сроков сальмонеллезного бактериовыделения, у людей оно исчисляется иногда месяцами и даже годами с сохранением сальмонеллами ферментативных и патогенных свойств. У людей наблюдали носительство *S.typhimurium* свыше 20 лет, *S.bareilly* - в течение 17 лет. Длительное носительство сальмонелл формируется у 2,5% переболевших.



Основной путь заражения сальмонеллезом людей - алиментарный, связанный с употреблением в пищу инфицированных продуктов. Кроме того, можно заразиться при прямом контакте с инфицированными людьми, животными или птицами. *Среди различных пищевых продуктов ведущее место в передаче сальмонеллезной инфекции принадлежит мясу и мясным продуктам.*

Большую опасность представляет мясо вынужденно убитых животных, поскольку такой убой обычно связан с различными тяжелыми заболеваниями, могущими обуславливать сальмонеллез у убойных животных. В различных странах 33-85% случаев заболевания сальмонеллезом связано с использованием такого мяса.

Мясо инфицируется главным образом при жизни животного. Следовательно, основным источником сальмонеллеза у людей являются больные животные. Значительную роль в заболевании играет экзогенное инфицирование мяса.

Основной причиной послеубойного заражения мяса сальмонеллами является убой животных-сальмонеллоносителей, которые могут инфицировать туши сальмонеллами в процессе переработки животных. По мере продвижения туш по конвейеру возможно нарастание степени заражения сальмонеллами поверхности туш. Наибольшее выделение сальмонелл с поверхности туш свиней может иметь место после забеловки - до 6%, после съемки шкур - до 12%, после зачистки с использованием воды - до 18% случаев, что указывает на большую роль экзогенного заражения поверхности туш животных бактериями.

Экзогенное загрязнение мяса и мясных продуктов бактериями может происходить при разделке туш, обвалке, жиловке, приготовлении фарша, от рук и инструментов рабочих, оборудования и инвентаря, используемых при обработке мяса. Источником инфекции могут быть ин-

фицированные вода и лед, вспомогательные материалы, используемые в мясном производстве, насекомые (мухи), тараканы, птицы, грызуны (мыши, крысы) и, наконец, бактериовыделитель - человек. Значительное заражение может происходить в тех случаях, когда имеют место нарушения санитарных правил.

*Мясо и мясопродукты, зараженные сальмонеллами, как правило, внешне не изменены, и их внешний вид, вкус и запах не внушают никаких подозрений.*

*Санитарная оценка при сальмонеллезе.* Туши и продукты убоя от животных, больных и подозрительных в заболевании сальмонеллезом выпускать в сыром виде запрещается. При наличии дистрофических или других патологических изменений в мускулатуре тушу с внутренними органами направляют на утилизацию. При отсутствии патологических изменений в туше решение об использовании продуктов убоя принимают после бактериологического исследования. При этом в случае обнаружения сальмонелл внутренние органы направляют на утилизацию, а туши выпускают после проварки или направляют на изготовление консервов. Шкуры дезинфицируют.

Готовые мясные изделия с наличием в них сальмонелл направляют на обезвреживание, техническую утилизацию или уничтожают.

*Одним из важнейших мероприятий, проводимых ветеринарными специалистами против сальмонеллезов, является борьба с заболеванием, а также с сальмонеллезным бактерионосительством среди животных и птиц. Эта борьба должна носить плановый характер и проводиться по унифицированной методике.*

Важное профилактическое значение в борьбе с сальмонеллезом приобретает четкое выполнение на мясоперерабатывающих предприятиях санитарно-гигиенических правил предубойного содержания и ис-

следования животных. Большое внимание в предубойный период обращают на предоставление животным, утомленным после транспортировки или перегона, достаточного отдыха перед убоем при нормальном кормлении и водопое.

Во время отдыха органы и мышцы утомленных животных в значительной мере освобождаются от проникшей из кишечника микрофлоры, в том числе от сальмонелл. Нельзя допускать скученного содержания животных перед убоем, так как при таком содержании имеет место заражение самонеллезом здоровых животных, особенно свиней, от больных и бактериовыделителей. Места предубойного содержания животных должны быть своевременно освобождены от навоза, очищены, продезинфицированы осветленным раствором хлорной извести с содержанием 2% активного хлора; 3%-ным горячим (70-80°C) раствором едкого натра; 2%-ным раствором формальдегида; щелочным раствором формальдегида, содержащим 3% едкого натра и 3% формальдегида, или другими разрешенными для применения средствами.

Решающее значение для выявления сальмонеллезных заболеваний, особенно возникающих на фоне других инфекционных, инвазионных и незаразных заболеваний, имеет тщательное предубойное исследование животных. Во всех подозрительных случаях животное нужно убивать отдельно от здоровых и проводить бактериологические исследования органов и туш. Если при таком исследовании обнаружены сальмонеллы, во избежание разноса инфекции тщательно моют и дезинфицируют места убоя, оборудование, инвентарь, руки и спецодежду рабочих. В цехе убоя скота и разделки туш для дезинфекции рекомендуют раствор гипохлора, содержащий 2% активного хлора, трихлоризоциануровую кислоту с содержанием в растворе 0,5% активного хлора (экспозиция 1 ч) и др. средства.

Большую роль в предупреждении сальмонеллеза играет строгое соблюдение гигиенического режима при переработке животных на мясокомбинатах. Решающим моментом в предупреждении экзогенного микробного загрязнения туш, в том числе - сальмонеллами, является удаление загрязнений с верхних покровов животного перед убоем. Дополнительное применение при мойке животных орошения дезинфицирующим раствором (хлорной извести, содержащим 0,5-1,0% активного хлора, или 1,5-2%-ным раствором хлорамина) улучшает санитарно-микробиологические показатели кожного покрова животных. Значительно снижает микробное заражение туш максимальное изолирование участка механической съемки шкур от последующих технологических операций обработки туш; удаление снятых шкур без их обрядки в цехе убоя скота и разделки туш; перевязка пищевода; сухая зачистка разделанных туш; запрещение освобождать желудки и кишечник животных от содержимого в цехе убоя скота и разделки туш; хорошее санитарно-гигиеническое состояние оборудования, инвентаря, инструментов, спецодежды, рук рабочих, особенно при процессах забеловки, снятия шкур, нутровки, централизованное приготовление и подача моющих и дезинфицирующих средств, тщательное обеззараживание сточных вод предприятия, загрязненных сальмонеллами. Руки дезинфицируют осветленным раствором хлорной извести, содержащим 0,05-0,1% активного хлора, или 0,1-0,2 %-ным раствором хлорамина с последующей тщательной промывкой водой. Инструменты (ножи, секачи, ножны, мусаты и др.) обеззараживают в стерилизаторах насыщенным текучим паром при 100 °С в течение 60 мин или в автоклавах при 112°С в течение 30 мин, а при 120 °С — 20 мин.

На мясоперерабатывающих предприятиях мясо и субпродукты должны храниться в холодильнике. Длительная перевозка мяса должна

производиться только специализированным транспортом (автомобильным, железнодорожным).

Особое внимание уделяют соблюдению санитарно-гигиенического и технологического режима при изготовлении, хранении и реализации мясного фарша, полуфабрикатов, готовых мясных изделий (особенно - скоропортящихся продуктов), являющихся благоприятной средой для размножения сальмонелл.

В условиях всевозрастающей механизации и автоматизации производства необходима тщательная проверка вводимых в производство новых агрегатов и аппаратов с точки зрения доступности их механической очистки и дезинфекции. На предприятиях мясной промышленности необходимо внедрять централизованное механизированное приготовление и подачу моющих и дезинфицирующих средств.

Органы здравоохранения должны систематически обследовать на сальмонеллезное бактерионосительство лиц, работающих на мясоперерабатывающих предприятиях. Лиц, у которых при обследовании обнаружено носительство сальмонелл, а также страдающих гастроэнтеритами, необходимо отстранять от работы с мясной продукцией до полного прекращения бактериовыделения.

**Пищевые токсикоинфекции, вызываемые бактериями рода *Escherichia*.** Бактерии рода *Escherichia* имеют фекальное происхождение, и, являясь постоянными обитателями кишечника человека и животных, широко распространены во внешней среде. Кишечная палочка была выделена из фекалий детей и взрослых и первоначально названа *B.coli communaе* (в настоящее время - *E.coli*). Среди бактерий *E.coli* наряду с непатогенными (сапрофитными) штаммами встречаются энтеропатогенные, способные вызвать желудочно-кишечные заболевания людей и животных. Бактерии рода *Escherichia* входят в семейство *Enterobacteriaceae*.

*E.coli* обладают полиморфностью. Обычно это палочки 2-3 мкм длиной и 0,5-0,7 мкм шириной, грамотрицательные, не образующие спор, в подавляющем большинстве подвижные (возможны неподвижные варианты). Капсулу образуют лишь отдельные представители рода *Escherichia* (сероварианты 08, 09). У бактерий *E.coli* хорошо выражены биохимические свойства: они сбраживают лактозу с образованием кислоты и газа, что является одним из основных дифференциальных признаков, отличающих *E.coli* от бактерий других родов семейства *Enterobacteriaceae*. Среди представителей рода *Escherichia* встречаются разновидности, не сбраживающие лактозу или медленно и слабо ее ферментирующие.

В мясо эшерихии проникают в основном экзогенным путем, эндогенно заражаются обычно больные или подвергнутые стрессовым воздействиям животные. Этот вид микроорганизмов можно обнаружить на кожном покрове убойных животных, на поверхности мяса после разделки туш, куда они попадают со шкуры, с рук и инструментов рабочих, занимающихся переработкой.

Нарушение санитарно-гигиенических требований при переработке животных, например, порезы желудочно-кишечного тракта приводит к массовому загрязнению мяса эшерихиями. Эти микробы являются подвижными, они могут проникать в глубокие слои мяса при его последующем хранении. Экзогенный путь заражения мяса отмечается при отклонении от установленных санитарных норм при хранении мяса, его транспортировании и хранении.

Устойчивость бактерий рода *E.coli* к воздействию высоких температур невелика: при 50°C они погибают через 1 ч, при 60°C - через 15 мин, при 100°C — мгновенно. Соблюдение технологических режимов

тепловой обработки пищевых продуктов с доведением температуры до 68~72°C в их центре обеспечивает гибель кишечной палочки.

При режимах хранения охлажденного мяса они проявляют свою жизнедеятельность в течение допустимых сроков (до 16 суток) и могут в совокупности с другими микроорганизмами вызвать порчу продукта.

В замороженном мясе (хранение при минус 18...20 °С) они могут быть жизнеспособны более 3 мес. и обнаруживаются в нем даже через 9-12 мес.

При посоле мяса в процессе изготовления мясных продуктов гибели эшерихии не отмечается, в 20%-ном растворе поваренной соли *E.coli* сохраняют жизнеспособность в течение нескольких месяцев.

*E.coli* хорошо переносят высушивание, месяцами могут сохраняться в почве, воде, фекалиях и на объектах окружающей среды.

Дезинфицирующие вещества, используемые в ветеринарной санитарии и медицине, в применяемых концентрациях надежно уничтожают эшерихии в короткие сроки.

Эшерихии можно выявить из различных продуктов убоя здоровых животных, наиболее часто - из печени. На поверхности мяса (полутуш) они обнаруживаются довольно часто. Это относится и к мясным полуфабрикатам.

*В продуктах вынужденно убитых животных эшерихия коли обнаруживается до 70 и более процентов, среди которых до 45% составляют энтеропатогенные штаммы.*

В готовых колбасных изделиях эшерихии выявляются только в тех случаях, когда режимы тепловой обработки не были доведены до необходимого уровня, или произошло экзогенное загрязнение продукта при хранении и реализации.

Эшерихии можно выделить из молока, сметаны, молочнокислых

продуктов, творога. Если эти продукты были изготовлены в промышленных условиях, то основной причиной обнаружения указанных микроорганизмов является нарушение установленных санитарно-гигиенических требований к производству.

В молоке при комнатной температуре *E.coli* сохраняется 10-30 дней, при +3...+5°C до 30-50 дней, в стерилизованном молоке – 9-10 мес., а в детской питательной смеси – 92 дня.

Нередко эшерихии могут обнаруживаться в растительных продуктах (овощи, фрукты), куда они попадают из окружающей среды, особенно - из почвы и связанных с ней загрязнений.

Чаще всего причиной токсикоинфекций, обусловленных эшерихиями, являются готовые мясные, молочные, рыбные, овощные, кулинарные и другие виды пищевых продуктов, которые применяют без термической обработки или без дополнительной тепловой обработки непосредственно перед потреблением продукции.

Особенно опасны продукты, которые хранят при температуре выше +6...+8°C.

Бактерии обладают определенной антигенной структурой, помимо O- и H -антигенов они имеют оболочечный или капсульный K-антиген, состоящий из трех групп антигенов – L, A и B, различных по своим свойствам. По O-, H - и K-антигенам типизируют эти бактерии так же, как бактерии рода сальмонелл. В настоящее время идентифицировано около 170 O-серогрупп эшерихии, обладающих 97 K- и 50 H-антигенами.

По морфологическим, культуральным и биохимическим свойствам между энтеропатогенными и банальными сапрофитными штаммами кишечной палочки особых различий не установлено. Не отмечается также резкого различия между указанными штаммами и их устойчивостью к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды (высокие и



низкие температуры, реакция среды, высушивание, поваренная соль, ультрафиолетовое излучение и пр.), а также и выживаемости в различных объектах (молоко, вода, почва).

Бактерии *E.coli* вызывают у животных энтериты, циститы, пиелонефриты и другие патологические процессы.

Отдельные энтеропатогенные сероварианты эшерихии вызывают у молодняка (телята, ягнята, поросята) в первые дни жизни специфическое инфекционное заболевание (колибактериоз) с большой смертностью. Энзоотические вспышки колибактериоза вызываются различными серовариантами *E.coli*: у телят - 08, 09, 078, 015, 041, 026, 086, 0119, 020, 055, 035, 0101, 0103, 0117, 0127 и др.; у ягнят - 08, 09, 020, 041, 078, 035, 0101, 0125, 0127, 0145 и др.; у поросят - 08, 026, 0138, 0139, 0142, 0147, 0149 и др.

Колибактериоз у молодняка протекает с характерной клинической и патологоанатомической картиной. Болезнь проявляется в форме сепсиса, энтеротоксемии или энтерита. Деление колибактериоза на формы чисто условное. Часто бывает смешанное течение. При второй и третьей форме течения болезни *E.coli* удается выделить лишь из содержимого кишечника и брыжеечных лимфатических узлов. При наличии сепсиса патогенную *E.coli* выделяют из крови и различных органов.

*Энтеротоксемическая форма колибактериоза у поросят в возрасте 1-2 мес. может протекать сверхостро в виде так называемой отечной болезни.*

В настоящее время установлена этиологическая роль различных серовариантов *E.coli* при заболеваниях человека. При колиэнтеритах у грудных детей и пищевых токсикоинфекциях у взрослых людей чаще обнаруживают сероварианты *E.coli* 01, 06, 015, 025, 028, 032, 055, 078, 0112, 0115, 0124, 0129, 0135, 0136, 0144, 0151 и др., но у взрослых в

большинстве случаев причиной пищевых токсикоинфекций служили *E.coli* 0124, 0151, 0111, 0145 различных серологических вариантов. Тяжесть проявления токсикоинфекций, связанных с употреблением зараженного продукта, зависит от количества находившихся в них возбудителей, их патогенности и состояния реактивности организма человека.

Инкубационный период пищевых токсикоинфекций, вызванных *E.coli*, длится 2-4 ч, иногда затягиваясь до 10-24 ч. Из клинических признаков отмечают резкие схваткообразные боли в животе, тошноту, рвоту, частый стул, нормальную или субфебрильную температуру, в более тяжелых случаях - головную боль, головокружение, спутанность сознания, озноб, общую слабость, судороги; у детей иногда цианоз губ, судороги верхних и нижних конечностей. Длительность заболевания 1-6 дней. Летальные случаи обычно не наблюдаются.

Носителями энтеропатогенных эшерихии являются как люди, так и животные. У больных ягнят и взрослого крупного рогатого скота (в частности при маститах), а также у собак и кошек обнаруживают патогенные *E.coli*, чаще всего серовариантов 055, 026, 086, 09, 0119, реже - 0111, 0127. Колибактериоз телят часто вызывают сероварианты *E. coli* 02, 08, 09, 015, 020, 026, 036, 041, 055, 078, 086, 0101, 0103, 0115, 0117, 0119, 0121, 0127, 0137; колибактериоз поросят - 08, 026, 044, 0117, 0138, 0139, 0141, 0149, 078, 0101, 020, 0143.

Среди обследованных людей обнаружены бактерионосители патогенных серовариантов *E.coli* 0111, 025, 086 и др. Идентичность ряда серовариантов *E.coli*, обнаруживаемых у больных людей и животных, свидетельствует об эпидемиологической связи между колибактериозом телят, поросят, ягнят и энтеритами людей. Люди могут заразиться *E.coli* через инфицированные продукты животноводства, а также при контакте с инфицированными животными, особенно с кошками и собаками.

Вопрос о токсигенных свойствах энтеропатогенных штаммов кишечной палочки еще недостаточно ясен. Доказана способность этих бактерий образовывать в 15-20-суточных культурах термостабильный эндотоксин, выдерживающий нагревание до 100°C, и весьма ядовитый для животных при парентеральном введении. Эндотоксин является полным антигеном, специфичным только для гомологических штаммов и вызывающим у лабораторных животных понос и гипотонию мышц. При введении эндотоксина через рот поросят через 6 ч теряет до 18% первоначальной массы, что связано с обезвоживанием организма.

Эндотоксин *E.coli* при парентеральном введении вызывает у животных сложный комплекс изменений, характеризующихся следующими признаками: лихорадочная реакция, сменяющаяся иногда гипотермией; глубокие сосудистые расстройства; геморрагии в желудочно-кишечном тракте; лейкопения в первые часы после введения с последующим развитием лейкоцитоза. При введении больших доз токсина наступает смерть. В культурах *E.coli* наряду с термостабильным энтеротропным эндотоксином образуется термолабильный нейротропный экзотоксин, который легко разрушается при 56°C в течение 10-30 мин. По химическому составу он принадлежит к веществам белковой природы. Экзотоксин является общим для всех штаммов, но в отличие от истинных токсинов обладает невысокой иммуногенностью. Штаммы *E.coli*, содержащие поверхностный К-антиген, более токсичны, чем штаммы, лишенные его. Токсичность штаммов, принадлежащих к разным серологическим группам, различна.

***Пищевые токсикоинфекции, вызываемые бактериями рода Proteus.*** Бактерии рода *Proteus* широко распространены в природе, они участвуют в процессе гниения богатых белками продуктов (мясо, рыба и др.), происходящего в присутствии кислорода.

Эти микроорганизмы входят в состав семейства *Enterobacteriaceae* и представляют собой грамотрицательные палочки размером  $0,4-0,6 \times 1-3$  мкм, факультативные аэробы, могут быть подвижны (H-форма) и неподвижны (O-форма), спор и капсул не образуют. Впервые эти микроорганизмы описал Hauser в 1885 г. Антигенная структура бактерий рода *Proteus* формируется из соматических O- и жгутиковых H-антигенов. Кауфманом и Перч разработана антигешто-диагностическая схема бактерий рода *Proteus*, признанная международной и включающая 49 серологических O-групп, 19 H-антигенов и свыше 100 серовариантов. Серологические различия протеев по группам не совпадают с их биохимическими различиями. Температурный оптимум развития протеев находится в пределах 25-30°C, а роста - в пределах примерно 10-43°C.

На основании ряда культурально-биохимических признаков описаны такие виды протеев, как *Pr.vulgaris*, *Pr.morganii*, *Pr.rettgeri*, *Pr.mirabilis*, *Pr.inconstans*. По своим биохимическим свойствам бактерии рода *Proteus* изменчивы и образуют несколько разновидностей, не все из которых обладают патогенностью и могут вызывать пищевые токсикоинфекции.

Большинство их постоянно и быстро образуют кислоту из глюкозы, а из фруктозы, галактозы и глицерина - более медленно и менее постоянно. Тест с метиловым красным обычно положителен.

Особый интерес для работников перерабатывающей отрасли агропромышленного комплекса представляют протеолитические свойства протеев. Чистые культуры этих бактерий и смеси их со споровой микрофлорой вызывают органолептические изменения в продуктах — появление неприятного запаха.

Связь между патогенностью штаммов протеев с их биохимическими и серологическими свойствами не установлена. По отечественным

данным, при поражении желудочно-кишечного тракта у людей наиболее часто выделяют сероварианты 03, 010, 028, 026, 030 и некоторые другие серологические 0-группы протеев (*Pr.vulgaris* и *Pr.mirabilis*). В пределах одной серо-группы выявляли по 2-3 сероварианта, в частности, 03:H2,03:H1, 03:H3 или 010:H46; 010:H41, 010:H42 и др. Менее часто обнаруживают при заболевании людей *Pr.morganii* и *Pr.rettgeri*, относящиеся к 1-, 019-, 03 и 04-серо-группам.

Из продуктов убоя животных (свиней) чаще выявляют штаммы *Pr.mirabilis* следующих серологических групп: 03, 05, 013, 024,026, 027, 028, 030, среди которых преобладают 07, 026, 030.

Вопрос о токсигенных свойствах бактерий рода *Proteus* еще недостаточно изучен. Фильтры культур протеев содержат термоустойчивый эндотоксин, оказывающий значительное токсическое воздействие при парентеральном введении. Данные о самостоятельном токсическом действии веществ, образующихся бактериями протеев, отсутствуют. Таким образом, главным условием для возникновения пищевой токсикоинфекции является наличие в продукте массивного количества живых бактерий.

По термоустойчивости бактерии рода *Proteus* мало чем отличаются от эшерихий. Протей устойчив к высыханию на питательных средах и сохраняет жизнеспособность в течение года на высохшем агаре. Однако на объектах внешней среды его устойчивость к высыханию значительно меньше.

В жидкой среде он не теряет жизнеспособность в течение 12 мес. (срок наблюдений) даже при перемежающемся замораживании и размораживании мяса.

При длительном хранении мяса в замороженном состоянии при минус 10—13°C сохраняет свойства течение 6 месяцев. Не установлено

существенной разницы в устойчивости к низкотемпературному воздействию между музейными культурами и культурами, выделенными из мяса.

Концентрация NaCl и экспозиция воздействия на *Proteus* оказывают значительное влияние, он погибает через 48-ч в средах с содержанием 13—17% поваренной соли.

В сырокопченых колбасах *Proteus* может быть жизнеспособен после осадки, копчения и 40 дней сушки, особенно при нарушении установленных требований к технологическим процессам. Однако в процессе хранения продукции через 10, 20 и 30 дней эти микроорганизмы не выделяются.

*Proteus* неустойчив к воздействию применяемых в пищевой промышленности концентраций дезинфицирующих веществ.

Основным источником загрязнения протеем внешней среды являются люди и животные. В 5-9 % случаев протей обнаруживается в содержимом желудочно-кишечного тракта и в фекалиях здоровых животных и людей.

Проникновение протей в мясо и мясные продукты происходит эндогенным и экзогенным путем.

Эндогенное заражение отмечается при жизни животного, особенно при возникновении гастроэнтеритов и других болезней.

Но основным путем инфицирования продуктов питания является экзогенный. Кожный покров животных является одним из основных источников загрязнения мяса в процессе переработки скота. Необходимо предпринимать все меры для улучшения его санитарного состояния. Так, до обмывания свиней под душем протей выделяют в 55% случаев, а после указанной обработки - в 13%. Применение дезинфицирующих растворов для обработки кожного покрова (0,5, 1 и 2 %-ными раствора-

ми хлорной извести) значительно уменьшает его микробное загрязнение, в том числе и протеом.

В процессе разделки туш при переработке животных увеличивается возможность проникновения бактерий рода *Proteus* на поверхность мяса. Особенно это отмечается при отклонении от установленных требований, например, нарушении целостности желудочно-кишечного тракта, пренебрежении санитарной обработки рук и инструментов в процессе выполнения технологических операций и др.

Из продуктов убоя здоровых животных чаще всего *Proteus* можно выделить из печени, реже - из селезенки и соматических лимфоузлов и очень редко - из глубоких слоев мышечной ткани.

Массивное заражение мясных продуктов отмечается в процессе переработки мяса. Особенно это относится к полуфабрикатам.

Продукты, прошедшие тепловую обработку по установленным режимам, должны быть благополучными по протее. Если микроорганизмы в них обнаруживают, то речь идет о нарушении режима тепловой обработки (например, варки колбасных изделий) или заражении продуктов после изготовления.

Хранение пищевых продуктов вне холодильника приводит к резкому увеличению возможности размножения протее. Так, при 20-25°C уже через 24-48 ч отмечается максимальная концентрация возбудителя без признаков гнилостного разложения продукции.

Особую опасность представляют мясо и другие продукты убоя от больных животных и наибольшую - от вынужденно убитых. Это объясняется тем, что различные патологические процессы снижают резистентность организма и приводят к проникновению протее из кишечника в лимфу, кровь, а затем - во внутренние органы и мышечную ткань. Так, в мясе и органах свиней с различными патологическими процессами протеей выделяют в 12,57% случаев.

У людей бактерии протей обнаруживали при длительных нагноительных процессах в ранах, пиэлитах, отитах, энтеритах, эндометритах, септицемии и др. Поэтому исключительно важен профилактический медицинский контроль работников пищевых предприятий, особенно тех, кто имеет контакты с готовой продукцией.

Клинические формы пищевых токсикоинфекций, вызываемых палочкой протей, могут быть разнообразными. Инкубационный период длится 4-20 ч. Отмечается гастроэнтеритическая, энтероколитическая и гастроэнтероколитическая формы протейной токсикоинфекций (у 78,9% больных), дизентериеподобная - у 11,5%, в остальных 9,6% случаев диагностирована гриппоподобная форма.

Заболевание может иметь бурное начало, сопровождаясь режущими схваткообразными болями в кишечнике, тошнотой, рвотой и диареей. Общая интоксикация проявляется головной болью, головокружением, ознобами, в отдельных случаях возможна потеря сознания, мышечные судороги, особенно нижних конечностей. В фекалиях и рвотных массах иногда отмечают наличие крови.

В зависимости от тяжести болезни она протекает от двух до пяти дней, изредка затягиваясь до 6-10 дней. В редких случаях (до 1,5-1,6%) протейные токсикоинфекции могут заканчиваться летально, особенно когда речь идет о детях, людях пожилого возраста или лицах с пониженной резистентностью.

Диагноз токсикоинфекций протейной этиологии может быть поставлен только по совокупности показателей с обязательными лабораторными исследованиями и выделением идентичных штаммов из продуктов и материала от больных.

***Пищевые токсикоинфекции, вызываемые *Cl.perfringens*.***  
*Cl.perfringens* - крупные анаэробные микробы, длиной 4-8 мкм и шири-



ной 1,0-1,5 мкм, имеющие форму толстой палочки с закругленными концами. Клетки расположены группами, параллельно одна другой, парами, одиночно, реже - цепочками. Отличительным признаком микроорганизма от других клостридий является неподвижность клеток. Бактерии не имеют жгутиков, в организме человека и животных способны образовывать капсулу, по Граму окрашиваются положительно; в старых культурах грамвариабельны, могут иметь мозаичное или грамотрицательное окрашивание.

*Cl.perfringens* - микроорганизм, включающий на основании антигенной структуры 6 типов: А, В, С, Д, Е и F. В патологии человека участвует в основном *Cl.perfringens* типов А, С, В и F.

*Cl.perfringens* типа А вызывает пищевые токсикоинфекции, типов С и F – некротические энтериты и типа Д – инфекционную энтеротоксемию. *Cl.perfringens* способен вызывать газовую гангрену, а также дизентерию и энтеротоксемию животных.

В анаэробных условиях микробы хорошо растут на жидких питательных средах, содержащих гидролизаты мяса или казеина, при рН = 7,2-7,4 и температуре 37-46°C, образуя при этом газ. При росте на чашках Петри с кровяным агаром образуются колонии сероватого цвета, зеленеющие на воздухе, гладкие, выпуклые, с ровными краями.

*Cl.perfringens* ферментирует все наиболее употребительные сахара, кроме маннита и дульцита. Характерна способность свертывать лакмусовое молоко с образованием ноздреватого сгустка красновато-сиреневого цвета, полностью отделенного от просветленной сыворотки, развивается при 18-50°C на поверхности твердых питательных сред при большом остаточном давлении воздуха, чем другие виды *Clostridium*. Для развития и спорообразования *Cl.perfringens* оптимальным значением рН является 6,75-7,5; однако имеются сообщения о том, что микроб может

размножаться на питательных средах и в продуктах питания при pH 5,8-8,0. Способность к спорообразованию и устойчивость спор к температурным воздействиям могут быть различными у отдельных штаммов *Cl.perfringens*.

Вегетативные формы *Cl.perfringens* обладают невысокой устойчивостью к воздействию высоких температур, они погибают при достижении кулинарной готовности продукта (в центре изделия +68°C). Принятые режимы тепловой обработки мясных и молочных продуктов являются губительными для вегетативных форм. При низких плюсовых температурах (0...+6°C) возбудитель хорошо сохраняется, однако при повышении температуры хранения (например, до +18°C и более) вареных и ливерных колбасных изделий, установлена способность микроорганизма к размножению. Замораживание и длительное хранение при отрицательной температуре приводит к гибели большинства клеток вегетативных форм.

Установленные режимы посола мяса не влияют на жизнеспособность клостридий в течение 15-20 сут. Коптильная жидкость, нитриты, применяемые в известных концентрациях при производстве мясопродуктов, не оказывают влияние на развитие возбудителя. Условия, в которых находятся микроорганизмы в полукопченых и сырокопченых колбасах, не способствуют размножению *Cl.perfringens*, а при хранении отмечается постепенное снижение количества этих возбудителей. Существующая технология изготовления термически обработанных мясных продуктов сублимационной сушки и быстрозамороженных готовых вторых мясных блюд исключает возможность развития *Cl.perfringens* в готовых продуктах.

Вегетативные формы *Cl.perfringens* достаточно быстро погибают под воздействием кислорода воздуха, солнечного света, дезинфицирующих

средств, используемых в мясной промышленности. Возбудитель не размножается в продуктах, имеющих низкое значение pH (менее 3,5).

*Споры устойчивы к воздействию высоких и низких температур.*

Споры большинства серологических типов возбудителя остаются жизнеспособны при режимах варки колбасных изделий, тепловой обработки пастеризованных консервов, сублимационной сушки пищевых продуктов, пастеризации молока. *Они могут выдерживать кипячение в воде в течение более 5 мин.* Режимы стерилизации консервов являются губительными для спор *Cl.perfringens*. При замораживании споры сохраняются длительное время.

Энтеротоксин *Cl.perfringens* представляет собой белок, содержащий до 19 аминокислот, среди которых доминирующими считаются аспарагиновая кислота, серин, лейцин и глутаминовая кислота. Это термолabile токсин, значение которого при 60°C равно 4 условных мин.

Во внешней среде *Cl.perfringens* распространен достаточно широко. Его можно обнаружить в фекалиях животных и людей, почве, пыли, воде рек и озер, воздухе, на поверхности различных объектов, в том числе инструментов, инвентаря и оборудования предприятий по производству мясных продуктов. Однако естественным местом обитания возбудителя считают кишечник травоядных животных и человека.

В мясо и мясные продукты возбудитель проникает эндогенным и экзогенным путями.

Эндогенное заражение продуктов убоя можно предположить. При переработке больных и усталых животных по причине снижения барьерных функций организма и проникновения возбудителя из кишечника в другие органы и ткани.

Сведения о выявлении *Cl.perfringens* в органах и тканях здоровых животных неоднородны. Следует подчеркнуть, что в содержимом кишечника, печени эти микроорганизмы могут быть выявлены. Однако когда *Cl.perfringens* обнаруживают в мышцах, соматических лимфоузлах, то речь идет, вероятно, в основном об усталых животных, подвергнувшихся стрессовым воздействиям.

Чаще всего этот микроорганизм выделяется из продуктов вынужденного убоя, а также при различных болезнях животных.

Основным путем загрязнения мяса и мясных продуктов на перерабатывающих предприятиях считается экзогенный.

*Cl.perfringens* можно выявить в специях, в фарше (до 10 в 1 г), крахмале, муке. Частота выделения микроорганизма из специи может достигать 10,7%. При нарушении условий хранения пищевых продуктов содержание *Cl.perfringens* уже за 3 ч может увеличиться в 10 раз. В готовых мясных изделиях эти микроорганизмы способны размножаться, несмотря на содержание в них 0,02% нитратов или 0,05% нитритов.

Чаще всего причиной вспышек токсикоинфекций, вызванных *Cl.perfringens* типа А, являются мясные продукты, выработанные с нарушением установленных требований гигиены и санитарии или хранившиеся при температурах выше +5°C, а также изделия из мяса птицы, свежая и соленая рыба, реже - молоко и молочные продукты, салаты и др. Инкубационный период обычно равен 6-24, а иногда - 2-3 часам.

*Обязательным условием возникновения токсикоинфекций является накопление в пищевом продукте большого количества ( $10^6$ ) жизнеспособных бактерий.* Энтеротоксин *Cl.perfringens* образуется в организме человека. Энтеротоксин увеличивает проницаемость кровеносных сосудов и вызывает усиление поступления жидкости в полость кишечника.

Заболевание обычно начинается остро, с проявлением слабости, резких приступообразных болей в области живота и сопровождается диареей, ознобом, часто повышением температуры, головной болью. Тошнота и рвота отмечаются не всегда. Заболевания бывают в легкой и тяжелой формах. При первой - изменения в желудочно-кишечном тракте небольшие. При второй отмечаются резкие воспалительные и некротические процессы в кишечнике с явлениями острейшего гастроэнтерита.

Болезненное состояние организма отмечается несколько дней, но иногда характеризуется затяжным течением. Летальный исход может отмечаться при очень острых формах в течение ближайших 10-12 часов.

Критерии санитарной оценки продуктов, загрязненных *Cl.perfringens* еще не разработаны. В отдельных мясных продуктах (пастеризованные консервы) наличие *Cl.perfringens* не допускается. Рекомендуется считать пищевые продукты, не подлежащие длительному хранению, доброкачественными, если 1 г продукта загрязнен вегетативными клетками микроба в количестве до 10000 и спорами до 1000.

**Пищевые токсикоинфекции, вызываемые *Bac. cereus*.** Возбудителем пищевых отравлений человека может быть аэробная палочка *Bac.cereus*. Она относится к роду *Bacillus*, группе аэробных, или факультативно анаэробных, споровых бактерий.

Морфологически *Bac.cereus* – крупная, толстая, подвижная, грамположительная палочка размером 1-1,2 × 3-5 мкм, капсул не образует, но легко и быстро образует споры, располагающиеся детерминально и имеющие овальную форму. Споры хорошо растут на простых питательных средах как в аэробных условиях, так и при неполном вакууме. На кровяном агаре возникает зона полного гемолиза. Разжижает желатин. Большинство штаммов разлагает глюкозу, левулезу, мальтозу, фибрин,

глицерин с образованием кислоты и газа, восстанавливает нитраты, пептонизирует молоко, обладает лецитиназной и гемолитической активностью, не расщепляет маннит.

При росте на твердых питательных средах *Vac.cereus* образует несколько устойчивых вариантов колоний: гладкие (S), шероховатые (R) и колонии смешанного типа (O). Все они крупные, уплотненные, имеют стекловидную консистенцию. При росте на поверхности желточного агара колонии окружены зоной глубокого равномерного белого коагулята, являющегося его важным отличительным признаком (положительная реакция на лецитиназу). На кровяном агаре колонии *Vac.cereus* имеют сероватую окраску, окружены зоной гемолиза разной интенсивности, но в ряде случаев *Vac.cereus* может временно утрачивать гемолитическую активность. На полимиксиновых средах с ТТХ (2, 3, 5-трифенилтетразолиум хлоридом) колонии *Vac.cereus* зернистые, матовые, ярко-рубинового цвета на фоне зоны белого коагулята.

Положительная реакция на ацетилметилкарбинол (реакция Фогес-Проскауера) является одним из его основных отличительных признаков.

Различают 23 серологических варианта *Vac.cereus* по Н-антигену и 13 – по О-антигену. Причем штаммы, являющиеся возбудителем пищевых токсикоинфекции, обычно относят к 1, 2 и 7-му серовариантам по О-антигену и ко 2, 4 и 6-му - по Н-антигену.

Вегетативные формы возбудителя погибают при воздействии температуры порядка 70°C, которая применяется для тепловой обработки большинства пищевых продуктов в целях достижения их кулинарной готовности. В условиях +4...+6° С они не размножаются, при отрицательных температурах сохраняют жизнеспособность длительное время (при минус 20°C до 4 мес.). Уничтожаются под воздействием дезинфицирующих средств, прекращают рост только при 10-15% концентрации

NaCl, устойчивы к воздействию сахара, концентраций нитритов, применяемых для производства мясных продуктов. Микроб может произрастать при pH = 4,0-11,0, однако наиболее интенсивный рост отмечается при pH = 7,0-8,0.

Споры *Bac.cereus* устойчивы к воздействию тепла (выдерживают режимы пастеризации пищевых продуктов, при +105...+125°C могут проявлять жизнеспособность 10-13 мин). Установленные режимы стерилизации мясных и мясорастительных консервов являются для спор губительными. При низких плюсовых и отрицательных температурах споры сохраняются длительное время.

*Bac.cereus* вырабатывает ряд внеклеточных метаболитов: протеазы, лактамазы, фосфолипазы, гемолизина. Энтеротоксин обычно термолабилен, он инактивируется при 60° за 2 мин, устойчив к воздействию протеолитических ферментов.

Микроорганизмы *Bac.cereus* широко распространены в окружающей среде: постоянно обитают в почве, их можно выявить в воздухе, воде, на одежде и руках людей, кожном покрове животных, поверхности оборудования предприятия по изготовлению продуктов питания. В кишечнике здоровых людей и животных эти микроорганизмы выявляют редко (менее 1% исследованных случаев) и в небольших количествах. В пищевые продукты проникают обычно экзогенно.

Возбудитель обнаруживается в мясе и субпродуктах. Так, в фарше – до  $10^5$  клеток в 1 г при частоте выявления 9,5%. В специях *Bac.cereus* выделяли в 20,6% исследований ( $10^4$  -  $10^6$  микроорганизмов в 1 г).

В готовых блюдах выделяли 1-100 микробных тел (в 1 г) в 3,7% изученных проб. Это относится в первую очередь к продуктам, изготовленным с добавлением растительных ингредиентов.

*В стерилизованных мясных и мясорастительных консервах при*

*условии выполнения установленных технологических режимов, не должно быть микробных тел.* В тех случаях, когда споры остаются жизнеспособными, то при хранении консервов при 20°C отмечается размножение возбудителя. При этом на поверхности продукта появляется налет серого цвета, изменяются запах и консистенция.

Пищевые токсикоинфекции, причиной которых является *Bac.cereus*, возникают (у здорового взрослого человека) в результате потребления пищи с наличием в ней не менее 10 микробных тел. Они могут возникать при употреблении различных перечисленных выше продуктов питания животного, растительного и смешанного происхождения. Их органолептические показатели под воздействием этого микроорганизма обычно не изменяются. Считается, что заболевание людей вызывают в первую очередь возбудители, попавшие в пищу из кишечника человека, однако и *Bac.cereus*, обитающие в теле животных и почве, других объектах внешней среды, также могут быть причиной токсикоинфекции.

Инкубационный период колеблется от 3-4 до 10-16 ч. Клиническая картина выражается проявлениями гастроэнтерита (коликообразные боли в животе, тошнота, диарея). Энтеротоксин влияет на транспорт жидкости, электролитов и глюкозы клетками кишечника. Температура тела заболевшего человека обычно в пределах нормы или повышается незначительно. Более тяжелые формы заболевания сопровождаются резкой головной болью, рвотой, судорогами и даже потерей сознания. Продолжительность пищевой токсикоинфекции до 4-6 сут., летальный исход отмечен крайне редко (у детей, больных и престарелых людей).

Критерии санитарной оценки продуктов, загрязненных *Bac.cereus*, окончательно не разработаны. *В сырье не должно содержаться более 100 микробных клеток Bac.cereus, (в 1 г). В пастеризованных консервах*



наличие *Bac.cereus* не допускается. Накопление в продукте микроорганизмов в пределах  $10^6$ — $10^7$  и более не приводит к значительному изменению внешнего вида продукта.

**Пищевые токсикоинфекции, вызываемые энтерококками (стрептококками).** Возбудителями энтерококковых пищевых токсикоинфекции являются стрептококки, относящиеся к серологической группе Д. Они выделены в самостоятельную группу фекальных стрептококков.

Согласно классификации Хартмана, различают 5 видов и разновидностей энтерококков (стрептококков): *Str.faecalis*, *Str.faecalis var.zymogenes*, *Str.faecalis var.liguefaciens*, *Str.faecium*, *Str.faecium var.durans*. Это факультативные анаэробы. В нативных мазках и в мазках из колоний с плотных питательных сред располагаются попарно или одиночными клетками, реже – образуют цепочки. Энтерококки обладают большей биохимической активностью, разлагают многие углеводы и спирты с образованием кислоты без газа. Способность к коагуляции плазмы быстро утрачивается через 3-4 пассажа. Хорошо растут в пределах 10-45°C.

Возбудителями пищевых токсикоинфекции являются только штаммы, обладающие протеолитическими и энтеротоксическими свойствами. Энтерококки являются термостабильными и не разрушаются при нагревании до 100°C.

Энтерококки отличаются от других стрептококков большей устойчивостью к внешним воздействиям: выдерживают нагревание при 60°C в течение 30 мин, тепловые режимы обработки мясных продуктов являются для них губительными; при низких плюсовых температурах жизнеспособны в течение установленных сроков хранения охлажденного мяса; при замораживании (минус 20°C) не погибают длительное время.

мя, обладают хорошо выраженной галофильностью, размножаясь в средах с содержанием 17% поваренной соли; хорошо растут в средах с рН = 3,0-12,0; устойчивы к высушиванию.

Они быстро и интенсивно размножаются в самых разнообразных пищевых продуктах, особенно при комнатной температуре и при 37°C, достигая максимальной концентрации уже через 24 ч.

Источниками заражения пищевых продуктов являются больные животные и люди. Особую опасность представляют коровы, пораженные маститом.

Человек, больной или бактерионоситель, у которого стрептококки могут находиться в носоглотке, или страдающий энтерококковым поражением желудочно-кишечного тракта, является опасным источником заражения пищевых продуктов.

Стрептококковые пищевые токсикоинфекции имеют инкубационный период от 4 до 24 часов. Признаки болезни: боли в животе по ходу кишечника, частый жидкий стул, иногда тошнота и рвота, головная боль, температура часто не повышается.

Выздоровление отмечается через 36-40 ч летальных случаев не было отмечено.

Диагноз на пищевую токсикоинфекцию энтерококкового происхождения ставят с использованием лабораторных методов исследования.

**Малоизученные пищевые токсикоинфекции.** В настоящее время отмечается все увеличивающееся число сообщений о так называемых мало изученных пищевых токсикоинфекциях. Возбудителями этих пищевых отравлений принято считать бактерии следующих родовых групп: *Citrobacter*, *Hafnia*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Jersinia*, *Campylobacter* и др.

Все перечисленные бактерии представляют собой грамотрицательные палочки, относящиеся (кроме псевдомонас) к семейству *Enterobacteriaceae*, факультативные анаэробы. Они обитают в кишечнике животных и человека, откуда проникают в окружающую среду, в том числе и в различные пищевые продукты. В продуктах убоя (свинина, говядина, печень, языки и др.) их также обнаруживают, особенно при загрязнении содержимым кишечника, при нарушении санитарно-гигиенических требований в процессе транспортировки и переработки продукции.

Устойчивость этих возбудителей мало чем отличается от устойчивости других грамотрицательных бактерий (например, *E.coli*). Они погибают при режимах варки колбасных изделий с достижением температуры 70°C в центре продукта.

В мясном фарше при +4°C кампилобактерии жизнеспособны до 72 ч и более, на поверхности свинины при +15°C - 48 ч, а при +4°C - 120 ч, в рассоле не погибают при 4°C несколько недель, а в 0,5% растворе уксусной кислоты — несколько минут. При отрицательной температуре не теряют свою жизнеспособность до 15 дней.

Инкубационный период при малоизученных пищевых токсикоинфекциях продолжается обычно от нескольких часов до 1-2 суток. Болезнь протекает с выраженным синдромом острого гастроэнтерита или гастроэнтероколита, температура, как правило, повышается незначительно. Выздоровление в большинстве случаев наступает через 5-6 дней. Летальность отмечается в отдельных случаях, особенно у детей.

## **8. Пищевые токсикозы**

Пищевые токсикозы - острые или хронические (микотоксикозы) заболевания, возникающие при употреблении пищи с наличием токси-

на, накопившегося в ней в результате жизнедеятельности специфического возбудителя.

Среди пищевых токсикозов микробного происхождения различают поражения человека, вызванные токсинами стафилококков, клостридий ботулизм (ботулизм) и микроскопических грибов.

**Пищевые стафилококковые интоксикации.** Пищевые отравления стафилококкового происхождения происходят при потреблении мясных, молочных, рыбных и растительных продуктов. Однако в последнее время в ряде стран мясные продукты являются первопричиной этого вида пищевых интоксикаций.

Стафилококки - шарообразные (0,5-1,5 мкм в диаметре) микроорганизмы из рода *Staphylococcus* семейства *Micrococcaceae*, неподвижны, гра-моположительны, считаются аэробами и факультативными анаэробами, мезофилы. Хорошо растут на обычных питательных средах, но для их выявления обычно используют дифференциально-диагностические среды, молочно-солевой или желточно-солевой агары с содержанием 7% хлорида натрия для ингибирования другой микрофлоры.

Род *Staphylococcus* имеет 3 вида: *Staph.aureus*, *Staph.epidermidis*, *Staph.saprophyticus*. Пищевые интоксикации вызывает *Staph.aureus*, опасность которого для человека не зависит от способности выделять пигмент. Причиной токсикоза могут быть стафилококки с наличием пигмента (золотисто-желтый, лимонно-желтый) и без него (белого цвета). Пигменты не растворимы в воде, окрашивают только культуру и не диффундируют в питательную среду.

Источниками и носителями стафилококков являются животные и люди (в кишечнике, в очагах поражения кожи, вымени, печени, в ротовой полости и др.).

Энтеротоксигенные штаммы стафилококков обнаруживают в органах и тканях животных при различных септических процессах. Наиболее часто их выделяют из туш и органов при травматическом перикардите, различных воспалениях легких, маститах, эхинококкозе и фасциолезе печени. У человека они могут находиться на слизистой носа, в зеве, в гортани при заболеваниях верхних дыхательных путей, а также на руках при наличии гнойничковых поражений.

Патогенность *Staph.aureus* в настоящее время определяют по воздействию на плазму крови человека, кроликов или крупного рогатого скота (реакция плазмокоагуляции), способности сбраживать маннит, а также наличие у них фермента дезоксирибонуклеазы (ДНК-азы). Патогенные стафилококки образуют токсин, вызывающий у человека пищевые токсикозы. Определено 5 типов стафилококковых энтеротоксинов - А, В, С, Д, Е.

На выживаемость стафилококков во внешней среде влияют различные факторы. Они обычно погибают при воздействии тепловых режимов, используемых в производстве мясных и молочных продуктов.

Терморезистентность *Staph.aureus* повышается с увеличением возраста культуры.

При температуре 0...+5°C стафилококки сохраняют жизнеспособность длительное время.

Замораживание и последующее размораживание может вызвать повреждение клеток *Staph.aureus*, но не их гибель. При длительном хранении в замороженном состоянии отмечается нарушение мембран и изменения метаболической и ферментативной активности, однако потери жизнеспособности не наблюдается.

В кислой среде (растворы уксусной, молочной, лимонной кислот) поведение стафилококков может быть различным. Однако воздействие

кислот при рН раствора 3,8-4,2 с последующим замораживанием усиливает инактивацию стафилококков.

Поваренная соль оказывает различное воздействие на стафилококки в зависимости от ее концентрации. При 7-10% NaCl эти микроорганизмы прекрасно размножаются, 15-20% - действует ингибирующе, а бактерицидный эффект может отмечаться при длительном воздействии 20-25% NaCl.

Сахара в больших концентрациях оказывают бактериостатическое, или бактерицидное, воздействие. Так, 50-60% сахарозы подавляет развитие *Staph.aureus*, а 60-70% оказывает бактерицидное действие. Таким же действием обладает декстроза - соответственно 30-40% и 40-60% концентрации.

Стафилококки наименее чувствительны к активности воды продукта. Они растут при  $a_w = 0,85$ . Это указывает на то, что при сушке пищевых продуктов стафилококки могут проявлять биологические свойства тогда, когда другие микроорганизмы, например, эшерихии, сальмонеллы и другие грамотрицательные палочки уже не развиваются.

Стафилококковые токсины представляют собой белки (простые полипептидные цепи), синтезируемые *Staph.aureus*. Оптимальными условиями образования стафилококкового энтеротоксина является хранение продуктов при температуре 28~37°C и рН среды 6,6-7,2. При температуре ниже 10°C и особенно при 0...+5°C образование токсина прекращается.

Термостабильность токсина высока и во многом зависит от его чистоты, а в меньшей степени - от концентрации. При 60 °C сохраняет активность до 16 ч, очищенный токсин разрушается при 80 °C за 3 мин, а при 100 °C - за 1 мин. Однако в литературе имеются сведения, что отдельные штаммы *Staph.aureus* вырабатывают токсин, для инактивации

(потеря биологической или серологической активности) которого при 90°C требуется 87 мин и более. Неочищенный токсин снижает свою активность с 21 мкг/мл до 1 мкг/мл после нагревания при 100 °С за 30 мин. По имеющимся данным, мясо с наличием энтеротоксина после 30 мин нагревания при 100 °С не вызывало заболеваний у опытных животных. При значениях рН = 6,4 он более термостабилен, чем при рН=4,5 или 7,5. Замораживание не оказывает существенного влияния на активность стафилококкового токсина. Все типы токсинов не разрушаются под воздействием протеолитических ферментов (трипсин, хемотрипсин, папаин), однако при низких значениях рН = 2 пепсин инактивирует стафилококковый энтеротоксин. Устойчив он к воздействию желудочного сока, хлора, формалина.

В мясе и мясных продуктах размножение стафилококков и образование токсина зависит от ряда факторов. В сыром мясе они размножаются в 2,5-3,0 раза быстрее, чем в вареном, размножение и образование их зависит также от консистенции продукта (в фарше накопление стафилококков происходит интенсивнее, чем в кусках мяса), температуры хранения продукции (когда она близка к оптимальной, рост стафилококков интенсифицируется). Добавление растительных продуктов в мясные полуфабрикаты также увеличивает скорость размножения стафилококков и образование токсина.

Блюда, изготовленные из рыбы и морепродуктов (креветки и др.), могут быть источником пищевой интоксикации. Посол рыбы не гарантирует исключения возможности образования токсина.

В кондитерских изделиях (торты, пирожные и др.) стафилококки имеют благоприятную питательную среду. При концентрации сахара в них выше 64% прекращается размножение стафилококков.

В картофельном пюре, салате, винегрете, манной и пшеничной

кашах возможно накопление патогенных стафилококков с образованием токсина.

Яйца и яйцепродукты как причина пищевых интоксикаций стафилококкового происхождения регистрируются редко.

В продуктах с наличием стафилококков и их токсинов органолептических изменений, как правило, не наблюдается.

Интоксикации стафилококкового происхождения связаны с накоплением в инфицированной пище энтеротоксина.

Классическое проявление поражения человека отмечается, когда в продукте (1 г) содержится  $10^5$ — $10^7$  стафилококков, способных вырабатывать токсин, менее 1 мкг которого вызывает пищевую интоксикацию.

Проявление интоксикации обычно отмечается в течение 2-4 ч после принятия пищи. Клиническими признаками являются ощущение тошноты, слабость, головокружение, тяжелая боль в области живота, отмечающаяся сразу после рвотных движений, продолжающихся в течение 1-8 ч с интервалом 5-20 мин. Дисфункция кишечника с устойчиво выраженной усиленной перистальтикой проявляется в небольшом количестве случаев. При стафилококковой интоксикации может быть временная потеря зрения, судороги. Наиболее тяжело протекает заболевание у детей за счет большей чувствительности к энтеротоксину. Этот вид пищевой интоксикации протекает не более 2-4 сут. Летальный исход отмечается крайне редко.

***Пищевые отравления, вызываемые токсином *СI. botulinum* (ботулизм).*** Ботулизм - тяжелая болезнь, возникающая под действием нейротоксина, вырабатываемого *СI.botulinum*.

Патогенетическим фактором является ботулинический токсин, образуемый в основном при развитии возбудителей ботулизма в пищевых продуктах.



Возбудители ботулизма относятся к семейству *Bacillaceae*, роду *Clostridium*, являются спорообразующими анаэробами. В настоящее время установлено существование в природе *Cl.botulinum* типов А, В, С, Д, Е, F, G. Все они сходны по морфологическим, культуральным свойствам и действию токсинов на организм, но токсины разных типов отличаются по своим антигенным свойствам.

Наиболее опасный для человека токсин вырабатывают микроорганизмы типов А и Е, реже в качестве причины поражения людей является токсин А типов В и F и очень редко - С, Д и G. Токсином *Cl.botulinum* могут поражаться и животные.

*Cl.botulinum* - грамположительная, слабоподвижная палочка с закругленными концами длиной 4-8 мкм и шириной 0,6-1,2 мкм, имеет 3-20 жгутиков, располагающихся перитрихально, хорошо окрашивается различными анилиновыми красками. При образовании спор, располагающихся субтерминально, возбудитель приобретает форму теннисной ракетки.

Микробы ботулизма хорошо растут в условиях анаэробнозиса на искусственных питательных средах (кровяном агаре, печеночном агаре, мясо-пептонном бульоне и др.), обладают сахаролитической и протеолитической активностью, причем последняя более выражена у серотипов А, D и F. Температурный оптимум для типов А, С, В, Д составляет 34-35°C, для Е и F - 28~30°C. Минимальной температурой развития протеолитических штаммов *Cl.botulinum* типов А и В, при которой накапливается токсин в продукте, считается 12°C. Однако другие типы возбудителя ниже 5°C обычно токсин не образуют. Температура 50°C является максимальной, когда отмечается развитие *Cl.botulinum*.

На развитие *Cl.botulinum* оказывают воздействие различные факторы.

Величина рН существенно влияет на микроорганизм, на разработку профилактических мероприятий по поражению ботулизмом. В некоторых странах границей, ниже которой возбудитель не развивается и не образует токсина, принято значение рН =4,5 или 4,6. Считается, что ниже рН =3,7 *Cl.botulinum* не развивается, а при величине рН = 3,7-4,1 развитие идет плохо и замедленно. Добавление в продукт 0,6-0,7% уксусной кислоты задерживает развитие *Cl.botulinum* (табл. 3).

Таблица 3. Максимальная величина рН кислот, подавляющая развитие *Cl.botulinum*

Кислота	рН раствора	Кислота	рН раствора
Соляная	3,65-4,46	Муравьиная	4,26-4,41
Яблочная	4,03-4,44	Янтарная	4,35-4,46
Молочная	4,09-4,34	Масляная	4,35-4,57
Винная	4,11-4,46	Уксусная	4,54-4,84
Щавелевая	4,15-4,18	Лимонная	4,00-4,85

Различные кислоты оказывают неодинаковое подавляющее воздействие на этот микроорганизм.

Сорбиновая кислота и ее соли, особенно в сочетании с нитритом, оказывают ингибирующее воздействие на споры. Так, в мясных изделиях ветчинного посола с содержанием 0,2% сорбата калия и 40-80 мг/ кг нитритов они не развиваются. Механизм воздействия кислот на микробную клетку заключается в проникновении их в клеточные мембраны и изменение их проницаемости с нарушением транспорта электронов, что сопровождается изменением в кислую сторону содержимого клеток и, как следствие, - подавлением жизнедеятельности или гибелью микробной клетки.

Нитриты, особенно в совокупности с поваренной солью, существенно влияют на жизнедеятельность *Cl.botulinum* в мясных продуктах,

они подавляют развитие и размножение вегетативных клеток. Например, в мясных ветчинных изделиях при концентрации  $\text{NaNO}_2$  10-20 мг-кг и 1,5-2,0%  $\text{NaCl}$ , предварительно подвергнутых тепловой обработке до  $72^\circ \text{C}$  в центре продукта, при хранении ниже  $10^\circ \text{C}$  ингибировалось развитие этих микроорганизмов.

По активности воды ( $a_w$ ) оптимальными условиями для развития *Cl.botulinum* является значение 0,99. При более низких величинах увеличивается лаг-фаза, уменьшается количество развивающихся клеток. По этому показателю продукты подразделяют на сухие ( $a_w < 0,65$ ), с промежуточной влажностью ( $a_w = 0,65-0,85$ ) и влажные ( $a_w \geq 0,85$ ).

В пищевых изделиях сухих и с промежуточной влажностью (независимо от величины рН и температуры хранения) *Cl.botulinum* не развивается. Поваренная соль является консервантом пищевых продуктов и задерживает развитие возбудителей ботулизма по причине связывания доступной для микроорганизмов воды и понижения  $a_w$ . Наряду с этим она ингибирует прорастание спор и развитие вегетативных форм. С ростом концентрации  $\text{NaCl}$  в продукте увеличивается ее ингибирующее действие, а наличие 3-4,5% поваренной соли подавляет жизнедеятельность *Cl.botulinum* типа Е (табл. 4).

Ультрафиолетовые лучи могут подавлять эти микроорганизмы, содержащиеся лишь на поверхности того или иного объекта. Максимальный спороцидный эффект достигают при длине волны порядка 260 нм.

Вегетативные клетки клостридий мало отличаются по своей устойчивости во внешней среде от бактерий.

Термоустойчивость клеток, находящихся в лаг- и стационарной фазах развития выше по сравнению с экспоненциальной фазой. Согласно расчетам, нагревание при  $60^\circ \text{C}$  в течение 1 ч обеспечивает вероятность выживания не более  $1,0 \cdot 10^8$  клеток.

Таблица 4. Влияние NaCl и температуры на развитие *Cl.botulinum* типа E в питательной среде

Температура, °С	Массовая доля NaCl, %	
	Развитие	Нет развития
36,6	2,5	3,0
29,4	3,5	4,0
21,1	4,0	4,5
15,5	3,0	4,0
10,0	3,0	3,5
7,8	3,0	3,5

Тепловые режимы обработки мясных продуктов, применяемые в промышленности, обеспечивают гибель вегетативных форм *Cl.botulinum*. При установленных сроках хранения мясных продуктов в условиях низких плюсовых температур вегетативные клетки хорошо сохраняются. В замороженных продуктах их устойчивость не отличается от резистентности бактерий.

Термоустойчивость спор *Cl.botulinum* достаточно высока, причем споры типов А, В, F, способных сбраживать казеин, более устойчивы по сравнению с типом Е.

Например, споры *Cl.botulinum* типов А и В погибают при прогревании в растворе нейтрального фосфатного буфера за 10-360 мин при 100°С, за 7-43 мин - при 115°С, за 3 мин - при 121 °С. Споры *Cl.botulinum* типа Е теряют жизнеспособность при 100°С за 0,33 -1,2 мин, а при 80° С - за 40 мин.

Термоустойчивость спор зависит от состава среды и температуры воздействия (табл. 5).

В консервах «Говядина тушеная» (обезжиренное мясо) термоус-

тойчивость спор выше в 2 раза по сравнению с дистиллированной водой.

Таблица 5. Термоустойчивость спор *Cl.botulinum* в различных средах

Среда	Д <sub>400</sub>	Д <sub>106</sub>	Д <sub>112</sub>	Д <sub>121</sub>
Раствор фосфатного буфера (рН=7,0)	30,15	7,51	1,67	0,26
Мясо с овощами (рН=6,1)	41,20	9,26	1,21	0,11
Мясо кур (рН=6,1)	42,84	6,25	0,76	0,05

Термоустойчивость спор и вегетативных клеток к влажным и сухим условиям нагревания неодинакова. Чем меньше насыщенность воздуха водяными парами, тем выше термоустойчивость микроорганизмов. Так, перегретый пар и сухой воздух при 140-150°C дает меньший летальный эффект по сравнению с влажным паром при 100°C. Устойчивость спор *Cl.botulinum* при повышении температуры на 10°C в воздушной среде ниже в 4 раза, чем при прогреве во влажной среде.

При отрицательной и низкой плюсовой температурах споры сохраняют свою жизнеспособность длительное время.

Токсин *Cl.botulinum* считается наиболее сильно действующим из всех видов микробного происхождения. Он представляет собой простые протеины, состоящие из аминокислот: аспарагановой, изолейцина, лейцина, валина, пролина, фенилаланина, тирозина, триптофана. Причем содержание перечисленных аминокислот неодинаковое.

Оптимальными условиями для токсинообразования является температура 22-34°C и отсутствие кислорода (анаэробные условия). Принято считать, что ниже 10°C и особенно в условиях 0...+5°C токсинообразования обычно не происходит. Оптимум рН для образования токсина составляет 7,0, кислая среда не благоприятствует этому процессу, а при

pH ниже 4,5 он не образуется. При наличии в продукте более 10-11% поваренной соли токсин не образуется.

Нагревание до 80°C разрушает ботулинический токсин через 30 мин, кипячение – максимум через 10-15 мин.

При низких плюсовых и отрицательных температурах токсин сохраняется длительное время, и эти условия не инактивируют его.

Стойкость в водных растворах нативных и частично очищенных ядов типов С, Д и др. мало зависит от величины pH. Он не разрушается пищеварительными ферментами.

*Cl.botulinum* широко распространен во внешней среде. Его обнаруживают в почве, пресной и морской воде, морских отложениях, навозе, фураже, экскрементах животных, кишечнике птиц, млекопитающих животных, в трупах животных и птиц, в пищевых продуктах.

*Значительную опасность в отношении ботулизма представляют консервы, копченые, вяленые или соленые продукты.*

Пищевые продукты, вызывающие вспышки ботулизма, чаще всего готовят без соблюдения установленных гигиенических требований, обеспечивающих гибель *Cl.botulinum*, надлежащих режимов обработки и хранения. Тепловая обработка облегчает развитие в пищевых продуктах *Cl.botulinum* и способствует накоплению ботулинического токсина, так как при нагревании в продукте уничтожаются микробы - антагонисты *Cl.botulinum* (например, менее термоустойчивые молочнокислые бактерии). Кроме того, из продукта во время нагревания частично удаляется воздух, при этом создаются анаэробные условия.

*Внешний вид продуктов, в которых образовался ботулинический токсин, может изменяться. В них появляется неприятный запах, образуется газ. В герметически укупоренной таре возникает бомбаж. Однако отмечают случаи, когда при наличии микробов ботулизма и боту-*

*линических токсинов пищевые продукты выглядят вполне доброкачественными и бомбажа консервов не наблюдается.*

Пищевые продукты инфицируются *Cl.botulinum* различными путями. Мясные туши могут инфицироваться содержимым кишечника при разделке, колбасный фарш - загрязненной кишечной оболочкой, специями, пряностями, поваренной солью и другими ингредиентами.

В инфицированном мясе *Cl.botulinum* и токсин нередко располагаются гнездно, в результате чего одни люди после употребления в пищу инфицированных продуктов не заболевают, а другие заболевают и даже погибают.

На развитие возбудителей ботулизма может влиять материал тары, в которую упакованы продукты. Ботулинический токсин может образовываться в продукте, упакованном в пленку как под вакуумом, так и без вакуума.

Заболевание людей ботулизмом отмечается при потреблении различных пищевых продуктов. За последнее столетие зарегистрировано 2500 вспышек ботулизма с поражением порядка 1,2 тыс. человек и летальным исходом 20%.

В разных странах доминирующими являются отдельные виды продуктов. В США наиболее частой причиной были овощные консервы, в Японии - растительные, в Африке - растительные, мясные и молочные продукты, в СНГ (по степени значимости) - растительные продукты домашнего консервирования, рыба и изделия из нее, мясные продукты. Среди мясных продуктов, послуживших причиной поражения ботулизмом, отмечаются изделия из свинины, говядины, баранины, а также ветчина, ливерная колбаса, соленый шпик, паштет и др.

У людей ботулизм при потреблении продуктов промышленного производства отмечается обычно при нарушении санитарно-

гигиенических условий и отклонении от режимов тепловой обработки.

Инкубационный период может колебаться в пределах 3-10 сут. Начальные признаки болезни разнообразны и выражаются в недомогании, общей слабости, головной боли. Затем появляются специфические проявления с нервно-паралитическими признаками поражения организма. Ранним симптомом заболевания является раздающееся расстройство зрения - диплопия. Позднее отмечается паралич мягкого неба, языка, глотки, гортани, расстройство речи, вплоть до полной афонии, нарушаются акты жевания и глотания. По причине пареза мышц желудочно-кишечного тракта нарушается его моторная функция. Температура обычно нормальная или ниже нормы. Болезнь продолжается обычно 4-8 сут., реже – 3-4 недели. Смерть, как правило, отмечается в результате недостаточности дыхания при ясном сознании.

**Поражение животных ботулизмом.** Степень чувствительности животных к токсинам *Cl.botulmum* различных типов неодинакова. Свиньи устойчивы к токсинам *Cl.botulinum* типов А и В. *Cl.botulinum* типа В вызывает заболевание лошадей и крупного рогатого скота, типа С - крупного рогатого скота, лошадей, типа Д - крупного рогатого скота.

**Предубойная диагностика.** У животных наблюдается общая слабость, слюнотечение, частая зевота, нарушение акта жевания. Особо характерен синдром бульбарного паралича жевательного и глотательного аппаратов. У животных сохраняется аппетит, они захватывают корм, долго его пережевывают, обильно смачивая слюной, но не могут проглотить. Вода и жидкий корм также не проглатываются и вытекают через носовые ходы. Часто наблюдают парез нижней челюсти и языка. Язык вываливается из ротовой полости, нередко ущемляется зубами, отекает и приобретает сине-красный цвет, а иногда покрывается язвочками; нижняя челюсть отвисает. Голос теряется. Иногда отмечают рас-



ширение зрачков; верхние веки опущены. Перистальтика кишечника отсутствует. Температура нормальная или субнормальная. Нередко обнаруживают ригидность мышц шеи и расстройство координации движения. Вследствие резкого расслабления мускулатуры животные часто лежат и сами не поднимаются, иногда производят плавательные движения конечностями. Сознание в течение болезни сохраняется.

**Послеубойная диагностика.** Послеубойная диагностика ботулизма затруднена, так как патологоанатомические изменения не характерны. В кишечнике, особенно в тонком отделе, отмечают катаральные изменения, гиперемии и кровоизлияния на слизистой. Паренхиматозные органы нередко полнокровны и размягчены. Сосуды серозных покровов инъецированы. Легкие отечны, в осложненных случаях имеются признаки пневмонии. Иногда под эпикардом и эндокардом наблюдают кровоизлияния; в сердечной сумке - экссудат лимонно-желтого цвета. Диагноз ставят на основании клинической картины и лабораторных исследований.

**Санитарная оценка продуктов убоя.** По действующему законодательству убой на мясо животных, больных или подозрительных по заболеванию ботулизмом, запрещается.

Туши от больных ботулизмом животных с органами и шкурой уничтожаются. Все готовые мясные и другие пищевые продукты, при обнаружении в них *Cl. botulinum* и их токсинов, уничтожаются.

## **9. Основы профилактики пищевых отравлений**

Широкое распространение возбудителей пищевых отравлений в окружающей среде (почва, вода, объекты на предприятиях мясной промышленности др.), присутствие их в организме животных и человека ставят задачу разработки мер профилактики поражения потребителей

вырабатываемой продукцией. При этом необходимо рассматривать всю цепь возможных источников возбудителей. Необходим строгий контроль за качеством животного и растительного сырья в местах его заготовки. При этом выявляют больных животных, определяют меры по предупреждению загрязнения сырья, обследуют здоровье персонала, имеющего контакт с животными и сырьем.

В процессе транспортирования животных необходимо снижать стрессовые воздействия на их организм. При доставке сырья придается большое значение соответствию транспортных средств установленным требованиям санитарии. На промышленных предприятиях придается должное внимание входному контролю сырья, ингредиентов и других материалов. При этом обязательными являются санитарно-микробиологические исследования.

В процессе переработки сырья осуществляют строгий ветеринарно-санитарный контроль на всех этапах изготовления продукции. Все продукты убоя животных должны быть подвергнуты ветеринарно-санитарной экспертизе, невыполнение этого требования может привести к заболеванию людей и животных и распространению возбудителя в окружающей среде. Не допускается совместная переработка сырья от больных и здоровых животных. Важным этапом является тщательное соблюдение принятых технологических режимов обработки сырья и полуфабрикатов при изготовлении продукции. При домашнем приготовлении продуктов, например, консервировании, должны обязательно учитываться условия возможного развития возбудителя или образования токсинов. Надлежащим образом выполненные технологические процессы изготовления продукции гарантируют ее санитарное благополучие.

Соответствующий медицинский контроль, соблюдение правил личной гигиены, своевременное выявление бактерионосителей позволяют снижать риск опасности пищевых продуктов для потребителей.

Исключительно большое значение имеет правильное выполнение санитарной обработки производственных объектов. Нарушение этого требования приводит к нежелательным последствиям и к возникновению пищевых отравлений.

При транспортировании и реализации пищевых продуктов следует предупреждать экзогенное заражение, в том числе обслуживающим персоналом. Непременным условием профилактики пищевых отравлений человека является соблюдение температурно-влажностных режимов хранения продукции.

Предприятия общественного питания играют серьезную роль в профилактических мероприятиях. Нарушение санитарно-гигиенических требований при приготовлении пищи, ее хранении, ослаблении медицинского контроля обслуживающего персонала обычно приводят к заболеванию людей - потребителей продукции.

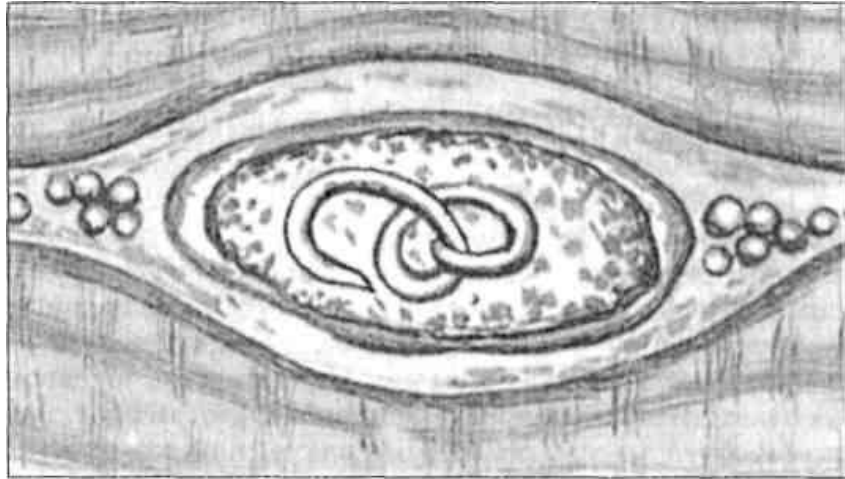
## **10. Ветсанэкспертиза продуктов убоя животных и сырья при инвазионных болезнях**

### **10.1 Инвазионные болезни, передающиеся человеку через мясо**

**Трихинеллез.** Антропозоонозная остро и хронически протекающая болезнь многих видов млекопитающих ярко выраженного аллергического характера, вызываемая личинками и половозрелыми нематодами из рода *Trichinella*. Болеют свиньи, дикие кабаны, медведи, барсуки, собаки, кошки, волки, лисы, грызуны, крысы, многие морские млекопи-

тающие Крайнего Севера (белухи, моржи, тюлени), а также человек. У свиней трихинеллез регистрируют в Белоруссии, Литве, на Украине, в Российской Федерации (Красноярский край, Северная Осетия, Рязанская, Брянская и другие области). Трихинеллез диких животных, собак, кошек и грызунов распространен повсеместно.

*Возбудитель.* К настоящему времени описано два вида возбудителя: *Trichinella spiralis* и *T. pseudospiralis*. Все перечисленные виды паразитируют у человека. Жизненный цикл трихинелл совершается в организме одного хозяина. Это очень мелкие нематоды волосовидной формы. Самец 1,4-1,6 мм длиной и 0,04 мм толщиной; самка 3,5-4,4 мм длиной и 0,06 мм толщиной. Самки живородящие. Они проникают в просвет либеркюновых желез или в кишечные ворсинки хозяина и рожают живых личинок, которые лимфогематогенным током заносятся в мышцы. Излюбленные места паразитирования личинок - мышцы ножек диафрагмы, языка, пищевода, межреберные, жевательные и др. Через 17 сут они достигают инвазионной стадии и приобретают спиралевидную форму (рис. 1). Вокруг личинки через 3-4 нед. формируется капсула, которая спустя 6 мес. начинает обызвествляться. В одной капсуле может находиться от 1 до 7 трихинелл. Полностью процесс обызвествления заканчивается через 15-18 месяцев. Жизнеспособность мышечных трихинелл сохраняется у животных многие годы, а у человека - до 25 лет. Заражение человека и животных трихинеллезом происходит через мясо, содержащее инвазионные личинки трихинелл. Мясо переваривается, а освободившиеся мышечные трихинеллы через 2-7 сут превращаются в кишечные. Самцы оплодотворяют самок и погибают. Самки спустя 6-7 сут рожают от 1500 до 10000 личинок трихинелл, после чего погибают.



*Рис .1. Трихинеллез мышц свиньи*

Устойчивость мышечных трихинелл к различным внешним воздействиям довольно высокая. Для разрушения трихинелл в мясе, особенно в толстых кусках, необходима длительная тепловая обработка и доведение температуры в толще кусков не ниже 80 °С. В мясе, хранящемся при температуре от минус 17 до минус 27 °С, трихинеллы остаются жизнеспособными в течение 6 недель. Посол и копчение мясопродуктов не обезвреживают трихинелл. Мышечные трихинеллы способны выделять токсические вещества, обладающие высокой термоустойчивостью.

*Послеубойная диагностика* - надежный метод выявления трихинеллеза, трихинеллоскопия мяса. Тушки поросят-сосунов исследуют на трихинеллез с 3-недельного возраста. Для трихинеллоскопии берут два кусочка мяса (массой около 60 г каждый) - из ножек диафрагмы, ближе к сухожильной части, а при отсутствии ножек диафрагмы - из мышц реберной части диафрагмы, межреберных, поясничных, жевательных, шейных, икроножных мышц, сгибателей и разгибателей пясти, языка, пищевода, гортани; от туш морских млекопитающих - мышцы кончика языка и глаз.

Из проб мяса изогнутыми ножницами вдоль мышечных волокон

нарезают по 12 кусочков величиной с овсяное зерно. Срезы помещают на компрессорий и раздавливают до такой степени, чтобы сквозь них можно было читать газетный шрифт. Приготовленные 24 среза мышц тщательно исследуют под трихинеллоскопом, с малым увеличением микроскопа (в 40-100 раз) и проекционной камерой КТ-3 или экранным трихинеллоскопом.

При исследовании мороженого мяса, солонины, копченостей, пшика, колбас для обнаружения трихинелл требуется специальная обработка срезов. Из мороженого мяса после оттаивания, проб готовят тонкие срезы (1,5—2,0 мм) с тем, чтобы мышечные волокна в них расположились в один слой. На раздавленные между стеклами срезы наносят 1-2 капли 0,05 Н раствора соляной кислоты или смеси, состоящей из 0,5 мл насыщенного спиртового раствора метиленового голубого, разведенного в 10 мл дистиллированной воды.

В случае обработки соляной кислотой мышечные волокна становятся прозрачными, сероватого цвета, капсула трихинелл набухает и становится хорошо очерченной, жидкость в полости капсулы осветляется. Если срезы обрабатывают раствором метиленового голубого, то мышечные волокна окрашиваются в бледно-голубой цвет, жировая ткань не окрашивается или приобретает по периферии слабо-розовую окраску, капсулы трихинелл становятся лилово-розовыми или синими, а паразит не окрашивается. Исследуя солонину и свинокопчености, срезы делают такими же тонкими, как из мороженого мяса. Если исследуемый материал очень твердый (старая солонина, копчености), то его режут острым ножом либо размягчают мышечные волокна нагреванием на часовом стекле кусочков мяса с 5%-ным раствором едкого калия до температуры не выше 45 °С и выдерживают в течение 10 минут. Затем срезы обрабатывают глицерином пополам с водой. С этой целью их слегка

раздавливают между стеклами, снимают верхнее стекло и наносят несколько капель глицерина с водой. Через несколько минут, наложив верхнее стекло, приступают к исследованию.

При исследовании колбас и свинокоченостей срезы обрабатывают в чашках Петри 10%-ным раствором едкого калия в течение 0,5-1,0 часа.

*Трихинеллоскопия свиного шпика.* Трихинеллы могут локализоваться в подкожных жировых отложениях, в которых макроскопически не видно мышечных прослоек. Шпик без видимых мышечных прослоек разрезают на всю толщину, срезы берут из внутренней поверхности шпика по линии его расслоения (такие линии образуются в местах атрофированных мышц). Готовят не менее 5 срезов толщиной около 0,5 мм и погружают их на 5-8 мин в 10%-ный раствор фуксина на 5%-ном растворе едкого натра. Затем их извлекают из раствора, раскладывают на нижнем стекле компрессория, закрывают верхним стеклом, притирают несколько слабее, чем срезы из мышечной ткани, и изучают потом трихинеллоскопом. На фоне неокрашенных жировых клеток трихинеллы резко выделяются в виде светло-красных или желтщ-красных включений.

*Обработка мышечных срезов по Ямщикову.* Метод применим для исследования мороженого и соленого мяса, а также для уточнения природы мышечных включений. Расплющенные компрессории срезы мышц снимают и на 1-2 мин погружают в 1%-ный раствор одного из красителей (риванол, камала, акрохин, трипофлавин или малахитовая зелень), приготовленного в 5% -ном растворе едкого натра или калия. Затем их переносят на 1-2 мин в сосуд с насыщенным раствором метиленового голубого (15 г на 100 мл 80 %-ной уксусной кислоты), тщательно промывают в горячей воде (80-90 °С), вновь раскладывают на стекле ком-

прессория и исследуют. Если срезы оказались густо окрашенными, то их снова промывают горячей водой. Мышечные волокна окрашиваются в желтоватый цвет, капсулы трихинелл - в ярко-зеленый, а трихинеллы - в синий. Иногда трихинеллы не окрашиваются, но хорошо выделяются на цветном фоне мышечной ткани. Они имеют тонкую оболочку, нетрихинеллезные же конкременты – толстую волокнистую.

Для обработки срезов из консервированной свинины (по Ямщикову) рекомендуется применять 3-5%-ный раствор едкого калия с экспозицией 3—5 минут. Известь саркоспоридий растворяется, капсулы трихинелл — нет.

*Метод переваривания мясного фарша в искусственном желудочном соке с последующей микроскопией осадка.* Данный метод более точен при выполнении дифференциальной диагностики. Пробу мяса массой 20-30 г измельчают в фарш и помещают в большую коническую колбу, в которую приливают искусственный желудочный сок в соотношении к фаршу 10:1 (200-300 мл). Искусственный желудочный сок готовят путем добавления 1%-ного раствора соляной кислоты к 3% пепсина. Раствор соляной кислоты готовят заранее, пепсин добавляют перед началом анализа. Колбу закрывают пробкой и содержимое ее тщательно взбалтывают, после чего помещают в термостат при 37 °С на 12-24 ч для переваривания мяса. В течение этого времени содержимое колбы несколько раз встряхивают, затем фильтруют через мелкое сито или центрифугируют в пробирках. Осадок переносят на предметное стекло бактериологической петлей и просматривают под трихинеллоскопом. Личинки трихинелл легко обнаруживаются. При наличии в мясе обывственных саркоцист в осадке находят споры.

*Метод группового исследования свинины на трихинеллез* в настоящее время применяется на мясокомбинатах. Он основан на перева-



ривании в специальной жидкости образцов мышечной ткани, взятых из ножек диафрагмы нескольких свиных туш, и обнаружении в осадке (переваренной массе) личинок трихинелл. Исследование выполняется с помощью аппарата для выделения личинок трихинелл (АВТ). Он представляет собой термостатную камеру с вмонтированными в нее 8 реакторами, предназначенными для переваривания мышечной ткани в специальной жидкости. Каждый реактор имеет мешалку с индивидуальным приводом от электродвигателя и отстойник для сбора осадка. Пробы мышц отбирают из ножек диафрагмы на границе перехода мышечной ткани в сухожилие. При исследовании свиных туш, полученных от животных из зон, где регистрируют трихинеллез, готовят групповую пробу общей массой до 100 г из 20 проб (по 5 г), т. е. по 2,5 г от каждой ножки диафрагмы.

От свиных туш, полученных из зон, где трихинеллез не регистрируют в течение последних 8-10 лет, готовят групповую пробу общей массой до 100 г из 100 проб (по 1 г), т. е. отбирают по 0,5 г от каждой ножки диафрагмы. Групповую пробу измельчают на мясорубке на фарш, собирают в стакан с порядковым номером, соответствующим номеру реактора.

В термостатную камеру аппарата наливают до отмеченного уровня водопроводную воду с температурой 40—42 °С и подключают электронагревательный элемент.

Перед заправкой реактора измельченной групповой пробой в него вносят 6 г пищевого пепсина активностью 100 тыс. ЕД и 30 мл концентрированной соляной кислоты. Для перемешивания смеси на 1 мин включают мешалку. Затем вносят измельченную групповую пробу и включают мешалку на 45 мин. В такой же последовательности загружают и остальные реакторы. Продолжительность переваривания контролируют посредством реле времени.

По окончании переваривания групповой пробы реле времени автоматически отключает мешалку. После отстаивания жидкости в реакторе (в течение 15-20 мин) открывают зажим, перекрывающий эластичную трубку-отстойник, сливают 1,0-1,5 мл жидкости с осадком на часовое стекло и осадок осматривают на наличие трихинелл под микроскопом, или на трихинном микропроекторе.

При выявлении в осадке хотя бы одной личинки трихинелл, изучаемую группу свиных туш переводят на запасной подвесной путь, делят на 8 групп по 12-13 туш (если первоначальная групповая проба от 100 туш) или по 2-3 туши (первоначальная групповая проба от 20 туш), берут снова пробы и проводят трихинеллоскопию групповым методом исследования, как описано выше.

Туши из группы, давшей положительные результаты при повторной трихинеллоскопии, исследуют индивидуально в аппарате АВТ, выявляя таким образом тушу, пораженную личинками трихинелл.

*Дифференциация трихинелл от пузырьков воздуха, цистицерков, саркоцист и конкрементов.* Пузырьки воздуха имеют округлую или овальную форму с резкой черной каемкой вокруг. При сжатии стеклом компрессория они расплываются или исчезают.

Цистицерки, даже если они недоразвитые, имеют в диаметре величину до 2 мм, т.е. они значительно крупнее личинок трихинелл. Кроме того, цистерки располагаются между мышечными волокнами и под микроскопом хорошо видно их строение.

Саркоцисты (мишеровы мешочки) имеют овальную, иногда вытянутую форму. Они локализируются внутри мышечных волокон, тело их разделено перегородками на камеры, заполненные спорами. Величина саркоцист от 0,15 до 3,00 мм. В отличие от трихинелл обывзествление

саркоцист начинается с центра, вокруг обызвествленных саркоцист не образуется соединительно-тканной оболочки.

Известковые конкременты могут быть различной природы, величина их неодинакова. Иногда вокруг конкрементов образуется плотная соединительнотканная оболочка. При образовании сплошных известковых конкрементов обнаружить трихинеллу методом компрессорной трихинеллоскопии невозможно. Для дифференциации обызвествленных трихинелл от обызвествленных саркоцист и конкрементов нетрихинеллезной природы проводят окраску срезов по методу Ямщикова с дополнительной обработкой их на предметном стекле 15%-ным раствором соляной кислоты в течение 1-2 мин. Срезы просматривают под малым и средним увеличением микроскопа.

*Ветеринарно-санитарная оценка и мероприятия.* При обнаружении в 24 срезах хотя бы одной трихинеллы независимо от ее жизнеспособности туши и субпродукты, имеющие мышечную ткань, а также пищевод, прямую кишку и обезличенные мясные продукты направляют на утилизацию.

Наружный жир (шпик) снимают, перетапливают и выдерживают 20-25 мин при температуре 100° С.

Внутренний жир выпускают без ограничений. Кишки (кроме прямой) после обычной обработки выпускают без ограничений. Шкуры трихинеллезных свиней тщательно очищают от мышечной ткани и выпускают без ограничений. Удаленная со шкур мышечная ткань подлежит утилизации.

Обо всех случаях обнаружения трихинеллеза необходимо извещать ветеринарные и медицинские органы тех районов, откуда поступило зараженное животное.

В хозяйстве, где у свиней обнаружен трихинеллез, уничтожают

грызунов, бродячих кошек и других предполагаемых трихинеллоносителей. Следует повсеместно разъяснять населению об опасности заболевания трихинеллезом, а охотников обязать, чтобы они от добытых ими диких плотоядных животных доставляли ветеринарному врачу (по месту жительства) пробы мяса для исследования на трихинеллез и принятия профилактических мер.

**Цистицеркоз свиней.** Хронически протекающая антропоозоозная болезнь свиней, собак, кошек, кроликов, а также человека, вызываемая паразитированием в мышцах, сердце, языке и в мозге личиночной стадии (цистицерков) вооруженного цепня из рода *Taenia*. У человека цистицерки чаще локализуются в головном мозге и глазном яблоке. Цистицеркозы встречаются повсеместно.

*Возбудитель* - личиночная стадия цестоды *Taenia solium*. Дефинитивным хозяином является человек, заражающийся при употреблении в пищу плохо проваренной или сырой цистицеркозной свинины. Цестода, паразитирующая в тонком отделе кишечника человека, становится половозрелой спустя 2-3 мес. и имеет тело в форме ленты длиной от 1,5 до 3 м. Сколекс (диаметром 0,6-1,0 мм) вооружен двойной короной крючьев, число которых колеблется от 22 до 32 (чаще – 23).

Тело паразита состоит из отдельных члеников. По мере созревания членики, наполненные десятками тысяч яиц (до 50 тыс. в каждом), отрываются и выбрасываются наружу. Свиньи заражаются при поедании фекалий, содержащих членики или яйца. В кишечнике свиньи освободившаяся из оболочки онкосфера, имеющая 3 пары крючьев, проникает в лимфу, а затем - в кровь. Током крови онкосферы разносятся по всему организму, но оседают они в большинстве случаев в межмышечной соединительной ткани скелетных мышц. Через 2,5—4,0 мес. онкосферы превращаются в цистицерков, окруженных собственной оболочкой и

оболочкой, развившейся из соединительной ткани хозяина. Из собственной оболочки паразита формируется пузырь, обычно эллипсоидной формы, длиной 5-20 мм, шириной 5—10 мм.

Цистицерк заполнен прозрачной, слегка опалесцирующей жидкостью, в которой находится, прикрепившись шейкой к внутренней оболочке, вывернуты «наизнанку» сколекс. Жидкость, содержащаяся в пузыре, токсична. При исследовании цистицерки легко выявляются невооруженным глазом. Строение сколекса такое же, как и у половозрелой цестоды. Продолжительность жизни цистицерков в организме свиней составляет 3-6 лет. Погибшие цистицерки имеют вид овальных или округлых образований разной величины. Если цистицерки погибли после полного формирования сколекса, их можно распознать с помощью микроскопического исследования по наличию известковых телец крючьев, которые не подвергаются разрушению.

В некоторых случаях промежуточным хозяином свиного цепня может быть и человек. Это происходит при аутоинвазии, когда во время рвоты у человека зрелые членики отрываются от стробилы и попадают в желудок, а также при заглатывании яиц (онкосфер) цепня.

Цистицерки чувствительны к воздействию температуры. При 12°C они погибают в течение 3 сут, при 80 °С – мгновенно. Крепкий смешанный посол мяса обезвреживает их через 20 сут. Наличие в мясе 7% и более соли для паразита губительно.

*Послеубойная диагностика.* У свиней особенно сильно бывают поражены массеторы, анконеусы, мышцы сердца и языка, поясничные, шейные и лопаточные. В большей степени поражается мускулатура передней части туши, в меньшей - задней - мышцы бедер и ягодичные. Нередко личинок обнаруживают в головном мозге. Цистицерки располагаются преимущественно в межмышечной соединительной ткани.

При исследовании наружных и внутренних жевательных мышц делают несколько разрезов. Язык прощупывают, в сомнительных случаях разрезают. В нескольких местах делают разрезы сердца. В туше надрезают и осматривают поясничные мышцы. В случае обнаружения цистицерков вскрывают и осматривают анконеусы, мышцы затылка, бедер, ягодичные и по возможности - мозг.

*Дифференциальное исследование.* Исследуя свинину на цистицеркоз, необходимо дифференцировать живых цистицерков от дегенеративных, а также от тонкошейного цистицерка. Дегенеративные цистицерки обнаруживают под микроскопом, выявляя известковые тельца. Тонкошейный цистицерк обычно располагается под серозной оболочкой органов, а не в толще мышц. Его отличают также по наличию в сколексе большего числа крючьев (32-48 против 22-32 у свиного цистицерка) и более длинной шейке.

*Ветеринарно-санитарная оценка и мероприятия.* При обнаружении цистицерков на разрезах мышц головы и сердца производят по два параллельных разреза шейных мышц в выйной области, лопаточно-локтевых, спинных, тазовой конечности и диафрагмы. Санитарную оценку проводят дифференциально, в зависимости от степени поражения.

При обнаружении на 40 см<sup>2</sup> разреза мышц головы или сердца и хотя бы на одном из разрезов мышц туши более 3 живых или погибших цистицерков тушу, голову и внутренние органы, кроме кишечника, направляют на утилизацию. Внутренний и наружный жир снимают и направляют на перетапливание для пищевых целей.

Шпик разрешается обезвреживать способом замораживания или посола. В случае обнаружения на 40 см<sup>2</sup> разреза мышц головы или сердца не более 3 живых или погибших цистицерков и при отсутствии

или наличии не более 3 цистицерков на остальных разрезах вышеуказанных мышц туши, голову и сердце утилизируют, а тушу и остальные органы, кроме кишечника, подвергают обеззараживанию. Внутренний жир и шпик обеззараживают так же, как указано выше. Из обеззараженного заморозкой или посолкой мяса изготавливают фаршевые колбасные изделия или фаршевые консервы.

Обеззараженные субпродукты идут на промышленную переработку.

Кишки и шкуры независимо от степени поражения цистицеркозом после обычной обработки выпускают без ограничений.

**Цистицеркоз крупного рогатого скота.** Остро и хронически протекающая болезнь крупного рогатого скота, в том числе — буйволов, зебу, яков, оленей, иногда - человека, вызываемая личиночной стадией невооруженного цепня из рода *Taeniarrhynchus* (виды *T. saginatus*, *T. hominis*, *T. contusa* и др.).

Распространена повсеместно, но чаще встречается в республиках Средней Азии, Закавказье, в южных и восточных районах Сибири.

**Возбудитель** - личиночная стадия (цистицерк) невооруженного цепня *Taeniarrhynchus saginatus*, паразитирующего в кишечнике человека и достигающего 10 м длины и 12-14 мм ширины. По мере созревания членики паразита, наполненные яйцами (до 175000 в каждом членике), отторгаются. Если они поступают крупному рогатому скоту с кормом, то в кишечнике освобождает онкосфера, а затем развивается личиночная стадия паразита. В дальнейшем личинки через лимфатическую и кровеносную системы проникают в мышечную ткань, где через 6 мес. превращаются в развитых цистицерков. Цистицерк крупного рогатого скота представляет собой прозрачный пузырек круглой и овальной формы, серовато-беловатого цвета, размером от булавочной головки до

горошины. Снаружи цистицерки окружены соединительнотканной капсулой, через которую просвечивается паразит. Головка и шейка цистицерка втянуты внутрь заполненного жидкостью пузырька. При надавливании на пузырек из него выворачивается сколекс, имеющий 4 сильно развитые присоски.

Бовисные цистицерки менее устойчивы, чем цистицерки свиней. Нагревание до 50 °С для них губительно. Хлорид натрия при крепком посо-леном мясе обезвреживает их в течение 20 суток.

*Послеубойная диагностика.* Наиболее часто у крупного рогатого скота поражаются жевательные мышцы, мышцы сердца, предплечья, языка и шеи, реже - мышцы задней части тела. При сильной инвазии цистицерков обнаруживают в легких, печени, почках, селезенке, мозге, поджелудочной железе, лимфатических узлах и жировой ткани. У телят часто поражается сердце.

*Ветеринарно-санитарная оценка и мероприятия.* Санитарную оценку продуктов убоя проводят так же, как и при цистицеркозе свиней. При обезвреживании цистицеркозной туши говядину замораживанием несколько изменяют режим. Тушу, замороженную до минус 12 °С в толще мышц, выпускают без выдержки в камере. Если тушу замораживают до минус 6 °С, то ее выдерживают течение 24 ч в камере при температуре воздуха минус 9 °С.

*Определение жизнеспособности цистицерков в консервированном мясе и наличия их в колбасах.* При обезвреживании цистицеркозного мяса посолом или низкими температурами возможно нарушение режима. В связи с этим перед выпуском реализацию рекомендуется исследовать его на жизнеспособность цистицерков. Существует несколько методов.

*Определение жизнеспособности цистицерков в растворе желчи.* Метод основан на способности живых паразитов выворачивать ско-



лексы и двигаться в теплых растворах желчи. Для проведения исследования от пробы мяса препарируют 10 цистицерков. Исследуя солонину, ее предварительно вымачивают в теплой воде. Отпрепарированных цистицерков слегка сдавливают пальцами, чтобы из пузырька показался сколекс, помещают в чашку Петри с раствором желчи (50-80%-ный на физиологическом растворе), предварительно нагретом до 37° С. Температуру желчи на этом уровне поддерживают в течение 10-30 минут.

Если цистицерки живы, то сколексы выворачиваются наружу и энергично двигаются в разные стороны, хвостовая часть цистицерка остается неподвижной.

*Определение жизнеспособности цистицерков по солевому показателю.* Обезвреженность соленого цистицеркозного мяса определяют по содержанию в нем поваренной соли. Пробы (не менее трех) берут из наиболее толстых кусков мяса, покрытых жиром или фасцией. Чистым ножом глубоко разрезают солонину таким образом, чтобы во внутренний слой ее не была внесена поваренная соль с поверхности куска. Из глубины слоя вырезают ломтик мяса массой 15-20 г, от которого отделяют кусочек в 10 г. Его измельчают, экстрагируют и определяют количество поваренной соли методом аргентометрического титрования (метод Мора). При наличии в пробах не менее 7% поваренной соли солонину считают обезвреженной и годной в пищу людям (цистицерки погибли).

*Определение жизнеспособности цистицерков люминесцентным методом* основано на свойстве живых цистицерков под действием ультрафиолетовых лучей светиться красным светом. Исследование проводят с помощью флуороскопа в затемненной комнате. Цистицерк вырезают с небольшим кусочком соединительной ткани и просматривают

в проходящем ультрафиолетовом свете (через темные очки). Живые цистицерки светятся красным светом, а мертвые и конкременты не дают красного свечения.

*Определение жизнеспособности или наличия цистицерков в колбасах. Первый метод.* 5-10 г фарша измельчают и помещают на несколько часов в сосуд с искусственным желудочным соком, взятым в 6-8-кратном объеме при температуре 39- 40°C. Мясо переваривают, жир всплывает на поверхность, а живые головки и крючья мертвых цистицерков остаются на дне сосуда, их обнаруживают под микроскопом.

*Второй метод.* В конический сосуд наливают 1-3 л 19%-ного раствора едкого натра или углекислого калия. Фарш измельчают, добавляя небольшое количество той же щелочи. Кашицу помещают в конический сосуд со щелочью и взбалтывают. Жирный фарш предварительно обрабатывают эфиром. После отстаивания вся масса фарша остается на поверхности жидкости, а цистицерки и крючья (свиные цистицерки) выпадают на дно сосуда, их обнаруживают путем микроскопирования.

**Токсоплазмоз.** Природно-очаговая антропозоонозная остро и хронически протекающая протозойная болезнь сельскохозяйственных и многих диких животных (в том числе - птиц, грызунов), а также человека, вызываемая внутриклеточным паразитом. Распространена повсеместно.

*Возбудитель - Toxoplasma gondii*, имеет полулунную или округлую форму, от 4 до 7 мкм длиной и 1,5-4,0 мкм шириной. Токсоплазмы покрыты двойной пелликулой, паразитируют в мышечных, нервных, печеночных и почечных клетках, где образуют цисты. Возбудитель имеет двух хозяев: дефинитивного - кошку (и другие виды семейства кошачьих) - и промежуточного, которыми могут быть домашние, промысловые, дикие животные, в том числе - птицы, а также человек. Че-

ловек чаще заражается через инфицированные продукты (мясо и др.) и при контакте с инфицированными животными.

При температуре 4°C в мясе и других продуктах убоя токсоплазмы выживают до 3-4 нед., при минус 15—18°C - не более 3 сут., при варке мяса погибают через 20 минут.

*Послеубойная диагностика.* Обнаруживается увеличение печени с признаками перерождения, увеличение и гиперемию селезенки с геморрагиями, отек легких, мелкие некротические очажки в большинстве органов и лимфоузлов.

*Лабораторное исследование.* При гистологическом исследовании в клетках ретикулоэндотелиальной системы и в некротических очагах органов находят множество токсоплазм. Токсоплазмоз можно установить и серологическим методом по реакции связывания комплемента с токсоплазмозным антигеном, При необходимости ставят биологическую пробу на белых мышах, которые после заражения погибают через 5-10 суток.

*Ветеринарно-санитарная оценка продуктов убоя.* Туши обезвреживают проваркой, а внутренние органы и голову направляют на утилизацию.

## **10.2 Инвазионные болезни животных, встречающиеся у человека, но не передающиеся через мясо**

*Эхинококкоз.* Хронически протекающая болезнь всех видов сельскохозяйственных и диких животных, а также человека, вызываемая личиночной стадией цестоды *Echinococcus granulosus*. Широко распространена в Казахстане, Киргизии и Грузии, в Саратовской, Омской и других областях России.

*Возбудитель* - эхинококк, он представляет собой однокамерный пузырь, заполненный жидкостью. Снаружи покрыт соединительнотканной капсулой из ткани хозяина. Стенка пузыря состоит из наружной (кутикулярной) и внутренней (герминативной) оболочек. Кутикулярная оболочка молочно-белого цвета, у более старых пузырей она мутнеет и приобретает желтоватый оттенок.

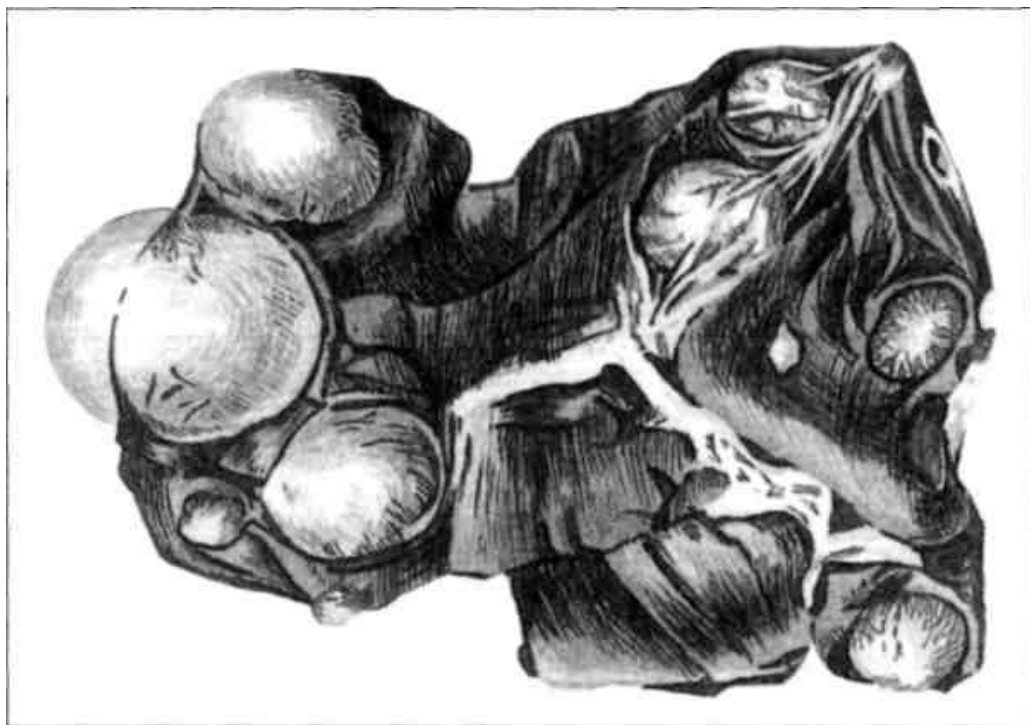
Герминативная оболочка, выстилающая изнутри полость пузыря, тонкая, нежная, представляет собой своеобразную эмбриональную ткань, которая может продуцировать выводковые капсулы с одновременным формированием в них зародышевых сколексов и вторичных (дочерних) пузырей. У последних могут также развиваться капсулы и сколексы. Число выводковых капсул в одном пузыре и развившихся в них сколексов варьирует в широких пределах.

В ряде случаев выводковые капсулы и отдельные сколексы отрываются от герминативной оболочки и оказываются свободновзвешенными в полости материнского пузыря или собираются в большом количестве на дне его, образуя «эхинококковый песок». Пузыри развиваются не только в полости материнского пузыря, но и вне его и могут полностью отпочковываться.

Размер эхинококковых пузырей — от просяного зерна до головы новорожденного ребенка. Количество их у отдельных животных колеблется от единичных экземпляров до десятков, сотен и даже тысяч.

Ленточная стадия *E. granulosus* паразитирует в кишечнике собак, лисиц, волков, шакалов, которые рассеивают с испражнениями зрелые членики (яйца и онкосферы) паразита. Онкосферы, поступившие в организм промежуточного хозяина, освобождаются от оболочки, с помощью крючьев проникают в толщу кишечника, затем током лимфы и крови разносятся по организму.

*Послеубойная диагностика.* Печень, легкие, почки, пораженные эхинококком, в зависимости от величины пузырей и их количества приобретают бугристую поверхность, а сверху - матово-серый цвет. В отдельных случаях орган может быть испещрен пузырями разной величины (рис. 2).



*Рис. 2. Эхинококковые пузыри в печени верблюда*

Такой орган обычно деформирован, увеличен, упругий и даже твердый. При этом паренхимные клетки атрофируются, разрастается фиброзная ткань, и орган утрачивает свои физиологические функции. Туша в этих случаях может быть истощенной, с желтушной окраской.

*Дифференциальное исследование.* Эхинококкоз необходимо дифференцировать от туберкулеза. Недоразвитые обызвествленные эхинококки на разрезе напоминают туберкулезный очаг, но соли извести из них легко выпадают, и выявляется ячейка капсулы. При эхинококкозе видимые макроскопические изменения отсутствуют, а при туберкулезе реагируют лимфатические узлы, в них образуются трабикулы.

*Ветеринарно-санитарная оценка продуктов убоя.* При сильном поражении эхинококкозом скелетной мускулатуры, внутренних органов, а также при желтушной окраске и истощении туши и органы утилизируют. В случае незначительного поражения туши и внутренние органы выпускают после зачистки. Все конфискаты обезвреживают как источник инвазии плотоядных.

*Альвеококкоз.* Зоонозная, природно-очаговая, хронически протекающая болезнь мышевидных грызунов, реже - рогатого скота, свиней, а также человека, вызываемая личиночной стадией ленточного червя *Alveococcus multilocularis*. Значительно распространен на северо-востоке, в других регионах встречается нечасто.

*Возбудитель* - личиночная стадия альвеококка, небольшой конгломерат мелких пузырьков, во многих из которых встречаются сколексы. В промежутках между дольками разрастается грануляционная ткань, впоследствии превращающаяся в фиброзную. На разрезе альвеококка видна ячеистость.

Развитие альвеококка происходит с участием дефинитивных хозяев (песцы, лисицы, собаки, волки и корсаки) и промежуточных (хлопковые крысы, полевки, хомяки, ондатры, рогатый скот, свиньи и человек). Дефинитивные хозяева вместе с фекалиями выделяют во внешнюю среду зрелые членики паразита, заполненные яйцами. Промежуточные хозяева заражаются альвеококкозом при заглатывании с кормом и водой зрелых члеников гельминта. Человек может заразиться при поедании сырых ягод земляники, черники, брусники, собранных в районе обитания инвазированных лисиц, песцов и других животных, а также при контакте с собакой.

В пищеварительном тракте онкосферы освобождаются от оболочек, внедряются в стенку кишечника и током крови заносятся чаще в

печень, а также в другие органы, где через 1,5-4,0 мес. превращаются в личиночную стадию альвеококка.

При поедании инвазированных грызунов лисицами, песцами и другими плотоядными альвеококк в их кишечнике становится половозрелым через 1,0-1,5 мес., срок его жизни у дефинитивных хозяев - около 3,5 мес.

*Послеубойная диагностика и ветеринарно-санитарная оценка продуктов убоя* при альвеококкозе такие же, как и при эхинококкозе.

**Фасциолез.** Остро и хронически протекающая природно-очаговая, печеночно-глистная болезнь животных, вызываемая фасциолой обыкновенной (*Fasciola hepatica*) и фасциолой гигантской (*F. gigantica*) из семейства *Fasciolidae*. Часто фасциолезом болеют овцы, козы и крупный рогатый скот, реже - свиньи, лошади, верблюды, ослы, северные олени и кролики. Восприимчивы к фасциолезу дикие животные – кабаны, косули, олени и грызуны (зайцы, нутрии, бобры, белки). Заболевает фасциолезом и человек. Излюбленные места паразитирования фасциол — желчные ходы печени, реже - легкие, сердце, лимфатические узлы, поджелудочная железа. В период миграции молодые формы фасциол могут находиться во многих других органах. Распространена болезнь повсеместно.

*Возбудители* — фасциола обыкновенная (трематода листовидной формы коричневого цвета с зеленоватым оттенком, 20-30 мм длиной и 8-12 мм шириной, кутикула вооружена мелкими шипиками) и фасциола гигантская (имеет удлиненную форму, длина – 40-75 мм, ширина – 5-12 мм).

Фасциолы развиваются с участием дефинитивных хозяев (сельскохозяйственные и дикие животные, человек) и промежуточных: для фасциолы обыкновенной – малый прудовик, а для фасциолы гигантской –

ушковидный прудовик. Животные заражаются алиментарным путем при заглатывании адолескариев фасциол с водой и водными растениями. В кишечнике дефинитивных хозяев адолескарии освобождаются от защитной оболочки и попадают в желчные ходы печени гематогенным путем. Половозрелой стадии фасциолы достигают через 3-4 мес. Срок их жизни в организме дефинитивного хозяина - 3-5 лет.

*Послеубойная диагностика.* Поражается главным образом печень, степень поражения зависит от интенсивности инвазии. Под влиянием механического и токсического воздействия фасциол, а также при участии занесенной микрофлоры в желчных ходах развивается хронический воспалительный процесс, в результате чего стенки ходов утолщаются, а просвет расширяется. В дальнейшем в стенках желчных ходов (чаще - у крупного рогатого скота) откладываются соли фосфорно-кислой извести. У овец утолщение и расширение желчных ходов не сопровождается выраженным обызвествлением. Пораженные желчные ходы бывают заполнены грязно-бурой или грязно-кирпичной густой желчью с примесью зернистой массы отслоившихся от стенок отложений солей. В этой массе можно обнаружить живых фасциол и эпителий. Иногда при интенсивной инвазии поражается паренхима печени с последующим развитием гипертрофической или атрофического цирроза.

На поверхности пораженных легких заметны точечные кровоизлияния. При разрезе таких участков обнаруживают мелкие молодые фасциолы. В более старых очагах, имеются ходы, заполненные свернувшейся кровью, в которой находятся паразиты. В случае хронической инвазии находящиеся в легких паразиты инцистируются, окружаясь плотной соединительнотканной капсулой, содержащей, буроватую жидкость с кровью.



*Ветеринарно-санитарная оценка продуктов убоя.* Человек заражается фасциолезом не через продукты убоя животных, а лишь при заглатывании адолескариев.

Фасциолезная печень и другие органы опасны как источники распространения инвазии. Туши выпускают без ограничений. Внутренние органы (печень, легкие) при слабом поражении зачищают и выпускают в реализацию.

При поражении более 2/3 органа его целиком направляют на утилизацию.

**Дикроцелиоз.** Природно-очаговая хронически (редко - протекающая остро) болезнь различных видов животных и человека, вызываемая трематодами из рода *Dicrocoelium*, характеризующаяся поражением печени и желчного пузыря.

Болеют чаще овцы, крупный рогатый скот, в том числе - зебу, верблюды, олени, лани, архары, реже - лошади, ослы, кролики, зайцы, собаки и медведи. Болезнь широко распространена в степной, лесостепной и полупустынной зонах.

*Возбудители* - дикроцелии - паразиты из класса сосальщиков, ланцетовидной формы, 5-12 мм длиной и 1,5-2,5 мм шириной. Развиваются с участием дефинитивных хозяев (домашние и дикие животные, человек), промежуточных (сухопутные моллюски) и дополнительных (муравьи).

Животные заражаются на пастбищах при заглатывании с травой инвазированных метацеркарием муравьев. Достигнув печени, дикроцелии становятся половозрелыми спустя 2,5-3,0 мес.

*Послеубойная диагностика.* После вскрытия крупных желчных ходов выдавливают у места разреза их содержимое. О наличии паразитов свидетельствует коричнево-черный цвет содержимого желчных хо-

дов вследствие черной окраски зрелых яиц в сильно развитой матке паразита. При слабом поражении заметных изменений в печени не обнаруживают, при умеренном - диафрагмальная и висцеральная поверхности печени приобретают рисунок мелкой сетчатости. Под капсулой видны расширенные желчные протоки, печень увеличена, поверхность ее бугристая, имеются очаги поражения в форме белых пятен. В случае сильной инвазии число паразитов в печени может достигать нескольких тысяч, вызывая хроническое воспаление желчных протоков, завершающееся циррозом печени.

*Ветеринарно-санитарная оценка продуктов убоя* аналогична оценке при фасциолезе.

**Саркоцистоз (саркоспоридиоз).** Хроническая бессимптомно протекающая болезнь сельскохозяйственных и диких животных (крупный рогатый скот, в том числе - буйволы, свиньи, овцы, козы, лошади, верблюды, олени тюлени, птицы и др.), а также человека, вызываемая простейшими организмами из рода *Sarcocystis*. Распространена повсеместно.

*Возбудитель* имеет двух хозяев - дефинитивного (собаки, кошки, дикие плотоядные и человек) и промежуточного (сельскохозяйственные, промысловые и дикие животные). У крупного рогатого скота паразитируют 3 вида саркоцист (*Sarcocystis bovicanis*, *S. bovifelis*, *S. bovihominis*), у овец - 2 вида (*S. ovicanis*, *S. ovifelis*); у свиней - 2 вида (*S. suicanis*, *S. sui-hominis*), у лошадей - один вид (*S. equicanis*).

Собаки, кошки и человек выделяют ооцисты или спороцисты, которыми заражаются сельскохозяйственные животные, проглатывая их с водой и кормом. Из спороцист в кишечнике освобождаются спорозоиты, проникают в кровеносные сосуды, где происходят два последовательных процесса мерогонии. Мерозоиты последней генерации с кро-

вью проникают в мышцы, и там образуются мышечные цисты - саркоцисты. Это овальные или вытянутые образования серого или серо-белого цвета, с закругленными концами (мишеровы мешочки). Они располагаются внутри мышечного волокна или между волокнами и окружены двойной оболочкой особого строения - в виде параллельных палочек, перпендикулярно расположенных к поверхности. Внутри саркоцист имеется полость, разделенная перегородками на множество ячеек, в которых содержатся тельца серповидной, овальной или овально-вытянутой формы, называемые спорозоитами, или спорами. Саркоцисты в мышечной ткани сохраняют жизнеспособность более 5 лет. Заражение собак и кошек происходит через необезвреженное мясо.

*Послеубойная диагностика.* Осматривая туши свинины, в волокнах скелетных мышц находят саркоцист в виде светлых крупинок длиной 0,4-4,0 мм и шириной 0,3-3,0 мм. При микроскопии обнаруживают мелких саркоцист удлиненной, цилиндрической, сигарообразной форм. В поле зрения саркоцисты выступают в виде мешочков (мишеровы мешочки), более темных, чем мышечные волокна и жировые клетки. При хроническом течении болезни саркоцисты обызвествляются с центра мешочков и могут вызвать подозрение па трихинеллез.

Более крупные формы саркоцист обнаруживают у овец, коз, крупного рогатого скота, лошадей и птиц (до 15 мм длиной и 7-9 мм шириной).

Нередко у овец и коз местами обитания саркоцист являются мышцы пищевода, языка, глотки, а у крупного рогатого скота - мышцы сердца и пищевода. Такие цисты выступают в виде белых пузырьков величиной с зерно фасоли (у овец) и мелких продолговатых крупинок.

*Ветеринарно-санитарная оценка продуктов убоя.* При обнаружении в мышцах саркоспоридий, но при отсутствии в них патологических

изменений тушу направляют в промышленную переработку: изготовление мясных хлебов и вареных сортов колбас.

В случае поражения туши саркоцистами и наличия изменений в мышцах (истощение, гидремия, обызвествление мышечной ткани, дегенеративные изменения) тушу и органы направляют на утилизацию.

Свиной шпик, внутренний жир, кишки и шкуры животных всех видов используют без ограничений.

**Лингватулез.** Инвазионная болезнь, вызываемая паразитом *Linguatula serrata*, относящимся к отряду язычковых, или пятиустковых. Половозрелый паразит обитает в носовой полости собак, волков, лисиц, редко - у лошадей, крупного рогатого скота, овец, коз и в виде исключения - у человека. Личиночная стадия лингватул поражает легкие, печень, лимфатические узлы чаще крупного рогатого скота, реже - овец, коз, свиней, кроликов, зайцев, косуль. Болезнь распространена в Западной Сибири, южных и юго-западных районах.

**Возбудитель** - половозрелый паразит сероватого или желтоватого цвета плоской языковидной формы, поперечно исчерченный, на дорзальной поверхности вдоль тела проходит валикообразная выпуклость. На переднем конце ротовое отверстие, а по бокам - по два втяжных крючка. Длина самца - 1,8-2,0 см, самки - 13-17 см. Излюбленное местообитания паразита - носовая полость животных.

Самки выделяют большое количество оплодотворенных яиц, которые при чихании выбрасываются из носовой полости, попадают на траву и заглатываются травоядными животными. В кишечнике оболочка яйца растворяется, и из него выходит эмбрион грушевидной формы, имеющий в передней части сверлящий аппарат, а в задней - несколько шипов, что обеспечивает ему поступательное движение. С помощью сверлящего аппарата эмбрион пробуравливает стенки кишечника и со-

судов, попадает в брыжеечные лимфатические узлы, током лимфы заносится в различные органы и ткани (легкие, печень, почки, брюшину), где фиксируется и превращается в личиночную стадию паразита.

Личиночная стадия лингватулы - плоский листовидный паразит белого цвета, почти просвечивающийся, длиной 4,5-5 мм, шириной до 1,2-1,5 мм. Паразит разделен на многочисленные сегменты (до 80), края которых снабжены зубчиками. В широкой части паразита имеется ротовое отверстие, по бокам которого расположены по два щелевидных углубления с выступающими из них крючьями.

При поедании животными продуктов убоя, содержащих зубчатых пятиусток, последние во время прохождения пищи через глотку прикрепляются к ее слизистой оболочке, а затем через хоаны проникают в носовую полость, где развиваются в половозрелого паразита.

*Послеубойная диагностика.* В брыжеечных лимфатических узлах, легких, печени травоядных животных находят подвижных, беловатого цвета паразитов, круглой или продолговатой формы, окруженных сильно развитой соединительнотканной капсулой. Величина инкапсулированных очагов колеблется от просяного зерна до горошины, цвет их зеленоватый или серый. В лимфатических узлах очаги возникают преимущественно в корковом слое. Они содержат кашицеобразную массу желтоватого цвета или казеозную массу зеленого цвета. В более старых очагах отлагается известь, отчего они приобретают серый цвет. При микроскопическом исследовании в очагах находят остатки погибших паразитов и характерные хитиновые крючья.

*Дифференциальная диагностика.* Старые лингватулезные очаги необходимо дифференцировать от туберкулезных. Очаги поражения пятиусткой зубчатой можно принять за очаги фасциозного происхождения. В сомнительных случаях прибегают к микроскопии.

*Ветеринарно-санитарная оценка продуктов убоя.* Туши и непораженные части органов выпускают без ограничений. Пораженные участки органов и мезентериальные лимфатические узлы направляют на техническую утилизацию.

**Ценуроз мозга.** Инвазионная болезнь овец и коз, реже - крупного рогатого скота (в том числе - яков), верблюдов, а также человека, вызываемая личиночной стадией цестоды *Multiceps multiceps*, паразитирующей в головном и спинном мозге. Болезнь распространена в Молдавии, Казахстане, Средней Азии, Среднем Поволжье, на Кавказе.

*Возбудитель.* Личиночная стадия (*Coenurus cerebralis*) представляет собой пузырь, размер которого зависит от степени развития, места локализации в мозге и вида животного. Обычно зрелые ценуры у овец достигают 10 см и более в диаметре, они округлой или овальной формы, заполнены прозрачной жидкостью. Оболочка ценура нежная, полупрозрачная. На внутренней герминативной оболочке хорошо видны расположенные отдельными группами близко друг к другу белые плотные бугорки - зародышевые сколексы. В одном пузыре их может быть более 700. Сколекс имеет четыре присоски и два ряда крючьев (22-32).

Ленточная стадия (*M. multiceps*) паразитирует в тонком отделе кишечника собак и волков, достигая 40-100 см длины и 5 мм ширины. Собаки и волки ежедневно выделяют с фекалиями по 10—20 члеников цестоды, содержащих около 50 тыс. яиц каждый. Животные заражаются ценурозом при заглатывании яиц или онкосфер цепня, которые освобождаются от оболочек и током крови заносятся в мозг, где через 2—3 мес. формируются ценуры. При поедании собаками и волками голов животных, инвазированных ценурами, и происходит их заражение ценурозом. В кишечнике плотоядных мультицепсы достигают половой зрелости через 1,5-2,0 мес..

*Предубойная диагностика.* Болезнь наблюдается у молодых животных не старше 2 лет и характеризуется бесцельными круговыми движениями. В местах расположения ценура при перкуссии отмечают притупление, а при пальпации — истончение и прогибание костей черепа. При поражении спинного мозга регистрируются парезы и параличи.

*Послеубойная диагностика.* На поверхности или в глубине мозговой ткани обнаруживают ценурозные пузыри размером от горошины до кулака взрослого человека и более. Может быть истончение костей черепа и атрофия мозговой ткани в местах локализации ценурозного пузыря. При убое животных в начале болезни отмечают следы миграции онкосфер на мягкой мозговой оболочке, интенсивную гиперемию ее на отдельных участках со свежими кровоизлияниями.

*Ветеринарно-санитарная оценка продуктов убоя.* Пораженную голову и спинной мозг направляют на техническую утилизацию. Тушу и другие продукты убоя выпускают без ограничений.

### **10.3. Инвазионные болезни, присущие только животным**

*Диктиокаулез.* Остро и хронически протекающая болезнь травоядных животных, вызываемая нематодами из рода *Dictyocaulus*, паразитирующими в бронхах. Распространена повсеместно.

*Возбудитель* - диктиокаулюсы - круглые черви, развивающиеся без промежуточных хозяев. Паразиты *D. filaria* и *D. viviparus* нитевидной формы, беловатого цвета. Длина самца-17-80 мм, толщина 0,35-0,46 мм; самки (соответственно) - 23-150 и 0,27—0,59 мм.

Самки диктиокаулюсов в бронхах откладывают зрелые яйца, при кашле они с мокротой попадают в ротовую полость и заглатываются. В кишечнике из яиц вылупляются личинки 1-ой стадии и вместе с фека-

лиями выделяются наружу. Личинки после двукратной линьки становятся инвазионными: через 3- 5 сут - *D. filaria* и 5-10 сут — *D. viviparus*.

Животные заражаются при проглатывании инвазионных личинок вместе с кормом и водой. По лимфатической и кровеносной системам они заносятся в легкие. Половозрелой стадии *D. viviparus* достигает через 3-4 нед., *D. filaria* - через 6-8 нед. Паразитируют они в органах дыхания от 2 до 6 мес. (у истощенных животных - более года).

*Послеубойная диагностика.* В легких развивается бронхоэктазия, лобулярная, хроническая, катаральная бронхопневмония и везикулярная эмфизема. При наружном осмотре легких на пораженных участках видны беловатые или сероватые плотные узелки величиной от горошины до лесного ореха, которые содержат большое количество диктиокаулюсов эмбрионов и яиц.

Из бронхов выделяется тягучая бесцветная пенистая слизь содержащая нитевидных паразитов. Слизистая оболочка трахеи и бронхов местами усеяна точечными кровоизлияниями. В мелких бронхах находят гнойные пробки. Бронхиальные и средостенные лимфоузлы бывают увеличены, сочные, иногда в них наблюдаются мелкие точечные кровоизлияния. При сильной инвазии туши молодняка могут быть нижесредней упитанности и даже истощенные.

*Ветеринарно-санитарная оценка.* Тушу выпускают без ограничений. Пораженные легкие утилизируют.

***Метастронгилез свиней.*** Болезнь свиней и диких кабанов, вызываемая нематодами *Metastrongilus*, паразитирующими в бронхах, задних и средних долях легких, и характеризующаяся развитием бронхитов и бронхопневмоний.

*Возбудители* - нитевидные паразиты. Длина самцов - 12-26 мм, самок - 10-50 мм. Самки откладывают яйца в просвет бронхов, которые



с мокротой выделяются в глотку, заглатываются, проходят желудочно-кишечный тракт и вместе с фекалиями выделяются во внешнюю среду. Дождевые черви с почвой заглатывают яйца (личинок) этих нематод, которые через 1,5-3 нед становятся инвазионными. Свиньи поражаются при поедании дождевых червей. Черви перевариваются, а освобожденные личинки внедряются в слизистую оболочку кишечника и лимфогематогенным путем заносятся в легкие, где через 3,5-5 нед достигают половой зрелости.

*Послеубойная диагностика.* Отмечают экссудативную гнойно-катаральную бронхопневмонию. В паренхиме легких находят узелки, окруженные разросшейся соединительной тканью. Сильно пораженные поросята могут быть истощены.

*Ветеринарно-санитарная оценка.* Пораженные легкие или их участки, а также истощенные туши утилизируют. Неизмененные туши и другие продукты убоя выпускают без ограничений.

*Аскаридоз свиней.* Хроническая болезнь свиней, вызываемая аскаридой *Ascaris suum*, паразитирующей в тощей, реже - в подвздошной и двенадцатиперстной кишках. Чаще болеют поросята в возрасте 2-6 мес. Встречается повсеместно, кроме Крайнего Севера.

*Возбудитель* - паразит веретенообразной формы, розовато-белого цвета. Взрослая самка имеет длину 20-40 см и толщину 5-6 мм, длина самца - 15-25 см, толщина - около 3 мм. Половозрелая самка ежедневно выделяет 100-250 тыс. яиц, которые вместе с фекалиями попадают во внешнюю среду, где развиваются до инвазионной стадии (в течение 3-4 нед). Свиньи заражаются при заглатывании с кормом и водой инвазионных яиц. В кишечнике животных из яиц вылупляются личинки, которые проникают через слизистую оболочку в венозные сосуды, затем - в легкие, где двукратно линяют, далее по дыхательным путям, они проника-

ют в глотку и снова заглатываются животными. В кишечнике через 1,5—3,0 мес. личинки превращаются в половозрелых аскарид и живут в течение 4-10 мес.

*Предубойная диагностика.* Легочная (начальная) стадия болезни проявляется признаками пневмонии. У животных наблюдаются кашель, учащенное дыхание, повышение температуры тела, а также могут быть нервные расстройства (судороги, нарушение координации движений). Кишечная стадия протекает хронически и характеризуется расстройством моторной и секреторной функцией органов пищеварения (поносы, запоры), нервными нарушениями (повышенная возбудимость, скрежетание зубами, судорожные сокращения мышц), отставанием в росте, истощением.

*Послеубойная диагностика.* В начальной стадии болезни выявляются признаки пневмонии и гепатита - легкие и печень имеют пятнистый вид.

Во второй стадии в кишечнике находят аскарид, обнаруживают катаральное воспаление. Возможны разрывы кишечника развитие перитонита.

*Ветеринарно-санитарная оценка.* Туши и органы при выраженных признаках гидремии подлежат утилизации. При отсутствии признаков гид-ремии мышц туши и органы выпускают без ограничения.

***Неоаскаридоз жвачных.*** Болезнь жвачных, преимущественно молодняка 4-5 мес., вызываемая паразитированием в тонком отделе кишечника, а иногда - в сычуге нематод *Neoascaris vitulorum* из семейства *Anisakidae*. Восприимчив к неоаскаридозу молодняк крупного рогатого скота (в том числе - буйволов и зебу), овец, коз. Возможно паразитирование неоаскарид у человека. Распространена на Кавказе в южных районах РФ и на Украине.

*Возбудитель* - нематода желто-белого цвета, самки длиной 15-30 см, самцы - 10-15 см. Яйца выделяются с фекалиями. Через 3-4 нед. они становятся инвазионными.

Основной путь заражения телят - внутриутробный. Стельные коровы с кормом заглатывают инвазионных личинок неоаскарид. Вылупившиеся из яиц личинки в организме коровы мигрируют по кровеносной системе и через капиллярную сеть матки и плаценты проникают в околоплодную жидкость. За 1-2 нед до рождения эмбрион заражается неоаскаридозом при заглатывании личинок с околоплодными водами. Через 2-4 нед. (реже – через 7-10 сут., не совершая гематопульмональной миграции, паразиты достигают половозрелой стадии.

*Послеубойная диагностика.* В тонком отделе кишечника обнаруживают паразитов и катаральное воспаление. Мясо сильно инвазированных телят иногда пахнет хлороформом или эфиром, имеет неприятный привкус.

*Ветеринарно-санитарная оценка.* При отсутствии постороннего запаха и патологических изменений тушу выпускают без ограничений. В противном случае пробу мяса варят и через 24 часа исследуют на наличие запаха. Мясо без запаха используют для промышленной обработки, а с запахом направляют на утилизацию.

*Стронгилятозы жвачных.* Эта группа нематодозов включает несколько болезней, характеризующихся локализацией паразитов в желудочно-кишечном тракте животных и общностью ряда признаков. Вместе с тем они имеют существенные различия, что позволяет выделить отдельные инвазии, распространенные почти повсеместно: гемонхоз, нематоди-розы, хабертиоз овец, буностомозы, эзофагостомозы, остертагиозы, нема-тодиреллез.

*Послеубойное исследование.* Находят поражение сычуга, тонкого и

толстого отделов кишечника (в зависимости от мест локализации паразитов) в виде катарального воспаления, точечных кровоизлияний, мелких язв и небольших серых узелков с отверстиями в центре.

*Ветеринарно-санитарная оценка.* Туши при отсутствии патологических изменений выпускают без ограничений. Истощенные туши, а также кишки при сильной инвазии направляют на утилизацию.

***Цистицеркоз овец.*** Болезнь, вызываемая личиночной стадией *Taenia ovis*. Поражает овец, коз, верблюдов и джейранов. В СНГ имеет широкое распространение, особенно в Казахстане и Узбекистане.

*Возбудитель* — *Cysticercus ovis*. Дефинитивным хозяином являются собаки, инвазирующие с фекалиями корм и воду. Цистицерк имеет вид просвечивающегося пузырька длиной 2-8 мм, шириной 2-4 мм, внутри которого находится сколекс с 24-36 крючьями. Цистицерк в организме овцы через 3 мес. подвергается дегенерации. Устойчивость к температурным факторам такая же, как у цистицерка крупного рогатого скота.

*Послеубойная диагностика.* Исследование проводят так же, как при цистицеркозе крупного рогатого скота. Надрезают наружные и внутренние жевательные мышцы, мышцы языка, сердца, диафрагмы. Осматривают на наличие цистицерков внутренние органы.

*Ветеринарно-санитарная оценка.* При обнаружении в туше и органах не более 5 цистицерков на разрезе площадью 40 см<sup>2</sup> и отсутствии изменений в мускулатуре тушу и органы перерабатывают на вареные колбасные изделия или обезвреживают замораживанием. Температурный режим замораживания такой же, как при обезвреживании туш крупного рогатого скота. Если отмечают более 5 цистицерков или изменения в мускулатуре, тушу и органы, имеющие мышечную ткань, направляют на утилизацию, а жир после перетапливания с выдерживани-

ем при температуре 100° С в течение 20 мин используют для пищевых целей.

Мясопродукты цистицеркозных овец для человека не опасны.

***Цистицеркоз оленей.*** Кроме оленей к возбудителю данной болезни восприимчивы косули, серны.

*Возбудитель* - личиночная стадия ленточного глиста *Taenia crabbei*, паразитирующего в тонком отделе кишечника собак, волков и других хищников, достигает длины 0,5-2 м.

Цистицерк представляет собой пузырек округлой или овальной формы, наполненный прозрачной жидкостью, по внешнему виду напоминающий цистицерк крупного рогатого скота. Сколекс его имеет 4 присоски и хоботок, окруженный 28 крючьями, расположенными в два ряда.

*Послеубойная диагностика.* Исследование проводят так же, как и у крупного рогатого скота.

*Ветеринарно-санитарная оценка.* Выполняется, как и при цистицеркозе овец.

***Цистицеркоз кроликов и зайцев.*** Болезнь характеризуется наличием цистицерков под печеночной капсулой, в печени, серозных оболочках и в мышцах.

*Возбудитель.* Личиночная стадия цестоды *Taenia pisiformis*, обитающая в кишечнике собак и других плотоядных и достигающая длины 0,6-2,0 м. Цистицерк представляет собой пузырь округлой формы величиной с горошину, заполненный прозрачной жидкостью, внутри которой находится сколекс с 4 присосками и двумя рядами (34-48) крючьев.

*Послеубойная диагностика.* Тщательно осматривают серозные покровы брюшной полости, печень, желудок, селезенку другие органы. В местах локализации паразитов обнаруживают большое скопление цис-

тицерков, иногда - до нескольких тысяч. Тушки кроликов и зайцев при значительном поражении печени желтушны, истощены.

*Ветеринарно-санитарная оценка.* При поражении только печени тушки выпускают без ограничений, печень утилизируют. Истощенные и желтушные тушки, а также тушки с поражением мышц подвергают утилизации.

***Цистицеркоз тонкошейный.*** Болеют чаще овцы, свиньи, крупный рогатый скот, лошади, реже - козы и олени.

*Возбудитель* — пузырчатая стадия цестоды *Taenia hydatigena*, обитающая в тонком отделе кишечника собаки, волка, шакала. Половозрелый паразит достигает длины 2 м, сколекс его имеет 4 присоски, вооружен 32-44 крючьями, расположенными в два ряда.

Тонкошейный цистицерк представляет собой пузырь, наполненный бесцветной жидкостью, овальной формы размером от горошины до гусиного яйца и более. Нередко на сальнике число цистицерков достигает нескольких десятков. Они свисают в виде гирлянды пузырей. При разрезе серозной оболочки, окружающей пузырь, легко выдавливается паразит, имеющий длинную тонкую шейку, хвостовой пузырь и вооруженный сколекс.

*Послеубойная диагностика.* Внимательно осматривают плевру, брюшину, серозные покровы внутренних органов. Наиболее часто цистицерков обнаруживают на сальнике, брыжейке, печени. В печени молодых животных паразиты проделывают длинные ходы, которые заполняются кровью. В редких случаях аналогичные ходы наблюдают в легких.

*Ветеринарно-санитарная оценка.* Туши и внутренние органы, свободные или зачищенные от цистицерков, выпускают без ограничений. Сильно пораженные органы утилизируют.

**Ценуроз межмышечной соединительной ткани и подкожной клетчатки.** Болезнь овец и коз, реже - лошадей и верблюдов, вызываемая личиночной стадией цестоды *Multiceps skrjabini*. Распространена в республиках Средней Азии.

**Возбудитель - *Coenurosis skrjabini*** - пузырь различной формы и величины, заполненный жидкостью, содержащий до 100 и более сколексов, вооруженных двумя рядами крючьев (всего 82). В половозрелом состоянии цестода паразитирует в тонком отделе кишечника собак и волков и достигает длины 40-100 см.

**Предубойная диагностика.** Болеют преимущественно овцы в возрасте до 2 лет. Болезнь характеризуется возникновением опухолевидных образований под кожей на шее, голове, туловище. Они на ощупь вначале твердые, затем - флюктуирующие. При пункции иглой из них вытекает прозрачная жидкость. У животных отмечают вялость, потерю аппетита, отставание в росте, анемию. Пузыри под челюстью, на жевательных мышцах затрудняют акты глотания и жевания.

**Послеубойная диагностика.** Ценурозные пузыри локализуются в подкожной клетчатке, мышцах шеи, плеча, ребер, спины, крестца, таза, бедер, головы, на пищеводе, в грудной и брюшной полостях. Они могут быть от 2 до 40 см в диаметре и массой до 3 кг.

**Ветеринарно-санитарная оценка.** При единичных поражениях тушу и органы после зачистки выпускают без ограничений или направляют в промышленную переработку. В случае сильной инвазии тушу вместе с внутренними органами утилизируют.

**Пироплазмидозы.** Большая группа протозойных болезней животных, возбудители которых относятся к классу споровиков (Sporozoa) и отряду пироплазмиды (*Piroplasmida*). Паразитируют в эритроцитах (бабезии, пироплазмы, франсиеллы, нутталии) или в эритроцитах и клетках

ретикулоэндотелиальной системы лимфоузлов, печени, селезенки, костного мозга (тейлерии), а иногда - в лейкоцитах и плазме крови. От больных животных здоровым передаются клещами. К пироплазмидозам восприимчивы сельскохозяйственные животные всех видов. Каждому виду свойственны специфические возбудители. Пироплазмидозы распространены в южной и северо-западной зонах.

*Предубойная диагностика.* Общие признаки - повышение температуры тела, угнетение, анемичность слизистых оболочек гемоглобинурия, атония желудка и кишечника, поносы, запор, отеки в области конечностей, груди, живота. При тейлериозе крупного рогатого скота часто наблюдается одностороннее увеличение (в 2-4 раза), уплотнение и болезненность в лимфоузле (поверхностных паховых, предлопаточных и др.), а у мелкого рогатого скота, кроме того, — отеки в межжелудочном пространстве, век и шеи.

*Послеубойная диагностика.* Характерны общая анемичность и желтушность, увеличение печени и селезенки, кровоизлияния на слизистых и серозных оболочках, жидкая светлая кровь. При тейлериозе в лимфоузлах, почках и печени обнаруживают небольшие бугорки, плотные на ощупь, с кровоизлияниями. В центре бугорка находят сероватую, крошащуюся массу (некроз).

Окончательный диагноз ставят на основании микроскопии мазков крови из сердца, селезенки, печени и других органов, окрашенных по Романовскому-Гимзе. Протоплазма пироплазмид окрашивается в синефиолетовый, ядро - в красно-рубиновый цвет.

*Ветеринарно-санитарная оценка.* При отсутствии желтушного окрашивания в мясе и дегенеративных изменений во внутренних органах туши и другие продукты убоя выпускают без ограничений. В остальных случаях тунгу и органы исследуют на наличие сальмонелл. Если резуль-



тат исследования на сальмонеллы отрицательный, тушу и неизменные органы выпускают без ограничений. При стойком желтушном окрашивании мясо и внутренние органы утилизируют.

**Эймериозы.** Протозойные болезни преимущественно молодняка птиц кроликов, реже - крупного рогатого скота и овец, вызываемые различными видами простейших рода *Eimeria*. Распространена повсеместно.

**Возбудитель.** У кур паразитирует более 10, у кроликов - 9, у крупного рогатого скота - более 10 и у овец - 8 видов эймерий. Локализуются и размножаются паразиты в эпителиальных клетках тонкого и толстого отделов кишечника и в печени. Эймерий — однохозяиновые паразиты. Их размеры колеблются в пределах 11-42×9-30 мкм.

**Предубойная диагностика.** Основной признак болезни - понос. Кал жидкий с примесью крови. У кроликов часто развивается метеоризм кишечника. У животных повышается температура тела, наблюдаются нервные расстройства в виде судорог конечностей (у кроликов), парезов и параличей конечностей (у кур).

**Послеубойная диагностика.** В кишечнике устанавливают катаральное, геморрагическое, иногда - дифтеритическое воспаление. Слизистая оболочка кишечника бывает усеяна точечными и полосчатыми кровоизлияниями и мелкими язвочками. Стенки кишки набухшие, утолщенные.

У кроликов на поверхности и в глубине печени обнаруживают множество серовато-желтоватых узелков величиной от просяного зерна до горошины и более. Узелки наполнены гнойным содержанием, в котором находятся эймерий. Стенки желчных ходов бывают утолщенными, желчные ходы приобретают вид серовато-беловатых тяжей. Печень твердой консистенции.

У крупного рогатого скота и овец на слизистой оболочке отмечают серовато-белые узелки величиной до 3 мм, в которых находятся паразиты на разных стадиях развития.

*Дифференциальное исследование.* Необходимо исключить туберкулез, сальмонеллез и некоторые другие болезни. Рекомендуется проводить микроскопию содержимого узелков печени, кишечника. Кокцидии под микроскопом имеют вид круглых, овальных, серповидных и других форм.

*Ветеринарно-санитарная оценка.* При отсутствии истощения и желтушной окраски мясо выпускают без ограничений. Внутренние органы, а также истощенные и желтушные тушки направляют на утилизацию.

*Гиподерматоз крупного рогатого скота.* Хроническая болезнь, характеризующаяся воспалительными изменениями в органах и тканях, образованием под кожей в области спины, крупа и на других участках желваков и свищевых капсул, в которых находятся личинки подкожного овода рода *Hypoderma*. Кроме крупного рогатого скота болеют овцы, козы, лошади. Болезнь распространена повсеместно.

*Возбудители* - личинки подкожных оводов видов *H. bovis* - большой подкожный овод (спинномозговик) и *H. lineatum* - малый подкожный овод (пищеводник). Длина личинок достигает 3 см, толщина - 1,5 см.

*Предубойная диагностика.* Чаще в области спины и поясницы обнаруживают множество желваков, свищевых ходов, из которых выделяется серозная жидкость, склеивающая окружающие волосы. Кожа на этих участках с повышенной температурой и болевой чувствительностью.

*Послеубойная диагностика.* В подкожной клетчатке и на поверх-

ности мышц в области спины, поясницы и с боков выявляются изменения в виде продолговатых уплотнений, свищей, свищевых капсул, вокруг которых находятся отложения студенистой массы. В подкожной клетчатке могут быть инфильтраты, гнойные воспалительные фокусы и очаги некроза.

*Ветеринарно-санитарная оценка.* Пораженные очаги удаляют зачисткой, тушу и другие продукты убоя выпускают без ограничений.

**Эдемагеноз северных оленей.** Хроническая болезнь северных оленей, вызываемая личинками подкожного овода *Oedemagena tarandi*, имеющими сходство с подкожным оводом крупного рогатого скота.

*Предубойная и послеубойная диагностика, ветеринарно-санитарная оценка* продуктов убоя проводятся так же, как и при гиподерматозе крупного рогатого скота. Шкуры эдемагенозных животных в весенний период бракуют.

**Эстроз овец.** Инвазионная болезнь овец, вызываемая личинками носоглоточного овода *Oestrus ovis*, паразитирующими в носовых, лобных и придаточных пазухах головы и сопровождающаяся их воспалением. Распространена в центральных, северо-западных, южных регионах.

*Возбудитель* - личинки носоглоточного овода. Они подразделяются на 3 стадии. Личинки 1-й стадии, длиной до 1,3 мм, паразитируют на слизистых оболочках носовых ходов и в лабиринтах решетчатой кости, личинки 2-й и 3-й стадий, длиной 10—30 мм, локализуются в лобных пазухах и полостях рогов. Созревшие личинки 3-й стадии возвращаются в носовую полость, выпадают во внешнюю среду.

Болезнь характеризуется хроническим ринитом или фронтитом, сопровождается затрудненным дыханием. При послеубойном исследовании в носовой полости, лобных и придаточных пазухах головы обнаруживают личинок овода и очаги воспаления.

*Ветеринарно-санитарная оценка.* В случае слабой степени поражения ткани носовых ходов, лобных пазух, глотки, гортани утилизируют. Если поражение сильное, то голову целиком подвергают утилизации. Туши выпускают без ограничений.

*Ламинозиоптоз.* Инвазионная болезнь домашних куриных и водоплавающих птиц, вызываемая клещом, паразитирующим в подкожной клетчатке и межмышечной соединительной ткани.

*Возбудитель* (*Laminosioptes cysticola*) продолговато-овальной формы желто-серого цвета, размером 0,26×0,11 мм. Биология клеща не изучена. В местах обитания паразиты травмируют ткани. Мертвые клещи в организм хозяина обызвествляются, формируя беловатые узелки до 2 мм в диаметре.

*Послеубойная диагностика.* В области бедер, таза, на брюшной стенке, груди и под крыльями птиц обнаруживают белые или желтоватые узелки. Диагноз подтверждается микроскопией. Их обрабатывают 0,25%-ным раствором соляной кислоты и раздавливают между двумя стеклами (увеличение должно быть в 60-100 раз).

*Ветеринарно-санитарная оценка.* Тушки с незначительными поражениями после зачистки выпускают без ограничений. При сильной инвазии кожу и подкожную клетчатку удаляют, а тушки направляют в промышленную переработку.

Лошади болеют туберкулезом сравнительно редко, и болезнь у них в основном протекает латентно. Больные лошади утомляются в работе, если поражены легкие, отмечается кашель и постепенное истощение.

*Послеубойная диагностика.* Проводя послеубойную ветеринарно-санитарную экспертизу, главное внимание обращают на состояние лимфатических узлов грудной полости и легких, так как эти органы ча-

ще вовлекаются в туберкулезный процесс. У крупного рогатого скота в легких образуются специфические узелки (туберкулы) различной величины – от малозаметных до куриного яйца и более. Вокруг очага развивается соединительнотканная капсула, наполненная творожистой массой (казеозный некроз), в ряде случаев – гнойными фокусами. При хроническом течении болезни в туберкулезном узелке появляется обызвествление. Если прощупать доли легкого, то можно обнаружить плотные бугристые участки. Одновременно с этим в воспалительный процесс вовлекаются бронхиальные и средостенные лимфатические узлы. При экссудативном процессе лимфоузлы увеличены в объеме, ткань их значительно уплотнена и на разрезе видна творожистая масса желтоватого цвета.

Поражение кишечника чаще наблюдается у молодняка, туберкулезный процесс охватывает брыжеечные лимфатические узлы. Не все, а один или несколько увеличены и имеют такие же морфологические изменения, как и лимфоузлы легких.

В неблагоприятных условиях содержания и кормления животных, особенно телят, что значительно снижает резистентность организма, возбудитель туберкулеза гематогенным путем распространяется по всему организму, вызывая генерализованный процесс. При этом поражаются печень, селезенка, почки, мышечная и костная ткани, органы грудной полости. Все органы бывают усеяны туберкулезными узелками не крупнее просяного зерна. Такой процесс принято называть милиарным поражением. Строение милиарных узелков сходно с типичными туберкулами. Поражение серозных покровов (плевры и брюшины) у крупного рогатого скота протекает с образованием плотных узелков, покрытых блестящей серозной оболочкой (продуктивный процесс). Количество узелков иногда огромное. Они могут срастаться друг с другом. Такая

(весьма характерная) картина поражения серозных покровов называется «жемчужницей».

В молочной железе обнаруживают крупноочаговые поражения в виде казеозного мастита (особо плотные дольки с наличием казеозного распада и частичным отложением крупинки извести).

У свиней первичные поражения находят в лимфатических узлах головы, легких или кишечника (брыжейки) и реже в печени и других органах, причем морфологические изменения в них такие же, как у крупного рогатого скота. Из органов чаще других поражаются легкие. Генерализованный туберкулезный процесс и поражение серозных оболочек у свиней наблюдается редко.

У лошадей болезнь чаще обнаруживается при осмотре легких, где много мелких узелков (миллиарный процесс). Возможны поражения и в мезентериальных лимфоузлах. Они при этом увеличены и при вскрытии в них обнаруживают творожисто-гнильное перерождение ткани.

Постановку диагноза на туберкулез при проведении после убойной экспертизы следует дифференцировать от поражений в тканях и органах при актиномикозе, паратуберкулезном энтерите крупного рогатого скота, псевдотуберкулезе, а также от эхинококковых пузырей и некротических фокусов, личинок трематод и поражений бластоматозного характера.

При разрезе актиномикозного очага отсутствует отложение извести, на стенках разреза имеется куполообразное впячивание, нет неприятного запаха и, как правило, не поражены регионарные лимфатические узлы. При паратуберкулезном энтерите крупного рогатого скота воспалительный процесс локализуется в стенках кишечника с образованием утолщений и грубых складок. В узелках псевдотуберкулезного происхождения нет отложений, солей извести. Поражение органов и тканей

паразитарного и бластоматозного происхождения не изменяет регионарных лимфатических узлов.

*Ветеринарно-санитарная оценка и мероприятия.* Полностью туша и все другие продукты убоя направляются на утилизацию в двух случаях: первый — когда туши имеют тощую упитанность, любую форму поражения туберкулезом органов или лимфатических узлов, второй – при обнаружении генерализованного туберкулезного процесса (когда одновременно поражены грудные и брюшные органы и большинство регионарных лимфатических узлов) независимо от упитанности.

Туши нормальной упитанности (кроме туш свиней и непораженных органов) при наличии поражения туберкулезного происхождения в лимфатическом узле, в одном из внутренних органов или других тканях направляют как условно годные на обезвреживание методом проварки или для переработки в консервы с усиленным температурным режимом. Внутренний жир перетапливают. Непораженный туберкулезом кишечник направляют для использования на данном предприятии в качестве оболочки при выработке только вареных колбас, а при отсутствии такой возможности направляют на производство сухих кормов. Пораженные туберкулезом органы и ткани, независимо от формы поражения, направляют на утилизацию.

Если туберкулезное поражение в свиных тушах в виде обызвествленных очагов найдено только в подчелюстных лимфатических узлах, то, последние удаляют, а голову вместе с языком обезвреживают проваркой. Тушу, внутренние органы и кишечник направляют на промпереработку. При аналогичном поражении лишь брыжеечных лимфатических узлов направляют на утилизацию кишечник, а тушу и остальные внутренние органы направляют на промпереработку.

В случае обнаружения в одном из тех же лимфатических узлов по-

ражений в виде казеозных необызвествленных очагов или туберкулезных поражений (независимо от их вида) одновременно и в подчелюстных, и в брыжеечных узлах последние удаляют, кишечник направляют на утилизацию, а тушу и остальные органы - на выработку мясных хлебов, консервов или проварку.

При поражении туберкулезом костей все кости скелета направляют на техническую утилизацию, а мясо обезвреживают проваркой или переработкой в консервы с усиленным термическим режимом.

При убое животных, положительно реагирующих на туберкулин, и отсутствии патологоанатомических изменений в лимфатических узлах, тканях и органах туберкулезного характера туши выпускают без ограничения, шкуры - без дезинфекции.

Молоко от коров, буйволиц, овец и коз в неблагополучном по туберкулезу хозяйстве (ферме, стаде) обезвреживают и используют в следующем порядке: от животных оздоравливаемых групп до постановки их на контроль молоко обезвреживают в хозяйстве при 90°С в течение 5 мин. или при 85° С в течение 30 мин., после чего отправляют на молокозавод, где его подвергают повторной пастеризации при обычном режиме и в дальнейшем перерабатывают без ограничений.

Запрещается продажа молока и молочных продуктов на рынке из неблагополучных по туберкулезу хозяйств и от клинически больных и положительно реагирующих на туберкулез животных частного сектора.

**Туляремия.** Болеют туляремией грызуны, пушные звери, овцы, козы, менее восприимчивы свиньи, крупный рогатый скот и лошади. Человек очень восприимчив к этому заболеванию.

*Возбудитель* – *F. tularensis* – маленькая, неподвижная, аэробная, с нежной капсулой, грамотрицательная палочка.

Устойчивость значительная в охлажденном мясе сохраняется до 35



сут., в замороженном - до 75, в паренхиматозных органах – до 120 сут. Нагревание до 60°С убивает его за 5 мин., до 100°С – за несколько секунд.

*Предубойная диагностика.* Клиническое проявление наблюдается только у овец. У остальных животных протекает латентно. У овец отмечают повышение температуры до 41,6° С, угнетение, шаткость походки, а позже – волочение зада, параличи, диарею, анемию слизистых, кому.

*Послеубойная диагностика.* Явления бактериемии с поражением сосудов легких, селезенки, сердца, лимфоузлов. Лимфоузлы резко увеличены, с некротическими узелками или абсцессами.

Бактериологический диагноз сочетают с серологической реакцией (агглютинирующая сыворотка).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Боровков, М.Ф. Ветеринарно-санитарная экспертиза с основами технологии стандартизации продуктов животноводства/ М.Ф. Боровков, В.П. Фролов, С.А. Серко. – С.-Пб.-М.-Краснодар: КолоСС, 2007. – 448 с.
2. Боровков, М.Ф. Ветеринарно-санитарная экспертиза с основами технологии и стандартизации продуктов животноводства/ М.Ф. Боровков, В.П. Фролов, С.А. Серко.. – С.-Пб.: Лань, 2010. – 480 с.
3. Васильев, Д.А. Ветеринарно-санитарная экспертиза/ Д.А. Васильев, Е.А. Ляшенко. - Ульяновск: Изд-во УГСХА, 2007. – 91с.
4. Ветеринарно-санитарная экспертиза, стандартизация и сертификация продуктов. Ч.1,2. – М.: ООО «КомСнаб», 2005. – Ч.1. – 440 с., Ч.2 – 520 с.
5. Забашта, А.Г. Судебная ветеринарно-санитарная экспертиза/ А.Г. Забашта. – М.: КолосС, 2007. – 400 с.
6. Сенченко, Б.С. Ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов животного и растительного происхождения/ Б.С. Сенченко. – Ростов н/Д.: МарТ, 2001. – 704 с.
7. Серегин, И.Г. Ветеринарно-санитарная экспертиза пищевых продуктов на продовольственных рынках/ И.Г. Серегин. – С.-Пб.: ГИОРД, 2008. – 478 с.
8. Урбан, В.П. Сборник нормативно-правовых документов по ветеринарно-санитарной экспертизе мяса и мясопродуктов/ В.П. Урбан. – С.-Пб.: ГИОРД, 2010. – 384 с.

# УЧЕБНОЕ ИЗДАНИЕ

проф. М.С. Ежкова

проф. В.О. Ежков

проф. А.М. Ежкова

## ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА

### *Часть 2. БИОБЕЗОПАСНОСТЬ СЫРЬЯ И ПРОДУКТОВ ЖИВОТНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ*

*Ответственный за выпуск доц. Е.В. Никитина*

Лицензия № 020404 от 6.03.97 г.

Подписано в печать 23.12.2013

Бумага офсетная

11,75 уч.-изд. л.

Печать Riso

Тираж 100 экз.

Формат 60×84/16

10,93 усл. печ. л.

Заказ «С» 220

Издательство Казанского национального исследовательского  
технологического университета

Офсетная лаборатория Казанского национального  
исследовательского технологического университета

420015, Казань, К.Маркса, 68