ПЛАН

ОБЩЕЕ ПОНЯТИЕ О ПИЩЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И ИХ КЛАССИФИКАЦИЯ 2

ПИЩЕВЫЕ САЛЬМОНЕЛЛЕЗЫ 3

пищевые ТОКСИКОИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ УСЛОВНО-ПАТОГЕННОЙ МИКРОФЛОРОЙ 13

ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИЙ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ 16

CL.PERFRINGENS, В. CEREUS И МАЛОИЗУЧЕННЫМИ МИКРООРГАНИЗМАМИ 16

ПИЩЕВЫЕ БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ТОКСИКОЗЫ СТАФИЛОКОККОВОЙ И СТРЕПТОКОККОВОЙ ЭТИОЛОГИИ 18

Литература 20

# ОБЩЕЕ ПОНЯТИЕ О ПИЩЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И ИХ КЛАССИФИКАЦИЯ

Продукты убоя животных при определенных условиях могут быть источником возникновения не только типичных инфекцион­ных и инвазионных болезней у людей (сибирская язва, тубер­кулез, бруцеллез, тениаринхоз, тениидоз и др.), но и различных пищевых заболеваний, к которым относят токсикоинфекции и токсикозы. Токсикоинфекции и токсикозы представляют собой обширную группу преимущественно острых пищевых заболева­ний людей. Само название «пищевые заболевания», «пищевые токсикоинфекции», «пищевые токсикозы» указывают, что основную роль 'в их возникновении играют пищевые продукты.Однако возможное вредное влияние пищевых продуктов на организм человека может быть обусловлено различными причинами. В зависимости от них все пищевые заболевания людей делят на две большие группы.

**Пищевые заболевания небактериальной природы** (типичные пищевые отравления). К этой группе относят: а) отравления пищевыми продуктами, содержащими неорганические и органи­ческие ядовитые вещества и ядохимикаты, которые различными путями попадают в продукты питания; б) отравления продук­тами животного происхождения, ядовитыми по своей природе (ядовитые рыбы, а также ядовитые икра и печень некоторых видов рыб в определенное время года); в) отравления ядови­той растительной пищей (ягоды, грибы). В. И. Ряховский и дру­гие выделяют отдельную группу пищевых заболеваний небакте­риальной природы с недостаточно изученной этиологией. Сюда они относят геохимические-эндемии, алиментарную пароксизмально-токсическую миоглобинурию, пищевую аллергию у людей к различным продуктам (ягоды, фрукты, мед, яйца 'и др.), а также возникающие в определенных районах или в определен­ный период времени года заболевания после употребления в пи­щу мяса перепелок, озерной рыбы и других пищевых продуктов. По большинству этих вопросов сведения изложены в соответст­вующих главах учебника.

**Пищевые заболевания бактериального или микробного про­исхождения.** К этой группе относят 2 типа микробных пищевых заболеваний: токсикоияфекции и токсикозы.

*Пищевые токсикоинфекции —* заболевания, вызываемые мик­роорганизмами в сочетании с токсическими веществами, обра­зующимися в процессе их жизнедеятельности (преимущественно эндотоксинами). Данные микроорганизмы—это бактерии рода сальмонелла, некоторые условно-патогенные бактерии (эшерихиа коли, протей), Cl. perfringens. В. cereus и др.

*Пищевые токсикозы —* заболевания, вызываемые энтерально действующими экзотоксинами, которые накапливаются в про­дуктах в результате обильного размножения микробов. Пище­вой токсикоз может вызвать токсин без участия микроба. Спо­собностью продуцировать экзотоксины в пищевых продуктах обладают кокковые микроорганизмы (стафилококки, стрепто­кокки), анаэробные микроорганизмы (Cl. botulinum), а также токсигенные грибы. Пищевые токсикозы грибной природы (микотоксикозы), как правило, возникают от употребления в пищу зараженных грибами продуктов растительного происхождения. Однако литературные данные последних лет указывают на воз­можность пищевых микотоксикозов при употреблении мясных продуктов.

# ПИЩЕВЫЕ САЛЬМОНЕЛЛЕЗЫ

Краткая историческая справка. Заболевания людей с клинической картиной отравлений, возникающих вследствие употребления в пищу мяса и других животных продуктов, известны с давних времен. О причинах их возникновения до 80-х годов прошлого столетия мнения и теории были различны. Одно время считали причиной «мясных отравлений» синильную кислоту, которая при известных условиях может образовываться в мясе. В дальнейшем появилась теория, предполагавшая причиной отравлений соли меди, источником которой является плохо луженая посуда для приготовления и хранения пищи. С открытием токсических веществ, образующихся в гниющем мясе, в частности птомаинов, стали в них усматривать виновников «мясных отравлений». Однако все эти теории оказались недостоверными. Бактериальная теория пищевых заболеваний стала утверждаться во второй половине прошлого столетия, и впервые ее обосновал Гертнер в 1888 г. При вспышке заболевания людей из употреблявшегося в пищу мяса вынужденно убитой коровы и из селезенки умершего человека он выделил идентичные бактерии, получившие в дальней­шем название палочки Гертнера, На основании проведенных экспериментов этот ученый пришел к выводу, что выделенная им палочка способна образовы­вать термостабильные токсические вещества, наличие которых в продукте вбуслопливает возникновение пищевого заболевания. По мнению Гертнера, токсические вещества, образующиеся в пищевых продуктах при обсеменении их бактериями, действуют энтерально и вызывают заболевания без участия живых возбудителей. Этот взгляд, опровергнутый лишь в самое последнее вре­мя, сильно задержал развитие наших знаний в данной области (И. С. Загаев-ский).

Последующие годы ознаменовались открытием других бактерий, которые также оказались виновниками вспышек пищевых заболеваний у людей и близ­кими по морфологическим и биологическим свойствам к гертнеровской палоч­ке. Так, в 1893 г. при пищевом заболевании в Бреслау была выделена бакте­рия, названная В. enteritidis Breslau. В 1900 г. Шотмюллер и Курт при массо­вых заболеваниях людей, клинически сходных с картиной брюшного тифа, выделили бактерию, весьма близкую к гертнеровской и бреславской палочке, которая была названа В. paratyphi В. В 1899 г. до открытия В. paratyphi В виновником тифоподобного заболевания людей был установлен микроорганизм, который получил название В. paratyphi А и т. д.

Параллельно с открытием возбудителей пищевых заболеваний у людей были открыты возбудители различных болезней у животных. В 1885 г. из мяса и внутренних органов больных чумой свиней американский микробиолог Сальмон выделил палочку, названную В. suipestifer, в дальнейшем получившую название S. choleraesuis. Вначале этот микроб рассматривали как возбудитель чумы свиней и лишь впоследствии он был признан спутником этой болезни, имеющей вирусную этиологию.

В 1893 г. была открыта В. typhimurium—возбудитель эпизоотии тифа до­мовых мышей, оказавшаяся впоследствии идентичной с бреславской палочкой. В 1897 г. нашим соотечественником Исаченко был выделен возбудитель эпизо­отии крыс, оказавшийся разновидностью В. enteritidis Gartneri и получивший название В. enteritidis var ratin. В 1893 г. был открыт возбудитель инфекцион­ного аборта кобыл—В. Abortus equi, в 1910 г. выделены 2 варианта бактерий— возбудителей тифа поросят (В. typhi suis glasser и voldagsen), близких по своим свойствам к В. cholerae suis (S. suipestifer), а в 1926 г. В. abortus ovis — возбудитель аборта овец и т. д.

Все эти бактерии оказались весьма близкими к гертнеровской палочке и друг к другу по своим морфологическим и биологическим, свойствам. В силу подобной общности все эти бактерии были объединены в один паратифозно-энтеритический род, а вызываемые ими заболевания у животных стали име­новать паратифами. В 1934 г. по предложению номенклатурной комиссии Международного съезда микробиологов было принято именовать упомянутый род «сальмонелла» (Salmonella). Так была увековечена память микробиолога Сальмона, который первым из исследователей открыл в 1885 г. одного из Представителей этого рода бактерий—В. cholerae suis *(S.* suipestifer).

**Общая характеристика сальмонеллезных бактерий.** Сальмонеллы пред­ставляют собой один из 12 родов большого семейства бактерий Enterobacteria сеае. К настоящему времени по серологической типизации систематизировано более 2000 серотипов сальмонелл. Они встречаются (обитают) в кишечном канале животных и человека, а также во внешней среде, i Морфологически представляют собой палочки с закругленными концами, иногда овальной фор­мы, длина их 2—4 и ширина 0,5 мкм. Все они, за небольшим исключением (S. pullorum, S. gallinarum), подвижны, грамотрицательны, спор и капсул не образуют. Являются аэробами или факультативными анаэробами. Оптималь­ная реакция среды для роста слабощелочная (рН 7,2—7,5), а температура роста 37 °С. Правда, сальмонеллы хорошо растут и при комнатной температу­ре, и даже не исключается их рост при низких плюсовых температурах (5— 8°С). По росту на простом агаре и обычных жидких питательных средах сальмонеллы почти не различимы. На мясо-пептонном агаре гладкие — S-формы этих бактерий образуют круглые, полупрозрачные, выпуклые, иногда со слегка вдавленным центром, и влажные колонии с легким металлическим бле­ском; шероховатые—R-формы имеют вид неровно округленных, шероховатых, тусклых и сухих колоний. На скошенном агаре растут пышно, образуя в кон­денсационной воде сильную муть, на мясо-пептонном бульоне вызывают рав­номерное помутнение среды, желатины не разжижают, индола не образуют, молоко не ферментируют.

Сальмонеллы довольно устойчивы. Они длительное время могут жить в пыли, высушенном кале и навозе, в почве, воде и животных кормах, сохра­няя вирулентность. Установлено, что при биотермическом обеззараживании навоза сальмонеллы инактивируются только в течение 3 недель. Для полного обеззараживания мяса, обсемененного сальмонеллами, необходимо внутри кусков температуру довести до 80 °С и поддерживать ее на этом уровне не менее 10 мин. В мороженом мясе сальмонеллы сохраняют жизнеспособность в течение 2—3 лет. В соленом мясе они сохраняют жизнеспособность 5—6 мес., а при содержании в продукте 6—7% NaCI -даже могут размножаться.

Сальмонеллы обладают свойством продуцировать эндотоксины. Послед­ние термостабильны, представляют собой глюцидо-липоидо-полипептидные комплексы, тождественные с соматическим антигеном бактерий. Многочислен­ными опытами установлено, что при парентеральном введении они обладают высокой токсичностью. Так, доза в 0,3 мл профильтрованной 7-дневной жид­кой культуры при подкожном введении вызывает быструю гибель мышей. В то же время 10—30-кратные дозы, бблыпие предыдущих, при энтеральном введении не вызывали заболевания животных. То же самое было подтвержде­но в опытах на обезьянах. Наконец, люди добровольно в порядке самоэкспе­римента выпивали до приема пищи от 20 до 350 мл токсинов сальмонелл (фильтрат убитой культуры), и заболевание у них не наступало. На основании этих опытов был сделан вывод о том, что энтерально действующих токсинов у сальмонелл нет, а пищевые заболевания у людей вызывают только живые бак­терии.

Вместе с большой общностью морфологических и культуральных характе­ристик, а также токсинообразованием бактерии рода сальмонелла отличаются друг от друга по биохимическим и антигенным (серологическим) свойствам. Эти различия и положены в основу научно-разработанных методов типизации.

**Методы типизации** сальмонелл. Существуют два основных метода типизации (то есть установления видов) бактерий рода сальмонелла: серологический и биохимический.

Для серологической типизации используют- реакцию агглюти­нации с сальмонеллезньими сыворотками. Известно, что введе­ние в организм чужеродного белка (антигена) вызывает обра­зование соответствующих антител в сыворотке крови животные Антигены сальмонеллезных 'бактерий то своему составу слож­ны. За немногими исключениями сальмонеллы имеют два вида антигенов: термостабильный 0-антиген (соматический, связан­ный с телом бактерий) и термолабилшый Н-антиген (жгутико­вый, связанный с двигательным аппаратом бактерий). Каждый из этих антигенов состоит из двух и более компонентов или фракций (рецепторов). Весьма сложный жгутиковый антиген подразделен на 1-специфическую и 2-неспецифическую фазы. У некоторых сальмонелл (неподвижных S. pullorum, S. gallina­rum) нет Н-антигена, у других же отсутствует неспецифическая фаза Н-антигена. К таким однофазным бактериям относят S. paratyphi A, S. derby и многих представителей серологиче­ской группы D. По различию в строении О- и Н-антигенов у от­дельных видов сальмонелл Кауфман и Уайт подразделили бактерий этого рода на несколько серологических групп — А, В, С, D, Е и т. д. Каждый вид бактерий, входящих в определенную серологическую группу, будет агглютинироваться с сывороткой, приготовленной путем иммунизации животного культурой любой бактерии из данной группы. Такие сыворотки называют группо­выми, а реакцию агглютинации с ними — групповой. Положи­тельная реакция агглютинации при постановке ее с пятью груп­повыми сыворотками (А, В, С, D, Е, ib которые входят наиболее часто выделяемые из мяса виды сальмонеллезных бактерий) указывает на принадлежность бактерий к роду сальмонелла. Вместе с групповыми наши биофабрики готовят специфические или монорецепторные сыворотки. Для этого сыворотку, получен­ную путем иммунизации животного бактериями одного вида сальмонелл, смешивают со смывом агаровой культуры бакте­рий другого вида. Смесь выдерживают 2 ч в термостате, затем 18—20 ч. на леднике, после чего центрифугируют. Прозрачную сыворотку отцеживают. В результате произойдет истощение сы­воротки, и она будет содержать только один или несколько факторов антигена.

Полученная путем иммунизации животного монорецепторная,, сыворотка будет агглютинировать только S. paratyphi В, которая имеет в своем Н-антигене фактор Ь. Если положительная реакция с одной из групповых сывороток указывает на принад­лежность выделяемых культур к роду сальмонелла и к той или иной серогологической группе, то реакция агглютинации с моно-рецепторными сыворотками позволяет типизировать представи­телей этих бактерий непосредственно до вида.

*Биохимическая типизация* основана на различии у сальмонелл состава ферментов. В силу ферментных (биохимических) различий одни бактерии способны разлагать те или иные угле­воды или спирты, а другие такой способностью не обладают. При био­химической типизации применяют элективные среды (Эндо, Смирнова, Левина, Плоскирова и др.) и цветной (пестрый) ряд сред. Каждая из этих сред имеет в своем составе два компо­нента: ингредиент—сахар или спирт и индикатор—вещество, по изменению цвета которого можно судить о разложении ин­гредиента. С помощью элективных сред и сред малого пестрого ряда можно дифференцировать сальмонеллы от бактерий рода Е. coli и др., а по изменению сред большого, пестрого ряда можно определить вид сальмонеллезных бактерий.

В состав пестрого ряда входят среды Гисса с различными сахарами и многоатомными спиртами, а также бульон с глице­рином (по Штерну), среда с рамнозой (по Биттеру), молоко, лакмусовое молоко и мясо-пептонный бульон с индикаторной бумажкой (на сероводород). При биохимической типизации, помимо изменения цвета сред, изучают способность бактерий образовывать сероводород, индол и т. д. Принадлежность куль­туры к определенному виду бактерий по изменению пестрого ряда сред устанавливают по таблицам или определителям, кото­рые имеются в учебных 'пособиях по практическим занятиям по ветсанэкспертизе. Следовательно, типизация бактерий рода салымонелла и определение их вида возможны только в резуль­тата бактериологического исследования.

**Бактериологическое исследование.** Мясо и мясные продукты на выявление обсеменения их бактериями рода сальмонелла (а также условно-патогенными бактериями, стафилококками и ана­эробами) исследуют по ГОСТ 21237—75.

**Патогенность бактерий рода сальмонелла для животных.** Патогенное действие сальмонелл, как и других болезнетворных микроорганизмов, на животных (а также на человека) проявляется при нарушении сложных механизмов между микро- и макроорганизмами. (Степень патогенности штаммов зависит от типа сальмонелл, инфицирующей дозы, биологических особенностей возбудителя, а также возраста макроорганизма, его рези-тентности и других моментов. В литературе к настоящему вре­мени накопилось достаточное количество данных, свидетель­ствующих о несостоятельности разграничения сальмонелл на патогенных только для человека и животных.

У животных, в том числе и птиц, в естественных условиях сальмонеллы являются возбудителями септических инфекционных болезней, именуемых паратифами, или сальмонеллезами. В соответствии с патогенезом и эпизоотологией эти болезни под­разделяют на первичные и вторичные салымонеллезы. Кроме того, отдельно выделяют паратифозный (сальмонеллезный) энтерит взрослого крупного рогатого скота, который по течению может носить характер первичного или вторичного заболевания, а также сальмонеллоносительство животными.

*Первичные сальмонеллезы —* типичные инфекционные болез­ни, которые вызываются специфическими возбудителями, при течении имеют определенную клиническую картину и ярко вы­раженные патологоанатомические изменения. К первичным сальмонеллезам относят: сальмонелллез (паратиф) телят (возбуди­тели S. dubin, S typhimurium), сальмонеллез поросят (возбу­дители S typhisuis, S. choleraesuis, реже S. dublin), сальмонел­лез ягнят (возбудитель S. abortusovis), сальмонеллез жеребят (возбудитель S. abortusequi), сальмонеллез птицы (возбудитель S. typhimurium, реже S. essen, S. anatum), пуллороз-тиф цыплят (возбудитель S. qallinarum-pullorum]J

К числу одного из распространенных сальмонеллезных забо­леваний, а по выраженности клинических признаков и патолого-анатомических изменений к числу «классического» относят саль­монеллез (паратиф) телят. Восприимчивы телята от 2-недельного до 3—6-месячного возраста, а иногда даже старше. Болезнь носит, как правило, характер устойчивой стойловой инфекции и протекает чаще остро. Клинически она проявляется слабостью, сонливостью и пониженным аппетитом у телят. Температура тела может подниматься до 41 °С и выше, кратковременный за­пор сменяется стойким профузным поносом даже с примесью крови и слизи в кале. По мере развития болезни происходит быстро прогрессирующее исхудание телят. К исходу болезни наблюдают истощение, взъерошивание шерсти и западение глаз в глазную орбиту. В случае затяжного течения паратифа у те­лят развивается пневмония, происходит опухание суставов, смертность может составлять 25—30%, а иногда даже до 60%.

При послеубойной диагностике наиболее характерные пато­логоанатомические изменения также выявляют при сальмонеллезе телят. Эти изменения следующие: диффузное катаральное или катарально-геморрагическое воспаление сычуга и кишечника, на слизистой сычуга и кишечника кровоизлияниями в них, и гиперемия лимфатических, увеличение селезенки, кровоизлияния на серозных оболочках и в корковом слое почек. Особенно характерный признак сальмонеллеза телят—наличие желтовато-серых некротических узелков в печени, которые обнаруживаются как под серозной оболочкой, так и на поверхности разреза органа.

Нередко наблюдается воспаление суставов с наличием хлопьев фибрина в синовиальной жидкости. В легких особенно в передних и средних долях, возможны темно-красные пневмо­нические очаги и многочисленные гепатизированные участки с мелкими желтоватыми некротическими очагами (пневмонии). Сальмонеллез телят в некоторых случаях сопровождается желтушностью всех тканей. При других сальмонеллезах встречаются только отдельные патологоанатомические признаки из того общего комплекса, который выявляют при послеубойном осмотре органов больных сальмонеллезом телят. При сальмонеллезе свиней патологоанатомические изменения во многом сходны с таковыми при чуме.

*Вторичные сальмонеллезы* не представляют самостоятельных заболеваний, а возникают у животных (в том числе и птиц) сальмонеллоносителей при инфекционных, инвазионных и незаразных болезнях, отравлениях и септико-пиемических процессах длительном голодании, переутомлении и других факторах, сни­жающих резистентность организма. При указанных факторах, вирулентность сальмонелл усиливается, они интенсивно paзмножаются и проникают из мест первоначальной локалиации (кишечник, печень, брыжеечные лимфатические узлы) в различные органы и мышцы. В связи с этим патологоанатомические изме­нения могут быть самые разнообразные и во многом определяются тем, на какой первичный патологический процесс произошло наслоение вторичных сальмонеллезов. Кровоизлияния в раз­личных органах, особенно в печени, почках и лимфатических узлах, кровоизлияния на серозных оболочках, плохое обескров­ливание туш, абсцессы в печени, артриты, жировое перерожде­ние печени дают повод подозревать вторичные сальмонеллезы. Вторичные сальмонеллезные заболевания животных наиболее часто встречаются в практике ветеринарно-санитарной экспер­тизы и играют большую роль в возникновении пищевых токсикоинфекций людей.

*Сальмонеллезный (паратифозный) энтерит* взрослого круп­ного рогатого скота вызывается S. enteritidis, S dublin, а также S. typhimurium и по течению может носить характер первич­ного или вторичного заболевания. Наиболее характерные патологоанатомические признаки этой болезни следующие: низкая упитанность туш, гиперемия и кровоизлияния **на** слизистой оболочке кишечника, увеличение и кровенаполнение селезенки с малиновой окраской пульпы, увеличение и ломкость печени, воспаление желчного пузыря, увеличение и геморрагическое вос­паление лимфатических узлов, иногда в печени единичные или собранные в группы типичные паратифозные узелки величиной от макового зерна до булавочной головки и желтушное окра­шивание всех тканей. Окончательный диагноз на сальмонеллезные болезни, как и на сальмонеллоносительство у животных, ставится на основании бактериологического исследования.

**Патогенность бактерий рода сальмонелла для людей.** Как указано выше, энтерально действующих токсинов у сальмонелл нет, а их патогенность на ор­ганизм человека проявляется сочетанным действием живых микробов и токси­нов. Попав с мясом и другими пищевыми продуктами в желудочно-кишечный тракт, токсические вещества сенсибилизируют слизистую оболочку кишечника и нарушают его ретикулоэндотелиальный барьер. Это способствует быстрому проникновению сальмонеллезных бактерий в кровь и развитию бактериемии. При разрушении бактерий в организме освобождается эндотоксин, который в значительной мере обусловливает клиническую картину токсикоинфекции.

Вспышки и случаи токсикоинфекции характеризуются общностью призна­ков: внезапностью их появления, массовостью и одновременным заболеванием употреблявших одинаковую пищу людей, территориальной ограниченностью и отсутствием эпидемиологического хвоста, то есть отсутствием выделения больных в последующие дни, хотя последнее возможно. Тем не менее сущест­вует многообразие форм клинического их проявления. Накопленные в медицин­ской практике данные о пищевых токсикоинфекциях сальмонеллезной этиоло­гии позволяют с известной условностью утверждать, что заболевание может иметь гастроэнтеритическую, тифо- или холероподобную, гриппоподобную, сеп­тическую и нозопаразитическую формы клинического проявления, а также субклиническую (латентное бактерионосительство). Инкубационный период в сред­нем 12—24 ч, но иногда затягивается до 2—3 суток.

*Гастроэнтеритическая форма* проявляется повышением температуры тела, ознобом, тошнотой, рвотой, жидким стулом, иногда с примесью крови и слизи, болью в животе, повышенной жаждой и головными болями. Особенно тяжело, с явлениями неудержимой рвоты и даже поражением нервной системы, про­текает заболевание при попадании с пищевыми продуктами в организм чело­века S. typhimurium.

*Тифоподобная форма* может начинаться с обычного гастроэнтерита и после кажущегося временного выздоровления через несколько дней проявляется признаками, характерными для обычного брюшного тифа.

*Гриппоподобная форма,* довольно часто встречающаяся при заболевании людей, характеризуется болями в суставах и мышцах, ринитом, конъюнктиви­том, катаром верхних дыхательных путей и возможными расстройствами желудочно-кишечного тракта.

*Септическая форма* протекает в виде септицемии или септикопиемии. При этой форме наблюдаются обусловленные сальмонеллами местные септические процессы с локализацией очагов во внутренних органах и тканях: эндокарди­ты, перикардиты, пневмонии, холециститы, остеомиелиты, артриты и абсцессы и т. д.

*Нозопаразитическая форма* представляет собой вторичное заболевание, наслаивающееся на какой-либо первичный патологический процесс и возникаю­щее в результате эндогенного (из кишечника у бактерионосителей сальмонелл) или экзогенного проникновения сальмонелл в организм, ослабленный первичным заболеванием. Клиническая картина и патогенез этой формы сальмонел­лезной токсикоинфекции у человека еще недостаточно изучены.

Смертельность при сальмонеллезных токсикоинфекциях в среднем состав­ляет 1—2%, но в зависимости от тяжести вспышек, возрастного состава людей (заболевание среди детей) и других обстоятельств может доходить до 5%. На основе данных литературы, многие авторы не считают правильным назы­вать это заболевание у людей сальмонеллезной токсикоинфекцией. По их мне­нию, признание большого патогенетического значения токсинемии, которая невозможна без живого возбудителя, не дает оснований так именовать это заболевание. И. С. Загаевский и другие считают более правильным называть данное заболевание пищевым сальмонеллезом.

**Эпидемиология пищевых сальмонеллезов.** По данным отече­ственных и зарубежных авторов, ведущая роль в возникновении пищевых сальмонеллезов принадлежит мясу и мясным продук­там. Особенно опасно в этом отношении мясо и субпродукты (печень, почки и др.) от вынужденно убитых животных. При­жизненное обсеменение мышечной ткани и органов сальмонел­лами происходит в результате заболевания животных первич­ными и вторичными сальмонеллезами. К числу опасных пищевых продуктов с точки зрения возникновения пищевых сальмонеллезов относят фарши, студни, зельцы, низкосортные (отдельная, столовая, ливерная, кровяная и др.) колбасы, мяс­ные и печеночные паштеты. При измельчении мяса в фарш нарушается гистологическая структура мышечной ткани, а вы­текающий мясной сок способствует рассеиванию сальмонелл по всей массе фарша и их быстрому размножению. То же самое относится и к паштетам. Студни и зельцы содержат много жела­тина, а низкосортные колбасы — значительное количество со­единительной ткани (рН 7,2—7,3). В этих условиях сальмонеллы также развиваются очень быстро. Нередко сальмонеллоносителями являются водоплавающие птицы, а следовательно, их яйца и мясо могут быть источником пищевых сальмонеллезов. Реже томсикоияфекции возможны при употреблении в пищу молока и молочных продуктов, рыбы, мороженого, кондитерских изделий (кремовых пирожных и тортов), майонезов, салатов и т. д.

Следует учитывать и экзогенное обсеменение сальмонелла­ми мяса и готовых пищевых продуктов. Источниками экзоген­ного обсеменения могут быть различные объекты внешней сре­ды: вода и лед, тара, ножи, столы, производственное оборудо­вание, с помощью которых проводят первичную обработку и переработку продуктов; не исключается также участие биологи­ческих агентов в заражении продуктов сальмонеллами (мыше­видные грызуны, мухи). Не исключен контактный путь зараже­ния сальмонеллами по схеме «животное (бактериовыделитель) —человек». Определенную роль в этом играют комнат­ные животные (собаки, кошки), а также свиньи, домашняя птица и даже голуби. Контактный фактор передачи по схеме «человек—человек»—явление редкое и чаще случается у де­тей.

**Профилактика пищевых сальмонеллезов.** По линии ветери­нарной службы профилактика может быть обеспечена проведе­нием следующих основных мероприятий.

В животноводческих хозяйствах и специализированных комп­лексах необходимо соблюдать санитарно-гигиенические прави­ла и нормы содержания и кормления животных, проводить оздо­ровительные мероприятия, включая профилактику и борьбу с первичными и вторичными сальмонеллезами, не допускать внутрифермского и подворного убоя скота и птицы, исследовать на степень бактериального обсеменения корма животного про­исхождения (мясо-костная, рыбная мука и пр.), контролировать режим доения коров и первичной обработки молока и т. д.

На мясоперерабатывающих предприятиях и убойных пунк­тах не допускать к убою утомленных животных, больных и реконвалесцентов паратифа необходимо убивать на мясо на сани­тарной бойне, правильно организовывать предубойный осмотр скота и птицы, послеубойную экспертизу туш и органов и ла­бораторное исследование продуктов. Важным условием являет­ся выполнение санитарных требований при технологических процессах по убою окота и птицы, первичной обработке туш и органов, переработке мяса и других пищевых продуктов, а так­же соблюдение температурного режима при транспортировке и хранении их, так как при температуре выше 4 *°С* сальмонеллы могут развиваться. Надо иметь в виду, что зараженное сальмонелламй мясо органолептических признаков несвежести не име­ет, так как бактерии не протеолитичны, а сахаролитичны. Ток-сикоинфекщии у людей могут возникать от употребления внеш­не совершенно свежего мяса.

В лабораториях ветсанэиопертизы рынков необходимо про­водить тщательный послеубойный ветеринарный осмотр туш и органов, ветсанэкспертизу всех продуктов животного и расти­тельного происхождения и контролировать торговлю ими на рынке, иметь холодильники для хранения направляемых на бактериологическое исследование продуктов, а также установки для стерилизации мяса, подлежащего обеззараживанию.

**Санитарная оценка продуктов при обнаружении сальмонелл.** При выделении сальмонелл из мышечной ткани туш убойных животных, лимфатических узлов или внутренних органов внут­ренние органы подлежат технической утилизации, а туши обез­зараживают проваркой или направляют в переработку на мяс­ной хлеб и консервы. Такую санитарную оценку мяса проводят вне зависимости от вида выделенных сальмонелл. Готовые пи­щевые продукты, в которых обнаружены сальмонеллы, уничто­жают.

# пищевые ТОКСИКОИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ УСЛОВНО-ПАТОГЕННОЙ МИКРОФЛОРОЙ

**Общая характеристика группы условно-патогенных бактерий, хх типи­зации.** Определенную роль в возникновении пищевых заболеваний людей могут играть некоторые бактерии, объединяемые названием условно-патогенные. *К.* ним относят группы кишечной палочки и протея, которые чаще являются виновниками пищевых заболеваний. Эти бактерии довольно широко распрост­ранены во внешней среде, встречаются или постоянно обитают в кишечнике животных и человека. Как и бактерии рода сальмонелла, морфологически представляют собой палочки с закругленными концами или овальной формы, длиной 1—4 мкм и 0.5—0,6 мкм в ширину. За исключением некоторых, являют­ся подвижными, по Граму окрашиваются отрицательно, спор и капсул не об­разуют, аэробы, хорошо растут на обычных питательных средах.

Название «кишечная палочка» носит собирательный характер, так как включает в себя большое количество разновидностей, отличающихся друг от друга культуральными, биохимическими, серологическими и патогенными свой­ствами. По Минкевичу, в эту группу входят подгруппы В. colicommune, colicitrovorum, aerogenes и paracoli. Название «эшерихия» эта группа получила в честь немецкого ученого Эшериха, который в числе первых в 1885 г, выделил кишечную палочку. Бактерии группы кишечной палочки имеют сложное строение антигена. В отличие от сальмонёллГ они имеют не два, а три различ­ных антигена: О (соматический), Н (жгутиковый) и К (капсульный). Среди всей этой группы бактерий встречаются патогенные серотипы, условно патоген­ные и даже полезные для человека. Полезная для человека роль кишечной палочки сводится к их участию в синтезе витаминов комплекса В и К, а также в антагонистическом действии на сибиреязвенные и дизентерийные палочки, стафилококки и др. Серологическая типизация кишечных палочек по 0-антигену позволяет отличить патогенные штаммы от непатогенных.

Биохимически кишечные палочки весьма активны. Все они расщепляют лактозу, глюкозу, маннит, мальтозу, декстрозу, галактозу и ксилозу; разжи­жают желатин, редуцируют нитраты в нитриты, подавляющее большинство образует индол, но они не разлагают инозита и не образуют сероводород. Для выделения кишечной палочки из различных объектов и дифференциации их подгрупп »в лабораторных условиях широко используют элективные среды Эндо, Левина, Хейфеца, В. М. Карташовой, Симонса, Кларка, «нитрин-6», для определения колититра среду Кесслера и т. д.

Бактерии группы протея также имеют различную антигенную структуру, которая Кауфманом и Перчем положена в основу серологической типизации и диагностики. На основании ряда культурально-биохимических признаков описаны такие виды протея, как Proteus vulgaris, Pr. mirabllis, Pr. morganii, Pr**.** rettgeri и др.

Наиболее постоянный признак для всех видов протея—способность раз­лагать мочевину. Все условно-патогенные бактерии обладают относительно вы­сокой устойчивостью. На различных объектах внешней среды сохраняются от 10 дней до 6 мес, устойчивы к высоким концентрациям поваренной соли и к высыханию, не погибают при минусовых температурах, жизнеспособны в сырой колодезной и водопроводной воде и т. д. Быстро погибают эти бактерии при температуре 68 °С и вьпш^^

**Патогенность.** К настоящему времени систематизировано около ста патогенных серотипов кишечной палочки, вызываю­щих заболевания у человека, животных, в том числе и птиц;

Из представителей группы кишечной палочки наиболее патогенной считают подгруппу A. aerogenes (И. С. Загаевский). Эти бактерии часто вызывают колибактериоз у телят и детей, тяже­лые маститы у коров, острое воспаление легких и мочеполовых путей у человека и животных. Кроме заболевания, некоторые виды бактерий кишечной палочки вызывают порчу молока и мо­лочных продуктов. Бактерии группы протея у животных иногда являются причиной тяжелых гастритов и гастроэнтеритов. Они также могут отягощать основное заболевание (у человека — ра­невую инфекцию, у молодняка животных—паратиф), вызывая секундарную инфекцию.

Длительное время считали, что эти условно-патогенные бак­терии у людей не вызывают пищевых заболеваний. Такое ут­верждение обосновывали тем, что кишечная палочка постоянно обитает в желудочно-кишечном тракте человека, а В. proteus vulgaris в 6—8% случаев обнаруживают в кишечнике здоровых людей. На основании многочисленных исследований и наблю­дений в последние десятилетия эпидемиологическая роль услов­но-патогенных бактерий, особенно кишечной палочки и про­тея, в возникновении пищевых токсикоинфекций у людей пол­ностью доказана. Доказано и то, что далеко не все штаммы кишечной палочки способны вызвать у человека пищевое забо­левание, а токсикоинфекцию вызывают только те, которые при­обрели и имеют известную степень патогенности. Одно из усло­вий возникновения токсикоинфекций данной этиологии — мас­сивная обсемененность этими бактериями пищевых продуктов.

Инкубационный период при токсикоинфекций колибакте-риоидной этиологии у людей составляет от 8 часов до одних суток. Клинически проявляется схваткообразными болями в об­ласти живота, тошнотой и жидким многократным стулом. Тем­пература тела чаще нормальная и редко повышается до 38— 39 "С, выздоровление наступает через 1—3 дня. Пищевые токсикоинфекций, вызываемые палочкой протея, развиваются обычно через 8—20 ч после приема пищи. Заболевание может иметь бурное начало, сопровождаться режущими болями в ки­шечнике, тошнотой, рвотой, поносом. Болезнь длится 2—3, иног­да 5 дней. В тяжелых случаях наблюдают цианоз, судороги, ослабление сердечной деятельности, приводящие к летальному исходу (смертность до 1,5—1,6%). Процесс возникновения и развития заболевания аналогичен с таковым при пищевых саль-монеллезах, так как непременным условием является также попадание в организм человека с пищевыми продуктами живых бактерий.

**Эпидемиология и профилактика.** Фактором передачи инфек­ционного начала, как и в случаях пищевого сальмонеллеза, мо­жет оказаться мясо вынужденно убитых животных. Особая роль обводится мясным полуфабрикатам и готовым пищевым продук­там, при производстве и хранении которых был нарушен санитарно-гигиенический режим. Нарушение санитарного режима производства создает условия их экзогенного обсеменения ки­шечной палочкой и протеем, а при недостаточной тепловой об­работке в процессе производства и хранении продуктов при тем­пературе выше 10 °С эти бактерии очень быстро растут и раз­множаются. Для профилактики необходимо принимать меры к защите пищевых продуктов от обсеменения этими бактериями, проводить их тщательную тепловую обработку и хранить при низких плюсовых температурах (4—5°С). Так же как и при обсеменении сальмонеллами, рост и размножение кишечной па­лочки в мясе и мясных продуктах не изменяют их органолеп-тических признаков несвежести. Бактерии протея обладают прО-теолитическими свойствами, и при росте их чистых культур в мясе происходят органолептические изменения несвежести с появлением специфических запахов. Так, рост Pr. vulgaris вызывает запах плесени, a Pr. mirabilis—запах тухлых яиц.

**Санитарная оценка мяса** и мясопродуктов при обсеменении условно патогенной микрофлорой проводится так же, как при обсеменении сальмонеллезами.

# ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИЙ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ

# CL.PERFRINGENS, В. CEREUS И МАЛОИЗУЧЕННЫМИ МИКРООРГАНИЗМАМИ

**Пищевые токсикоинфекций, вызываемые CI. perfringens.**

Морфологически микроб представляет короткую, спорообразующую, неподвижную, грамположительную палочку, является ана­эробом. Существует шесть типов Cl. perfringens, обозначаемых начальными буквами латинского алфавита. Некоторые представители этих типов могут быть патогенными. Типы В, С, D, Е —возбудители энтербтоксемии различные животных, а тип С — еще и возбудитель некротического энтерита людей.

Из убойных животных энтеротоксемией чаще болеют овцы. Безусловно, мясо вынужденно убитых при энтеротоксемии жи­вотных представляет опасность возникновения пищевого забо­левания среди людей. Тем не менее установлено, что наиболее часто пищевые заболевания у людей бывают обусловлены типом А. Характеризуются они поносом и болью в животе, иногда тошнотой и лишь у немногих пострадавших — рвотой и повы­шением температуры тела. Инкубационный период колеблется от 5—6 ч до одних суток. Заболевание длится обычно около суток. Массовые вспышки с выраженными клиническими симп­томами токсикоза чаще наблюдаются у детей и ослабленных лиц пожилого возраста.

Обязательное условие возникновения токсикоинфекции — накопление в пищевом продукте большого количества живых бактерий. Критерии санитарной оценки продуктов, обсеменен­ных Cl. perfringens, остаются еще недостаточно разработанны­ми. В отдельных мясных продуктах (пастеризованные консервы) наличие Cl. perfringens не допускается. Рекомендуют считать пищевые продукты, подлежащие длительному хранению, доброкачественными, если в 1 г продукта вегетативных клеток микроорганизма содержится до 10000, а споровых—до 1000. В целом рекомендации сводятся к тому, что при установлении обсеменения Cl. perfringens мяса и мясных продуктов последние необходимо проваривать. При контроле пищевых продуктов надо иметь в виду, что обсеменение молока этими микроорга­низмами нередко вызывает порчу сыров.

**Пищевые токсикоинфекции, вызываемые В. cereus.** Данный микроб — довольно крупная, до 3—5 мкм в длину, грамположительная палочка, относящаяся к группе аэробных или факульта­тивно анаэробных споровых бактерий. Хорошо растет на обыч­ных питательных средах, быстро образует овальные споры, рас­полагающиеся терминально. По Н-антигену различают более 20 серологических вариантов этого микроорганизма. Распро­странен он широко в окружающей внешней среде (почве, воз­духе, воде), обнаруживается на кожном покрове животных, 'поверхности оборудования .предприятий по изготовлению продук­тов питания, а также в мясе, субпродуктах, мясных полуфаб­рикатах в процессе их хранения, растительных пищевых про­дуктах и т. д. В пищевые продукты проникает обычно экзоген­ным путем, не изменяя их органолептических показателей.

Вегетативные формы микроба погибают при воздействии тем­пературы около 70 °С, при 4—6°С не размножаются, а при ми­нусовых температурах длительное время сохраняют жизнеспо­собность (при минус 20 °С до 4 мес). Споры В. cereus довольно устойчивы. Они выдерживают режимы пастеризации, а при 105—125 °С проявляют жизнеспособность до 10—13 мин. Дли­тельное время сохраняются при низких плюсовых и минусовых температурах.

Пищевые токсикоинфекции, причиной которых является В. cereus, возникают при употреблении продуктов питания жи­вотного, растительного, а также смешанного происхождения. Ин­кубационный период болезни непродолжительный — от 3—4 ча­сов до суток. Болезнь у людей проявляется гастроэнтеритом (коликообразные боли в животе, тошнота, диарея) при нор­мальной или слегка повышенной температуре тела. Реже бо­лезнь сопровождается резкой головной болью, рвотой, судорога­ми и даже потерей сознания (у детей и лиц престарелого возра­ста). Продолжительность токсикоинфекции до 3—6 сут. и ле­тальный исход отмечают крайне редко.

**Токсикоинфекции, вызванные малоизученными микроорганиз­мами.** В последнее время в литературе появляются сообщения о пищевых токсикоинфекциях, вызванных малоизученными воз­будителями, относящимися к родам Yersinia, Campy'lobacter, Pseudomonas, Citrobacter и др. Эти бактерии грамположительны, в абсолютном большинстве подвижны, аэробы. Обитают в кишечнике животных и человека, откуда попадают в окру­жающую среду, в том числе и в продукты питания. Их устойчи­вость не имеет особых отличий от устойчивости условно-пато­генных грамотрицательных бактерий (Е. coli, Proteus), а также вегетативных фор'м бацилл ('В. cereus).

Пищевые токсикоинфекции, причиной которых являются эти микроорганизмы, возникают после потребления мяса, молока, мясных и молочных продуктов, рыбы и др. Имеют острое тече­ние продолжительностью до 3—5 дней. Клинически проявляют­ся повышением температуры, головной болью, слабостью, тош­нотой, рвотой, диареей. В большинстве случаев болезнь заканчи­вается выздоровлением через 5—6 дней.

**Санитарная оценка и меры профилактики.** Критерии сани­тарной оценки продуктов убоя, контаминированных В. cereus и малоизученными микроорганизмами, в достаточной степени еще не разработаны. Рекомендуются меры, аналогичные таковым при обсеменении мяса и мясных продуктов условно-патогенной микрофлорой.

# ПИЩЕВЫЕ БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ТОКСИКОЗЫ СТАФИЛОКОККОВОЙ И СТРЕПТОКОККОВОЙ ЭТИОЛОГИИ

**Общая** **характеристика и патогенность этих микроорганизмов.** Стафило­кокки и стрептококки представляют два отдельных рода микроорганизмов широко распространенных в природе. Встречаются они в воздухе и в воде, на коже и в дыхательных путях, а также кишечнике человека и животных. От способностей образования пигмента на питательных средах различают золотистый, белый и лимонно-желтый стафилококки (S. aureus, S. album, S. citreus). Из различных серологических групп стрептококков (А, В, D, Н) в патологии животных и человека имеют значение S. haemoliticus, S. viridans, S. faecalis. Стафилококки и стрептококки — аэробы или факультативные анаэробы, имеют шаровидную форму и располагаются в виде единичных кокков, скоплений диплококков или в других сочетаниях, не имеют капсулы и жгутиков, не об­разуют спор, хорошо растут на обычных питательных средах, грамположительны. Все они сравнительно устойчивы к высыханию, поваренной соли, не погибают при низких температурах. Неблагоприятные условия для роста и размножения этих микроорганизмов—кислая среда (рН 6,0 и ниже), высо­кая температура (75 °С и выше) действует губительно.

Золотистый и другие виды стафилококков, а также некото­рые стрептококки обладают патогенными свойствами и продуци­руют токсины. Такие стрептококки могут вызывать заболевание верхних дыхательных путей, гнойничковые поражения слизи­стых оболочек и кожи, а стафилококки являются этиологиче­ским фактором в развитии различных септикопиемических про­цессов у человека и животных, включая генерализованные за­болевания — септикопиемию и септицемию.

Продуцируемые патогенными стафилококками и стрептокок­ками токсические вещества относят л *экзотоксинам.* Эти экзоток­сины обладают энтеральным действием, а следовательно, пище­вой токсикоз у человека может быть вызван токсином без нали­чия самих микроорганизмов. Накоплению энтеротоксинов в про­дуктах способствуют массивность их обсеменения и продолжи­тельность хранения, температура среды, величина рН, а также ассоциация развития стафилококков и стрептококков с некото­рыми видами аэробных бактерий (протей и др.) и плесневыми грибами. Оптимальные условия для накопления в продуктах энтеротоксинов — наличие в их составе углеводов и белков, температура 25—35°С и рН среды 6,9—7,2. При температуре ниже 20 °С и рН 6,5 продуцирование энтеротоксинов замедляет­ся, а при температуре 15 °С и ниже и рН 6,0 — прекращается. Фактором, способствующим накоплению энтеротоксинов в мо­локе, считается хранение его при температуре выше 10 °С. Ста­филококковые и стрептококковые энтеротоксины термоста­бильны и разрушаются только при длительном кипячении про­дуктов. Для типизации патогенных и энтеротоксигенных кокков от сапрофитных разработаны различные методы. Так, для ин­дикации патогенных и энтеротоксигенных стафилококков ис­пользуют реакцию гемолиза, реакцию плазмокоагуляции, метод фаготипирования и биологическую пробу на лабораторных жи­вотных. Все эти методы подробно изучаются на лабораторно-практических занятиях по ветсанэкспертизе, а также микробио­логи.

**Эпидемиология стафилококковых и стрептококковых токсико­зов.** За последние 2—3 десятилетия во многих странах мира отмечается рост удельного веса стафилококковых токсикозов из общего числа пищевых заболеваний бактериальной природы у людей. Наиболее часто случаи стафилококковых токсикозов наблюдаются от употребления в пищу кондитерских кремовых изделий, тортов, пирожных, молока и молочных продуктов (тво­рога, сметаны, сыра). Молочные продукты также являются ис­точником и пищевой стрептококковой интоксикации. В возник­новении стафилококковых и стрептококковых токсикозов не ис­ключается роль мяса, рыбы, соленых и копченых мясных и рыбных продуктов.

Источники инфицирования пищевых продуктов стафилокок­ками и стрептококками весьма разнообразны. Одно из основных мест занимают животные (коровы, овцы), страдающие масти­тами и дающие заведомо зараженное этими микроорганизмами молоко. Нередко энтеротоксигенные штаммы стафилококков, а также стрептококков выделяют из туш и органов животных, вынужденно убитых с течением септикопиемических процессов, энтеритов, пневмоний. В настоящее время большое значение .придают экзогенному и аэрогенному обсеменению пищевых про­дуктов этими микроорганизмами. Экзогенное обсеменение воз­можно при первичной обработке пищевых продуктов лицами, страдающими гнойничковыми заболеваниями кожных покровов, и в первую очередь рук. Аэрогенное обсеменение продуктов воз­можно лицами, больными ринитом и нозофарингитом. При каш­ле и чихании стафилококки массивно инфицируют окружающую среду, в том числе и пищевые продукты.

Отличительная особенность развития токсикозов стафило­кокковой и стрептококковой этиологии у людей — исключитель­но короткий инкубационный период, составляющий 2—6 ч. Клинически токсикоз протекает в виде острого гастроэнтерита со сле­дующими симптомами: вскоре после приема инфицированной пищи появляются боли в животе, головная боль, слабость, тошно­та и рвота, частый жидкий стул. При стафилококковом токси­козе возможен также подъем температуры до 38,5°С, упадок сердечной деятельности, судороги, цианоз губ, носа и конечно­стей, ослабление зрения и даже потеря сознания с падением кровяного давления.

Выздоровление обычно наступает через 1—3 дня (смертель­ные случаи в литературе не отмечены).

**Санитарная оценка продуктов при выделении токсигенных кокковых микроорганизмов.** При выделении из проб мяса и лим­фатических узлов туши токсигенных кокковых микробов внут­ренние органы подлежат технической утилизации, а мясо обез­зараживают проваркой или направляют для изготовления колбасных хлебов. Готовые продукты, из которых выделены токсигенные стафилококки и стрептококки, утилизируют.

**Профилактика токсикозов** стафилококковой и стрептококковой этиологии слагается из комплекса ветеринарно-санитарных и гигиенических мероприятий. На животноводче­ских фермах и в комплексах необходимо выявлять больных мас­титами и септикопиемичеокими процессами животных и подвер­гать их своевременному лечению. В случае вынужденного убоя таких животных свободная реализация их мяса и субпродуктов запрещается. Запрещается использование на пищевые цели мо­лока, полученного от больных маститом животных. При первич­ной обработке пищевых продуктов и работе с ними необходимо соблюдать правила личной и производственной гигиены, не до­пускать контакта с продуктами лиц, имеющих воспалительные процессы кожных покровов, слизистых оболочек и дыхательных путей. Важным условием является соблюдение температурных режимов при обработке продуктов, их хранении, условий и рег­ламентов реализации.

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

# Литература

* Загаевский И.С. Жмурко Т.В. «Ветеринарно-санитарная экспертиза с основами технологии переаботки продуктов животноводства». М.: Колос. 1983.
* Макаров В.А. и др. «Ветеринарно-санитарная экспертиза с основами технологии и стандартизации продуктов животноводства». М.: Агропромиздат. 1991.