



Міністерство освіти і науки України
Мукачівський державний університет



КОНСПЕКТ ЛЕКЦІЙ

з дисципліни «**МІКРОБІОЛОГІЯ**»

Частина 3

для здобувачів вищої освіти

першого (бакалаврського) рівня спеціальностей
спеціальностей

241 «Готельно-ресторанна справа», 027 "Музеєзнавство, пам'яткознавство" 241
«Готельно-ресторанна справа», 015 «Професійна освіта», 014 «Середня освіта
(Природничі науки)

УДК 579.64 (075.8)

Розглянуто та рекомендовано до друку науково-методичною радою Мукачівського державного університету

протокол № від ..2022 р.

Розглянуто та схвалено на засіданні кафедри інженерії, технологій та професійної освіти протокол № № 13 від 27.06.2022 р.

Укладач:

Молнар –Бабіля Д.І. – к.х.н. доцент, доцент кафедри готельно-ресторанної та музейної справи Мукачівського державного університету

Рецензент: П'ятка Н.С. - к.е.н., ст.викл. кафедри географії та суспільних дисциплін Мукачівського державного університету

М-59

Мікробіологія: Конспект лекцій з дисципліни Частина 3 для здобувачів вищої освіти першого (бакалаврського) рівня спеціальностей 241 «Готельно-ресторанна справа», 027 "Музеєзнавство, пам'яткознавство" ОС "Бакалавр".

Мукачево / Укладач. Молнар-Бабіля Д.І. -Мукачево: МДУ, 2022 . – 31 с. 1,95д.а

Анотація.

Конспект лекцій відповідає робочій програмі дисципліни «Мікробіологія», яка вивчається здобувачами вищої освіти першого (бакалаврського) рівня спеціальностей 241 «Готельно-ресторанна справа», 027 "Музеєзнавство, пам'яткознавство" ОС "Бакалавр". Розглянуто значення мікроорганізмів у розвитку патологічних процесів вироблення імунітету при інфекційних захворюваннях людини, тварин, рослин, у розробці ефективних засобів профілактики та боротьби з шкідливими мікробами.

© МДУ, 2022

ЗМІСТ

| | | |
|---------------------------------|----------------------------------------------------------------|----|
| Вступ | | 4 |
| Структура навчальної дисципліни | | 4 |
| Лекція 11 | Мікроорганізми – збудники бацилярних інфекцій і дерматомікозів | 4 |
| Лекція 12 | Мікробіологія кормів | 14 |
| Лекція 13 | Мікробіологія молока і молочних продуктів | 20 |
| Лекція 14 | Мікробіологія м'яса, яєць, шкірно-хутрової сировини | 24 |
| | Список використаної літератури | 30 |

ВСТУП

Мікробіологія води вивчає екологію мікроорганізмів, що живуть у воді, вплив різних токсикантів на мікроорганізми та гідробіоти, мікробіологічне забруднення водойм, морфологію та фізіологію всіх представників мікросвіту (бактерії, гриби, найпростіші, віруси). За своєю суттю мікробіологія води є фундаментальною наукою для фахівців у сфері очищення води.

Ці методичні рекомендації містять теоретичні засади курсу, що вивчає різноманітність мікроорганізмів, їх місце в еволюції, морфологію, основні фізіологічні та біохімічні властивості, а також допомагають самостійно виконувати завдання та відповідати на запитання під час поглибленого вивчення курсу.

Особлива увага приділяється питанням поширення мікроорганізмів у біосфері, їх ролі в колообігу речовин у природі, участі в процесах самоочищення природного середовища від техногенних факторів.

Крім набуття теоретичних знань із мікробіології майбутні фахівці мають брати участь у лабораторно-практичних заняттях. Отже, мета лекційних занять поглибити знання теоретичного матеріалу, навчитися розпізнавати окремі групи й види мікроорганізмів, придбати необхідні вміння та навички щодо визначення за мікробіологічними показниками безпеки питної води й санітарно-гігієнічного стану очисних та інших споруд.

Під час підготовки до занять студенти повинні ретельно вивчити теоретичний матеріал відповідно до конспектів лекцій та літературних джерелами.

СТРУКТУРА НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ

Дисципліна «Мікробіологія» викладається для здобувачів вищої освіти першого (бакалаврського) рівня спеціальностей спеціальностей 241 «Готельно-ресторанна справа», 027 "Музеєзнавство, пам'яткознавство" ОС "Бакалавр" " обсяг – 5 кредитів 150 год. Складається з лекцій (28 год), лабораторних робіт (16 год), практичних робіт (14 год) та самостійної роботи (92 год). Вид контролю - залік.

Лекція 11. МІКРООРГАНІЗМИ – ЗБУДНИКИ БАЦИЛЯРНИХ ІНФЕКЦІЙ ДЕРМАТОМІКОЗІВ

1. Збудники сибірської язви
2. Збудники правцю і ботулізму
3. Збудники дерматомікозів
4. Збудники вірусних інфекцій

Ключові слова: Збудники, сибірська язва, правець, ботулізм, дерматомікоз, вірусні інфекції

1. Збудники сибірської язви Збудники сибірки (Anthrax)

С и б і р к а – гостре інфекційне захворювання тварин і людини, що спричиняється бацилою *Bac. anthracis*.

Хвороба відома давно. Під різними назвами вона описана Гомером, Гіппократом, Цельсієм та ін. В країнах Європи епізоотії сибірки спостерігались у 826, 992, 1682 рр. і пізніше. Докладний опис хвороби у людини зробили російські лікарі в Сибіру А. Ешке (1758) і М. Ножевников (1762). Назву захворюванню дано в 1788 р. С. С. Андреевським – штабним лікарем Челябінського округу, де воно мало широке розповсюдження серед тварин і людей. Збудника хвороби в чистій культурі виділено Р. Кохом (1876). Л. Пастер (1881) вперше виготовив вакцину проти сибірки, що дало змогу успішно проводити боротьбу з цією загрозливою інфекцією. У Росії протисибіркову вакцину розробив Л. С. Ценковський (1882).

Поширення хвороби та економічна шкода. Після введення протисибіркових вакцин і виконання ветеринарно-санітарних заходів поширення сибірки значно зменшилося. Але ще і тепер у багатьох регіонах світу спостерігається захворювання тварин на сибірку. Економічні збитки від сибірки обумовлюються витратами на проведення щорічних протисибіркових

щеплень тваринам та ветеринарно-санітарних і карантинно-обмежувальних заходів.

Збудник хвороби – *Bac. anthracis*. Грампозитивна, нерухома, споро утворююча паличка, розміром (6-8)X(1, 0-1,5) мкм, факультативний аероб. У забарвлених мазках крові і тканин тварини, що загинула від сибірки, бацили розташовані поодинокі, попарно, або у вигляді коротких ланцюжків, в культурах на живильних середовищах – довгих ланцюжків, в яких крайні клітини мають закруглені кінці, в середині ланцюжка – обрублені, іноді навіть угнуті. У деяких випадках окремі членики ланцюга клітин бувають звужені посередині, а на кінцях колбоподібно розширені, що надає їм вигляду бамбукових паличок. Збудник в організмі тварини і при вирощуванні на середовищах з додаванням крові або сироватки утворює капсулу, поза організмом – спору. Капсула виконує захисну функцію і є носієм вірулентності. Безкапсульні штами авірулентні. Спори формуються при доступі повітря, нестачі поживних речовин і навіть в дистильованій воді при 12-42 °С. Розташовуються вони посередині мікробної клітини і мають овальну форму. На живильному субстраті молоді спори проростають через 1-2 год, старі – 5-7 год.

Оптимальна температура росту бацил сибірки на щільних живильних середовищах 37 °С, в бульйоні – 33 °С, рН 7,2-7,6. При температурі нижче 12

°С і вище 43 °С ріст бацил припиняється. За відповідних умов збудник розвивається також у ґрунті.

На МПА *Bac. anthracis* утворює сірувато-білі колонії з нерівними краями, які за формою нагадують завитки або кучері. На МПЖ при посіві уколом ріст бацил реєструється на 2-5-у добу у вигляді білого тяжу з відростками, який за формою нагадує ялинку, направлену верхівкою донизу. Бацили сибірки добре фарбуються всіма аніліновими фарбами і за Грамом, капсули – за Романовським-Гімза, спори – за Пешковим.

Найбільш сприйнятливі до сибірки коні, вівці, велика рогата худоба, верблюди, олені. На сибірку хворіє також людина. З лабораторних тварин чутливі до збудника білі миші, морські свинки, кролі, яких використовують для біологічної проби. Загибель мишей відбувається через 1-2 доби, морських свинок і кроликів – через 2-3 доби.

Стійкість. Вегетативні форми збудника хвороби при температурі 55 °С гинуть за 40 хв, при 60 °С – за 15 хв, при кип'ятінні – миттю. В трупі мікроб (вегетативні клітини) зберігається до 3 діб. Згубно діють на вегетативні клітини сонячні промені та дезінфікуючі речовини. До низьких температур бацили сибірки малочутливі, при температурі -10 °С залишаються життєздатними протягом 24 діб.

Спори збудника характеризуються значною стійкістю до високих температур. Так, температуру 120 °С вони витримують протягом 10 хв, сухий жар

– до 3 год, кип'ятіння –, до 30-60 хв. Спори зберігають життєздатність і в розрідженому повітрі (-190 °С). Дезінфікуючі засоби – 10 %-й, розчин натрію гідрооксиду, 5 %-й розчин фенолу тощо руйнують спори протягом 2-24 год. [2]

Для мікробіологічної діагностики до лабораторії надсилають мазки крові. Щоб запобігти розсіву інфекції, вухо загиблої тварини у його основі перев'язують шпагатом у двох місцях і між лігатурами роблять розріз з наступним припіканням. Потім вухо загортають у марлю, змочену дезінфікуючим розчином, кладуть в склянку і направляють в лабораторію.

З вуха беруть матеріал для мікроскопії, зараження лабораторних тварин і постановки реакції преципітації. Преципітиноген готують шляхом кип'ятіння шматочків органа або шкіри загиблої тварини в ізотонічному розчині натрію хлориду. Така реакція називається термопреципітацією.

Лікування. Хворих тварин ізолюють і лікують протисибірковою сироваткою і антибіотиками (пеніциліном, хлортетрацикліном, стрептоміцином, екмоновоциліном). Сироватку вводять внутрішньовенно чи внутрішньом'язово, а великій рогатій худобі – внутрішньочеревно.

Для лікування хворих на сибірку тварин можна застосовувати також глобулін. При карбункульозній формі навкруги і в товщу набряку вводять 3-5

%-й розчин фенолу.

Імунітет та імунізація. Тварини, які перехворіли на сибірку, набувають стійкого і

тривалого імунітету. Імунітет після вакцинації триває до одного року.

Профілактика та заходи боротьби. У неблагополучних щодо сибірки пунктах тваринам щорічно проводять запобіжні щеплення вакцинами СТІ або ДНКІ. Вакцина СТІ – це культура безкапсульного штаму сибіркового мікроба, яка забезпечує утворення імунітету протягом 12 міс. З 1954 р. в практику впроваджено запропоновану С. Г. Колесовим та іншими дослідниками гідроокисалюмінієву вакцину ВДНКІ, яка менш вірулентна ніж СТІ. Її готують на гліцерині (20 %-й розчин) з додаванням 3 %-го гідроокису алюмінію. Цією вакциною імунізують тварин всіх видів вводять одноразово. З 1961 р. вакцину застосовують в сухому вигляді (без гліцерину та гідроокису алюмінію). Протисибіркову сироватку вперше одержано в 1895 р. її використовують з лікувальною метою, рідше з профілактичною. Продуцентом сироватки є кінь. Гіперімунізацію коней, яка продовжується близько 9 тижнів, проводять вакциною Ценковського. Через 10 діб після її закінчення у коня беруть кров, визначають активність сироватки і використовують для виробничих цілей. Пасивний імунітет, який виробляє сироватка, зберігається протягом 10-15 діб.

При встановленні діагнозу тварин, хворих на сибірку, ізолюють і лікують, підозрюваних у зараженні – вакцинують. Трупи спалюють. Приміщення, де перебували хворі на сибірку тварини, дезинфікують. Гній, підстилку, залишки фуражу, забруднені виділеннями хворих тварин, спалюють. Господарство карантинують. Карантин знімають через 15 діб з часу останнього випадку падежу або видужання хворої тварини і закінчення реакції на проведені щеплення вакциною. Перед зняттям карантину проводять заключну дезинфекцію. Збудники правця і ботулізму Збудники правця (Tetanus) [2]

П р а в е ц ь – гостра токсикоінфекційна хвороба тварин і людини, що характеризується підвищеною збудливістю і тривалими судорогами скелетних м'язів, зумовленими дією екзотоксину, що виділяється збудником правця.

Хворобу описав у IV ст. до н. е. Гіппократ. Збудника хвороби виділили Н. Д. Монастирський (1883) та Ніколаєра (1884). Берінг і Кітазато (1890) запропонували метод виготовлення сироватки проти правця. Рамон (1924), обробивши токсин формаліном, виготовив анатоксин, який застосовують для імунізації тварин проти правця.

Поширення хвороби та економічна шкода. Хвороба поширена в різних країнах світу, але частіше трапляється в південних країнах. Економічні збитки незначні, тому що захворювання має спорадичний характер.

Збудник хвороби – *Clostridium tetani*. Тонка, рухома (перитрих) паличка, розміром (4-8) X (0,4-0,6) мкм. Утворює кулясті або овальні спори, які розташовуються на кінці клітини, надаючи їй вид барабанної палички (*Plectridium*). Анаероб, легко забарвлюється аніліновими фарбами і за Грамом. Збудник правця в тканинах ран і бульйонній культурі виділяє сильний токсин, 1 мг якого здатний вбити дорослого коня.

На середовищі Кітта-Тароцф мікроб росте повільно, утворюючи сірководень. Після осідання мікробних клітин на дно пробірки, культуральна рідина стає прозорою. Оптимальна температура росту 37 °С.

Стійкість. Вегетативні форми гинуть при температурі 60-70 °С протягом 30хв. Спори витримують нагрівання до 80 °С протягом 6 год. Висушені на шматочках дерева, вони зберігаються 11 років. Водяна пара вбиває їх при 115 °С за 5 хв. У сулемі (1 : 100) або 5 %-го розчину фенолу спори гинуть лише через 10- 12 год.

Епізоотологія. До правцевого токсину чутливі коні, рогата худоба, свині, собаки, кішки, птиця; з лабораторних тварин – кролики, білі миші, морські свинки. Молоді тварини чутливіші, ніж дорослі. Джерелом збудника є хворі тварини, фекалії яких забруднюють ґрунт спорами. Воротами інфекції є різні поранення, в тому числі проколи в ділянці підошви копита, а також кастрації, проведені без додержання правил асептики і антисептики. У корів, овець, кіз, свиней правець може виникнути після тяжких родів. У новонароджених тварин правець іноді розвивається внаслідок забруднення культу пуповини.

Патогенез. Розмножуючись у тканинах на місці воріт інфекції, збудник правця продукує екзотоксин, який діє на різні відділи центральної нервової системи, що призводить до розвитку основних симптомів хвороби: довготривалих тетанічних судорогів скелетних м'язів та

їх підвищеної рефлекторної збудливості.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період 1-3 тижні. На початку захворювання спостерігається скованість в рухах тварин. Хвора тварина стоїть, широко розставивши ноги, витягнувши шию і голову, піднявши хвіст. Щелепи стиснуті (тризм жувальних м'язів). Порушується діяльність травного каналу. Слизові оболонки ціанотичні. Температура тіла в нормі. У рогатої худоби жуйка припиняється, спостерігається тимпанія. Тривалість хвороби 3-10 діб. Тварини гинуть з явищами паралічу серця. Летальність у дорослих тварин 50-80 %, у молодняка – 95-100 %.

Патолого-анатомічні зміни. Посмертні зміни при правці нехарактерні. Трупне залякання добре виражене, м'язи мають вигляд вареного м'яса. Крововиливи у м'язах серця і на плеврі. Дегенеративні явища в печінці і нирках. Оболонки головного і спинного мозку з дрібними крововиливами.

Діагноз ставлять на підставі типових клінічних ознак: довготривале судорожне скорочення м'язів, тризм жувальних м'язів при нормальній температурі тіла. [2]

Б о т у л і з м – кормове отруєння сільськогосподарських тварин токсином *Clostridium botulinum*, яке характеризується ураженням центральної нервової системи і проявляється паралічем глотки, язика, нижньої щелепи, а також значним ослабленням тону скелетних м'язів. До токсину сприйнятлива людина.

Збудник ботулізму відкрито в Голландії ван Ерменгемом у 1896 р.

Поширення хвороби та економічна шкода. Ботулізм зустрічається у всіх країнах світу. Захворювання реєструється рідко, але характеризується високою летальністю (90-95%).

Збудник хвороби – *Clostridium botulinum*. Грампозитивна паличка, слабкорухлива, анаероб, розміром (4-5) X (1.0-1,2) мкм. Спори розміщуються здебільшого в центрі клітини, внаслідок чого остання приймає форму веретена (*Clostridium*). Відомо сім серологічних типів збудника, які позначають А, В, С, D, Е, F, Х.

Ботулінічний токсин – найсильніший з усіх мікробних отрут. Одна десятимільйонна частина мілілітра фільтрату бульйонної культури спричинює загибель морської свинки. Збудник краще росте на середовищі Кітта-Тароці, яке під час росту мікроба набуває запаху прогірклої олії.

Стійкість. Токсин руйнується в рідких середовищах при кип'ятінні протягом 15-20 хв, в м'ясі, рибі та інших харчах – через 2 год. У кормах токсин може зберігатись декілька місяців. Ботулінічний токсин інактивується під впливом шлунково-кишкового соку. Клостридіальна форма збудника дуже стійка до несприятливих умов середовища. Так, спори витримують кип'ятіння протягом

6 год. Автоклавування (120 °С) руйнує бацили через 10 хв. До низьких температур вони також малочутливі, зберігають життєздатність при -190 °С. Температуру -16 °С витримують протягом року.

Під дією 20 %-го формаліну спори гинуть через 25 год, 10 %-го розчину соляної кислоти – через 1 год, етилового спирту – через 2 міс.

Епізоотологія. На ботулізм хворіють коні, велика рогата худоба, вівці, норки, птиця. У свиней ботулізм спостерігається рідко. З лабораторних тварин хворіють морські свинки, білі миші, кролики. Збудники ботулізму поширені в ґрунті, кишечнику багатьох видів тварин і риб, овочах, фруктах, грубих кормах, силосі, гичці, полові, концентратах, трупах, що розкладаються та ін.

Джерелом забруднення кормів токсином можуть бути також трупи гризунів (мишей, щурів), в кишечнику яких збудник ботулізму може розмножуватись.

Патогенез. Аліментарним шляхом клостридії ботулізму, а також їх екзотоксини потрапляють в течію крові, внаслідок чого виникає бактеріємія з наступним пошкодженням мікробом органів і тканин тваринного організму. Всмоктуючись через стінку кишечника, екзотоксини уражають ядра клітин черепно мозкових нервів, а також спричиняють дифузні зміни у гангліях ЦНС. Найбільш характерними наслідками інтоксикації є паралічі м'язів глотки, парез блукаючого нерва та пошкодження нервових вузлів серця.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від кількох годин до 2

тижнів, що залежить від дози і сили токсину, а також від опірності організму тварин. Перебіг хвороби гострий або підгострий. В окремих випадках блискавичний і характеризується раптовою загибеллю тварин. [1]

1. Збудники дерматомікозів Збудники мікозів

До групи мікозів відносять дерматомікози (трихофітію, мікроспорію, паршу); аспергільоз, кандидамікоз, споротрихоз та ін. **Збудники трихофітії** (*Trichophytia*)

Трихофітія, стригучий лишай, трихофітоз, дерматофітоз – хронічне інфекційне захворювання тварин і людини, яке характеризується ураженням шкіри і волосяного покриву.

Грубі і Мальмстем (1845) вперше описали збудника хвороби, який дістав назву *Trichophyton tonsurans*. Вивчено біологію гриба. Заходи профілактики і боротьби з захворюванням розроблено П. М. Кашкіним, Ф. М. Орловим, Н. А. Спесивцевою, А. Х. Саркісовим та ін.

Поширення хвороби та економічна шкода. Захворювання тварин на трихофітію спостерігається в багатьох країнах світу. У тварин, що захворіли, знижується продуктивність, а уражений молодняк погано росте.

Збудник хвороби належить до грибів роду *Trichophyton*. *Trichophyton girseum* паразитує на шкірі і волоссі у вигляді розгалуженого септованого міцелію, що розпадається на спори, які розташовані навколо кореня волосу у вигляді ланцюжків, утворюючи чохол. Спори і міцелій дерматофіта знаходяться в середині чи зовні волосяного каналу. Збудники дерматомікозів ростуть на сусло-агарі, а також на агарі Сабуро і середовищі Чапека при 26-28 °С протягом 10-12 діб.

Стійкість. Захищений роговою масою волосся, збудник хвороби зберігає свою вірулентність до 4-7, а спора – до 9-12 років. При температурі 60-62 °С гриб гине через 2 год, при 100 °С – протягом 15-20 хв. Збудник трихофітії залишається життєздатним у гною – до 8 міс, у ґрунті – 142 доби, при кип'ятінні – до 2 хв, при 80-90 °С – до 7-10 хв. 2 %-й розчин формаліну вбиває дерматофітів протягом 3-5 хв, 5-8 %-і розчини лугів – за 20-30 хв.

Епізоотологія. На трихофітію хворіють усі види свійських тварин, деякі звірі та гризуни. Більш сприйнятливі до захворювання молоді тварини. Мікоз спостерігається протягом усього року. Джерелом збудника є хвора тварина, яка заражає сприйнятливих тварин при безпосередньому контакті. Небезпеку становлять приміщення, бази, предмети догляду та інвентар, інфіковані грибом. У поширенні трихофітії певну роль відіграють мишоподібні гризуни, кішки та собаки.

Патогенез. Уражається волосся і його фолікули. Розвиваючись на роговому шарі епідермісу, гриб розрихлює його, спричинюючи серозне запалення. Мікроміцет руйнує волосся, потрапляє у глибину шкіри і продуктами життєдіяльності подразнює її нервові рецептори, викликаючи утворення струпів та кірочок, просочених клейким випотом. Ураження шкіри, надходження токсинів гриба в кров позначаються на загальному стані здоров'я тварини, яка худне і знижує продуктивність.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 10-15 діб, рідко більше. Перебіг хвороби хронічний. Залежно від ступеня поширення і характеру запальних явищ у шкірі розрізняють поверхневу, глибоку, або фолікулярну, та типову, або стерту, форми трихофітії.

У рогатих худобі при трихофітії уражається шкіра голови, шиї, навколо хвоста, основи вух і рідше інші ділянки, які вкриваються азбестоподібними кірочками. Волосся обламується біля устя фолікулів.

При глибокій фолікулярній формі процес супроводжується запальною реакцією з виділенням гнійного ексудату, який при засиханні утворює товсті кірочки. Аналогічні ознаки хвороби спостерігають у овець. Свині захворюють на трихофітію рідко. Уражається у них шкіра спини, грудей і черева.

У коней захворювання спостерігається здебільшого у вигляді поверхневої форми. Волосся в уражених місцях шкіри втрачає блиск, скуйовджене і відпадає разом з кірочками. Ділянки

шкіри без волосся мають овальну форму. [2]

У с о б а к і к і ш о к уражається шкіра голови, шиї, біля основи хвоста і на кінцівках. У хворих тварин спостерігається сверблячка, шкіра оголяється. Захворілі тварини небезпечні для людини.

Діагноз встановлюють на підставі клінічних ознак і мікроскопічного дослідження ураженого волосся та кірочок. Для дослідження беруть зскребки шкіри і волосся, кладуть на годинникове скло, заливають 10 %-м розчином їдкою калію і злегка підігрівають над полум'ям спиртівки. Потім препарувальною голкою патматеріал переносять на предметне скло, додають краплю 50 %-го водного розчину гліцерину, накривають покривним скельцем і досліджують під мікроскопом. У позитивних випадках виявляють міцелій і спори гриба.

Лікування. Хворим на трихофітію тваринам з лікувальною метою в ділянки крупа внутрішньом'язово вводять вакцину ТФ-130 (ЛТФ-130) в дозах: телятам до 4 міс – 10 мл, від 5 до 8 міс – 15, тваринам старше 8 міс – 20 мл. Вдруге препарат вводять через 10-14 діб у таких самих дозах і в ту саму ділянку крупа. Дуже ураженим хворобою тваринам через 10 діб після другої ін'єкції препарат застосовують втретє в зазначених лікувальних дозах. Лікувальний ефект проявляється через 1530 діб після другої ін'єкції.

Для обробки уражених ділянок шкіри застосовують юглон, однохлористий йод, формалін, РОСК, «атигерпес» та ін. Перорально можна застосовувати антибіотик гризеофульвін.

Імунітет та імунізація. У крові перехворілих на трихофітію тварин з'являються аглютиніни та комплементзв'язуючі антитіла, і утворюється несприйнятливність до повторного зараження. Вдруге тварини на трихофітію хворіють рідко.

Для імунізації великої рогатої худоби до трихофітії з профілактичною метою застосовують вакцину ТФ-130 (ЛТФ-130), яку вводять внутрішньом'язово в ділянці крупа двічі з інтервалом у 10-14 діб у вказаних вище дозах.

Профілактика та заходи боротьби. При появі трихофітії хворих тварин ізолюють і лікують, а господарство оголошують неблагополучним щодо цього захворювання. У тваринницьких приміщеннях раз на декаду проводять дезинфекцію. Підстилку і гній від хворих тварин спалюють. Господарство оголошують благополучним щодо трихофітії через 15 діб після видужання останньої хворої тварини і проведення заключної дезинфекції. [2]

Збудники мікроспорії (Microsporia)

Мікроспорія, мікр о с п о р о з, с т р и г у ч и й л и ш а й – хронічне інфекційне захворювання тварин, яке характеризується ураженням шкіри і волоссяного покриву, а іноді й кігтів. На мікроспорію хворіють також люди. [1]

Поширення хвороби. Мікроспорія у тварин зустрічається в усіх країнах світу.

Збудник хвороби – гриб з родини Microsporium. Міцелій мікроміцету прямий, розгалужений, септований, розпадається, утворюючи округлі спори.

Стійкість. В ураженому волоссі тварин спори зберігаються до 2-5 років. У

3 %-му розчині формальдегіду і 5-8 %-х розчинах лугів гриб гине протягом 20-30 хв.

Епізоотологія. На мікроспорію найчастіше хворіють кішки, собаки і коні, рідше – телята, вівці, свині, хутрові та хижі звірі. До хвороби сприйнятливі також морські свинки, щури та миші. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини. Захворювання спостерігається в будь-яку пору року. У коней мікроспорія здебільшого реєструється восени та взимку. Найбільш чутливі до хвороби молоді тварини, особливо хутрові звірі.

Патогенез. Спори гриба або міцелій при попаданні із навколишнього середовища на шкіру і волосся сприйнятливої тварини розмножуються, проникаючи по волоссяному стовбуру в глибину фолікулів. Коркова речовина волосу і фолікулів поступово руйнується, однак ріст волосу не припиняється, тому що гриб не пошкоджує волоссяної сумки і уражає тільки шкіру.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Клінічні ознаки при мікроспорії такі, як і при трихофітії. Перебіг хвороби хронічний. Розрізняють три форми мікроспорії: п о в е р х н е в у, г л

и боку й атипову.

Діагноз на мікроспорію встановлюється на підставі клінічних ознак і мікроскопії ураженого волосся та шкіри. Для діагностики прихованих (атипових) форм мікроспорозу використовують люмінесцентну мікроскопію. Спори гриба в ультрафіолетовому промінні (лампи Вуда) дають зелене світіння. Волосся, уражене трихофітією, не світиться. У тварин чорної масті волосся, пошкоджене мікроспорією, теж часто не люмінесцює. При люмінесцентному дослідженні як джерело ультрафіолетових променів використовують ртутнокварцеву лампу типу ПРК-4 та інші. При цьому треба мати на увазі, що лікувальні засоби (риванол, саліцилова кислота, вазелін), якими лікували тварин, теж флуоресціюють. Серологічна та алергічна діагностики дерматомікозів розроблені недостатньо.

Лікування. Застосовують ті самі препарати, що й при трихофітії, а також медикаментозні засоби, до яких особливо чутливі гриби-збудники мікозів: 5 %- у мазь аміказолу, 3 %-у мазь сапросану, иодвазоген, иодгліцерин, саліцилову мазь, саліциловий спирт та ін.

Профілактика та заходи боротьби. Основою профілактики є вилов та ізоляція хворих тварин, проведення дератизації. Заходи поточної дезинфекції та загальної боротьби при мікроспорії у свійських тварин такі ж, що й при трихофітії.

Збудники парші (Favus, «білий гребінь»)

Характеризується ураженням шкіри, волосся (пір'я), нігтів.

Поширення хвороби. Реєструється в багатьох країнах світу. Уражає переважно курчат та індиків. Заражаються кішки, собаки, вівці, коні. З лабораторних тварин сприйнятливі білі миші, морські свинки, кролі.

Збудник хвороби – гриби з роду *Achorion* (*Achorion gallinae*). Виділений з уражених ділянок гребеня птиць міцелій збудника складається з прямокутних, клітин з двох-контурною оболонкою. Спори кулястої форми розташовані ланцюжками або грудками в середині волосу, в якому вигляд чорних тяжів мають пухирці повітря. Гриб на середовищі Сабуро утворює гладенькі, оксамитні, білогої рожевого кольору колонії.

Епізоотологія. В природних умовах до збудника парші найбільш сприйнятливі кури, індики, качки і дикі птиці. Частіше хворіє молода птиця в період розвитку гребеня і сережок. Джерелом інфекції є хворі тварини, які виділяють збудника в зовнішнє середовище. Сприйнятливі тварини заражаються через пошкоджену шкіру повітряно-крапельним шляхом та ентєрально. Захворювання виникає в різні пори року. Спочатку хворіють окремі особини, потім хвороба набуває масового характеру.

Поширенню мікозу у птиці сприяють кліщі, а серед гризунів – миші та щури.

Патогенез. Розвиваючись на пошкодженій ділянці шкіри і кореневої частини пір'їв або волосся, міцелій гриба зі спорами утворюють біле нашарування, під яким верхній епітелій шкіри атрофується, руйнуються потові залози, уражене пір'я деформується і випадає.

Клінічні ознаки і перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від кількох днів до 3-4 міс. У птиць розрізняють с к у т у л ь р н у (г е н е р а л і з о в а н у) і в і с ц е р а л ь н у форми парші. На гребені, а згодом на сережках з'являються білі плями, які перетворюються у вузли. Останні збільшуються, утворюючи білі скутули. Генералізована форма характеризується ураженнями шкіри, носоглотки, верхніх дихальних шляхів та кишечника. Хвора птиця пахне мишами.

При вісцеральній формі у птиць розвивається діарея, яка призводить до летального кінця. Для ссавців характерна скутулярна форма з утворенням струпоподібних кірочок з поглибленням в центрі. Фавозні вогнища виявляють на шкірі голови кігтях лапах.

Патолого-анатомічні зміни. Труп тварин виснажені, з різким мишиним запахом. На окремих ділянках шкіри утворюються струпи і облісіння. На слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів, в зобі, тонкому відділі кишечника і легенях виявляють вузлики або кільцеподібні накладання.

Діагноз. Методика дослідження така сама, як і при трихофітії.

Лікування. Уражені ділянки шкіри (скутули) розм'ягчують 3-5 %-ю креоліновою маззю, потім обробляють 4-6 %-м розчином формальдегіду, 2 %-м розчином перманганату

калію або 5 %-м розчином саліцилового спирту. Обробку повторюють через кожні 3-4 доби до видужування.

Профілактика та заходи боротьби. Господарство або ферму оголошують неблагополучною і проводять комплекс ветеринарно-санітарних заходів. Усіх хворих і підозрілих щодо захворювання тварин ізолюють і лікують. [1]

2. Збудники вірусних інфекцій Збудник сказу (Lyssa, Rabies)

Сказ – гостре вірусне захворювання усіх ссавців, людини і, меншою мірою, птиці, що характеризується ураженням нервової системи.

Захворювання тварин і людини на сказ відомо ще за часів Гіпократу, але суть хвороби довго була нез'ясованою. Тільки в 1804 р. Цінке встановив заразливість слини хворих собак. Гальтає (1879) викликав сказ у кроликів. Л. Пастер (1889) встановив місце збудника хвороби та розробив засоби боротьби. Бабеш (1887) і Негрі (1903) виявили в гангліозних клітинах ЦНС специфічні вклучення, які і дотепер використовуються як діагностична ознака сказу.

Поширення хвороби та економічна шкода. Захворювання на сказ серед сільськогосподарських, свійських і диких тварин спостерігається у багатьох країнах світу. Економічні збитки від хвороби визначаються вартістю заходів, які проводять, щоб запобігти поширенню цього захворювання серед людей і тварин.

Збудник хвороби – вірус, що належить до родини рабдовірусів, роду *Lyssavirus*, вміщує РНК, має нуклео капсид спіральної симетрії (одноланцюгова правобічна спіраль). Віріони за формою нагадують стрижень, один кінець якого заокруглений, другий – обрублений. Довжина їх може варіювати залежно від умов реплікації. Оболонка – ліпопротеїдна, тришарова, на поверхні знаходяться паростки, що мають на дистальному кінці кулясті потовщення розміром 8-10 нм. Діаметр віріона 75-80 нм, довжина 180 нм.

Розрізняють вірус вуличного сказу і фіксований вірус. Перший викликає спонтанне захворювання на сказ у людини і тварин з інкубаційним періодом у кроликів 15-20 діб; другий було одержано Л. Пастером шляхом багаторазового інтрацеребрального пасажу вуличного вірусу від кролика до кролика, внаслідок чого останній втратив свою вірулентність по відношенню до людини і свійських тварин. Такий вірус назвали фіксованим (*Virus fixe*) і використовують його і тепер як вихідний матеріал для виготовлення вакцини проти сказу.

Стійкість. Низькі температури консервують збудника сказу. В замороженому стані він зберігається до 2 років. При температурі 50 °С вірус гине через 1 год, при 60 °С – через 5-10 хв, а при 70 °С – миттю. Промені сонця при 5-6

°С незаражують вірус за 5-7 діб. В гниючому трупі вірус гине через 15 діб, іноді через 8 міс, залежно від температури зберігання патматеріалу. Ультрафіолетові промені інактивують вірус за 5-10 хв, 1,5 %-й розчин формаліну – через 5 хв, 1 %-й розчин фенолу – через 2-3 тижні, 0,1 %-й розчин сулеми – через 2-3 год, 5 %-й розчин соляної кислоти і 10 %-й розчин йоду – за 5 хв. В 50 %-му гліцерині на буферному розчині вірус зберігається до 1 року.

Епізоотологія. З диких тварин найбільш сприйнятливі до сказу лисиця, вовк, шакал. Високочутливі до хвороби собака, кішка, кролик, летючі миші.

Носіями вірусу в природі часто є кліщі, мухи, сліпні. Основне джерело збудника інфекції – хворі тварини. Спонтанне зараження людини і тварин виникає внаслідок укусу або ослинення хворими на сказ тваринами, пошкодження шкіри, слизової оболонки тощо.

Патогенез. З місця укусу вірус по лімфатичних шляхах проникає до головного та спинного мозку і уражає симпатичні і міжхребетні вузли та серцеві ганглії. З ЦНС збудник по нервових стовбурах потрапляє у слинні залози, звідки виділяється зі слиною. Внаслідок розмноження вірусу в клітинах мозку виникає запальний процес, який на початку розвитку інфекції спричинює підвищену рефлекторну збудливість, а згодом паралічі органів дихання і серця.

Клінічні ознаки і перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 3 діб до 3 років, що залежить від місця проникнення інфекції, вірулентності та кількості вірусу. Найкоротший

інкубаційний період при укусах в ділянці голови. Симптоматикою в усіх видів тварин є підвищена збудливість, яка змінюється депресією, порушенням свідомості, слинотечею і розвитком паралічу.

Патолого-анатомічні зміни. При розтині спостерігається гіперемія слизових оболонок ротової порожнини і зів з крововиливами та ерозіями. Оболонки мозку набряклі та гіперемійовані. В амонієвих рогах, мозочку та довгастому мозку виявляють тільця Бабеша – Негрі. Припускають, що вони являють собою нагромадження зміненого і загиблого вірусу. Діагноз встановлюють на підставі комплексу клініко-епізоотологічних, патологоанатомічних даних і лабораторних досліджень: мікроскопічних, гістологічних, серологічних – реакції дифузноїпреципітації та імуофлуоресценції.

Для дослідження в ветеринарну лабораторію надсилають труп, голову тварини, головний мозок свіжий (для серологічного дослідження) або консервованій в 30-50 %-му розчині гліцерину (для гістологічного аналізу).

Лікування не проводять. Хворих на сказ тварин знищують.

Імунітет та імунізація. Для імунізації проти сказу застосовують антирабічну фенолвакцину. Вакцинують собак у дозі 2 мл і кішок – 1 мл під шкіру. Імунітет виробляється на 14-30-ту добу після вакцинації і триває більше 6 міс, після повторної вакцинації – до 2 років.

Профілактика та заходи боротьби. Забезпечують охорону сільськогосподарських і свійських тварин від нападу бродячих тварин та диких хижаків. Тварин, підозрюваних у зараженні на сказ, щеплять антирабічною вакциною та ізолюють після вакцинації на 60 діб.

У 1984 р. дослідниками Франції і США методом генної інженерії сконструйовано рекомбінантний вірус, в геном якого було вмонтовано ген, що кодує один з білків вірусу сказу, який здатний викликати утворення антитіл, що нейтралізують збудника. Такий вірус в організм тварини вводять шляхом не ін'єкції, а скарифікації (як при щепленні віспи). В результаті виробляється імунітет, який зберігає тварин (мишей, кроликів) від зараження сказом після введення їм великих доз збудника хвороби.

Тварин, підозрюваних у зараженні на сказ, але без клінічних ознак захворювання, дозволяється забивати з використанням продуктів тваринництва на загальних підставах. Молоко від клінічно здорових тварин неблагополучного стада пастеризують при 80-85 °С протягом 30 хв або кип'ятять 5 хв. Місця, де перебували хворі на сказ тварини, дезинфікують.

Обмеження з неблагополучного господарства знімають через 2 міс з дня останнього випадку захворювання тварин на сказ і проведення всіх заходів, передбачених інструкцією.

Збудник хвороби Ауескі (Morbus Aujeszky) [2]

М і к с о м а т о з – гостре вірусне захворювання кролів, яке характеризується кон'юнктивітом, запаленням слизових оболонок та набряками підшкірної клітковини в різних ділянках тіла і супроводжується високою летальністю.

Вперше захворювання кролів встановив Санареллі (1898, Уругвай). Згодом міксоматоз виявили в Каліфорнії (США) та Мексиці. В Європу інфекцію завезено в 1952 р.

Поширення хвороби та економічна шкода. Хвороба поширена в Європі, деяких країнах Америки та Австралії. Економічна шкода визначається високою летальністю кролів (90-100%).

Збудник хвороби – вірус, віріони якого мають дві оболонки прямокутної форми, розміром 233-287 нм. Розмножується в культурі клітин з випоту черевної порожнини здорових кролів, на тканинній культурі нирок і серця кроленят-сисунів, а також в організмі 1-добових мишат. Конгломерати вірусу міксоматозу забарвлюються за Романовським - Гімза у фіолетовий колір.

Стійкість. Вірус міксоматозу стійкий до впливів зовнішнього середовища, в тому числі до хімічних засобів.

Епізоотологія. До міксоматозу сприйнятливі кролі та зайці, незалежно від віку і статі. Джерелом збудника хвороби є хворі тварини, які виділяють вірус із виділеннями носа та очей. Факторами розповсюдження інфекції є безпосередній контакт здорових кролів з хворими, а також аліментарний шлях. Поширенню збудника хвороби сприяють кровосисні комахи та

ектопаразити: комарі, блохи та москїти. У слинних залозах москїтїв вїрус може зберїгатися протягом 6-7 мїс. Механїчними переносниками хвороби можуть бути хижї птахи та людина.

Профілактика та заходи боротьби. Кролеферму карантинують. Хворих і підозрїлих щодо захворювання кролїв забивають і спалюють. Проводять дезинфекцію, дератизацію, інвентар знищують. Для дезинфекції застосовують 3 %-й розчин NaOH, 3 %-й розчин формалїну або суспензію хлорного вапна з

2 % активного хлору. Гнїй спалюють або закопують на глибину 1 м.

Збудник класичної чуми свиней (Pestis suum)

Чума свиней – гостре інфекційне захворювання, що характеризується ураженням кровоносної і кровотворної систем, запаленням легенїв та товстої кишки.

За захворювання вперше виявлено у США (1833). Вірусну природу хвороби встановили Швейнітц і Дорсе (1903), які експериментально довели наявність вірусу у фільтратах кровї від хворих свиней.

Поширення хвороби та економічна шкода. Чума свиней реєструється у більшості країн Європи, Азїї, Африки Австралїї, США. У колишньому СРСР поширення цієї інфекції відмічалось у повоєнні роки. В Україні захворювання майже повністю ліквідовано. Економічні збитки від хвороби складаються з вартості загиблих та вимушено забитих хворих на чуму свиней, зниження якості одержуваного від них м'яса та втрат, пов'язаних з довготривалим карантинуванням свинарських господарств та витратами на проведення заходів щодо ліквідації вогнищ чуми.

Збудник хвороби – вірус (родина ротавїрусів, рід Pestivirus) містить РНК, віріон сферичної форми розміром 37-43 нм. Вірус знаходиться у кровї, внутрішніх органах і тканинах судин. Збудник хвороби вирощується в культурї клітин нирок поросят, а також в культурї переживаючої тканини селезїнки свинї.

Патогенність. Вірус дуже вірулентний, адсорбується еритроцитами, лейкоцитами та ендотелїєм судин.

Стійкість. При висушуванні кровї хворих тварин у вакуумі при 10 °С наступному зберїганні її в льодовні вірус залишається активним протягом 3 років. При температурї 56 °С збудник інактивується протягом 60 хв, а при 60 °С – 10 хв. В заморожених харчах вірус зберїгається 2-4 мїс, у солонині – до 315 дїб, у засолених шкурах – 45 дїб.

Дезинфікуючі речовини діють на вірус по-різному: 2,5 %-й розчин формальдегїду вбиває його через 1 год, хлорне вапно в розведенні 1 : 5 та 5 %-й розчин фенолу – через 15 хв.

Епізоотологія. До чуми сприйнятливї свїйські та дикї свинї незалежно від породи і віку. Джерелом інфекції є хворї та перехворїлі тварини – вірусносії. Факторами передачі збудника є туші вимушено забитих свиней, субпродукти, відходи боєнь, харчовї та кормовї залишки, вода, предмети догляду за тваринами.

З організму хворих на чуму свиней збудник видїляється з усіма екстрактами. Вірусовидїлення відмічається вже в інкубаційному періоді і триває 1,5-3 мїс, а у хронїчно хворих тварин вірус може бути виявлений в органах через 3-10 мїс. Жалячі комахи теж можуть переносити вірус чуми. За захворювання спостерїгається в будь-яку пору року, але найчастїше восени і взимку.

Патогенез. Потрапивши до організму, вірус розмножується і течїєю кровї розноситься по всьому організму, внаслідок чого виникає гарячка, запалення слизових оболонок та численні крововиливи. Процес може ускладнюватися вторинною сальмонельозною та пастерельозною інфекціями і розвитком бактерїального сепсису.

Крупозна пневмонїя та ураження кишок є результатом приєднання до дії вірусу вторинної інфекції при хронїчному перебігу чуми.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період, триває 2-3 тиж. Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронїчний. За захворювання починається підвищенням температурї тіла, зниженням апетиту, потїм виникають слизовогнїйні кон'юнктивїти, ринїти. Згодом на шкірї з'являються дрібнї крапчастї крововиливи. Вуха, черево та хвіст синїють. Запори змінюються проносами. У деяких тварин спотерїгаються судороги, парези та паралїчі задніх кінцівок.

При г о с т р о м у п е р е б і г у хвороби свинї на 7-12-у добу гинуть або захворювання набуває хронїчного характеру.

Підгострий перебіг триває 2-3 тиж, хронічний – кілька тижнів і навіть місяців. Тварини Худнуть і набувають вигляду замірків. [2]

Патолого-анатомічні зміни. На шкірі видно крововиливи та екзематозні ураження. При розтині трупів крововиливи спостерігаються у лімфатичних вузлах, нирках, брижах, селезінці, легенях, слизовій оболонці травного каналу, сечового міхура. Серце і печінка в стані паренхіматозної дегенерації. У кишках – геморагічний ентерит та виразкові ураження утворенням у товстій кишці характерних для чуми гудзикоподібних струпів-бутонів.

Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних проявів та перебігу хвороби, патолого-анатомічних і вірусологічних досліджень. Користуються також лабораторними методами діагностики – дифузної преципітації в агаровому гелі та виявлення вірусу чуми в культурі тканини за допомогою імунофлуоресціюючих антитіл.

Лікування не проводять. Хворих на чуму свиней негайно забивають.

Імунітет та імунізація. У перехворілих тварин утворюється стійкий імунітет. Для активної імунізації свиней проти чуми застосовують суху авірулентну вірус-вакцину (АВС) із штаму К (ВДНКІ), яка на 4-6-у добу утворює імунітет, що діє протягом року. [2]

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти занесенню інфекції до благополучних господарств нових тварин витримують в профілактичному карантині протягом місяця. В усіх свинарських господарствах слід суворо додержуватись ветеринарно-санітарних і зоотехнічних правил та зоогігієнічних нормативів.

При появі чуми господарство карантинують. Хворих та підозрілих щодо захворювання свиней забивають шкури з туш не знімають, їх обпалюють або ошпарюють. Трупи загиблих тварин спалюють або здають на виготовлення м'ясо- кісткового борошна. Проводять поточну дезинфекцію свинарників та вигулів. Клінічно здорових свиней негайно вакцинують

Карантин з неблагополучного на чуму свиней господарства знімають через 40 діб після останнього випадку падежу або забою хворих тварин. Обмеження по вивезенню свиней в інші господарства, які мали контакт з хворими або підозрілими щодо захворювання на чуму тваринами, знімають лише через 12 міс після зняття карантину. [2]

Питання для самоперевірки

- 1.Збудники сибірської язви
- 2.Збудники правцю і ботулізму
- 3.Збудники дерматомікозів
- 4.Збудники вірусних інфекцій

Список використаної літератури

1. Асонов Н.Р. Микробиологія / Н. Р. Асонов. – М. : «Колос», «Колос-Прес», 2002. – 352 с.
2. Микробиологія / [В. В. Власенко, І. Г. Власенко, І. В. Березовський та ін.]. – Вінниця : «Едельвейс і К», 2011. – 200 с.
3. Микробиологія : практик. для лабор. робіт / [В. В. Власенко, І. Г. Власенко, В. В. Блащук та ін.]. – Вінниця : «Едельвейс і К», 2010. – 100 с.

Лекція 12. МІКРОБІОЛОГІЯ КОРМІВ

1. Епіфітна мікрофлора
2. Микробиологічні процеси при сушінні сіна
3. Силосування кормів
4. Сінаж
5. Дріжджування кормів
6. Мікотоксикози

Ключові слова: Епіфітна мікрофлора, Мікробіологічні процеси при сушінні сіна, Силосування кормів, Сінаж, Дріжджування кормів, Мікотоксикози

1. Епіфітна мікрофлора

Надземні органи рослин завжди заселені мікроорганізмами — епіфітами, або мікробами флорифери. Епіфіти найбільш інтенсивно розмножуються на стеблах і листках рослин під час збирання врожаю за умов підвищеної вологості повітря. Джерелом епіфітної мікрофлори є мікроорганізми ґрунту і ризосфери, рослин, а також мікроби, занесені пилом і комахами. Механічне пошкодження рослин (в період косіння, скиртування, складання, тощо) сприяє ураженню сіна, соломи, зерна, зернофуражу та інших кормів епіфітами. [2]

Із епіфітних бактерій на грубих кормах найбільш поширені неспорують палички — *Pseudomonas herbicola*, *Ps. fluorescens*, *Ps. risi*, в значно меншій кількості зустрічаються представники групи *coli-aerogenes*, молочнокислі бактерії і бацили.

При загальній оцінці санітарно-гігієнічної ролі різних видів мікроорганізмів у виникненні захворювань сільськогосподарських тварин особливу увагу приділяють насамперед виявленню на кормах плісневих грибів. Біологічні особливості грибів — гіфальна форма росту, що забезпечує їх контакт з живильним середовищем, високий рівень адаптації і біохімічної активності, що зумовлюються продукуванням комплексу ферментів (у тому числі целюлозолітичних), поліморфізм, наявність лабільної системи генетичної і негенетичної мінливості, утворення біологічно активних речовин, висока енергія розмноження. Всі ці фактори сприяють швидкому поширенню грибів на рослинних кормових субстратах.

Спори багатьох видів грибів, що пошкоджують грубі корми, стійкі до несприятливих умов (підсихання середовища, коливання температури, підвищення тиску, ультрафіолетового опромінювання, дії хімічних і біологічних факторів), при яких бактеріальна флора гине. Заселення рослинних кормів мікроорганізмами, зокрема грибами, має циклічний характер. [2]

Типові представники грибів-епіфітів — пеніцили і аспергіли — поселяються на кормах як мертвому субстраті після збирання врожаю і можуть вважатися компонентами їх мікрофлори. Властивість цих грибів використовувати легкодоступні вуглеводи — цукор, крохмаль, геміцелюлозу, а також продукувати антибіотики і токсини нерідко зумовлює значне поширення їх у природі.

Гриби-фітопатогени, що пошкоджують вегетуючі рослини, після їх загибелі можуть продовжувати свою життєдіяльність у міжвегетаційний період як сапрофіти на насінні (зерно), стеблах, листках (сіно, солома) і плодах.

Внаслідок виснаження кормових субстратів, наприклад під час зимового зберігання кормів, і підвищення вмісту в них клітковини порівняно з іншими поживними речовинами гриби — первинні колонізатори — поступають перед грибами-сапрофітами — руйнівниками клітковини, в тому числі і гостротоксичними видами *Stachybotrys alternans* і *Dendrodochium toxicum*. [3]

Мінералізація рослинних решток призводить до нагромадження в кормах проміжних продуктів розпаду білків, жирів, вуглеводів (аміаку, амінів, амідів, амінокислот, жирних кислот та інших сполук), які також, як і утворені мікроміцетами антибіотики та токсини, специфічно впливають на організм сільськогосподарських тварин, спричинюючи їх отруєння.

Мікрофлора кормів визначається видом рослин, їх хімічним складом, фітонцидними властивостями, кліматичними умовами в період вегетації, а також під час збирання і зберігання врожаю та іншими факторами. Велику роль у поширенні мікроорганізмів відіграє ґрунт, забруднюючи і переносючи на корми велику кількість клітин бактерій і спор різних видів грибів. Тому корми певного агробіоценозу (з урахуванням типу ґрунту, агрозаходів, виду рослини) характеризуються різним складом мікрофлори. Поряд з цим у поширенні окремих видів мікроорганізмів на певних кормах відіграють роль взаємовідносини, що складаються між мікробами в природних умовах (Харченко, 1978). Встановлено, наприклад, що міжвидова

конкуренція між епіфітами і грибами-сапрофітами є регулюючим фактором пошкодження кормів токсичними мікроміцетами (Харченко, 1982). Тому одним із засобів боротьби з заплісняванням кормів може бути використання бактерій-антагоністів, які активні проти плісневих грибів – збудників захворювань сільськогосподарських тварин (Харченко, 1982). [2]

2. Мікробіологічні процеси при сушінні сіна

Грубі корми – сіно, солома та інші рослинні кормові субстрати, що містять 10 % і більше сирової клітковини.

В и с у ш у в а н н я кормів зменшує в них кількість життєздатних мікроорганізмів. Якщо вологість трави становить 70-80 %, то сіна – лише 12-16 %. У сухих кормах мікроорганізми перебувають в анабіотичному стані. При зволоженні кормових субстратів мікроби розмножуються і нагромаджують токсичні продукти життєдіяльності. Тому вирішальний вплив на санітарний стан кормів і ступінь пошкодження їх мікроорганізмами мають умови зберігання.

Наприклад, на кормах, що містять до 14-17 % вологи, бактерії, актиноміцети і мікроскопічні гриби не розвиваються. Підвищення вологості на 1 % (тобто до 18 %) і температури до 20-25 °С зумовлює ріст переважно плісневих грибів, у тому числі токсичних.

С к и р т у в а н н я т а с а н і т а р н о - г і гі є н і ч н і у м о в и з б е р і г а н н я з г о д о в у в а н н я к о р м і в . Щоб запобігти пліснявінню грубих кормів, необхідно забезпечити правильне укладання та зберігання їх у скиртах. При скиртуванні зволожені верхні шари невивершених скирт видаляють. Щоб скирта не затікала, основу її роблять з хмизу, потім обкопують канавкою, приблизно 20 см шириною і до 30-50 см глибиною, викидаючи ґрунт в бік скирти.

Щільність укладання сіна і соломи повинна бути однаковою в середині і з боків скирти. Інакше вона буде нерівномірно осідати, внаслідок чого утворюються западини і дощова вода буде потрапляти в її товщу, створюючи сприятливі умови для розвитку плісневих грибів. Верх скирти повинен мати форму даху з нахилом 35-45°. [2]

3. Сінаж

Для виготовлення сінажу використовують багаторічні бобові і злакові трави, а також їх суміші. Технологія сінажу включає скошування, плюшіння, в'ялення, згрібання трави у валки, подрібнення її, навантаження на транспортні засоби, закладання в сховище, а також ізоляцію від доступу повітря. Загальний рівень розмноження мікробів у сінажі порівняно низький, але молочнокислі бактерії пригнічуються в ньому менше, ніж інші мікроорганізми.

Мікробіологічні процеси ферментації сінажу відрізняються від перебігу їх при силосуванні рослинної сировини з підвищеною вологістю (65-74 %). У сінажі мікробіологічні процеси досягають найбільшої інтенсивності в перші 15 діб і уповільнюються в процесі в'ялення зеленої маси. Тому загальна кислотність і вміст органічних кислот (молочної і оцтової) в силосі у 3 рази вищі, ніж у сінажі (в розрахунку на суху речовину). Максимальна кількість мікроорганізмів при вологості сінажу 43,8 % була 502 млн/г сухої речовини, що в 3 рази менше, ніж у силосі.

Зниження вмісту вологи у рослинах збільшує водоутримуючу силу клітин, внаслідок чого можна досягти такого порогу, за яким вода буде зовсім недоступною для бактеріальної мікрофлори. Мінімальна вологість субстрату, при якій можуть розвиватися бактерії, – 20-25%, гриби – 10-15%.

Встановлено, що консервуючим фактором при стажуванні є не активна кислотність, а фізіологічна сухість середовища, яка виключає можливість розмноження в ньому мікроорганізмів, зокрема бактерій. Розвитку плісневих грибів у сінажі можна запобігти герметизацією рослинної маси. [4]

4. Дріжджування кормів

Дріжджі збагачують корми не тільки білками, але й вітамінами, ферментами, амінокислотами. Доцільно дріжджувати корми багаті на вуглеводи та бідні на протеїн, наприклад, картоплю, буряки, гарбузи, жом, різні відходи зернового виробництва, солому. Кормові суміші необхідно підбирати так, щоб вони були сприятливим середовищем для

розмноження дріжджів. Не слід дріжджувати корми тваринного походження (м'ясне, м'ясокісткове борошно), комбікорми, жмихи, бобові культури тощо. Застосовують три способи дріжджування кормів: опарний, безопарний і заквасний. [4]

5. Мікотоксикози

Мікроскопічні гриби, що пошкоджують корми, умовно поділяють на дві групи: ф і т о п а т о г е н и (польові гриби) – паразитують на живих рослинах або уражують зерно до збирання і с а п р о ф і т и (плісені зберігання) – спричиняють пліснявіння кормів під час їх зберігання. Серед сапрофітів близько 40 % токсиноутворюючих видів – збудників аліментарних мікотоксикозів людини і тварин. Провести чітку межу між цими групами не завжди можливо, тому що деякі сапрофітні види мікроміцетів, зокрема аспергілів і пеніцилів, при ослабленні резистентності організму здатні паразитувати на різних органах і тканинах рослин й тварин, викликаючи мікози, мікотоксикози та інші захворювання.

Польові гриби пошкоджують як вегетуючі рослини, так і рослинну сировину після скошування та згрібання її у валки. При високій – 90-100 % вологості повітря, яка для зернових, наприклад, відповідає вологості 22-23 % з розрахунку на сиру речовину, ці гриби можуть змінювати колір зерна в колосках, послаблювати або вбивати його зародок, спричинювати щуплість насіння і випадання проростків, а також кореневу гниль або інші хвороби рослин. Пізніше вони можуть негативно вплинути на якість кормів, утворюючи і нагромаджуючи в них токсини.

Серед польових грибів ветеринарно-санітарні експерти кормів визначають ріжки, сажкові, борошнесторосяні, іржасті гриби – збудники альтернаріозу, гелмінтоспоріозу, аскохітозу, фузаріозу, плямистостей листя та ін.

Плісені зберігання уражують корми як мертвий субстрат. Об'єднують близько 10-15 видів *Aspergillus* та понад 40 *Penicillium*, близько 20 – з роду *Fusarium*, кілька десятків видів із родів *Cladosporium*, *Trichoderma*, *Stachybotrys*, *Dendrodochium*.

Під час збирання та обмолоту рослин одержані корми також забруднюються польовими грибами, які в період зберігання можуть розвиватися на зерні та зернових відходах, викликаючи їх самозігрівання, а внаслідок цього і отруєння тварин токсичними продуктами їх життєдіяльності.

Плісеневі гриби-сапрофіти розділяють на темно- і світлозabarвлені. До групи з темнозabarвленим міцелієм (родина *Dematiaceae*) належить *Stachybotrys alternans* – збудник стахіботріотоксикозу. Гриб поширений у ґрунті та рослинних рештках, багатих клітковиною. З кормів мікроміцет найчастіше уражує соломку культурних злаків, утворюючи на них порошок червоного кольору, яка легко знімається і складається з великої кількості конідіеносців, що несуть зібрані в пучок стеригми з бородавчастими чорними конідіями. Оптимальними умовами швидкого росту гриба на кормах є підвищена вологість (45-50 %) і температура 20-27 °С.

До грибів із світлозabarвленим міцелієм (родина *Mucedinaceae*) належить *Dendrodochium toxicum* Pidotl. et Bilal – збудник дендродохіотоксикозу. При температурах 18-20 °С та вологості 25-30 % міцелій *D. toxicum* розвивається в середині стебел соломи й сіна у вигляді стерильних гіф, тому пошкоджені мікроміцетом грубі корми зовні часто вважаються доброякісними. Пошкоджуючи корми, гриб утворює і нагромаджує в них токсини – дендродохіні, які являють собою комплекс токсичних речовин з температурою топлення 217-300 °С. З кормів їх екстрагують хлороформом, ефіром, ацетоном, етанолом. Дендродохіні – цитоплазматичні отрути, які мають також антимікробну дію. До них чутливі коні, вівці, кролі, кури та лабораторні тварини. При загальній оцінці санітарно-гігієнічної ролі різних видів грибів, що викликають пліснявіння кормів, в етіології мікотоксикозів особливу увагу приділяють наявності на грубих кормах та зерні грибів з родів *Fusarium*, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Cladosporium*. [2]

Рід *Fusarium Leket* уражує як вегетуючі рослини, нагромаджуючи в їх органах і тканинах фітотоксини, так і грубі корми та зерно під час зберігання.

Етіологічне значення в аліментарних мікотоксикозах тварин найчастіше мають види і

різновидності секції *Sporotrichiella*, які спричиняють хвороби хлібних злаків, технічних культур, а також пошкоджують корми.

Нагромадження грибами отруйних речовин на стерні та зерні, що перезимували у полі, найчастіше відбувається при температурі 2-4 °С, вологості 18-20%. До токсинів фузаріїв з цієї секції чутливі коні, велика рогата худоба, вівці, свині. Мікотоксини характеризуються гострою дермато-некротичною дією.

У 1968 р. з *Fusarium sporotrichiella* v. *Tricinctum* Bilai, виділеного з пошкодженого плісенню зерна кукурудзи і сіна вівсяниці лучної, вперше одержано раніше невідомі токсини — Т-2 та діацетооксискирпенол, які віднесено до групи трихотеценів типу А.

Токсин Т-2 — кристалічний порошок, має елементарну формулу $C_{24}H_{34}O_9$, молекулярну масу 470, температуру топлення 152 °С. Наявність грибів- продуцентів цього токсину у ґрунті, грубих кормах і особливо зерні кукурудзи збігається з реєстрацією в господарствах вогнища ендемічної нефропатії у свиней, а також масових захворювань птиці. Токсини з кормів і культури гриба екстрагують ацетоном або діетиловим ефіром.

При хронічному фузаріотоксикозі свиней з лікувальною метою використовують оротову кислоту, L-метіонін разом з вітаміном B_{12} та сепарованим ацидофільним молоком. При фузаріотоксикозі овець лікувальний ефект дає застосування відвару з насіння льону, свіжозбираного молока, калію перманганату та іхтіолу, а також підшкірного введення кофеїну і внутрішньовенної ін'єкції розчину глюкози.

Останнім часом привертають увагу токсини естрогенної (гормональної) дії, які продукуються окремими штамми *F. graminearum*. Гриб пошкоджує кукурудзу, хлібні злаки, сіянци та колосся в період його дозрівання. Вони продукують декілька токсинів, один з них — зеараленон (F-2) — викликає естрогенний синдром (вувльовагініт).

Токсин F-2 — лактон, належить до групи природних резорцилатів з елементарною формулою $C_{16}H_{22}O_5$, молекулярною масою 318, температурою топлення 164-165 °С. З кормів зеараленон екстрагують ефіром, бензолом, хлороформом, етанолом. Сприятливими умовами для росту гриба і утворення токсину є коливання температури 12-14 та 24-27 °С, вологість 45-60 %. Крім *F. graminearum* зеараленон продукують *F. culmorum*, *F. gibbosum* та ін. Спеціальних методів інактивації токсину ще не розроблено. Корми, пошкоджені токсичним грибом, негайно виключають з раціону.

Фузаренон Х-3-, 7-, 15-тригідроокси-спирт-4-ацетокси-9п-8п, елементарна формула $C_{17}H_{22}O_8$, температура топлення 91-92 °С, молекулярна маса 354. Оптимальними умовами для росту гриба і продукування токсинів є температура 25-27 °С, вологість 40-45 %.

Засоби знешкодження кормів, уражених токсичними штамми *F. nivale*, такі ж, як і при пошкодженні кормових субстратів іншими видами фузаріїв. [3]

Під *Aspergillus Mich.* До найбільш поширених і особливо небезпечних видів аспергілів на кормах відносяться *Aspergillus fumigatus*, *A. glaucus*, *A. parasiticus*, *A. ochraceus* та ін. *A. fumigatus* є типовим представником мікрофлори грубих кормів, зерна, зернофуражу, концентрованих і комбінованих кормів. Найбільш сприятливими для росту і розмноження гриба на кормах є температура 27-40 °С, вологість 40-45 %. На агарі Чапека аспергіл утворює блакитні колонії, які згодом набувають сіро-зеленого відтінку. При мікроскопічному дослідженні на малому збільшенні видно видовжені головки, що сидять на конідіеносцях і складаються ізланцюжків конідій.

В природних умовах зустрічаються патогенні, токсичні і атоксичні штами гриба. *A. fumigatus* продукує близько 10 антибіотиків-токсинів.

За нашими даними (Харченко, 1977), на кормах, які містять у великій кількості вуглеводи і білки (зерно, зернофураж), поширені переважно штами *A. fumigatus*, що продукують коєву кислоту. Грубі корми з підвищеним вмістом клітковини частіше заспорюються штамми гриба, що утворюють фумігалін, гліутоксин, спінулозин, гелволеву кислоту.

До токсинів *A. fumigatus* чутливі усі види сільськогосподарських і свійських тварин, особливо молодняк птиці. Токсичні речовини гриба виділяють з уражених ним кормів ефіром, хлороформом, ацетоном, гарячим етанолом, водою.

Нещодавно виявлено нові токсини, які продукуються аспергілом: т р е м о р г е

ни — похідні індолу та алкалоїдів. Ця група мікотоксинів включає фумітриморгени А, В, верукологен, фумігаклавін С та токсин ТР-2:г е м о л і з и н и — білки з молекулярною масою 30000, лізують еритроцити крові людини, сільськогосподарських тварин і птиці; ендотоксини, або фумітоксини А, В, С, В — похідні стероїдів. Токсичні речовини *A. fumigatus* термостійкі до дії кислот і лугів; 2 %-й розчин формаліну протягом 20-хвилинної експозиції вбиває грибок, але не діє на його токсини.

Сировину, що заспорена нетоксичними штамми аспергіла, можна використовувати при виробництві комбікормів для птиці, якщо в готовій продукції вміст гриба буде не більше 100 конодій в 1 г. Зерно, уражене грибом, обробляють 4

%-м розчином кальцінованої соди, 4-10 %-м розчином піросульфїту натрію (калію) або нагрівають до 135-200 °С, вологість 25-40 %.

A. flavus — сапрофіт, пошкоджує переважно зерно арахісу, хлібних злаків, рису, кукурудзи, сорго, комбікорми, іноді – грубі корми, продукує токсичні речовини афлатоксини. Оптимальними умовами для росту гриба і нагромадження афлатоксинів є температура 27-28 °С, вологість 25-40 %.[4]

Афлатоксини — похідні кумаринів. До їх складу входить понад 14 компонентів (В₁ В₂; G₁, G₂, M₁, M₂ та ін.), що мають подібну будову, але різняться між собою фізико-хімічними і біологічними властивостями. До токсинів чутливі усі види тварин, особливо птиця.

Афлатоксин В₁ визначений як найсильніший канцероген у світі. Наприклад, добова доза його 1,56 мкг через 7 діб викликає рак печінки у каченят, утворення аденокарциноми з метастазами в легенях курчат.

В етіології афлатоксикозів певне значення мають також проміжні продукти, що утворюються грибом у процесі біосинтезу афлатоксинів, такі, як коєва кислота (Харченко, Шеремета, 1979).

В пошкодженому *A. flavus* зерні та комбікормах, крім афлатоксинів, виявлено ще кілька токсичних метаболітів: аспергілову, норсалонову, циклопіазонову кислоти і мало вивчений флавутоксин.

Афлатоксини термостійкі, не руйнуються ультрафіолетовими променями. Радикальним у боротьбі з афлатоксикозом є виключення з раціону тварин уражених грибом кормів, підозрюваних як джерело отруєння сільськогосподарських тварин. Партії зерна, з яких 1 % уражений *A. flavus*, обов'язково досліджують на токсичність. Категорично забороняється використовувати таке зерно для виготовлення комбікормів. Як інгібітори росту *A. flavus* на кормах використовують коротколанцюгові органічні кислоти — пропіонову, мурашину, малонову та ін., а також їх солі. З групи *A. flavus* корми уражує грибок *A. parasiticus*, що продукує афлатоксини і стеритматоцистин.

При санітарно-мікробіологічному обстеженні кормів із запліснявілого зерна часто виділяють грибок *A. ochraceus*, що продукує охратоксини А та В (похідні кумарину), які високотоксичні для всіх видів сільськогосподарських тварин і особливо для свиней. Серед мікрофлори кормів нерідко зустрічаються також види аспергілів *A. oryzae* і *A. niger*, які утворюють понад 20 мікотоксинів.

Рід *Penicillium Link.* Міцелій світлозабарвлений, багатоклітинний. Конідіеносці один або декілька разів кільцево розгалужені, несуть китички стеригм, на яких сидять ланцюжки одноклітинних, кулястих або овальних зеленого кольору конідій. Пеніцили пошкоджують різні види кормів під час їх зберігання і нагромаджують в них як антибіотики, так і токсини, серед яких більшість має загальноплазматичну або органотропну дію. [4]

Питання для самоперевірки

1. Епіфітна мікрофлора
2. Мікробіологічні процеси при сушінні сіна
3. Силосування кормів
4. Сінаж
5. Дріжджування кормів

Список використаної літератури

1. Асонов Н.Р. Микробиологія / Н. Р. Асонов. – М. : «Колос», «Колос-Прес», 2002. – 352 с.
2. Микробиологія / [В. В. Власенко, І. Г. Власенко, І. В. Березовський та ін.]. – Вінниця : «Едельвейс і К», 2011. – 200 с.
3. Микробиологія : практик. для лабор. робіт / [В. В. Власенко, І. Г. Власенко, В. В. Блащук та ін.]. – Вінниця : «Едельвейс і К», 2010. – 100 с.
4. Власенко В. В. Практикум з мікробіології / В. В. Власенко, І. В. Березовський. – Вінниця, 2005.

Лекція 13. МІКРОБІОЛОГІЯ МОЛОКА І МОЛОЧНИХ ПРОДУКТІВ

1. Молоко і джерела його забруднення
2. Динаміка мікробіологічних процесів в молоці при його зберіганні
3. Вади молока мікробного походження
4. Методи зберігання молока
5. Кисломолочні продукти
6. Микробиологія масла
7. Микробиологія сиру

Ключові слова: молоко, і джерела, забруднення, динаміка, мікробіологічні, процеси, го зберігання, вади, мікробне, походження, методи, кисломолочні продукти, мікробиологія масла, сир

Молоко і джерела його забруднення

Молоко являє собою універсальне живильне середовище для розвитку і розмноження різноманітних груп мікроорганізмів. В молоко мікроби попадають головним чином з вимені і шкіри тварин, рук доярки, посуду, повітря.

У в и м е н і завжди містяться бактерії, які потрапили в нього через канали дійки. Частина їх тут гине, друга залишається життєздатною. Щоденне дослідження протягом року показало, що на 1 мл молока припадає від 18 до 1500 мікробних клітин. Якщо за вименем тварини немає відповідного догляду, кількість бактерій в ньому може бути значно більшою і мікрофлора більш різноманітною.

В перших порціях молока завжди більше мікробів, ніж в наступних, і особливо багато мікроорганізмів у вхідного отвору дійки, що стикається з навколишнім середовищем. Тому перші 2-3 струмки молока рекомендується здоювати в окрему ємкість і ні в якому разі не на ґрунт або підлогу, тому що ці порції молока вміщують велику кількість мікробів, серед яких можуть бути й патогенні.

Мікрофлору вимені прийнято ділити на облігатну і факультативну. *Облігатні* мікроби пристосувалися до умов існування в молоці. До них відносяться кокові форми, які викликають повільні зміни в субстраті і зовсім нешкідливі. *Факультативні* мікроорганізми попадають у вим'я і знаходяться там тимчасово. До них відносяться коки, стрептококи, маслянокислі бактерії, близькі за властивостями до молочнокислих, які часто надають молоку гіркого присмаку. [2]

П о к р и в и т в а р и н (шкіра, поверхня вимені) вміщують велику кількість мікробів, які під час доїння можуть потрапити в молоко. Так, після обтирання вимені сухим рушником в 1 мл

надоєного молока було виявлено близько 50 тис. мікробів, а після обтирання вологим – тільки 3 тис. Ці дані свідчать, наскільки важливо тримати вим'я корів і ферму в чистоті.

Руки д о я р к и теж можуть бути причиною забруднення молока, оскільки на поверхні шкіри, особливо під нігтями, мікробів дуже багато, серед них іноді зустрічаються і хвороботворні. Тому перед доїнням необхідно мити руки із щіткою і милом.

Гній є одним з основних джерел бактеріального забруднення молока.

П і д с т и л к а , особливо коли її розкидають під час доїння, теж впливає на мікробну чистоту молока.

З п о в і т р я бактерії попадають у молоко разом із пилом. Вміст таких мікробів в молоці буде залежати від їх кількості в повітрі скотного двору, приміщення ферми.

П о с у д погано вимитий може бути причиною забруднення молока мікроорганізмами.

Ч и с т о т а води, якою миється посуд, відіграє важливу роль в інфіціюванні молока мікрофлорою, зокрема збудниками шлунково-кишкових і інших захворювань, тому воду перед застосуванням кип'ятять або хлорують.

Мухи – загрозове джерело бактеріального забруднення молока під час доїння, а також дальшого його зберігання. Бак тер і альне забру днення молок а при маш ин но м уд о ї н н і може бути значно меншим, ніж при ручному, за умов ретельної чистки і дезинфекції апаратури.

П р о ц і д ж у в а н н я звільнює молоко від часток ґрунту, бруду, гною, а разом з ними і мікробів. [2]

1. Динаміка мікрофлори під час зберігання.

Під час зберігання молока відбувається зміна кількісного і якісного складу його мікрофлори, динаміка якої залежить від температури, тривалості зберігання, а також забруднення його мікроорганізмами і проходить у п'ять фаз.

Б а к т е р и ц и д н а ф а з а . В молоці, що зберігається при низькій температурі, в перші години відбувається не тільки розмноження бактерій, але навіть деяке зменшення їх кількості. Затримку розвитку бактеріальної флори спричиняють, очевидно, декілька факторів, зокрема антитіла фагоцитозу і антибіотичні речовини.

В ранній період лактації, наприклад, лізоциму в молоці більше, ніж в кінці її. При нагріванні (56 °С) захисні речовини руйнуються і молоко втрачає бактерицидні властивості. Тривалість бактерицидної фази залежить від ступеня забруднення молока бактеріями, швидкості і температури його охолодження. Чим менше мікробів у молоці, чим скоріше воно охолоджується, тим довшою буде бактерицидна фаза (24 год), тривалість якої має важливе практичне значення, тому що дозволяє довше зберігати молоко і доставляти його споживачеві у свіжому вигляді.

Фаза р о з в и т к у з м і ш а н о ї м і к р о ф л о р и Після бактерицидної фази, коли вже немає антимікробних речовин, що стримують розвиток мікробів, а температура зберігання 10 °С, в молоці починають розвиватися всі мікроорганізми (молочнокислі, гнильні, в тому числі стафілококи, тощо), що попали в нього різними шляхами. Тривалість цієї фази 12 год.

Фаза р о з в и т к у м о л о ч н о к и с л и х стрептококів характеризується розвитком молочнокислих бактерій, в першу чергу молочнокислих стрептококів, внаслідок чого в молоці нагромаджується молочна кислота.

Фаза розвитку молочнокислих паличок. В молоці накопичується багато молочної кислоти, в результаті чого гинуть КИШКОВІ палички і молочнокислі стрептококи, залишаються тільки паличкоподібні форми молочнокислих бактерій. Фаза г р и б н о ї ф л о р и характеризується максимальним накопиченням молочної кислоти, яка пригнічує розвиток і самих молочнокислих бактерій. В такому молоці сприятливі умови для розвитку дріжджів і плісневих грибів, як нейтралізують кислоту продуктами своєї життєдіяльності або використовують її як джерело живлення. В середовищі з низькою кислотністю починають розмножуватись гнильні бактерії (в тому числі флуоресціюючі бактерії), що надають молоку гіркої присмаку і токсичних властивостей. [1]

2.

Пороки молока мікробного походження

Гіркий смак спричиняється мікроорганізмами, найчастіше бацилами, рідко мікрококами і іншими мікробами, що розщеплюють білки молока.

Прогірклий присмак спричинюють флуоресціюючі бактерії, які, продукуючи фермент ліпазу, перетворюють жири молока в масляну кислоту. Часто це спостерігається в разі тривалого зберігання молока при низькій температурі.

Сторонні запахи (хлібний, реп'яховий, трав'яний) з'являються внаслідок розвитку в молоці бактерій кишкової групи. Ця вада нерідко спостерігається також при згодовуванні тваринам зеленого корму.

Тягуче молоко спричинюється деякими молочнокислими стрептококами, що утворюють слиз при скисанні молока, а також бактеріями *Bact. Lactis viscosum* (паличка тягучого молока).

Пігментація молока. Червоне молоко зумовлене розвитком в ньому *Bact. prodigiosum* (чудесної палички), синє – *Bact. cyanogenes* і *Pseudomonas*, жовте – розмноженням жовтої сарцини. Цю ваду спостерігають за умов тривалого зберігання молока при температурах; що унеможливають енергійний розвиток молочнокислого процесу.

Мильне молоко має лужний, мильний смак. Ваду спричинює *Baci. lacticis* заропасеї, що попадає у молоко з соломи або сіна. Молоко не скисає, проте на дні посуду утворюється слизивий осад. [2]

3. Методи зберігання молока

Стерилізація в автоклаві при температурі 105-115 °С протягом 30 хв в посуді з герметичною закупоркою, що перешкоджує наступне забруднення молока.

Кип'ятіння в домашніх умовах дозволяє вбити вегетативні клітини мікробів і більшу частину бацил. При зберіганні такого молока в нього попадають мікроорганізми з повітря і швидко псують його.

Пастеризація. В практиці застосовують три види пастеризації: довгу (температура 63-65 °С протягом 30 хв); короткочасну (72-75 °С – 15-20 с); моментальну (85-90 °С – без витримки).

Молочні консерви (згущене молоко без цукру, з цукром, сухе молоко) можуть зберігатися тривалий час без значного збільшення вмісту в них мікроорганізмів. [3]

4. Кисломолочні продукти

Кисломолочні продукти розділяють на три основні групи: продукти молочнокислого бродіння (кисле молоко, ряжанка, сметана, сир та ін.) і продукти змішаного – молочнокислого і спиртового – бродіння (кефір і кумис).

Раніше кисломолочні продукти готувалися шляхом природної закваски ісамоквасом, тепер в їх виробництві застосовуються чисті культури молочнокислих бактерій, від активності і якості яких залежить і якість продукції (смак, аромат, запах тощо).

В сквашеному молоці порівняно зі свіжим більше вітамінів групи В та ніотинової кислоти (вітаміну РР). Останнім часом встановлено, що дріжджі і ацидофільна паличка здатні до утворення антибіотичних речовин, які не тільки затримують ріст стафілококів, збудників кишкових захворювань, але навіть вбивають їх.

Лактобацилін, або мечниківське кисле молоко, виробляється з незбираного молока на заквасці з термофільного молочнокислого стрептокока (*Streptococcus thermophilus*) і болгарської палички (*Lactobacterium bulgaricum*). Ці мікроби спричиняють скисання молока при температурі 30-40 °С через 4-6 год, утворюючи рівний, достатньо щільний згусток без сироватки. Лактобацилін охолоджують до 7-10 °С і використовують на протязі доби після виготовлення.

Кефір – дієтичний, лікувальний продукт, виготовлений з пастеризованого коров'ячого молока за допомогою закваски, котру, як вказувалося раніше, з точки зору мікробіології можна розглядати як симбіоз штамів молочнокислого стрептокока (*Streptococcus lactis*) та кефірних дріжджів (*Torula kephir*), що викликають два паралельних процеси – молочнокисле і спиртове бродіння.

Чим триваліші строки витримки кефіру, тим вищі в ньому кислотність і вміст спирту: в 1-добовому кефірі накопичується 0,2 % спирту, в 3-добовому – 0,6 % -

Кумис – кисломолочний напій, що готується з молока кобилиць і корів. Він давно відомий пастухам, які часто заквашували молоко в лантухах з овечої шкіри. В теперішній час для

виготовлення кумису використовують дерев'яні (липові та дубові) кадки-челяки. Кумис, як і кефір, – кисломолочний слабоалкогольний продукт, в якому молочнокисле бродіння спричинюється молочнокислим стрептококом, спиртове – *Torula cumis*. В процесі життєдіяльності мікробів-симбіонтів в кумисі утворюється молочна кислота, нагромаджується до 2,5 % спирту, виділяється вуглекислота, тому продукт перетворюється у шипучий напій. В кумисі багато вітаміну С, а також азотистих сполук у розчиненій формі.

З лікувальною метою кумис застосовується при туберкульозі і деяких шлунково-кишкових захворюваннях. Кумисотерапія нормалізує функції вегетативної нервової системи, підвищує вміст гемоглобіну в крові.

Ацидофільне молоко – кисломолочний продукт, за властивостями дуже близький до болгарського кислого молока. Різниця між ними тільки в тому, що до складу закваски входить не болгарська, а ацидофільна паличка і молочнокислі стрептококи.

І. І. Мечников (1907) вперше довів, що кисломолочні продукти пригнічують розвиток гнильної мікрофлори кишечника, нейтралізують продукти її життєдіяльності (індол, скатол), які спричинюють передчасне старіння організму. Оскільки було встановлено, що болгарська паличка не приживається в шлунково-кишковому тракті і швидко гине, в теперішній час для виготовлення кислого молока використовують ацидофільну паличку (*Lactobacterium acidophilum*), біохімічну активність якої стимулюють дріжджі. [3]

5.

Мікробіологія масла

В свіжому маслі завжди є певна кількість мікроорганізмів, що попадають до нього з вершків. Кількісний і якісний склад мікрофлори масла залежить від його сорту та температурного режиму зберігання.

В солодковершковому маслі більше мікрококів, менше молочнокислих стрептококів і зовсім мало паличковидних бактерій. В кисловершковому маслі, навпаки, переважають молочнокислі стрептококи і в різній кількості зустрічаються дріжджі та плісеневі гриби, які можуть виділяти ліполітичний фермент, що розщеплює молочний жир, внаслідок чого масло гіркне. Щоб перешкодити цій ваді вершки необхідно пастеризувати при 85-90 °С та додержуватись технологічної інструкції з виготовлення, обробки, соління, умов зберігання продукту. [4]

6.

Мікробіологія сиру

Сир – харчовий продукт, який одержують з кислого молока. За поживними якостями тверді сири займають одне з перших місць серед харчів, виготовлених за участю молочнокислих бактерій, бо до їх складу входять білки, жири, солі кальцію, фосфору, вітаміни і інші речовини, що добре засвоюються організмом.

Процес виготовлення сирів складається з п'яти послідовних етапів: 1) приготування закваски; 2) одержання згустка та вилучення сироватки; 3) пресування і надання сиру форми; 4) соління; 5) досягання в спеціальних приміщеннях. [4]

Питання для самоперевірки

1. Молоко і джерела його забруднення
2. Динаміка мікробіологічних процесів в молоці при його зберіганні
3. Вади молока мікробного походження
4. Методи зберігання молока
5. Кисломолочні продукти
6. Мікробіологія масла
7. Мікробіологія сиру

Список використаної літератури

1. Асонов Н.Р. Мікробіологія / Н. Р. Асонов. – М. : «Колос», «Колос-Прес», 2002. – 352 с.

2. Мікробіологія / [В. В. Власенко, І. Г. Власенко, І. В. Березовський та ін.]. – Вінниця : «Едельвейс і К», 2011. – 200 с.
3. Мікробіологія : практик. для лабор. робіт / [В. В. Власенко, І. Г. Власенко, В. В. Блащук та ін.]. – Вінниця : «Едельвейс і К», 2010. – 100 с.
4. Власенко В. В. Практикум з мікробіології / В. В. Власенко, І. В. Березовський. – Вінниця, 2005.

Лекція 14. **МІКРОБІОЛОГІЯ М'ЯСА, ЯЄЦЬ, ШКІРНО-ХУТРОВОЇ СИРОВИНИ**

1. Джерела бактеріального обсіменіння м'яса
2. Вади м'яса
3. Харчові токсикоінфекції і токсикози мікробного походження
4. Способи консервування м'яса
5. Мікробіологія яєць
6. Мікробіологія парної шкіри та шерсті
7. Консервування шкірної сировини

Ключові слова: джерела, бактеріальне, обсіменіння, м'яса, вади, харчові токсикоінфекції, токсикози, мікробне походження, способи консервування, мікробіологія яєць, мікробіологія парної шкіри та шерсті, консервування шкірної сировини

1. Джерела бактеріального обсіменіння м'яса

М'ясо здорових тварин, тканини яких мають захисні властивості, вільне, від мікрофлори. Пошкодження м'яса мікроорганізмами залежить в першу чергу від загального стану тварин перед забоєм. Встановлено, наприклад, що при тривалих перегонах, втомі, голодуванні, спразі, переохолодженні тварин, їх м'ясо засіяне великою кількістю мікробів і за однакових умов зберігання псується скоріше, ніж м'ясо від здорових тварин. Це пояснюється тим, що молочна кислота, яка накопичується у м'язах, підвищує проникність судин, внаслідок чого мікроорганізми з кишечника по кров'яному руслу переходять до органів і тканин, де їх кількість збільшується у декілька разів. Тому рекомендується давати тваринам перед забоєм відпочинок не менше 3 діб. За цей час тканини звільнюються від мікробів, а в м'язах збільшується вміст глікогену – одного з факторів, що сприяє збереженню м'яса. [2]

На поверхню м'яса мікроби попадають також із навколишнього середовища під час зняття шкіри і розбирання туші. На лезі ножа, звичайно, може бути безліч мікробів, які в момент забою тварини попадають у кровеносні судини, а потім у м'язи. Джерелом мікробного інфікування м'ясних туш є також н у т р і в к а, коли м'ясо забруднюється вмістом травного тракту. За антисанітарних умов розбирання, туалету туші, при підвищеній температурі повітря через 6-18 год мікроби можна виявити в м'язах на глибині 2-4 см, а через 18-24 год – у всій товщі м'яса.

Щоб уникнути висихання м'яса і розвитку в ньому мікробів, рекомендується зберігати його при 0 °С і вологості 85 %. Тушу тварини необхідно відразу після забою швидко охолодити в холодильній камері. [2]

2. Вади м'яса

Гниття – процес, що супроводжується виділенням газів з неприємним запахом. При цьому йде розщеплення органічних азотистих речовин, жирів і інших сполук. В результаті утворення аміаку реакція м'яса з кислотою переходить у лужну. Поява зеленого кольору є наслідком життєдіяльності бактерій, що виділяють сірководень, який з'єднується з гемоглобіном. Внаслідок

гниття м'ясо робиться м'яким, слизьким, губчастим. Амоніфікація найчастіше починається з поверхні туші, поступово переходить в середину її, а також на суглоби, кістки, судини. Якщо туша не розрізана, гниття виникає в шлунково-кишковому каналі.

Гниття м'яса спричинюється бактеріями, бацилами в аеробних і анаеробних умовах. Найбільш активні збудники процесу гниття – *Proteus vulgaris*, *Bac. Subtilis*, *Bac. mesentericus*, *Clostridium sporogenes* та ін. Одні види мікроорганізмів доводять розклад білкової молекули до кінцевих продуктів, інші – до стадії утворення амінокислот, ще інші нездатні розщепити білкову молекулу і проявляють свою біохімічну дію тільки при наявності готових пептонів.

Гниття починається зразу після того, як закінчується процес визрівання м'яса, а іноді відразу після загибелі тварин, що були прирізані або загинули від сепсису та інших захворювань, що супроводжувались високою температурою. Тканини з високим вмістом води або крові загнивають дуже швидко. Наприклад, м'язи молодих тварин починають гнити одразу після забою, тому що вміщують рідини більше, ніж м'язи дорослих тварин. [4]

– білого, червоного, зеленого, чорного, продукують ферменти, що розщеплюють білки, жири, вуглеводи. Розвиток грибів відбувається при температурі -10°C . Оптимальна відносна вологість повітря 95 %. Щоб запобігти пліснявінню м'яса, необхідно додержуватися чистоти під час його заготівлі, зберігати м'ясо треба замороженим, не допускати підвищення вологості.

П і г м е н т а ц і я характеризується появою на поверхні м'яса колоній бактеріального походження, які найчастіше забарвлені в жовтий, червоний, синій або зелений колір. Коли колонії розростаються, вони чисто зливаються в різнокольорові плями. Жовті – зумовлені розвитком сарцин, червоні – чудесною паличкою, сині – синегнійними бактеріями.

С в і т і н н я, яке може бути помітним в темному приміщенні, спричинюють різні види фотобактерій, що відносяться до аеробів. Вони розмножуються тільки на свіжому м'ясі. Світіння фотобактерій пов'язане з окислювальними процесами, що відбуваються в їх клітинах. З початком гниття світіння м'яса-припиняється. Часто фотобактерії з'являються, коли м'ясо зберігається разом з морською рибою, тому що фотобактерії – жителі морів. Будь-яких змін у м'ясі фотобактерії не викликають.

С м а г а м'яса. При порушенні режимів зберігання м'яса (відсутності циркуляції повітря) в його товстих, глибоких м'язових ділянках (найчастіше в жирній туші) з'являється неприємний кислий запах, іноді м'язова тканина стає сірою або зеленою. Причину смаги м'яса не вивчено. Припускають, що ця вада зумовлена затримкою продукування газів, що утворюються при ферментації в першу добу після забою тварини.

М'ясо тварин хворих на інфекційні захворювання, може стати джерелом зараження людини під час розбирання туші, приготування їжі або при використанні недостатньо провареного продукту. М'ясо тварин, заражених сибіркою, ботулізмом, брадзотом, туляремією, використовувати для приготування їжі забороняється. Тушу разом із шкірою спалюють, а місце, де знаходилась загибла тварина, а також всі предмети і одяг оператора, дезинфікують. М'ясо тварин, хворих на туберкульоз, бруцельоз та інші хвороби, використовують відповідно до діючих ветеринарних інструкцій. [3]

3. Харчові токсикоінфекції і токсикози мікробного походження

Харчові отруєння ділять на дві групи: токсикоінфекції та токсикози.

Т о к с и к о і н ф е к ц і я – отруєння, що виникає, коли в організм разом із їжею попадають живі мікроби. Наприклад, таке отруєння спричинюється паратифозною групою бактерій. В травному каналі відбувається розпад бактеріальної флори з виділенням ендотоксинів, які всмоктуються і отруюють організм.

Т о к с и к о з – отруєння токсинами, які нагромаджуються мікроорганізмами в продуктах харчування та кормах.

П р о ф і л а к т и к а х а р ч о в и х о т р у є н ь. Основним заходом попередження отруєнь є суворий ветеринарносанітарний контроль за забоєм худоби, переробкою, зберіганням і транспортуванням м'яса та м'ясних виробів, а також кулінарною їх обробкою.

Перед забоєм обов'язковим є медичний огляд тварини, у неї виміряють температуру,

чистять шерстний покрив. Під час зберігання і транспортування туші необхідно дотримуватися встановленого температурного режиму і вологості і запобігати контакту м'яса з ґрунтами і комахами. Люди, що допускаються до переробки м'ясної сировини, перевіряються на бацилоносійство.

Після забою тушу та внутрішні органи повинні оглянути ветеринарні спеціалісти. При підозрі на інфекційні хвороби та вимушеному забої обов'язковим є проведення бактеріологічного дослідження. Якщо при цьому в м'ясі або органах тварини буде виявлено бактерії кишкової групи або збудники інших інфекцій, необхідно виконати всі вимоги ветеринарного законодавства. [2]

4. Способи консервування м'яса

Консервування м'яса переслідує мету знищити мікроорганізми або затримати їх розвиток. Для цього м'ясо охолоджують, солять, висушують, коптять та ін.

Охолодження і заморожування. Низькі температури пригнічують мікробіологічні процеси. Це дає можливість зберігати м'ясо протягом тривалого терміну без особливої зміни його якостей. Внаслідок дії низьких температур частина мікроорганізмів гине, спорові форми можуть невизначений період залишатися життєздатними. Після розморожування м'яса мікроби, що залишилися живими, починають швидко розмножуватися. Морожене м'ясо внаслідок зволоження поверхні і порушення структури тканин стає більш проникним для бактерій: Досліди показали, що м'ясо, яке відтаяло, зберігалось при температурі 12-18 °С: близько 79 год, а свіже за однакових умов – до 197 год; (Панкратов, 1971).

Соління м'яса – складний процес, який призводить до фізичних, хімічних, ферментативних та мікробіологічних змін. З м'яса у розсіл переходить частина води з розчиненими в ній азотистими і мінеральними речовинами. Проникаючи у глибину м'яса, розсіл підвищує в ньому осмотичний тиск, в результаті чого діяльність бактерій пригнічується (внаслідок явища плазмолізу). Швидкість і глибина проникнення солі в м'ясо залежать від концентрації розсолу, тривалості соління, температури, величини шматків м'яса. В міру того, як у розсолі зменшується концентрація солі збільшується вміст поживних речовин – мінеральних і білкових сполук, в ньому починають розмножуватись мікроби кількість їх може досягти декількох мільйонів у 1 мл розсолу.

Коптіння робить продукт щільнішим, поверхня м'яса підсихає, стає стійкішою до дії мікробів. Пояснюється це частково віддачею води, а також проникненням у м'ясо летких речовин (продуктів сухої перегонки деревини), що містять бактерицидні сполуки: формальдегід, феноли, скипидар, крезол, ацетон, оцтову кислоту. Дим проникає в глибину м'яса повільно, тому коптіння слабо діє на мікроорганізми. Наприклад, збудник бешихи свиней не гине в м'ясі, яке 30 діб було в розсолі, або 14 діб у коптільні.

Консервування високою температурою (баночні консерви). Консервування м'ясних виробів високою температурою проводять у жерстяних герметично закупорених банках. М'ясо стерилізують в автоклавах при температурі 115-120 °С. Під час стерилізації гинуть не всі мікроби, можуть зберігатися *Vac. subtilis*, *Cl. botulinum* та ін.

Для консервування м'ясних туш останнім часом почали застосовувати спеціальні антибіотики, які при подальшому нагріванні м'яса руйнуються. Такі препарати вводять в організм тварини перед забоєм. [5]

Мікрофлора яєць

Вміст яйця являє собою сприятливе живильне середовище для мікроорганізмів. Більшість дослідників дійшли висновку, що свіжі яйця від здорової птиці вільні від мікробів. Це можна пояснити тим, що яйце – жива зародкова клітина, яка захищена природним імунітетом. В білку є лізоцим та інші антибіотичні речовини, що пригнічують ріст багатьох видів мікроорганізмів, особливо грамозитивних коків і паличок, дріжджів і плісневих грибів; білкова оболонка свіжого яйця теж має антибіотичні властивості, головним чином по відношенню до бактеріальної флори. При зберіганні яйце всихає, лізоцим поступово нейтралізується, природний імунітет послаблюється, хімічний склад і будова яйця змінюються, підвищується рН, білок і жовток розріджуються, пори в шкаралупі стають більш проникними для мікроорганізмів.

Доведено, що яйця від хворої птиці можуть заражатися мікробами при формуванні в яйце водах. Найбільшу кількість бактерій виявлено в яйцях, знесених в період інтенсивної яйцекладки (квітень, травень). Часто бактерії попадають в яйце слідом за плісневими грибами. Останні розвиваються на шкаралупі, проростають крізь пори, пошкоджуючи підшкаралупну оболонку.

На поверхні яйця завжди можна виявити різноманітні мікроби, які попадають сюди з гнізд, забруднених пташників, під час вигулів, а також з рук людини, повітря тощо.

Яйця як джерело хвороб. Яйця можуть бути причиною токсикоінфекції людини, якщо в них розмножилися бактерії паратифозної групи. Фекалії хворої птиці можуть правити за джерело для зараження яєць патогенними мікробами, а курка бактеріоносіє сама несе інфіковані яйця. В процесі зберігання яєць паратифозні бактерії нагромаджуються в жовтку, а потім і в білку у великій кількості, виділяючи токсини. Найбільшу загрозу являє *Salmonella typhimurium*, яка викликає у людини тяжкі харчові отруєння. Для повного знищення бактерій паратифозної групи рекомендується варити яйця 10-15. хв від моменту початку кипіння води. Яйця курей, що реагують на туберкулін, пошкоджені збудником туберкульозу і можуть спричинити захворювання людини.

Умови і способи зберігання яєць. Якщо навіть у яйці нема мікробів, все одно під час зберігання змінюється його структура, яйце набуває особливого присмаку, повітряна камера збільшується.

Під дією ферментів у яйці відбувається ряд хімічних перетворень: рН стає більш кислим, починається розщеплення білків, нагромаджуються пептони, амінокислоти, аміак, зменшується кількість органічного фосфору та лецитину. Найбільш поширений спосіб зберігання яєць – в холодильниках при температурі $-2...-2,5\text{ }^{\circ}\text{C}$ і оптимальній вологості 85-88%.

Способи консервування яєць. З метою збереження яєць застосовують різні способи їх консервування.

Х і м і ч н і с п о с о б и . В розчині вапна або рідкого скла (3-10 %) розвиток бактерій на поверхні яєць пригнічується.

Консервування заморожуванням. Яйця розбивають, вміст охолоджують до $0\text{ }^{\circ}\text{C}$, розливають у жерстяні банки, запаюють, заморожують при

$-15\text{ }^{\circ}\text{C}$... $-18\text{ }^{\circ}\text{C}$, а потім зберігають роками при $-8\text{ }^{\circ}\text{C}$... $-9\text{ }^{\circ}\text{C}$.

К о н с е р в у в а н н я в и с у ш у в а н н я м . Висушування яєчної маси не вбиває бактерій, в порошок вони відмирають дуже повільно, тому яєчний порошок можна використовувати тільки після термічної обробки, яка забезпечить його певну стерильність. [7]

5. Мікробіологія парної шкіри та шерсті

Мікрофлора шкіри. Шкура складається з трьох шарів: *епідермісу*, (зовнішнього шару), *дерми* та *підшкірної клітковини*. Внутрішній шар шкіри після зняття її з тварини називається *міздрею*, або *міздряною стороною*. Шкура після звільнення її від шерсті і відповідної обробки називається *власне шкірою*, вона використовується для чинбарства і відрізняється від шкіри тим, що складається тільки з дерми.

Парна, тобто тільки що знята з забитої тварини шкура, містить воду (до 70 %), білкові речовини (альбуміни, глобуліни, кератин та ін.), жири, мінеральні сполуки. Таким чином, до складу парної шкіри входять всі речовини, необхідні для живлення мікроорганізмів. Тому при лужній реакції і підвищеній температурі в ній відразу після зняття з тварини починається розвиток мікробів.

На шерстному покриві шкіри знаходяться численні різноманітні мікроорганізми. Міздряна сторона забруднюється мікробами з різних джерел: з поверхні шкіри при розрізі її по білій лінії, інструментом та руками, а також повітрям. На парній шкірі відразу після забою виявляється близько 20 видів різних мікроорганізмів: кишкова паличка, стафілококи, гнильні бактерії, протей, дріжджі та ін. Вади шкіряно-хутрової **сировини** під час її зберігання. В парних шкурах при температурі $10-12\text{ }^{\circ}\text{C}$ вже через декілька годин починається процес гниття. Це пояснюється тим, що пісні шкіри вміщують головним чином білки, як розкладаються швидше, ніж жири, а шкіри з густою шерстю менш щільні і товсті. Крім того, на поверхні шерсті

завжди багато мікробів, тому волосяні сумки швидко руйнуються, і випадіння волосся починається раніше, ніж на шкірі, покритою рідкою шерстю.

Гниття. Розрізняють три стадії загнивання шкіри.

Перша стадія характеризується швидким розмноженням бактерій в підшкірній клітковині і подальшим попаданням мікробів в шар епідермісу таволосяні сумки. На цій стадії помітні зміни шкіри не спостерігаються.

Друга стадія відзначається тим, що мікроби проникають в глибину шкіри. Міздря стає темною, покривається слизом, навіть набуває зеленкуватого відтінку, шерсть легко випадає із сумок. Відчувається запах аміаку.'

Третя стадія починається з масового випадіння шерсті. Міздря стає крихкою, покривається слизом. Епідерміс легко відшаровується. Шкура легко розривається. Відчувається сильний запах аміаку та сірководню.

На початку гнильного процесу виявляють гнильні аеробні бактерії, які продукують протеолітичні ферменти. Внаслідок їх життєдіяльності утворюються амінокислоти, аміни і аміак. Потім проявляється дія анаеробних мікроорганізмів. Гниття шкіри може продовжуватися декілька тижнів. Щоб створити несприятливі умови для розвитку гнильних бактерій і тим самим зберегти шкіри від загнивання, їх консервують зразу після охолодження, не пізніше ніж через 3-4 год після зняття. Це не тільки запобігає розкладу шкур від часткового гниття, але й поліпшує їх якість. В шкурах, що залежалися, зменшена кількість вологи і звернута кров ускладнюють обробку сировини сіллю.

П л і с н я в і н н я . Часто на міздряному звороті шкіри з'являються плями, які потім зливаються пошкоджуючи не тільки всю її поверхню, але й сусідні шкіри. Ваду спричинюють плісеневі гриби.

С о л ь о в і п л я м и найчастіше утворюються на вологосолених шкурах, особливо на опойці (телячій шкірі). Причину цієї вади ще не встановлено. Вважається, наприклад, що її спричинюють хімічні добавки до солі, при цьому мають значення продукти розпаду білків та клітковинних елементів шкіри. Існує також думка, що сольові плями – результат розвитку так званих галофільних бактерій, які витримують високі концентрації кухонної солі. Розмноженню цих мікробів сприяють висока температура в приміщенні або в середині штабеля (30- 32 °С), а також підвищена вологість повітря. Спочатку сольові плями мають вигляд маленьких, з просяне зерно, утворень, потім вони зливаються і утворюють великі плями жовтого кольору, внаслідок чого сортність шкіри знижується. Для запобігання цій ваді до солі додають кальциновану соду (3-5 % маси солі), зберігають шкіри при температурі нижче 10 °С і вологості не вище 80-85 %.

При неправильному зберіганні може відбуватися самозігрівання шкіряно- хутрової сировини, що призводить до її пошкодження. Кухонна сіль також може бути джерелом забруднення шкір мікроорганізмами. Так, на волого солений шкірсировині виявляють гнильні бактерії (*Bac. Myoides*, *Bac. mesentericus*). Спорів палички виживають навіть у 26 %-му розчині солі протягом 4 міс, неспорів форми гинуть в 20-25 %-му розчині солі через 2-3 міс. [4]

6. Консервування шкіряної сировини

Способи консервування шкіряної сировини. Суть цього процесу зводиться до того, щоб за допомогою висушування або обробки сіллю вилучити із шкіри частину вологи. Кухонна сіль, проникаючи в середину шкіри, створює несприятливі умови для розвитку мікроорганізмів. Відомо декілька способів консервування шкір: тузлучний (комбінований), вологосолений «врозстил», сухосолений, прісний, заморожування. [6]

Тузлучне (комбіноване) консервування. Вимиті шкіри кладуть у чани з 26 %-м розчином кухонної солі на 12-24 год, потім виймають, розстилають і солять

Через 3-4 доби шкіри складають і зв'язують в пакети шерстю доверху, пересипаючи кожний шар сіллю.

При тузлучуванні сіль рівномірно і швидко проходить у шкіру, вилучає з неї воду та значну кількість розчинених в сольовому розчині речовини, які могли б стати джерелом для розвитку мікробів.

Вологосолене консервування. Шкуру розстилають шерстю униз на вигнуту поверхню (щоб стікала рідина), покриту сіллю, міздрю посипають і натирають сіллю. Після цього на першу шкуру кладуть другу, третю і т. д., доводячи штабель до висоти 1,5 м. Засолені в такий спосіб шкури витримують в штабелях близько тижня, потім сіль струшують, а шкури звертають в пакети і зберігають при температурі 5-8 °С та вологості 80-85 %. Підвищена (25-28 °С) температура і висока (90-95 %) відносна вологість повітря сприяють розмноженню мікроорганізмів, внаслідок чого шкірсировина швидко псується.

Сухосолене консервування. Шкуру солять, потім висушують на повітрі, розпинають на жердинах шерстю всередину, міздрею назовні. Цей спосіб надійний, але має негативні сторони: по-перше, якість шкур буде невисокою; по-друге, якщо шкури зберігаються в сирому приміщенні, вони швидко починають гнити.

Консервування прісною сушкою. Шкури сушать без попереднього посолу, після чого в сировині залишається 10-12% вологи. Діяльність бактерій в такому субстраті припиняється, але якщо шкура відволожиться, активність мікроорганізмів може відновитися і це призведе до пошкодження сировини.

Не рекомендується сушити шкури на сонці, оскільки внаслідок нагрівання колагенові волокна перетворюються у клей, шкура роговіє і стає непридатною до вироблення з неї доброякісної шкіри.

Консервування заморожуванням. Після зняття шкуру заморожують під навісом або на відкритому повітрі. Заморожування припиняє діяльність мікробів, однак, при відтаюванні вона відновлюється і шкура швидко псується. Цей спосіб застосовується рідко, тому що заморожування значно знижує якість шкур. Мікрофлора шерсті. Шерстяне волокно містить в собі всі речовини, необхідні для розвитку мікроорганізмів, які завжди присутні на поверхні шерсті і за сприятливих умов можуть спричинити вади волосяного покриву. Найбільш активними руйнівниками шерсті виявилися з бацил – *Bac. mesentericus*, *Bac. subtilis*, *Bac. ereus*, з грибів — аспергили і пеніцили, з актиноміцетів – *Actinomyces gobisporus*. Ці пеніцили, з актиноміцетів – *Actinomyces globisporus vulgaris*. Ці мікроорганізми продукують протеолітичні ферменти, викликають процес амоніфікації кератину, що призводить до пошкодження волосу, який втрачає колір, блиск, інші цінні якості, випадає.

Шерсть необхідно зберігати в сухих приміщеннях з вентиляцією за умов вологості повітря близько 60 % і температурі не нижче 16-17 °С в тюках, які складають в штабелі на дерев'яних підставках. [4]

Шкіряно-хутрова сировина як можливе джерело інфекційних захворювань людини та тварин. Шкура, шкіра, овчина, хутро, шерсть, щетина, роги, копита та ін. можуть стати джерелом зараження людини, якщо вони одержані від хворих тварин. Через шкіряно-хутрову сировину передаються такі інфекційні захворювання, як сибірка, бруцельоз, віспа, туляремія, ящур, бешиха свиней, лептоспіроз (інфекційна жовтуха). Особливо загрозливі для здоров'я людини шкури, заражені збудником сибірки, а також абортвані плоди великої рогатої худоби, овець та ін. Шкури після загибелі таких тварин за винятком хворих на ящур і віспу овець спалюють разом із трупами. Дезинфіковану шкірсировину можна вивозити з господарства після зняття карантину тільки в спеціальних тюках. [6]

Питання для самоперевірки

1. Джерела бактеріального обсіменіння м'яса
2. Вади м'яса
3. Харчові токсикоінфекції і токсикози мікробного походження
4. Способи консервування м'яса
5. Мікробіологія яєць
6. Мікробіологія парної шкури та шерсті
7. Консервування шкірної сировини

Список використаної літератури

1. Асонов Н.Р. Микробиология / Н. Р. Асонов. – М. : «Колос», «Колос-Прес», 2002. – 352 с.
2. Микробиологія / [В. В. Власенко, І. Г. Власенко, І. В. Березовський та ін.]. –
Вінниця : «Едельвейс і К», 2011. – 200 с.
3. Микробиологія : практик. для лабор. робіт / [В. В. Власенко, І. Г. Власенко, В. В. Блащук та ін.]. – Вінниця : «Едельвейс і К», 2010. – 100 с.
4. Власенко В. В. Практикум з мікробиології / В. В. Власенко, І. В. Березовський. –
Вінниця, 2005.
5. Микробиологія мяса та м'ясопродуктів : практикум / [В. В. Власенко, В. Г. Скибіцький, І. Г. Власенко та ін.]. – Вінниця : «Едельвейс і К», 2008. – 132 с.
6. Микробиологія молока та молочних продуктів : підручник / [В. Г. Скибіцький, В. В. Власенко, М. В. Мельник та ін.]. – Вінниця : «Едельвейс і К», 2008. – 412 с.
7. Ветеринарна мікробиологія : підручник / [В. Г. Скибіцький, В. В. Власенко, Г. В. Козловська та ін.] ; за ред. В. Г. Скибіцького, В. В. Власенка. – К. : Біо-Тест-Лаб., 2013. – 421 с.
8. Харченко С. М. Микробиологія / С. М. Харченко. – К. : Сільгоспосвіта, 1994. – 350 с.
9. Краткий определитель бактерий Берги / под ред. Дж. Хоулта. – М. : Мир, 1985. – 495 с.
10. Харченко С. М. Ветеринарно-санітарна експертиза кормів / С. М. Харченко. – К. : Урожай, 1985. – 112 с.
11. Харченко С. М. Справочник по микозам и митоксикозам сельскохозяйственных животных / С. М. Харченко, В. П. Литвин, Н. М. Тарабара. – К. : Урожай, 1982. – 160 с.

Навчально-методичне видання

Мікробіологія

Конспект лекцій

з дисципліни «Мікробіологія»

Частина 3

для здобувачів вищої освіти

першого (бакалаврського) рівня

спеціальностей

241 «Готельно-ресторанна справа», 027 "Музеєзнавство,
пам'яткознавство" ОС "Бакалавр"

Видруковано у редакційно-видавничому центрі МДУ
89600, м. Мукачево, вул. Ужгородська, 26
Тел. 2-11-09

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до
Державного реєстру видавців, виготовлювачів і розповсюджувачів видавничої продукції
Серії ДК № 6984 від 20.11.2019 р.



МУКАЧІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

89600, м. Мукачево, вул. Ужгородська, 26

тел./факс +380-3131-21109

Веб-сайт університету: www.msu.edu.ua

E-mail: info@msu.edu.ua, pr@mail.msu.edu.ua

Веб-сайт Інституційного репозитарію Наукової бібліотеки МДУ: <http://dspace.msu.edu.ua:8080>

Веб-сайт Наукової бібліотеки МДУ: <http://msu.edu.ua/library/>