

**ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ОБЩЕЙ ГИГИЕНЫ И ЭКОЛОГИИ**

**ПИЩЕВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ
ПРОФИЛАКТИКА**

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

для студентов 3 курса медицинского факультета по
специальности «Лечебное дело, Педиатрия»

ЗАПОРОЖЬЕ – 2014

Учебно-методическое пособие к практическим занятиям по гигиене питания «Пищевые отравления. Профилактика» (Модуль 1) подготовлено преподавательским составом кафедры общей гигиены и экологии Запорожского государственного медицинского университета, согласно Рабочей программы учебной дисциплины «Гигиена и экология» по специальности 7.12010001 «Лечебное дело» и по специальности 7.12010002 «Педиатрия».

Авторский коллектив:

заведующий кафедры, доцент, к.м.н. Севальнев А.И.

доценты: к.м.н. Сушко Ю.Д., к.м.н. Торгун В.П., к.м.н. Кирсанова Е.В.

старший преподаватель: к.м.н. Соколовская И.А.

ассистенты: Федорченко Р.А., Куцак А.В., Шаравара Л.П.

Авторы исходили из современных требований к преподаванию, контролю теоретичних знаний, умений и практических навыков в условиях кредитно-модульно-рейтинговой системы оценки обучения.

Учебно-методическое пособие к
практическим занятиям утверждено на
заседании ЦМС по гигиеническим
дисциплинам ЗГМУ
от _____ протокол № _____

ТЕМА: ПИЩЕВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ. ПРОФИЛАКТИКА

1. Учебная цель

Изучить и закрепить знания о пищевых отравлениях, их этиологии, клинике, методике расследования, общей и специфической профилактике

2. Исходные знания и умения

2.1. Знать:

2.1.1. Определение понятия “пищевые отравления”, их классификацию.

2.1.2. Этиопатогенез, клинику и профилактику пищевых отравлений.

2.2. Уметь:

2.2.1. Определить вид пищевого отравления, обеспечить медицинскую помощь пострадавшим.

2.2.2. Организовать и провести расследование и определить причину (пищевой продукт или блюдо) пищевого отравления.

2.2.3. Организовать профилактические мероприятия по ликвидации причин пищевого отравления и их предупреждению (предотвращению).

3. Вопросы для самоподготовки

3.1. Пищевые отравления, определение и классификация.

3.2. Пищевые токсикоинфекции: определение, этиология, диагностика, клиника, принципы профилактики.

3.3. Бактериальные токсикозы: ботулизм, стафилококковый токсикоз, их этиология, диагностика, клиника, профилактика.

3.4. Микотоксикозы, их этиология, диагностика, клиника, профилактика.

3.5. Пищевые отравления немикробной природы:

3.5.1. продуктами, токсичными по своей природе;

3.5.2. продуктами, которые приобрели ядовитые свойства при нарушении условий хранения;

3.5.3. продуктами, загрязненными токсическими веществами (ксенобиотиками) – тяжелыми металлами, пестицидами и другими.

3.6. Пищевые отравления неустановленной этиологии (Гаффская болезни и другие, гипотезы их возникновения, особенности клиники.

3.7. Методика расследования причин пищевых отравлений, участие и обязанности медиков – санитарных врачей и клиницистов. Документы, которые оформляются в процессе и при завершении расследования пищевого отравления.

3.8. Инструктивно-методические и законодательные документы, которые используются при расследовании пищевых отравлений и их профилактике.

3.9. Профилактические мероприятия по ликвидации и предотвращению пищевых отравлений.

4. Задание для самоподготовки

4.1. В лагере отдыха в конце дня из 40 отдыхающих детей заболело 25 человек с жалобами на головную боль, боль в горле, урчание в животе. Часть из них (9 лиц) жаловались на тошноту, рвоту, периодические боли в животе, понос. При осмотре выявлена гиперемия слизистой глаз, зева, температура тела 38-38,5 С, при пальпации живота – ощущение боли.

При опросе детей установлено, что на завтрак они ели овсяную кашу с сосиской и чай; на обед – борщ, мясные котлеты с картофелем, компот. Санитарное состояние пищеблока удовлетворительное. Его персонал своевременно прошел медицинское обследование. Но одна из поваров

отсутствовала в течение недели («приболела»), вернулась на работу два дня назад.

Определите предварительный диагноз и подозреваемый продукт или блюдо. Укажите, какие первоочередные меры следует предпринять и какие документы необходимо оформить.

4.2. Одновременно заболели все 5 членов семьи, в том числе 2 детей. Врач скорой помощи выявил жалобы на одышку, боли в сердце и животе, слабость зрения («туман в глазах»), удвоение изображений, косоглазие, нистагм, затруднение при глотании и речи, общую слабость. Температура тела не повышена. Члены семьи ели: на завтрак – яичницу, чай; на обед – борщ со свининой, жареный картофель с сардельками и маринованными грибами, компот.

Определите предварительный диагноз и подозреваемый продукт или блюдо. Укажите, какие первоочередные меры следует предпринять и какие документы необходимо оформить в первую очередь и в дальнейшем.

5. Структура и содержание занятия

Занятие лабораторное. После проверки выполнения студентами заданий для самоподготовки путем опроса студентов и объяснений преподавателя обсуждаются теоретические вопросы темы, рассматриваются порядок расследования пищевых отравлений, инструктивно-методические и законодательные документы, которые при этом используются, и документы, которые оформляются в процессе и по окончании этого расследования.

На второй половине занятия каждый студент рассматривает одну из разработанных кафедрой ситуационных задач по пищевым отравлениям, заполняет необходимые документы, делает выводы и предлагает профилактические рекомендации.

На третьей части проводится проверка знаний студентов по тестам.
Работу оформляют в виде протокола.

6. Рекомендованная литература

6.1. Основная:

6.1.1. Гігієна харчування з основами нутриціології: підручник у 2 нк. / В.І. Ципріян, І.Т. Матасар, В.І. Слободкін та ін. – К.: Медицина, 2007. - 544 с.

6.1.2. Общая гигиена. Пропедевтика гигиены. / Е.И.Гончарук, Ю.И.Кундиев, В.Г.Бардов и др. – К.: Вища школа, 2000. – С.512-538.

6.1.3. Даценко І.І., Габович Р.Д. Профілактична медицина. Загальна гігієна з основами екології. – 2 видання: К.: Здоров'я, 2004. – С.358-385.

6.1.4. Загальна гігієна. Посібник для практичних занять. / І.І. Даценко, О.Б. Денисюк, С.Л. Долошицький та ін. / За ред І.І. Даценко. – 2 видання; Львів: Світ, 2001. – С.181-187.

6.1.5. Материалы лекции по теме.

6.2. Дополнительная:

6.2.1. Наказ № 29.10.2013 № 931 «Про удосконалення організації лікувального харчування та роботи дієтологічної системи в Україні».

6.2.2. Державні санітарні норми та правила «Медичні вимоги до якості та безпечності харчових продуктів та продовольчої сировини»; ДсаНПіН 4.2-180-2012 р.

6.2.3. Инструкция о порядке расследования, учета и проведения лабораторных исследований в учреждениях санитарно-эпидемиологической службы при пищевых отравлениях. – Г.: Минздрав СССР, 1973

6.2.4. Приказ «Про затвердження значень гігієнічних нормативів та регламентів пестицидів і агрохімікатів (Доповнення № 3)» від 31.01.2012 р.;

6.2.5. Приказ «Про поліпшення організації харчування дітей та додаткові заходи щодо упередження спалахів гострих кишкових інфекцій і харчових отруєнь в навчальних закладах України» від 07.03.2002 р.;

6.2.6. Приказ «Про затвердження значень гігієнічних нормативів вмісту харчових добавок сорбіту INS (E) 420(i), целюлози INS (E) 460, солей жирних кислот INS (E) 470, оксиду магнію INS (E) 530» від 20.01.2014 р.

7. Оснащение занятия

Таблица: Классификация пищевых отравлений.

Формы документов, которые оформляются при расследовании пищевых отравлений (учетная форма № 58).

Ситуационные задачи для самостоятельной работы студентов с описанием случаев пищевых отравлений.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА О ПИЩЕВЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ. КЛАССИФИКАЦИЯ ПИЩЕВЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Термин «пищевые отравления» прочно вошёл в медицину ещё в добактериологическую эпоху, однако до настоящего времени нет четкого определения содержания данного понятия. В вопросе об определении этого понятия существует ряд противоположных точек зрения. Одна группа учёных, в основном гигиенисты, к пищевым отравлениям относят пищевые токсикоинфекции, пищевые бактериальные токсикозы, интоксикации различными ядовитыми веществами органической и неорганической природы. Некоторые специалисты к группе пищевых отравлений бактериальной природы необоснованно причисляют такие кишечные инфекции как дизентерия, паратифы и др. Они исходят из того, что иногда при потреблении пищи, массивно обсеменённой возбудителями этих инфекций, клинические проявления заболевания в начале могут напоминать течение типичных пищевых токсикоинфекций. Третьей группой учёных, главным образом, эпидемиологами, в понятие «пищевые отравления» вкладывается более узкий смысл. Сторонники этой точки зрения или совсем не признают пищевых отравлений микробной природы, или относят к ним лишь заболевания, вызванные поступлением в организм готовых продуктов жизнедеятельности микробов (экзотоксинов), накопившихся в пище.

Такая разноречивость взглядов объясняется отсутствием разработанных единых научных подходов, которые должны быть положены в основу при определении понятия «пищевые отравления». Кроме того, следует учитывать эволюцию взглядов на определение пищевых отравлений, современные эпидемиологические представления о механизме передачи инфекции, сущность патогенеза различных патологических состояний организма с учетом их клинической симптоматики.

Наиболее общими характерными особенностями заболеваний, отнесённых к группе пищевых отравлений, является связь их возникновения с актом приёма пищи при отсутствии какого-либо иного, чётко выраженного пути распространения и своеобразное течение с наличием явлений расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта и интоксикации организма. По охвату пострадавших они нередко бывают массовыми и быстро прекращаются после изъятия из потребления недоброкачественной пищи.

Отличительные признаки пищевых отравлений от инфекционных заболеваний:

1) связь с пищей (при кишечных инфекционных заболеваниях может быть и связь с водой);

2) короткий инкубационный период при пищевых отравлениях связан с накоплением микроорганизмов и токсинов в пищевом продукте до эффективной дозы, вызывающей проявление заболевания. При инфекционных заболеваниях микроорганизмы развиваются и накапливаются в макроорганизме, то есть на этот процесс требуется значительное время;

3) острое начало заболевания при поступлении в организм готовой токсической дозы микробов и токсинов;

4) непродолжительное течение заболевания при пищевых отравлениях;

5) реакция и симптомы поражения желудочно-кишечного тракта;

6) неконтагиозность (незаразность) пищевых отравлений в отличие от инфекционных заболеваний;

7) сезонность заболеваний (преимущественно тёплый период года).

К группе пищевых отравлений следует относить также заболевания, связанные с приёмом пищи, содержащие ядовитые начала органической и неорганической природы. Пищевые продукты (пища) могут приобретать вредные для организма свойства следующими путями: в процессе их получения,

транспортировки, хранения и реализации. Часто пища становится опасной для здоровья населения в результате попадания в неё посторонних примесей (семена сорняков злаковых культур, соли тяжёлых металлов и металлоидов, пестициды и др.).

К этой же группе пищевых отравлений должны быть также отнесены заболевания, вызываемые употреблением продуктов, ядовитых по своей природе, ошибочно принимаемых за съедобные (ядовитые грибы, некоторые виды рыб, ядовитые дикорастущие растения и др.). К данной группе заболеваний тесно примыкают и такие, которые связаны с употреблением продуктов, которые приобрели (постоянно или временно) токсические свойства (картофель в определённый период произрастания и хранения, икра и молоки некоторых рыб во время их нереста и др.).

Таким образом, под пищевыми отравлениями принято понимать острые заболевания (в ряде случаев хронические), возникающие в результате приёма пищи, (пассивно инфицированной определёнными видами микроорганизмов (пищевые токсикоинфекции) или содержащие токсические вещества бактериальной, органической или неорганической природы.

Для систематизации пищевых отравлений предложен ряд классификаций. Первые классификации пищевых отравлений в нашей стране были предложены в 1932-1934 гг. Несмотря на то, что в дальнейшем классификации пищевых отравлений неоднократно пересматривались и совершенствовались, однако до настоящего времени ещё нельзя считать этот вопрос окончательно решённым. Между тем научно обоснованная классификация пищевых отравлений помогает наиболее эффективно решать проблему ликвидации этой группы заболеваний.

В настоящее время классификации пищевых отравлений чаще всего основываются на этиопатогенетическом принципе. По этому принципу построена классификация, приведённая в таблице 1.

Таблица 1

КЛАССИФИКАЦИЯ ПИЩЕВЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

| Происхождение пищевого отравления | Нозологическая форма заболевания и этиологический фактор |
|-----------------------------------|--|
| Микробная | <p>1. Бактериальные пищевые интоксикации: вызванные токсинами, которые производят энтеротоксигенные штаммы Staphylococcus вызванные токсинами, которые производят Clostridium botulinum</p> <p>2. Бактериальные пищевые токсикоинфекции вызванные энтеротоксигенными штаммами и их токсинами потенциально патогенных бактерий: Clostridium perfringens Vibrio parahaemolyticus Bacillus cereus Echerichia coli, Proteus mirabilis & vulgaris, Edwardsiella, Citrobacter, Klebsiella, Enterobacter, Hafnia, Providencia, Pseudomonas, Aeromonas.</p> <p>3. Инфекции с течением болезни, присущим для пищевых отравлений вызванные слабоворуженными штаммами патогенных кишечных бактерий и вирусов: Salmonella (кроме S.Typhi) Shigella sonnei Escherichia coli Yersinia enterocolitica Listeria monocytogenes</p> <p>4. Бактериальные пищевые отравления не уточненные</p> <p>5. Грибковые пищевые отравления (микотоксикозы): вызванные: афлатоксинами, ахратоксинами, зеараленоном, Т-2 токсином, vomitоксином, патулином и другими микотоксинами, которые производят токсигенные грибы из рода Aspergillus, Fusarium, Penicillium, Alternaria, Claviceps purpurea.</p> |

| | |
|-------------|--|
| | <p>6. Скомбротоксикозы: отравление токсичными аминами (гистамином, тир амином, путресцином, кадаверином и т.п.), которые образуются и накапливаются в пищевых продуктах к уровню патогенной дозы в результате развития протеолитических микроорганизмов, таких как: <i>Proteus</i>, <i>Providencia</i>, <i>Pseudomonas</i>, <i>Clostridium</i> и т.п.</p> |
| Немикробная | <p>1. Отравление примесями химических веществ: Токсичное действие металлов Токсичное действие других неорганических веществ, в т.ч. <i>арсена</i> Токсичное действие пестицидов Отравление удобрениями и средствами подпитки растений, стимуляторами роста животных, пищевыми добавками, примененными в избыточном количестве, токсичными веществами, которые мигрируют в пищевые продукты из технологического оборудования, посуды, тары, упаковки и т.п.</p> <p>2. Отравление ядовитыми веществами животного происхождения: Токсичное действие ядовитых веществ в результате употребления продуктов моря: рыбы сига, моллюски, водоросли (сакситоксин, галлюциногены, ихтиотоксин, синуатерин, альготоксин). Исключено: аллергическую реакцию на пищу, бактериальное пищевое отравление, токсичное действие таких загрязнителей, как микотоксины, цианиды, ртуть и т.п. Отравление другими ядовитыми веществами, которые содержатся в употребленных железах внутренней секреции животных, печени, молоке, икре рыб в период нереста, в меде пчелинному при сборе нектара цветов вересковых растений и т.п.</p> <p>3. Отравление ядовитыми веществами растительного происхождения: Токсичное действие ядовитых веществ, которые содержатся в грибах Токсичное действие ядовитых веществ, которые содержатся в ягодах</p> |

| | |
|---------------------------|--|
| | Токсичное действие ядовитых веществ, которые содержатся в других ядовитых веществах: дурмане, белене, болиголове, матригане, бузине, семенах сорняков злаковых культур. Отравление другими ядовитыми веществами, которые содержатся в употребленных пищевых продуктах: цианогенные гликозиды косточковых плодов, фитотоксин сырой фасоли, буковых орехов, зеленого картофеля. |
| Смешанная (миксты) | <p>1. Миксты микробной природы: определенные ассоциации возбудителей пищевых отравлений микробной природы и их токсинов</p> <p>2. Миксты немикробной природы: разнообразные комбинации ядовитых веществ химического, растительного и животного происхождения</p> <p>3. Миксты микробного и немикробного происхождения: Комбинации возбудителей или их токсинов микробного происхождения вместе с ядовитыми неорганическими и органическими веществами</p> |
| Неизвестная | Алиментарная пароксизмально-токсичная миоглобинурия (гафська, юковська, сартландська болезнь) |

ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ

Пищевыми токсикоинфекциями называют внезапно возникающие остро или подостро протекающие вспышки заболеваний в результате употребления пищи, массивно заражённой живыми микробами: в 1г продукта до 10^6 .

К микроорганизмам, способным вызывать токсикоинфекции, относятся сальмонеллы, энтеропатогенные разновидности бактерий рода *Escherichia*, бактерий рода *Proteus*, споровые анаэробы (*Bac. cereus*), споровые анаэробы (*Cl. Perfringens*), стрептококки, энтерококки, галофильные вибрионы и другие микробы.

2.1. ПИЩЕВЫЕ САЛЬМОНЕЛЛЕЗЫ

Характеристика возбудителей. Сальмонеллы занимают одно из ведущих мест среди возбудителей пищевых токсикоинфекций. Многочисленные бактерии рода *Salmonella* принадлежат к семейству *Enterobacteriaceae*, местом их обитания является кишечник животных и человека.

Сальмонеллы обладают двумя основными антигенными комплексами - О- и Н-антигенами. О-антиген связан с соматической субстанцией клетки, термостабилен, Н-антиген - со жгутиковым аппаратом, термолабилен. Различия в строении О-антигена позволили выделить серологические группы А, В, С, Д, Е и др. На основании различия в строении Н-антигенов внутри каждой группы установлены серологические типы. К настоящему времени известно около 2000 серологических типов сальмонелл.

Наиболее часто, при сальмонеллёзных токсикоинфекциях выделяют *S.typhimurium*, *S.enteritidis*, *S.heidelberg*, *S.derby*, *S.anatum*, *S.dublin*, *S.choleraesuis*.

Большинство серологических типов сальмонелл могут вызывать заболевания как у людей, так и у животных. Являясь устойчивыми к физическим и химическим факторам окружающей среды, сальмонеллы переносят воздействие высоких и низких температур, больших концентраций поваренной соли, кислот и копчение. Некоторые типы не погибают при замораживании до - 48-82°C и хорошо переносят высушивание. В воде они могут выживать до 60 дней и больше, в почве до 137 дней, в сухих испражнениях животных - до 4 лет, в комнатной пыли до 80 дней. На поверхности различных пищевых продуктов они сохраняются многие дни и даже месяцы. Длительность выживания и интенсивность размножения этих бактерий зависят от вида продукта и температуры хранения. В солёном мясе (12-19 % поваренной соли) сальмонеллы сохраняют жизнеспособность до 2 - 3

месяцев, в молоке - от 2 до 40 дней, в кефире от 40 дней до 10 месяцев, сливочном масле при хранении в холодильнике - 91 день, в твороге - 65 дней, в куриных яйцах - до 3 недель.

В процессе кулинарной обработки эти микроорганизмы погибают при 60°C через 1 ч, при 70°C - через 5-10 мин., при 80°C - через 2-3 мин., при кипячении - моментально.

Сальмонеллёзные бактерии размножаются при комнатной температуре, но наиболее интенсивно - при температуре 37°C. Оптимальная среда для их роста - слабощелочная (рН 7,2 - 7,4). Хорошо размножаются сальмонеллы при комнатной температуре в мясных и молочных продуктах, студне, бульоне, креме. Интенсивное размножение сальмонелл в пищевых продуктах не приводит к заметным изменениям их органолептических свойств.

Эпидемиология.

Основным резервуаром возбудителя в природе являются животные. Во многих странах выявлена высокая заражённость сальмонеллами многих видов сельскохозяйственных и диких животных. Эпидемиологическую опасность представляет инфицирование крупного рогатого скота, свиней, овец, лошадей, грызунов. Сальмонеллёзы у животных могут протекать в виде первичных заболеваний, наслоения на другие инфекции (вторичные сальмонеллёзы) и как носительство (И.В. Шур, 1970). Первичные заболевания (сальмонеллёзы телят, свиней, тиф поросят и др.) протекают с типичными клиническими проявлениями. Вторичные сальмонеллёзы не имеют выраженной клинической картины. Они возникают на фоне имеющегося в организме животного патологического процесса (болезни суставов, вымени, органов дыхания, разлитые абсцессы, желудочно-кишечные заболевания и др.), а также вследствие снижения защитных свойств организма, вызванного длительной транспортировкой или плохим предубойным содержанием. В этих случаях

сальмонеллы эндогенно (из кишечника, если животное было носителем сальмонелл) или экзогенно (из внешней среды) проникают в организм ослабленного животного, вызывая сальмонеллёз.

При носительстве сальмонелл убойные животные (крупный рогатый скот, свиньи, овцы), будучи внешне здоровыми, в течение длительного времени могут выделять возбудителей с калом, мочой, молоком, носовой слизью, слюной. Сальмонеллёзное бактерионосительство выявлено также у собак, кошек, мышей, крыс, а также у многих видов диких животных.

Резервуаром возбудителей пищевых токсикоинфекций являются также птицы, особенно водоплавающие - утки, гуси, среди которых циркулируют различные виды сальмонелл. Они обнаруживаются не только в мясе и органах сальмонеллёзных птиц, но и в яйцах, не отличающихся по органолептическим свойствам от незаражённых.

Источником обсеменения сальмонеллами пищевых продуктов и готовой пищи могут быть люди - больные сальмонеллёзом или бактерионосители. Носительство у переболевших может продолжаться от нескольких дней до нескольких лет.

Сальмонеллы могут попадать в пищевые продукты при использовании загрязнённой воды и льда, посуды, заноситься мухами, тараканами, грызунами.

До 85% сальмонеллёзных токсикоинфекций у людей возникают в результате употребления заражённого мяса и мясных продуктов. Чаще всего причиной заболевания служит мясо, заражённое при жизни животного, когда вследствие бактериемии возбудители попадают в его мышцы и органы. Мясо может заразиться при убое животного, если забой производится в антисанитарных условиях. После убоя животного мясо наиболее часто заражается в результате неправильной разделки туши (загрязнение содержимым кишечника) или при соприкосновении туш здоровых животных с заражёнными,

а также в процессе переработки сырья, изготовления полуфабрикатов, транспортировки и кулинарной обработки. Особую опасность в возникновении пищевых сальмонеллёзов представляют мясные изделия, приготовленные из фарша, что объясняется рассеиванием сальмонелл из мельчайших лимфатических узлов по всей массе и более интенсивным размножением бактерий на большой поверхности измельчённого мяса.

Источником сальмонелл могут служить рыба и рыбопродукты. В солёной рыбе при неправильном её вымачивании, нарушении сроков и температуры хранения сальмонеллы проникают из кишечника в мышцы и интенсивно размножаются. Описаны случаи токсикоинфекции после употребления рыбы горячего копчения, сельди пряного посола и др.

Сальмонеллёзные токсикоинфекции могут возникать при употреблении в пищу яиц, мороженого, кондитерских изделий, майонезов, салатов, винегретов. Большую опасность представляют блюда, которые после приготовления не подвергались термической обработке и, особенно, если они длительно хранятся при комнатной температуре. Инфицирование готовых блюд может происходить после термической обработки. Нередко готовые блюда инфицируются при разделке на тех же столах или досках, на которых разделявали исходный сырой продукт или при использовании того же кухонного инвентаря (ножи, мясорубки).

Опасность заболевания от употребления студня возникает, если сваренные или измельчённые субпродукты не кипятят повторно в бульоне, а также, если масса, подвергнутая вторичной тепловой обработке, медленно охлаждается и хранится при комнатной температуре.

Винегреты, салаты, майонезы заражаются сальмонеллами при приготовлении в посуде или на столах, где до этого разделялось инфицированное мясо. Кондитерские изделия (кремовые торты, пирожные),

мороженое могут вызвать заболевание при добавлении к ним яиц, инфицированных сальмонеллами.

Пищевые сальмонеллезы наиболее часто наблюдаются в весенне-летний сезон, что связано с наиболее частым заболеванием животных сальмонеллёзом в этот период. В связи с этим учащается заражённость мяса, особенно вынужденно убитых животных. Летом создаются условия для размножения сальмонелл в скоропортящихся продуктах, если при их получении, хранении и транспортировке не используется холод.

Патогенез и клиника

В патогенезе пищевых токсикоинфекций, вызываемых сальмонеллами, играют роль живые возбудители. Обязательным условием возникновения пищевого отравления является употребление пищи и пищевых продуктов, обильно обсеменённых указанными микроорганизмами при отсутствии или недостаточной их термической обработке.

Место внедрения сальмонелл - кишечный тракт, откуда они попадают в лимфатический аппарат кишечника и далее проникают в кровяное русло. Освобождающийся в организме в результате гибели сальмонелл эндотоксин разносится током крови, попадая в центральную нервную систему, и обуславливает развитие патологического процесса. Заражение сальмонеллами не всегда приводит к развитию болезни, оно может ограничиваться бессимптомным носительством (субклиническая форма).

Клиническое течение сальмонеллёзов зависит от массивности обсеменения сальмонеллами пищевых продуктов и пищи, послуживших причиной заболевания, индивидуальной сопротивляемости организма. Имеет значение и серологический тип возбудителя.

Инкубационный период колеблется от 6 до 8 ч. Обычно наблюдается картина острого гастроэнтерита: тошнота, рвота, жидкий стул (иногда с

кровью), боль в животе, головная боль, язык сухой обложенный, лицо покрасневшее. Обмечается боль в мышцах и суставах. Почти постоянным симптомом является повышение температуры тела от субфебрильной до 39 - 40°C. При тяжёлых формах сальмонеллёзной токсикоинфекции наблюдается резко выраженные явления интоксикации, адинамия, коллапс. Болезнь длится 3-5 дней, затягиваясь в отдельных случаях на более длительный срок, и обычно заканчивается выздоровлением. Летальность не превышает 1 %.

Диагностика

Установление причин пищевой токсикоинфекции следует начинать с осмотра больных и сбора анамнеза. Характерная для сальмонеллеза клиническая картина пищевого отравления, сообщение больных о блюдах и продуктах, употреблённых в течение 48 часов до развития признаков отравления, и установление связи заболевания с каким-либо пищевым продуктом или блюдом, позволяют заподозрить сальмонеллез.

Для подтверждения диагноза необходимы лабораторные исследования остатков заподозренной пищи, испражнений больных и промывных вод пострадавших. Далее необходимо провести изучение свойств выделенных микроорганизмов и их идентификацию. Через 7-8 дней от начала заболевания у пострадавших в крови появляются антитела, образующиеся в ответ на внедрение в организм микробов (сальмонелл). Для окончательного подтверждения диагноза сальмонеллеза необходимо поставить реакцию агглютинации сыворотки пострадавших с выделенным в лаборатории микробом, - подозреваемым возбудителем токсикоинфекции. Реакция агглютинации ставится в динамике и в двух вариантах: на 1-3 день с начала заболевания, а затем на 7-10 день и повторно на 15-18 день. Решающую роль в подтверждении диагноза играет не абсолютная величина титров реакции агглютинации, а ее динамика. Например, на 1-3 день агглютинация была в

разведении 1:100, а на 7-10 день - 1:800. Следовательно, рост титра антител в сыворотке крови пострадавших к выделенному возбудителю является достоверным критерием подтверждения сальмонеллеза.

При установлении причин вспышки необходимо выявить нарушение санитарных правил, повлекших за собой возникновение вспышки заболевания, а также виновных лиц, допустивших эти нарушения. Только выявив причины нарушений и их характер можно наметить меры по ликвидации заболеваний и предупреждению возникновения новых вспышек токсикоинфекции.

Профилактика

Поскольку основным источником сальмонелл являются животные и птицы, первостепенное значение в предупреждении сальмонеллёзных токсикоинфекций приобретает комплекс ветеринарно- санитарных и санитарно-гигиенических мер, осуществляемых совместно органами госсаннадзора и ветеринарной службой. Мероприятия по предупреждению токсикоинфекций должны учитывать бактериологические характеристики возбудителя, его устойчивость в различных объектах окружающей среды и могут быть объединены в три группы:

- а) предупреждение инфицирования пищевых продуктов;
- б) обеспечение условий, исключающих массовое размножение микроорганизмов в пищевых продуктах;
- в) надёжная термическая обработка перед употреблением в пищу сомнительных или заражённых продуктов.

Конкретными мероприятиями профилактики пищевых сальмонеллёзов являются:

1. Строгий ветеринарно-санитарный надзор за состоянием убойного скота и правилами проведения технологического процесса при убое. К убою следует допускать только отдохнувших от транспортного стресса (лихорадка)

животных. Такой отдых снижает обсеменённость мяса сальмонеллами в несколько раз. Мясо от животных, вынужденно убитых при явлениях гастроэнтерита или при чуме свиней, подлежит обязательному бактериологическому исследованию на наличие сальмонелл, после чего решается вопрос об его реализации. Убой агонирующих животных строго воспрещён.

2. Строгий ветеринарно-санитарный надзор за мясоперерабатывающими предприятиями: соблюдение правил обескровливания, снятия шкуры, удаления внутренностей, использования внутренних органов для изготовления варёных продуктов (особенно ливерных колбас).

3. Реализация в пищу яиц водоплавающих птиц только после варки их на специальных варочных пунктах. Утиные и куриные яйца варят в течение 13 мин, гусиные - 14 минут с момента закипания воды.

4. Тщательное наблюдение за здоровьем лиц, работающих на пищевых предприятиях: регулярный медицинский осмотр и обследование на бактерионосительство.

5. Строгое соблюдение правил хранения особо скоропортящихся пищевых продуктов.

6. Эффективная термическая обработка пищевых продуктов. При подозрении на заражение продукта или его длительном хранении в тёплом помещении (без охлаждения) необходима термическая обработка пищи перед употреблением.

7. Важным мероприятием является использование холода на всех этапах получения, транспортировки, обработки и хранения пищевых продуктов. Условия хранения скоропортящихся пищевых продуктов регламентируются санитарными правилами.

2.2 ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ДРУГИМИ ВОЗБУДИТЕЛЯМИ

ТОКСИКОИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННЫЕ КИШЕЧНОЙ ПАЛОЧКОЙ (E. COLI)

Характеристика возбудителя. Колибактериальные токсикоинфекции вызываются только энтеропатогенными серологическими типами *E.coli*. Эшерихии обнаруживают в пищевых продуктах. Постоянно они присутствуют в содержимом толстого кишечника человека и животных. Однако пищевые токсикоинфекции, вызванные этими микроорганизмами, наблюдаются относительно редко.

Для дифференциации патогенных штаммов *E.coli* от непатогенных используют серологический анализ, в основу которого положена схема антигенного строения. У эшерихий, кроме соматического О-антигена, Н-антигена (жгутикового), имеется ещё К-антиген (поверхностный или капсульный). Последний неодинаков у различных штаммов и по чувствительности к прогреванию подразделяется на три типа: А, В, и L. Не все штаммы эшерихий обладают полным набором антигенов. При одном и том же соматическом антигене возможны различные комбинации других антигенов. Серологические типы эшерихий обозначаются формулой, дающей представление о входящих в его состав антигенах. В настоящее время известно 156 основных разновидностей О-антигена, 94 разновидности К-антигена и 50 разновидностей Н-антигена.

Культуры эшерихий, выделенные от больных и здоровых, можно разделить по О-антигену на серогруппы, а по сочетанию всех трех антигенов (О, К, Н) - на различные серологические типы. Возбудители различных патологических процессов принадлежат к разным О-группам и содержат иные разновидности К-антигенов, но все они являются носителями капсульного антигена. Так,

серологические типы 0111:K58(B4), 055:K59(B5) и 026:K60(B6) и др. вызывают колиэнтериты у детей раннего возраста. При вспышках пищевых токсикоинфекций выделяют серологические типы E.Coli 020:K84(B), 0126:K71(B16) и др.

Эпидемиология

Основными источниками патогенных серологических типов эшерихий являются человек и животные. Пищевые токсикоинфекции развиваются при употреблении готовых блюд из рубленого мяса с подливой, студней, жареной рыбы, кефира, творога, салатов, винегретов, картофельного пюре. Эти пищевые отравления возникают в результате нарушения санитарных условий приготовления или хранения пищи. Во всех случаях заболевания отмечается хранение продуктов при комнатной температуре (в летнее время вне холодильника), а также нарушение сроков реализации. Поскольку эшерихии обладают слабой патогенностью по отношению к взрослому человеку, одним из условий возникновения колибактериальных токсикоинфекций является массивное обсеменение пищевых продуктов.

Клиника

Отравление развивается внезапно через 20-24 часа после приема зараженной пищи. Основные клинические симптомы: резкая схваткообразная боль в животе, тошнота, рвота, частый стул, субфебрильная (или нормальная температура). Длительность заболевания 1-3 дня.

Диагностика

Предварительный диагноз колибактериальных токсикоинфекций устанавливается на основании осмотра больного и анамнестических данных. При этом необходимо учитывать слабую патогенность эшерихий к взрослому человеку, поэтому при исследовании подозреваемых продуктов или пищи необходимо определять степень обсеменённости этими бактериями.

Лабораторная диагностика пищевых колибактериальных токсикоинфекций основывается на выделении идентичных серологических типов эшерихий из подозреваемых продуктов и фекалий больных, нарастании титра агглютининов к выделенным штаммам у пострадавших лиц.

Профилактика

Мероприятиями профилактики колибактериальных токсикоинфекций являются:

1. Защита пищевых продуктов от обсеменения этими бактериями, что достигается медицинским контролем над работниками пищевых предприятий и санитарным контролем за правилами приготовления пищи.
2. Предупреждение возможности интенсивного размножения возбудителей в готовой пище путем строгого соблюдения правил хранения и реализации особо скоропортящихся и скоропортящихся продуктов, недопущение длительного хранения готовых блюд, салатов, винегретов, фарша, порционных мяса рыбы.
3. Особое значение имеет тщательная тепловая обработка пищевых продуктов и готовой пищи.

2.3. ТОКСИКОИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ БАКТЕРИЯМИ РОДА PROTEUS

Характеристика возбудителя. Род *Proteus* входит в семейство *Enterobacteriaceae* и представлен тремя видами: *Vulgaris*, *Mirabilis* и *Mухofaciens*. В последние годы роль этих бактерий в патологии человека возросла. Они обуславливают острые кишечные заболевания, хронические циститы и пиелиты, отиты, нагноительные процессы.

При пищевых отравлениях, связанных этиологически с условно патогенными микроорганизмами, примерно в половине случаев причиной

заболевания служат бактерии рода *Proteus*. Эти микроорганизмы представляют собой грамотрицательные подвижные палочки, характерной особенностью которых является разлитой рост (феномен роения) на твердых питательных средах при температуре 20-37°C.

Предложен метод выделения и количественного определения протей с использованием комплекса сред направленного действия, позволяющих дифференцировать различные виды протеев между собой и с другими сходными микроорганизмами. Установлено, что различающиеся по биохимическим свойствам *Pr. Mirabilis* и *Pr. vulgaris* этиологически различны. Первый вид экологически привязан к организму человека и домашних животных. Наличие этого вида микроорганизмов в окружающей среде свидетельствует о ее биологическом загрязнении. *Pr. vulgaris* чаще обнаруживается в гниющих субстратах.

Эпидемиология

Источником контакта пищевых продуктов и готовой пищи с бактериями рода *Proteus* являются животные, а также люди. Установлено латентное носительство патогенных микроорганизмов у свиней. Около 1/3 штаммов протей, выделенных из мышц и внутренних органов внешне здоровых свиней, обладают выраженными патогенными свойствами. Часто эти микроорганизмы находятся в фекалиях рогатого скота, лошадей, мышей, они также обнаруживаются в фекалиях здоровых людей.

Бактерии рода *Proteus* хорошо размножаются во многих пищевых продуктах и длительно сохраняются в воде. Температура, при которой размножается протей, колеблется от 10 до 43°C, но быстрое накопление происходит при 20°C. Эти микроорганизмы устойчивы к воздействию физических и химических факторов окружающей среды и могут размножаться при pH 3,5-12; выдерживают нагревание при температуре 65°C в течение 30 мин.,

устойчивы к высушиванию и высокой концентрации поваренной соли. Продукт, массивно обсеменённый бактериями рода *Proteus* может не изменять обычные органолептические свойства.

Клиника

Инкубационный период длится от 4 до 24 часов. Клиническая картина сходна с таковой при колибактериальных токсикоинфекциях и характеризуется остро возникающей режущей и схваткообразной болью в животе, тошнотой, рвотой, повышением температуры с последующим развитием энтерита и энтероколита. В испражнениях 60-100 % пострадавших обнаруживается протей. Заболевание длится 2-4 дня. Тяжёлые случаи редки.

Диагностика

После осмотра больного и сбора анамнеза, выяснения связи отравления с принятой пищей проводят бактериологическое исследование остатков пищи, фекалий и рвотных масс. Штампы, выделенные при исследовании и отнесенные на основании биохимических свойств к роду *Proteus*, подвергаются серологическому типированию с помощью диагностических поливалентных групповых и типовых О- и Н-антигенов и реакции агглютинации на стекле.

Доказательством этиологической роли указанных микроорганизмов является обнаружение идентичных штаммов в остатках пищи и выделениях пострадавших, а также нарастание титра специфических антител.

Профилактика. Комплекс профилактических мер по предупреждению токсикоинфекций, вызванных бактериями рода *Proteus* соответствуют таковым для колибактериальных токсикоинфекций.

2.4. ТОКСИКОИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ *CL. PERFRINGENS*

Характеристика возбудителя. Известно 6 типов *Cl. perfringens*: А, В, С, D, Е и F, которые играют этиологическую роль в возникновении ряда заболеваний человека и животных. Деление на типы основано на способности этих микроорганизмов вырабатывать различные по антигенным свойствам летальные и некротические токсины. За последние годы значительно расширились сведения о роли *Cl. perfringens* в возникновении пищевых токсикоинфекций. Наиболее частой причиной их, по мнению большинства исследователей, являются слаботоксигенные, слабгемолитические штаммы типов А и F, отличающиеся высокой термоустойчивостью спор.

Cl. perfringens - факультативный анаэроб, образующий центрально или субтерминально расположенные споры. Вегетативные клетки обычно быстро погибают при действии кислорода воздуха, солнечных лучей, высокой температуры, кислот, щелочей, дезинфицирующих жидкостей и др. Споры *Cl. perfringens* типов В, С, D, Е разрушаются при кипячении в течение 15-30 мин. Отдельные штаммы типа А и большинство штаммов типа F образуют термоустойчивые споры, сохраняющие жизнеспособность после длительной термической обработки (кипячение и автоклавирование в течение 1-6 ч.).

Эпидемиология

Бактерии вида *Cl. perfringens* (особенно типа А) широко распространены в почве и воде. Ряд авторов относят этот микроорганизм к представителям нормальной микрофлоры кишечника человека. *Cl. perfringens* нередко обнаруживают в различных пищевых продуктах. Вегетативные клетки микроорганизма могут длительно сохраняться в мясе, молоке, а при благоприятных условиях быстро размножаться, достигая десятков и сотен миллионов клеток и 1г продукта. Однако это не приводит к заметному изменению органолептических свойств последнего. Установлена значительная

обсеменённость сырья, полуфабрикатов и консервов перед стерилизацией вегетативными клетками и спорами возбудителя. Одним из основных источников обсеменения полуфабрикатов и консервов являются вспомогательные продукты (мука, пряности, зелень, сушеный лук, томатная паста, крупа и др.). Наиболее загрязнены спорами морковь, зелень, огурцы, пряности.

Источником заражения пищевых продуктов являются животные, больные токсемией (овцы, телята, ягнята, козы). Мясо и мясные продукты чаще бывают заражены типом А; из образцов мяса и почвы выделена *Сl. perfringens* типа С. У утомленных животных, например, после дальних перевозок, *Сl. perfringens* из мяса выделяют в 3-4 чаще, чем из мяса отдохнувших животных.

Клиника

Токсикоинфекция проявляется в двух формах:

а) инкубационный период длится 6-22 ч. Болезнь начинается внезапно: появляется тошнота, рвота, спазмы в кишечнике, многократный понос (до 20 раз в сутки), испражнения с резким запахом гнили, сильное газовыделение. В тяжелых случаях возникают судороги мышц конечностей, иногда падает артериальное давление (до коллапса). Болезнь протекает при нормальной температуре и продолжается 1-2 дня;

б) заболевание носит характер некротического энтерита с гангреной части кишечника, в результате чего больные попадают в хирургическое отделение. Некротические энтериты могут вызывать штаммы типов С и F. При этом отмечается высокая летальность, которая среди лиц пожилого возраста может достигать 50%.

Установлено, что ведущим фактором в патогенезе пищевых токсикоинфекций, вызываемых *Сl. perfringens*, является воздействие специфического энтеротоксина, вырабатываемого *in vivo* спорулирующими

клетками микроорганизмов, которые попадают в желудочно-кишечный тракт при массивном обсеменении пищевых продуктов (10^6 в 1 мл и больше).

Диагностика

Диагноз пищевой токсикоинфекции, вызванной *Сl. perfringens*, ставится на основании клинической картины, анамнестических данных и результатов бактериологического исследования, которые являются определяющими. Лабораторная диагностика должна быть направлена на выявление микроорганизма и его токсина. Поскольку для пищевых токсикоинфекций, вызываемых *Сl. perfringens*, в основном характерны короткий инкубационный период, острое начало, быстрое течение заболевания, лабораторная диагностика должна быть проведена в предельно короткие сроки. При распознавании причины токсикоинфекции, вызванной *Сl. perfringens*, необходим ряд бактериологических исследований: а) обнаружение *Сl. perfringens* в заподозренных пищевых продуктах, рвотных массах и испражнениях пострадавших; б) наличие токсигенных штаммов *Сl. perfringens* А, В, С, D, Е, подтвержденных биологической пробой на животных; в) массивность обсеменения продукта (10^6 микробных тел в 1 г (мл) продукта); г) проведение реакции нейтрализации: надосадочную жидкость фильтрата или центрифугата пищевого продукта в количестве 0,75 мл вводят внутривенно белым мышам. Другим группам мышей вводят предварительно смешанный с диагностическими сыворотками и выдержанный при температуре 37°C в течение 30 мин. фильтрат.

При опасном заражении пищевого продукта *Сl. perfringens* животные, которым ввели центрифугат пищевого продукта, погибают. Вид *Сl. perfringens* устанавливают по выживанию животных в той опытной группе, которой была введена вместе с центрифугатом нейтрализующая диагностическая сыворотка.

Профилактика

Предупреждение токсикоинфекций, вызванных *Сl. perfringens*, заключается в следующем:

1. Мероприятия по ветеринарно-санитарному надзору за убойным скотом и мясом.
2. Контроль за соблюдением санитарных правил на мясоперерабатывающих предприятиях (профилактика заражения продуктов).
3. Хранение мяса и других продуктов при низкой температуре (профилактика размножения *Сl. perfringens*).
4. Достаточно эффективная термическая обработка: стерилизация мяса и специй, употребляемых для приготовления колбасных и других мясных изделий.
5. Санитарное просвещение и гигиеническое воспитание населения.

2.5. ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННЫЕ *Вас. CEREUUS*

Характеристика возбудителя. Пищевые отравления, вызываемые *Вас. cereus*, отмечаются во всех странах Европы, в Японии и Канаде. Этот спорообразующий аэробный микроорганизм является постоянным обитателем почвы и широко распространен во внешней среде: в воде, воздухе, пыли помещений, на инвентаре и оборудовании предприятий пищевой промышленности и общественного питания, на пищевых продуктах.

На различных питательных субстратах *Вас. cereus* легко и быстро образует теплоустойчивые споры, выдерживающие нагревание до 70-80°C в течение 30 мин. и кипячение при 100°C в течение 10 мин. Вегетативные формы выдерживают прогревание при температуре 65°C в течение 30 мин. Поэтому *Вас. cereus* может сохраняться не только в продуктах, подвергнутых обычной

кулинарной обработке (проваривание, обжаривание), но и в стерилизованном молоке и консервированных продуктах. Микроорганизм устойчив к воздействию низких температур: культура остается жизнеспособной после четырехмесячного хранения при температуре -20°C . Оптимальная температура для роста 30°C , однако споры могут прорасти при температуре от $3-5$ до 70°C и pH от 4 до 12,5. Низкая температура ($4-6^{\circ}\text{C}$) тормозит размножение *Bac. cereus*. Микроорганизм устойчив к воздействию поваренной соли, сахара, копчения. Поваренная соль задерживает размножение *Bac. cereus* лишь при содержании 10-15%.

Эпидемиология

Основными источниками обсеменения пищевых продуктов *Bac. cereus* на предприятиях общественного питания являются пыль и воздух помещений, водопроводная вода, а также мука, в которых микроорганизм был обнаружен соответственно в 83, 31, 52 и 9 % исследуемых образцов. Отмечена значительная обсеменённость *Bac. cereus* специй, особенно, перца-горошка (до 50 % исследуемых проб).

Нарушение технологических правил, недостаточная санитарная обработка оборудования и производственных помещений предприятий общественного питания могут обуславливать загрязнение продуктов питания *Bac. cereus*. Кулинарная обработка не всегда обеспечивает полное освобождение пищи от указанных микроорганизмов.

Нетребовательность к условиям роста обуславливает возможность размножения *Bac. cereus* на любом продукте питания. Поэтому любой продукт, массивно обсеменённый этим микроорганизмом, может привести к возникновению токсиконфекций. Описаны отравления, вызванные мясными, рыбными, молочными, растительными продуктами, кондитерскими изделиями и др. Отмечено, что содержание *Bac. cereus* в пищевых продуктах, вызвавших

заболевание, достигало 10^5 - 10^9 микробных клеток в 1 г. Даже при массивном обсеменении пищевые продукты не имеют заметных изменений органолептических свойств. Размножение *Bac. cereus* в консервированных продуктах сопровождается изменением их органолептических качеств: на поверхности образуется серая пленка, изменяется цвет и запах.

Большинство пищевых отравлений, вызываемых *Bac. cereus* регистрируется летом и осенью.

Клиника

Пищевые отравления отличаются легким непродолжительным течением. После инкубационного периода, длящегося 10-16, а иногда 4-6 часов, появляется боль в животе, тошнота, понос (до 10-20 раз в сутки). Испражнения водянистые, цвета глины иногда с примесью слизи, но без крови. Продолжительность заболевания 1-2 дня. Однако у детей могут наблюдаться выраженные симптомы интоксикации: головная боль, рвота, потеря сознания, увеличение печени и селезёнки. В этих случаях заболевание отличается более тяжелым и продолжительным течением (до 3-5 дней) и может иметь летальный исход.

Диагностика

Критериями распознавания пищевой токсикоинфекции, вызванной *Bac. cereus* является клиническая картина, анамнез, а также результаты бактериологического исследования.

В кишечном содержимом здоровых людей *Bac. cereus* встречаются крайне редко и в очень небольших количествах. Поэтому обнаружение этих микроорганизмов в количестве 1000 клеток и более в 1 г кишечного содержимого пострадавших при пищевых отравлениях может рассматриваться как диагностический критерий.

При бактериологическом исследовании производят микроскопию мазков и посев подготовительных разведений на соответствующие питательные среды (в зависимости от характера исследуемого объекта). Идентификацию культуры проводят на основании характерных признаков: резко выраженная реакция на лецитиназу, гемолитическую активность, положительная реакция на ацетилметилкарбинол, подвижность, отсутствие способности сбраживать маннит. Доказательством этиологической роли *Vac. cecaeus* в возникновении токсикоинфекций является: обнаружение микроорганизма в подозреваемом продукте (более 10^5 в 1 г или 1 мл) и промывных водах желудка (10^2 - 10^3), в кале большинства пострадавших при расследовании вспышки пищевого отравления, в кале пострадавших при спорадических заболеваниях только в остром периоде с последующим исчезновением этого микроорганизма из кишечного содержимого к моменту выздоровления.

Профилактика

Меры по предупреждению пищевых токсикоинфекций, вызванных Vac. cecaeus, можно объединить в следующие группы:

1. Должный контроль за качеством продуктов при хранении. Обсеменённость вареных колбас *Vac. cecaeus* свыше 1000 в 1г требует обязательной термической обработки.
2. Санитарный контроль за технологическим приготовлением полуфабрикатов и готовых блюд.
3. Стерилизация специй (перец, лавровый лист), добавляемых в колбасный фарш при приготовлении колбас и других видов мясных изделий и полуфабрикатов.
4. Соблюдение условий и сроков хранения горячих блюд в раздаточных отделениях предприятий общественного питания.

2.6. ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННЫЕ ЭНТЕРОКОККАМИ

Характеристика возбудителей. Энтерококки являются постоянными обитателями кишечника человека и теплокровных животных и широко распространены в природе. Согласно международной классификации род *Enterococcus* отнесён к семейству *Streptococcaceae* и включает: 1) *E. faecalis* и его подвиды *E. liquefaeciens*, *E. zymogenes*; 2) *E. faecium*; 3) *E. avium* и *E. gallinarum*.

Энтерококки характеризуются значительной устойчивостью и могут длительно сохраняться в объектах окружающей среды, в том числе в пищевых продуктах. Они обнаруживаются в титрах $10^1 - 10^3$ в 30% исследованных образцов колбасных изделий, полуфабрикатов и готовых кулинарных изделий, отобранных в магазинах (особенно часто, в винегретах, салатах, студнях). При комнатной температуре энтерококки интенсивно размножаются в разнообразных пищевых продуктах. Энтерококки выдерживают существующий режим пастеризации и составляют до 80% всей остаточной микрофлоры молока. Исходя из этого ряд зарубежных учёных предлагают использовать этот микроорганизм для санитарной характеристики пищевых продуктов, в частности, молока.

Эпидемиология

Доказано, что протеолитический *E. faecalis* чаще других энтерококков может вызывать пищевые отравления. Причиной токсикоинфекций, вызванных энтерококками наиболее часто являются молочные продукты, а также изделия из измельченного мяса.

На органолептические свойства продуктов различные виды энтерококков влияют по-разному. Так, штамм *E. faecalis* и его подвиды не изменяют органолептические свойства мясных продуктов, молоко свёртывают и придают ему

приятный привкус кисломолочного изделия. Штаммы энтерококков, которые могут вызывать пищевые отравления, при массивном обсеменении 10^6 клеток в 1 г придают продуктам неприятный горький вкус и ослизнение.

Клиника

Ведущими симптомами токсикоинфекции является жидкий стул до 3-5 раз в сутки, болезненная дефекация, боль в животе при нормальной температуре. Выздоровление наступает через 36-48 часов.

Диагностика

При диагностике пищевых отравлений, вызванных энтерококками учитывают клиническую картину и связь заболевания с употреблённой пищей. При лабораторной диагностике исследуют подозрительные пищевые продукты и испражнения пострадавших. Этиологическая роль микроорганизма считается подтверждённой, если при типичной картине заболевания в исследуемом пищевом продукте обнаруживаются протеолитические штаммы энтерококков в количестве, большем, чем 10^6 в 1 г (мл), а в кале заболевших больше, чем 10^4 в 1 г (мл).

Профилактика

Основой профилактики пищевых токсикоинфекции, вызываемых энтерококками является соблюдение санитарного режима, личной гигиены работников, имеющих контакт с пищевыми продуктами, а также условий и сроков хранения пищевых продуктов и готовой пищи, достаточная их термическая обработка.

2.7. ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ СТРЕПТОКОККАМИ

Характеристика возбудителя. В научной литературе имеются сообщения о пищевых отравлениях, вызываемых стрептококками: гемолитическими, зелеными, негемолитическими. На основании тщательного изучения данных ряд авторов полагают, что стрептококковые отравления встречаются чаще, чем регистрируются, и объясняют это неудовлетворительным исследованием отдельных случаев, в результате чего этиология их остается нерасшифрованной. Кроме того, исследователи указывают на значительные трудности, связанные с выявлением и идентификацией этой группы микроорганизмов, обусловленные широким распространением в природе, отсутствием четких тестов для разграничения патогенных и сапрофитных разновидностей, плохим ростом на обычных питательных средах.

Отдельные штаммы стрептококков способны образовывать на питательных субстратах термостабильное вещество, обладающее энтеротоксигенными свойствами и вызывающее у котят (при скармливании) и кошек (при внутривенном введении) заболевания, аналогичные возникающим в результате воздействия стафилококкового энтеротоксина. Энтеротоксигенные вещества, образуемые некоторыми штаммами стрептококков, не разрушаются при воздействии температуры 100°C в течение 1 часа и более.

Эпидемиология

Источником обсеменения пищевых продуктов и пищи стрептококками являются больные люди и носители стрептококков среди обслуживающего персонала предприятий общественного питания. При обследовании работников кондитерской, хлебопекарной, мясной и молочной промышленности стрептококковое носительство обнаружено у 57,9%. Наибольшее количество

носителей гемолитических и зеленающих стрептококков отмечено среди лиц, занятых в кондитерской (72,9 %) и хлебопекарной (67,9 %) промышленности. Носительство стрептококков наиболее часто наблюдалось у лиц с катаральным состоянием слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Установлена зависимость между количеством носителей стрептококков среди рабочих и обсеменённостью этими микроорганизмами внешней среды пищевых предприятий.

Возникновение стрептококковых, пищевых отравлений может быть обусловлено употреблением разнообразных продуктов, причём многие авторы отмечают массивное обсеменение стрептококками инкриминируемых пищевых продуктов. Причиной вспышек заболеваний являются нарушения условий обработки, сроков и условий хранения, реализации пищевых продуктов, пищи, нарушение санитарного режима на предприятиях общественного питания.

Клиника

Течение заболевания лёгкое. Инкубационный период - от 2 до 5, реже от 9 до 15 ч. Длительность 1-3 дня. Заболевание протекает типично для пищевых отравлений: внезапное начало, боли в эпигастральной области, головная боль, слабость, иногда рвота, жидкий стул 3-6 раз в день, нередко с кровью. У отдельных больных наблюдается повышение температуры до 38,8°C.

Бактериологическая диагностика, ввиду изложенных выше причин, затруднена.

Профилактика

Основным в предупреждении стрептококковых пищевых отравлений является улучшение санитарно-гигиенического состояния предприятия, а также предупреждение заболеваний верхних дыхательных путей у работников и соблюдение ими правил личной гигиены.

2.8. ТОКСИКОИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПАТОГЕННЫМИ ГАЛОФИЛАМИ (*VIBRIO PARAHAEEMOLYTICUS*)

Характеристика возбудителя. *V. Parahaemolyticus* - факультативный анаэроб, грамотрицателен, подвижен. Микроорганизм хорошо растёт на обычных питательных средах, содержащих 2-3% NaCl. Оптимальная температура роста 30-37°C, pH -7,5-8,8. Чистые культуры вибрионов на агаре быстро отмирают при охлаждении до 0°C и замораживании до -10°C. В кусках мяса рыб при тех же температурах вибрион длительно сохраняет жизнеспособность, что имеет эпидемиологическое значение.

Эпидемиология

Природным резервуаром *V. parahemolyticus* является морская вода. Впервые указанный микроорганизм был выделен из морской воды у берегов Японии. В настоящее время установлено, что галофильные вибрионы являются обитателями прибрежных вод во всем мире. В Японии *V. parahemoliticus* занимает первое место в этиологии пищевых токсикоинфекций. Это связано с обсеменением галофильными вибрионами рыбы и ракообразных, используемых населением Японии в сыром и полусыром виде.

Наиболее частой причиной отравления является употребление морской рыбы, моллюсков, устриц, крабов, креветок, омаров, изделий из них. Как правило, заболевания вызванные галофильными вибрионами, связаны с продуктами, не подвергающимися длительной обработке или обсемененными вторично. Описаны случаи заболевания после употребления соленных овощей, в частности огурцов.

Вспышки пищевых отравлений, обусловленные *V. parahemoliticus* отличаются выраженной сезонностью : они регистрируются с июня по октябрь, пик их в августе. Выявлено наличие кратковременного носительства

галофильных вибрионов у здоровых лиц, которые обнаруживаются, в основном, летом, и увеличение числа носителей среди работников, занятых изготовлением рыбных блюд.

Считают, что вибрионы обсеменяют живую рыбу, но размножение микроорганизмов происходит сразу же после ее отлова. При благоприятной температуре (оптимум 37°C) вибрион быстро размножается, и через несколько часов такая рыба может вызвать заболевание. Пищевое отравление наступает лишь при употреблении пищи, массивно обсемененной указанными микроорганизмами (более 10^6 микробных клеток в 1 г).

Клиника

Инкубационный период составляет в среднем от 2 - 4 до 12 - 20 часов, в отдельных случаях он сокращается до 1 ч или удлиняется до 39 ч. Пищевое отравление может протекать в двух формах. Чаще наблюдается холероподобная форма: сильная боль в эпигастральной области, сухость кожных покровов, цианоз, боль в мышцах и суставах. Вторая форма - дизентериеподобная, при которой преобладают явления со стороны кишечника: частый кровянистый стул, иногда тенезмы. Температура у большинства колеблется от 37° до 39°. Летальность составляет сотые доли процента.

Диагностика

Критериями диагностики пищевого отравления являются характерная клиническая картина, анамнестические данные (связь с употребленной пищей), обнаружение того же микроорганизма в кале пострадавших.

Профилактика

Основой предупреждения пищевых токсикоинфекций, вызванных патогенными галафилами является строгое соблюдение правил приготовления блюд из морской рыбы (в том числе из мороженой рыбы) и других продуктов моря, достаточная их термическая обработка, а также выявление бак-

терионосителей среди лиц, занятых приготовлением рыбных блюд.

3. ПИЩЕВЫЕ ИНТОКСИКАЦИИ (ТОКСИКОЗЫ) МИКРОБНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Пищевыми токсикозами называются заболевания, возникающие в результате потребления пищи, содержащей бактериальные токсины. К ним относятся ботулизм и стафилококковый токсикоз.

В эпидемиологическом отношении токсикоинфекции и интоксикации микробной этиологии имеют много общего. Для них характерно наличие трех звеньев: заражение продукта, создание условий для размножения микроорганизмов; недостаточная термическая обработка перед употреблением продукта, или отсутствие ее. Однако в патогенезе заболевания интоксикации имеют свои особенности. Они возникают в результате попадания в организм готового токсина - экзотоксина, выделенного микробами во время роста на продукте). Сами микроорганизмы могут при этом отсутствовать.

3.1. СТАФИЛОКОККОВЫЙ ТОКСИКОЗ

Стафилококковые пищевые интоксикации в настоящее время регистрируются во всех странах мира и во многих из них стоят на первом месте среди бактериальных пищевых отравлений. Как уже отмечалось, причиной их возникновения являются энтеротоксины, вырабатываемые стафилококками. Способностью продуцировать энтеротоксины обладают лишь некоторые штаммы патогенных стафилококков.

Характеристика стафилококков - продуцентов энтеротоксинов. Стафилококки продуцируют несколько различных в антигенном отношении биологически активных веществ, обладающих свойствами энтеротоксинов. В настоящее время известно 6 серотипов стафилококковых энтеротоксинов,

обозначаемых буквами А, В, С, D, Е, F. Большинство энтеротоксигенных стафилококков образуют какой-либо один тип токсина; однако нередко встречаются штаммы, продуцирующие одновременно два типа энтеротоксина и больше. Все типы энтеротоксинов одинаковы по степени биологической активности: 5 мг любого из них, скормленные молодым обезьянам вызывают рвоту у 50% животных. Штаммы, продуцирующие энтеротоксины типа В, вызывают абсцессы, раневые инфекции, септицемию, острые кишечные заболевания детей первых месяцев жизни, энтероколиты, пищевые токсикозы. Стафилококки, выделенные при расследовании вспышек пищевых отравлений из носоглотки здоровых людей, продуцируют энтеротоксины типов А и D.

Стафилококки хорошо переносят высокие концентрации соли и сахара. Их размножение не прекращается в продуктах, содержащих 5-10% поваренной соли. Задержка размножения наблюдается при концентрации соли выше 12%. Стафилококки продолжают свою жизнедеятельность при концентрации сахара в водной фазе продукта до 60%, тогда как многие микроорганизмы прекращают размножение. Они продолжают рост при температуре 8° С и живут свыше суток в холодильнике. Отмирание микроорганизмов начинается при 20-25% концентрации поваренной соли. Рост стафилококков подавляется при рН ниже 4,5. Среди энтеротоксинообразующих культур преобладают пенициллиноустойчивые штаммы.

Эпидемиология

Источниками стафилококков, продуцирующих энтеротоксины в пищевых продуктах, является человек и животные. Стафилококковое отравление нередко связано с употреблением молока, полученного от коров, коз, овец больных маститом. Энтеротоксигенные штаммы стафилококков могут выделяться при гнойничковых заболеваниях кожи. Обсеменять микроорганизмами продукты могут работники пищевых объектов, страдающих пиодермией, панарициями,

фурункулезом, гноящимися порезами, ожогами, экзематозными поражениями, конъюнктивитами, кариесом зубов, парадонтозом и др.

Пищевые продукты могут инфицироваться энтеротоксигенными штаммами стафилококков при контакте с человеком-носителем микроорганизмов на слизистой оболочке верхних дыхательных путей. Среди практически здоровых работников пищевых предприятий носители энтеротоксигенных штаммов в зеве и носу составляют 11,5%. При наличии у работников изменений носоглотки или гнойничковых заболеваний, конъюнктивитов высеваемость энтеротоксигенных штаммов повышается до 30%. Больные гриппом, острым катаром верхних дыхательных путей, ангиной, часто являясь носителями энтеротоксигенных штаммов стафилококков могут быть источником массивного обсеменения пищевых продуктов и пищи этими микроорганизмами.

Энтеротоксигенные штаммы стафилококков выделяются из кишечника здоровых людей.

Пищевые продукты, обсемененные стафилококками и содержащие энтеротоксин, по внешнему виду, запаху и вкусу не отличаются от доброкачественных.

Клиника

Экспериментальными исследованиями установлено, что энтеротоксины оказывают действие на организм через центральную нервную систему, главным образом ее парасимпатический отдел.

Клиника стафилококковых пищевых интоксикаций весьма своеобразна. Через 2-5 часов после употребления пищевых продуктов или пищи, содержащей энтеротоксины, у заболевших появляется резкая боль в эпигастральной области, которая носит схваткообразный характер. Вскоре присоединяется рвота и понос (острый гастроэнтерит). В отдельных случаях понос может отсутствовать и ведущими симптомами является тошнота, рвота, боль. В тяжелых случаях ис-

пражнения содержат примесь крови и слизи. У большинства заболевших отмечается общая слабость, упадок сердечной деятельности. В некоторых тяжелых случаях наблюдается коллапс, судороги ног. Температура остается нормальной или субфебрильной, иногда понижается, изредка повышается до 38,5-39°C. Несмотря на то, что проявления стафилококковой интоксикации бывают иногда выраженными, выздоровление наступает в течение первых суток. Летальность незначительная, известны лишь единичные смертельные случаи среди детей.

Диагностика

Диагноз стафилококковых пищевых отравлений базируется на данных эпидемиологического, клинического и лабораторного исследования:

Обнаружение в подозреваемом пищевом продукте или пище стафилококков является показанием к дальнейшему изучению последних. Обычно число колоний, выросших на молочно-солевом агаре при первичном посеве продукта, послужившего причиной пищевого отравления, выражается в десятках, сотнях и более на 1 г продукта.

При выделении стафилококков в связи с пищевым отравлением необходимо ставить реакцию плазмокоагуляции, поскольку коагулазный тест используется как основной критерий патогенности (способностью продуцировать энтеротоксин обладают 97% коагулазоположительных штаммов стафилококка). Для выявления энтеротоксина в пищевых продуктах или готовой пище, вызвавших отравление, а также в инфильтратах выделенных культур используют моноспецифические антиэнтерические сыворотки. Их готовят путем иммунизации кроликов высокоочищенными энтеротоксинами. Однако, поскольку возможности получения антиэнтеротоксических сывороток пока ограничены, в лабораториях часто производят биологические исследования. С этой целью используют котят или щенков, которых

скармливают продуктами, содержащими прогретые фильтраты стафилококковых культур, содержащих энтеротоксин, вызывает экспериментальную стафилококковую интоксикацию. Применяется также метод внутривенного введения взрослым кошкам вытяжек из пищевых продуктов или гретых фильтратов из выделенных культур.

Фаготипирование позволяет установить идентичность выделенных культур, часто имеет большое значение для выявления источников обсеменения пищевых продуктов стафилококками. Большинство энтеротоксигенных штаммов стафилококков принадлежат к III фаговой группе.

Для выявления источников обсеменения стафилококками пищевых продуктов обследуют всех соприкасающихся с ними лиц на наличие ангины, гнойничковых заболеваний, а также на стафилококковое носительство. Необходимо производить посевы слизи из носа и зева.

При расследовании пищевых отравлений стафилококковой этиологии обнаруживают массивное обсеменение энтеротоксигенными штаммами подозрительных продуктов. Одновременно идентичные культуры выделяют из рвотных масс, промывных вод желудка, испражнений пострадавших. Однако нередко стафилококки, образовавшие энтеротоксин на ранних стадиях изготовления продуктов, при дальнейшей их термической обработке или хранении погибают. Жизнеспособные стафилококки в таких случаях не обнаруживаются или содержатся в незначительном количестве. Поэтому доказательством роли того или иного продукта в возникновении вспышки пищевого отравления может быть только обнаружение энтеротоксина.

Профилактика

Профилактика пищевых интоксикаций, вызываемых стафилококковым энтеротоксином, должна включать комплекс мер, направленных, прежде всего на снижение числа носителей стафилококков среди работников предприятий

пищевой промышленности и общественного питания, исключение условий, способствующих обсеменению стафилококками пищевых продуктов и пищи, а также создание условий хранения и реализации пищевых продуктов, не допускающих образования энтеротоксина.

С целью снижения стафилококкового носительства среди работников, комплексные мероприятия должны осуществляться в направлении профилактики инфекций верхних дыхательных путей и оздоровления лиц с хроническими тонзиллитами. Персонал пищевых предприятий должен систематически обследоваться специалистами-отоларингологами и стоматологами для своевременного лечения катаральных заболеваний верхних дыхательных путей и санации полости рта.

Мерой борьбы с носительством энтеротоксигенных штаммов стафилококков является профилактика простудных заболеваний среди работников пищевых предприятий и общественного питания.

В целях предупреждения обсеменения пищевых продуктов стафилококками необходимы систематические осмотры работников пищевых предприятий на наличие гнойничковых и простудных заболеваний. Лиц с острыми катаральными явлениями, сопровождающимися кашлем и насморком, необходимо отправлять на лечение. При наличии гнойничковых заболеваний работники пищевых объектов не допускаются к работе.

Важное место в снижении стафилококкового носительства принадлежит мерам по улучшению санитарного режима на пищевых объектах и соблюдению персоналом личной гигиены.

Запрещается употребление молока, полученного от животного, больного маститом.

Для профилактики бытовых стафилококковых пищевых отравлений необходимо широкое и систематическое информирование населения о правилах

приготовления и хранения пищевых продуктов и пищи.

Создание условий, исключающих возможность размножения стафилококков и образования ими энтеротоксинов, имеет значение широкое использование холода в процессе получения, обработки, хранения, транспортировки и реализации продуктов питания.

3.2. БОТУЛИЗМ

Ботулизм - пищевое отравление, вызываемое токсином (экзотоксином) *Cl.Botulinum*. Характеризуется тяжелым течением с поражением центральной нервной системы и высокой летальностью. Токсин палочки ботулизма превосходит по интенсивности воздействия все известные человеку природные яды. Он является основным патогенетическим фактором при этом заболевании. Экспертами ВОЗ ботулизм отнесен к группе бактериальных пищевых интоксикаций.

Характеристика возбудителя - продуцента экзотоксина. В настоящее время известно 7 типов возбудителя ботулизма: А, В, С, D, Е, F, I. Они близки по морфологическим, культуральным свойствам к действию токсинов на организм человека, но обладают различными антигенными качествами. Токсин каждого типа нейтрализуется лишь соответствующей типоспецифической антитоксической сывороткой.

В пищевых продуктах, почве, кормах, искусственных питательных средах возбудитель ботулизма образует споры, обладающие выраженной резистентностью к воздействию факторов внешней среды. Они могут выдерживать кипячение в течение 5-6 ч. Наиболее устойчивы к высокой температуре споры типов А, В, F, наименее - типа Е. При температуре 120° С споры погибают через 20 минут экспозиции. Замораживание даже при температуре -190°С не оказывает на них губительного действия. В продуктах

содержащих 14% поваренной соли, споры остаются жизнеспособными в течение 2 мес.

Для роста и размножения бактерий типа А, В, С, D оптимальной является температура 35° С, для типов Е и F 28 - 30° С. Ботулинический токсин активно образуется при температуре выше 22° С. Оптимальная температура - 30 - 35° С. Эти микроорганизмы могут размножаться и вырабатывать токсины и при более низких температурах: 10° С (типы А и В) и даже 4° С (типы Е и F). В этих условиях значительное количество токсинов накапливаются за 30-45 дней.

Важным фактором, ограничивающим размножение бактерий, является кислотность среды. До недавнего времени считали, что величина рН продукта, ограничивающая развитие *Cl. Botulinum* типов А и В, соответствует 4,5, *Cl. Botulinum* типа Е - 4,7. Однако в последние годы появились сообщения о возможности развития возбудителей ботулизма в пюре из абрикосов при рН 3,8, в грибном соусе при рН 4,1, в солянке овоще-грибной и картофеле тушеном с грибами при рН 4,2. Образование ботулинического токсина задерживается при наличии в продукте более 11% поваренной соли. Токсины возбудителя ботулизма устойчивы к температурному воздействию: они разрушаются при температуре 58° С за 3 ч, при 80° С - за 30 мин, при кипячении за 10-15 мин.

Споры после длительного хранения в замороженном состоянии сохраняют способность прорасти и образовывать токсин.

Палочка ботулизма широко распространена в природе - в почве, кишечнике животных и рыб, на овощах, фруктах. В различных географических зонах она обнаружена в 0,9-46,5% исследуемых проб почвы. По данным зарубежных авторов, количество образцов почвы, содержащих возбудитель ботулизма, достигает 70%.

Эпидемиология

Возбудитель ботулизма - типичный анаэроб, он интенсивно размножается с накоплением экзотоксина в анаэробных условиях - в герметически закрытых банках, внутри больших кусков рыбы, копченостей, колбасы, ветчины. Анаэробные условия могут создаться в продуктах и при доступе воздуха в тех случаях, когда последние обильно обсеменены размножающейся и использующей тканевую кислород аэробной микрофлорой.

Большинство консервов (мясных, рыбных, овощных) являются благоприятной средой для размножения и токсинообразования палочки ботулизма.

Согласно данным литературы, консервы, в которых образовался ботулинический токсин чаще имеет вид испорченных, в них происходит деструкция тканей, появляется неприятный запах, образуется газ, в герметически закупоренных банках возникает деформация - бомбаж. Однако развитие анаэробных бактерий не всегда сопровождается газообразованием и бомбажом, часто консервы сохраняют нормальный внешний вид. Имеются наблюдения, свидетельствующие об отсутствии изменений органолептических свойств и бомбажа у консервов, вызвавших ботулизм.

Ботулизм может вызвать употребление соленой, копченой, вяленой, маринованной рыбы частиковых пород (подлещик, окунь, карась и др.) домашней заготовки. Нередко причиной отравления бывает употребление изготовленных в домашних условиях сырокопченых окороков, сала, ветчины. Регистрируются заболевания ботулизмом, связанные с разнообразными консервами домашнего изготовления (маринованные баклажаны, баклажанная икра, свекла, помидоры, черешня, томатный сок, абрикосовый компот и др.) в герметически закупоренных банках. Значительная часть отравлений связана с употреблением грибов, консервированных в домашних условиях.

Наиболее часто отмечаются заболевания, обусловленные *Cl.botulinum* типов А, В, Е. Штаммы *Cl. botulinum* типа Е и некоторые штаммы типов В кроме токсинов могут вырабатывать протоксин, который под действием ферментов трипсина, панкреатина или микробных протеаз становится в 100 раз активнее. Обладая низкой токсичностью в лабораторных условиях, *Cl.botulinum* типа Е приобретает способность вызывать заболевания с летальным исходом при вспышке ботулизма.

Клиника

Заболевания ботулизмом в большинстве случаев протекают тяжело и нередко заканчиваются летально. Смертельные исходы связаны с глубокими поражениями нервной системы, которые интенсивно нарастают и требуют безотлагательного комплекса терапевтических мероприятий. Для клинической картины ботулизма характерны расстройства зрения, глотания, артикуляции, фонации, дыхания и сердечной деятельности. Первыми поражаются мышцы, иннервируемые черепно-мозговыми нервами. Характерно развитие нисходящих параличей, начинающихся чаще всего с поражения мускулатуры глаз.

Признаки заболевания возникают через 12-36 ч и раньше. Иногда инкубационный период составляет 8- 10 дней. Больные отмечают недомогание, слабость, головную боль, головокружение. Первые признаки - ослабление зрения, "туман", "сетка", двоение предметов. Появляется нистагм, расстройство аккомодации. Затем наступает затруднение глотания и речи. Сознание сохранено. Температура нормальная или субфебрильная. Смерть может наступить через 2-3 дня. Летальность при отсутствии специфической терапии составляет 40-50%. Наиболее тяжелые отравления связаны с ботулиническим токсином типа А, летальность при котором достигает 60-70%. Летальность, связанная с воздействием токсина типа В, составляет 10-30%.

Диагностика

Симптомы начального периода заболевания разнообразны, поэтому диагностика ботулизма особенно трудна в его первые часы, а иногда и дни, что очень важно для своевременного применения типоспецифической противоботулинической сыворотки.

Лабораторная диагностика базируется на обнаружении ботулинического токсина или возбудителя ботулизма в пищевых продуктах, которые вызвали отравление, а также биологических субстратах, взятых от больного (кровь, рвотные массы, промывные воды, испражнения), или в материале, полученном при патологоанатомическом исследовании. Важно не только установить присутствие ботулинического токсина или микроорганизма, но и определить их тип.

Для обнаружения ботулинического токсина ставят реакцию нейтрализации с антитоксической сывороткой.

Профилактика

Мероприятия по предупреждению отравлений ботулизмом при изготовлении продуктов питания в промышленных и домашних условиях можно объединить в три группы: 1) защита от попадания возбудителя; 2) правильная тепловая обработка; 3) предупреждение возможности прорастания спор (стерилизация) и инактивация токсина в готовом продукте.

Широкое распространение возбудителя ботулизма в окружающей среде, а также условия размножения и токсинообразования требуют осуществления постоянного санитарного надзора за производством консервов, особенно низкокислотной продукции, строгого выполнения существующих технологических инструкций и санитарных правил. Основные меры предупреждения ботулизма при промышленном производстве баночных консервов заключается в следующем: поддержание хорошего санитарного

состояния аппаратуры и оборудования; использование питьевой воды, не содержащей анаэробных микроорганизмов; тщательная мойка сырья и вспомогательных материалов, переработка продуктов в условиях исключаяющих развитие возбудителей ботулизма; установление кислотности готовых продуктов не ниже определенного уровня; упаковка продуктов в проверенную на герметичность тару и контроль работы закаточных машин; применение режимов стерилизации, обеспечивающих гибель спор возбудителя ботулизма.

Консервы, приготовленные в домашних условиях, хранящиеся в герметической упаковке, перед едой необходимо прокипятить в течение 15-20 мин. и употреблять в тот же день. Сырокопченые окорока домашней заготовки перед употреблением следует обязательно подвергать тепловой обработке (отваривать или прожаривать). Если консервы после вскрытия имеют изменения органолептических свойств, указывающих на порчу, употреблять их нельзя.

Необходимо проводить широкую пропаганду среди населения знаний о гигиенических требованиях к домашнему консервированию продуктов питания. При этом следует делать акцент на недопустимость консервирования в домашних условиях с герметичной упаковкой мяса, рыбы, а также стелющихся по земле растений, зелени, овощей, которые трудно отмыть от почвы (укроп, морковь и др.). Недопустимо также герметически закупоривать банки с грибами в домашних условиях.

Засолку и маринование грибов необходимо производить в кадках или бочонках в кислом маринаде с добавлением поваренной соли из расчета 2 столовые ложки на 1 л воды и 2 столовые ложки 80% уксусной эссенции на 1 л грибов с рассолом. Перед употреблением грибы промывают горячей водой, затем для них готовят свежий маринад по вкусу или жарят. Консервировать овощи (огурцы, зеленый горошек и др.), не содержащие естественной кислоты можно только при добавлении кислоты по рецептуре. Необходимо строго

соблюдать чистоту при обработке сырья, недопустимо консервировать лежалые, подвергшиеся порче овощи и фрукты. Нужно строго соблюдать правила обработки банок, крышек и режим тепловой обработки продуктов в домашних условиях. Хранить домашние консервы обязательно на холоде ($0 - 3^{\circ}\text{C}$) с отбраковкой и уничтожением бомбажных банок.

Меры по профилактике ботулизма при производстве рыбопродуктов сводятся к переработке свежей, не загрязненной рыбы и соблюдению установленных соответствующими инструкциями санитарных и технологических режимов производства. Балыки из рыбы осетровых пород следует готовить только из специально приготовленной живой, здоровой, выпотрошенной немедленно после улова рыбы. Домашний посол рыбы осетровых пород не разрешается. Необходимо вести пропаганду знаний о рыбном ботулизме среди населения.

4. ОБЩИЕ НАПРАВЛЕНИЯ ПРОФИЛАКТИКИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ПИЩЕВЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Основные меры профилактики бактериальных пищевых отравлений можно объединить в следующие группы:

1) мероприятия по предупреждению заражения пищевых продуктов и пищи возбудителями пищевых отравлений;

2) обеспечение санитарно-гигиенических условий, исключающих размножение микроорганизмов в пищевых продуктах, пище и образование ими токсинов;

3) обезвреживание пищевых продуктов и пищи путем уничтожения микрофлоры при правильной тепловой обработке (достаточная пастеризация, соблюдение режимов стерилизации, условий кипячения, обжарки и т.д.).

Потенциальная опасность возникновения пищевых отравлений постоянно существует, поэтому необходима систематическая работа по обеспечению выполнения санитарных норм и правил, государственных стандартов, технических условий, технологических и специальных инструкций всеми предприятиями пищевой промышленности, общественного питания и торговли.

В процессе предупредительного и текущего санитарного контроля органы санитарного надзора должны предъявлять требования по созданию условий получения, обработки, транспортировки, хранения и реализации пищевых продуктов, исключающих возможность их заражения и размножения микробов.

Необходимо проводить контроль за качеством тепловой обработки пищевых продуктов, используя лабораторные методы.

Важным в профилактике пищевых отравлений является проведение в плановом порядке и по санитарно-эпидемиологическим показаниям исследований пищевых продуктов, кулинарных изделий на бактериальную обсеменённость, а также бактериологическое исследование смывов с оборудования, инвентаря и рук персонала. В настоящее время разработаны основные бактериологические показатели по нормированию качества пищевых продуктов и обоснованы примерные нормативы для оценки результатов контроля санитарно-гигиенического состояния производства.

Необходимо повышать квалификацию врачей лечебного профиля, работающих в поликлиниках, стационарах и на станциях скорой помощи по вопросам этиологии, патогенеза, эпидемиологии, клиники и методики санитарно-эпидемиологического расследования пищевых отравлений. Следует проводить специальные семинары, привлекая к чтению лекций эпидемиологов, инфекционистов и гигиенистов.

В ряду мер по предупреждению пищевых отравлений важное место принадлежит гигиеническому обучению работников пищевых объектов, а также

населения.

Конкретными мероприятиями профилактики пищевых сальмонеллёзов являются:

- 1) Строгий ветеринарно-санитарный надзор за состоянием убойного скота и правилами проведения технологического процесса при убое.
- 2) Строгий ветеринарно-санитарный надзор за мясоперерабатывающими предприятиями.
- 3) Реализация в пищу яиц водоплавающих птиц только после варки, запрещение их продажи на предприятиях государственной торговли и рынках.
- 4) Контроль за здоровьем лиц, работающих на предприятиях пищевой промышленности и общепита (медицинские осмотры, контроль на бактерионосительство).
- 5) Строгое соблюдение правил хранения и реализации полуфабрикатов и готовой пищи.
- 6) Эффективная термическая обработка пищевых продуктов в процессе приготовления и перед употреблением готовой пищи.
- 7) Санитарно-просветительная работа среди населения и работников пищевой промышленности.

Для предупреждения стафилококковых отравлений требуется соблюдение чистоты на всех этапах передвижения пищевых продуктов. Чем ниже уровень санитарного благоустройства и содержания пищевого объекта, тем выше обсеменённость стафилококками (в том числе вырабатывающих энтеротоксин) предметов оборудования, инвентаря, рук персонала и пищевых продуктов.

Большое значение имеет хранение пищевых продуктов и готовых блюд при низкой температуре. Лиц с гнойничковыми заболеваниями на руках и открытых участках тела, а также больных ангиной должны отстраняться от работ, связанных с приготовлением пищевых продуктов. Лиц, соприкасающихся с

кремом, следует ежедневно осматривать на наличие гнойничковых заболеваний.

Стафилококк широко распространён среди клинически здоровых людей. Поэтому работники пищевых объектов обязаны строго соблюдать правила личной гигиены.

Меры профилактики ботулизма сводятся в основном к осуществлению строгого контроля за соблюдением технологического режима и санитарно-ветеринарных правил на предприятиях пищевых отраслей агропрома; санитарно-просветительной работы среди населения о правилах консервирования продуктов в домашних условиях (недопущение герметизации заготавливаемых в домашних условиях грибов; повышение кислотности путём добавления уксусной кислоты в консервы с низкой кислотностью; исключение из домашних заготовок приготовления герметизированных консервов из животных продуктов - мяса и рыбы; строгое соблюдение санитарных и технологических требований при изготовлении домашних колбас и свинокопчёностей, с особо строгим соблюдением правил хранения и сроков реализации).

При заболевании высокоэффективна противоботулиновая сыворотка (своевременное введение предупреждает смертельный исход).

5. ПИЩЕВЫЕ МИКОТОКСИКОЗЫ И ИХ ПРОФИЛАКТИКА

Пищевые микотоксикозы возникают в результате употребления в пищу продуктов питания, содержащих токсические метаболиты микроскопических грибов. Пищевые микотоксикозы характеризуются очаговостью, нередко эндемичны, проявляются в острой и хронической форме при многообразии клинической картины и патоморфологических изменений, неконтагиозны.

Микотоксины – это вторичные метаболиты микроскопических плесневых грибов, являющиеся особо опасными токсическими веществами,

загрязняющими корма и пищевые продукты. Высокая опасность микотоксинов выражается в том, что они обладают токсическим эффектом в чрезвычайно малых количествах и способны весьма интенсивно диффундировать вглубь продукта. Микотоксины по своим химическим свойствам относятся к различным химическим классам и имеют молекулярную массу от 200 до 500 kD. В настоящее время из кормов и продуктов питания выделено около 250 видов плесневых грибов, большинство из которых продуцирует высокотоксичные метаболиты, в том числе около 120 микотоксинов. Существует предположение, что с биологической точки зрения микотоксины выполняют в обмене веществ микроскопических грибов функции, направленные на выживание и конкурентоспособность в различных экологических нишах.

Плесневые грибы поражают продукты как растительного, так и животного происхождения на любом этапе их получения, транспортирования и хранения, в производственных и домашних условиях. Микотоксины могут попадать в организм человека через пищевые продукты – с мясом и молоком животных, которым скармливали корма, загрязненные плесневыми грибами. Использование в животноводстве кормов, пораженных грибами, ведет к гибели или заболеванию скота и птицы.

В продуктах питания распространены следующие высокотоксичные микотоксины: афлатоксины, охратоксины, зеараленон, трихотеценовые микотоксины, патулин, а так же и другие микотоксины, которые еще менее изучены.

5.1. Фузариотоксикозы

Грибы рода Фузариум, распространены в почве, зерновых и бобовых, на овощах. Развитию способствует повышенная влажность и температура от +4°C до -4°C (перезимовавшее под снегом зерно). Токсины устойчивы к нагреванию

(200°C и более), сохраняют активность длительное время. К фузариозам относят: алиментарно-токсическую алейкию, отравление "пьяным хлебом" и, предположительно, эндемическую нефропатию.

Фузариоз. Возбудителями болезни являются грибы из рода *Fusarium* - чаще всего *F. graminearum* Schw. и *F. Avenaceum* Seac. Это заболевание зерна отмечается при созревании в годы с избыточным количеством осадков, а также при длительном нахождении колосовых зерновых культур в валках в условиях повышенной относительной влажности воздуха. Распространяется гриб конидиями (споры бесполого размножения), которые разносятся дождем, ветром и насекомыми.

При поражении колоса в начале молочной спелости развитие его приостанавливается, пленки преждевременно желтеют и нередко покрываются розовым налетом спороношений гриба. Фузариоз колоса может быть причиной щуплости, легковесности, потери всхожести, морщинистость оболочек с белесым цветом, бело-розовым или оранжевым налетом грибницы (особенно в бороздке). Грибница, поражая колоски, часто проникает в зерно. При слабом поражении она располагается в оболочках зерна, а при более сильном проникает в алейроновый слой. При этом значительно изменяется химический состав - белок разлагается с выделением аммиака (NH_3), разрушаются крахмал и частично клетчатка.

Поражение зерна пшеницы и ячменя фузариозом сопровождается загрязнением зерна высокотоксичными веществами грибного происхождения – микотоксинами. В фузариозной пшенице и ячмене обычно накапливаются дезоксиниваленол (ДОН, vomитоксин) и зеараленон.

Согласно медико-биологическим требованиям и санитарным нормам качества, действующим в РФ, для зерна продовольственного назначения установлены максимально допустимые уровни (МДУ) микотоксинов:

| Микотоксины | МДУ (мг/кг) |
|--------------------------------------|---|
| Дезоксиниваленол (ДОН вомитоксин) | 0,7 мг/кг в пшенице 1 мг/кг в ячмене |
| Зеараленон | 1 мг/кг (пшенице и ячмене) |

Для обеспечения безопасности потребителей товарные партии зерна с признаками поражения фузариозом, сформированные на токах сельскохозяйственных или хлебоприемных предприятий, должны обязательно подвергаться контролю содержания дезоксиниваленола и зеараленона. Анализ содержания микотоксинов в продовольственном зерне проводят в специальных лабораториях, аккредитованных в системе сертификации.

Выявление фузариоза колоса зерновых культур осуществляют обследованием на посевах пшеницы и ячменя с начала молочной спелости, не реже чем через 10-14 дней. Обследования производятся специалистами зернопроизводящих хозяйств совместно с сотрудниками районных и межрайонных станций защиты растений и пунктов сигнализации и прогноза появления и развития вредителей и болезни растений.

По характеру заражения различают зерно явно фузариозное и подозрительное на фузариозность - скрытая форма.

Явно фузариозное зерно: зерна обычно щуплые и нежизнеспособные; грибница фузариума пронизывает все зерно целиком. Это происходит в результате глубокого поражения зерна при раннем заражении в поле, в фазе молочной и в начале восковой спелости.

Скрытая форма фузариоза грибница распространяется в плодовой и семенной оболочках. Она появляется в случае позднего заражения или слабого раннего поражения на корню, при уборке или в условиях хранения при повышенной влажности. Признаками скрытой формы считают розоватое окрашивание, морщинистость и вздутость зерен.

Зерно, пораженное фузариозом, ядовито. Мука, полученная из зерна, содержащего мицелий гриба, непригодна для питания. Так называемый «пьяный хлеб» из фузариозного зерна вызывает отравление (фузариотоксикоз), похожее на опьянение (головокружение, рвота, сонливость). При скармливании фузариозного зерна животным отравление сопровождается пищевыми расстройствами и тяжелыми нервными проявлениями (резкое возбуждение, затрудненность движений, расстройство зрения, временное бешенство).

Фузариоз не во всех случаях завершается образованием зерна с токсичными свойствами. При содержании в партии более 1% фузариозного зерна ее недопустимо использовать на продовольственные цели. Если по заключению санитарных или ветеринарных лабораторий такое зерно окажется нетоксичным, то его направляют на фураж, в противном случае - на технические цели. В практике использования зерна, пораженного фузариозом, применяют подмешивание его к партиям здорового зерна. Количество подмешиваемого зерна рассчитывают по специальной методике в зависимости от степени поражения зерна в партии (примерно до 3-5%).

При скармливании скоту фузариозное зерно также добавляют к здоровому. Эффективен прогрев зараженного зерна в сухом состоянии при температуре 80-90°C в течение 2-3 часов. Фузариоз не подавляет процессы брожения, поэтому пораженное зерно может быть использовано в ацетонобутиловой промышленности.

Гриб пораженного зерна может заразить и здоровое зерно, обладает сапрофитными (питание остатками растений) свойствами, грибы из рода *Fusarium* могут развиваться на влажном зерне во время зимнего хранения. При этом в результате образования обильной грибницы зерно склеивается в плотные комья. Поэтому зерно, убранное в сырую погоду или пораженное грибом, нельзя смешивать со здоровым, а следует хранить отдельно. Кроме того, при хранении необходимо, чтобы влажность зерна не превышала 13-14%.

5.1.1. Алиментарно-токсическая алейкия (септическая ангина).

Клиника. Алиментарно-токсическая алейкия (септическая ангина), развивается постепенно. Вначале - катаральная ангина, лёгкий гастрит, затем возникают изменения со стороны крови (снижение числа лейкоцитов) до 800 и менее т.е. в 10 раз - лейкопеническая стадия. В дальнейшем число лейкоцитов снижается до 400-200, уменьшается количество гемоглобина. На коже появляется геморрагическая сыпь. Развивается тяжелая ангина с дифтерийским воспалением зева. Затем развивается некротический процесс и может появиться картина комы (ангиозно-геморрагическая стадия). Летальность может достигать 50 - 70%.

Профилактика состоит в своевременной уборке урожая зернобобовых, запрещении употребления в пищу мучных изделий, изготовленных из зерна, перезимовавшего под снегом.

5.1.2. Отравление «пьяным хлебом» возникает в результате употребления мучных изделий изготовленных из зерна, пораженного грибом *Fusarium graminearum*. Поражается зерно в период роста, грибок развивается при хранении зерна в валках, сырых зернохранилищах. Токсины воздействуют на ЦНС.

Клиника: тошнота, головокружение, шаткая походка, эйфория, упадок сил. При повторном поступлении токсина - головные боли, нарушение координации движений, судороги, спутанность сознания, возможны диспепсические явления. В тяжёлых случаях - психические расстройства, резкая астения, анемия.

Профилактика - улучшение агротехнических мероприятий и правильное хранение зерна.

5.1.3. Эндемическая нефропатия - возникает при употреблении в пищу продуктов, изготовленных из зерна пораженного грибом фузариум споротрихоидес, который образует нефротропный токсин. Заболевание носит хроническое течение с поражением почек, мочевыводящих путей и образованием в 1/3 случаев полипов, папиллом, карцином. Заболевание наблюдалось в определённых сельских районах в семьях, употреблявших хлеб из зерна, выращенного на приусадебных участках.

5.2. Эрготизм - заболевание, возникающее в результате употребления в пищу зерна, поражённого грибом клавицепс пурпуреа. На зерне вырастают склероции гриба, которые называют спорыньей или маточными рожками (содержат эргонин, эрготамин, эрготоксин и др.).

Спорынья. Это заболевание, вызываемое грибом класса сумчатых *Claviceps purpurea* (пурпурная булава) Поражает чаще рожь, а в районах с большой влажностью в период цветения растения в значительной степени проявляется на пшенице, ячмене и других злаковых. Заражение спорыньей происходит во время цветения зерновых культур. Созревшие споры переносятся ветром с проросшего склероция на завязи цветущих злаков. Там они прорастают и образуют грибницу, уничтожая содержимое клеток завязи. Затем на отдельных пораженных завязях колосков появляется липкая жидкость, а во

время созревания хлебов образуются вместо зерен так называемые рожки спорыньи, или склероции, - зимующая форма грибкицы.

Они имеют продолговатую форму, длиной от 2 до 40 мм, сначала фиолетового, а затем черно-фиолетового цвета, внутри белые или с розовым оттенком. В рожках содержатся ядовитые вещества - алкалоиды (эрготомин, эрготоксин, эргобазин), вызывающие заболевание эрготизм (эрго - французское название спорыньи). Признаками этого заболевания являются головокружение, слабость, судороги. Оно может привести к смертельному исходу в результате паралича дыхательного центра. В некоторых случаях при отравлении ядовитыми веществами спорыньи развивается гангрена конечностей. Кроме того, спорынья содержит лизергиновую кислоту, физиологически активное вещество гриба, вызывающее наркотические галлюцинации у человека.

Во время уборки склероции гриба частично осыпаются на поверхность почвы, а часть их попадает в зерно в качестве примеси.

Мука, отруби или отходы с содержанием спорыньи свыше 2% считаются опасными для животных и птицы - их можно скармливать лишь в ограниченных количествах.

Ядовитые свойства спорыньи при хранении постепенно ослабевают, их снижает также сушка зерна. Для очистки зерна от спорыньи следует применять различные зерноочистительные машины - с ситовыми и триерными поверхностями, а также сильное аспирирование. В крепких растворах соли рожки спорыньи всплывают вместе со щуплыми и легковесными зернами. Ограничительными нормами для заготавливаемой пшеницы до 4-го класса предусмотрено содержание спорыньи не более 0,05% и в пшенице 5-го класса не более 0,5%. На посевах зерновых культур обычно значительно сильнее поражены растения, находящиеся у края поля, у дороги. В середине поля спорынья, как правило, не обнаруживается, так как при вспашке склероции,

находящиеся на поверхности почвы, запахиваются, а на глубине 6-8 см они либо не прорастают, либо прорастают, но головки стромы не достигают поверхности почвы, и заражения растений не происходит.

Клиника: эрготизм проявляется одной из форм - конвульсивной или гангренозной. При конвульсивной поражаются ЖКТ и нервная система. Симптомы - слюнотечение, тошнота, рвота, колики в животе, сонливость, тонические судороги мышц тела. В тяжёлых случаях - галлюцинации, расстройство сознания и психики, судороги ("злая корча").

Гангренозная форма - поражается сосудисто-нервный аппарат. Цианоз, боли в конечностях, некроз на пальцах рук, ног, лице, груди (по типу сухой гангрены). Лечение симптоматическое.

Профилактика: основным мероприятием является очистка зерна от спорыньи. Контроль за содержанием спорыньи в муке и крупе.

5.3. Афлатоксины – представляют собой одну из наиболее опасных групп микотоксинов, обладающих сильными канцерогенными свойствами. Афлатоксины впервые были выделены в 1961 году из арахисовой муки, зараженной грибом *Aspergillus flavus*, который и дал название этой группе микотоксинов.

Афлатоксины действуют практически на все компоненты клетки. Афлатоксины нарушают проницаемость плазматических мембран. В ядрах они связываются с ДНК, ингибируют репликацию ДНК, ингибируют активность ДНК-зависимой-РНК-полимеразы – фермента, осуществляющего синтез матричной РНК, и тем самым подавляют процесс транскрипции. В митохондриях афлатоксины вызывают повышение проницаемости мембран, блокируют синтез митохондриальных ДНК и белка, нарушают функционирование системы транспорта электронов, вызывая тем самым

энергетический голод клетки. В эндоплазматическом ретикулуме под воздействием афлатоксинов наблюдаются патологические изменения: ингибируется белковый синтез, нарушается регуляция синтеза триглицеридов, фосфолипидов и холестерина. Афлатоксины оказывают прямое действие на лизосомы, что приводит к повреждению их мембран и высвобождению активных гидролитических ферментов, которые, в свою очередь, расщепляют клеточные компоненты. Все перечисленные нарушения приводят к так называемому метаболическому хаосу и гибели клетки.

Часто источником афлатоксинов является, зерно кукурузы, проса, риса, пшеницы, ячменя, орехи – бразильские, грецкие, миндаль, фисташки, фундук, арахис, кешью, специях (различные виды перца, мускатный орех), бобы какао и кофе, некоторые овощи и фрукты, а также семена хлопчатника и других масличных растений. Афлатоксины так же обнаруживают в молоке, мясе, яйцах.

В настоящее время семейство афлатоксинов включает четыре основных представителя (афлатоксины В1, В2, G1, G2) и еще более 10 соединений, являющихся производными или метаболитами основной группы (M1, M2, B2a, G2a, GM1, P1, Q1 и другие). Продуцентами афлатоксинов являются некоторые штаммы 2 видов микроскопических грибов: *Aspergillus flavus* и *Aspergillus parasiticus*.

Aspergillus flavus – вторая ведущая причина аспергиллеза у людей. Пациенты, у которых определяются антитела к *Aspergillus flavus* часто страдают ослаблением или нарушением иммунной системы. В отличие от большинства грибов, *Aspergillus flavus* предпочитает сухой жаркий климат. Оптимальная температура для развития гриба составляет 37 °С, хотя гриб одинаково хорошо развивается при температурах от 12 °С до 48 °С. Такой высокий температурный оптимум отчасти обуславливает его патогенность для человека. *Aspergillus*

flavus продуцирует ядовитое вещество в организме человека только в кислых условиях среды.

Идеальными условиями для роста Aspergillus flavus являются:

- условия окружающей среды и содержание влаги оказывает влияние на продукцию микотоксинов. Образование токсинов усиливается при содержании свободной воды 0,90;
- Aspergillus flavus может начать образовывать афлатоксин при 0,83;
- при температуре около 25 °С Aspergillus flavus активно производит афлатоксины. При 100 °С образование токсинов не отмечалось;
- развитие колоний плесневых грибов имеют место при значениях рН от 4 до 8;
- идеальная температура от 12 до 48 °С;
- концентрация кислорода и кислотность субстрата не являются существенными для продукции микотоксина;
- тип субстрата. Растительный субстрат усиливает образование микотоксинов больше, чем животный и животного происхождения.

Афлотоксикоз. Отравление возникает в результате употребления пищевых продуктов, содержащих афлотоксины, которые вырабатывают грибки рода аспергилус флавус, реже других аспергил.

При поступлении с пищей афлотоксины концентрируются в печени. Выделяются с желчью, молоком, мочой.

При остром отравлении отмечаются некрозы и жировая дегенерация печени, нейроинтоксикация, геморрагии, асцит, диарея, некрозы почек. При подостром и хроническом афлотоксикозе развивается цирроз и первичный рак печени.

Афлотоксин В₁ является самым сильным из известных химических

канцерогенов. Может быть тератогенный и мутагенный эффект афлотоксинов. Главным в профилактике афлотоксикозов является предупреждение развития плесневых грибов на пищевых продуктах и сельскохозяйственных кормах, недопущение токсинообразования, контроль за соблюдением санитарных правил при хранении продуктов, применение антиплесневых консервантов - сорбиновой кислоты и низина.

Современные методы обнаружения и определения содержания микотоксинов в пищевых продуктах и кормах включают скрининг-методы, количественные аналитические и биологические методы.

Скрининг-методы (миниколоночный метод, методы тонкослойной хроматографии (ТСХ-методы), флуоресцентный и др.) отличаются быстротой и удобны для проведения серийных анализов, позволяют быстро и надежно разделять загрязненные и незагрязненные образцы.

Количественные аналитические методы определения микотоксинов представлены химическими, радиоиммунологическими и иммуноферментными методами. Химические методы являются в настоящее время наиболее распространенными и состоят из двух стадий: стадии выделения и стадии количественного определения микотоксинов. Стадия выделения включает экстракцию (отделение микотоксина от субстрата) и очистку (отделение микотоксина от соединений с близкими физико-химическими характеристиками). Окончательное разделение микотоксинов проводится с помощью различных хроматографических методов, таких как газовая (ГХ) и газожидкостная (ГЖХ), тонкослойная хроматография (ТСХ), высокоэффективная жидкостная хроматография (ВЭЖХ) и масс-спектрометрия.

Количественную оценку содержания микотоксинов проводят путем сравнения интенсивности флуоресценции при ТСХ в ультрафиолетовой области спектра (максимум возбуждения 360-365 нм) со стандартами [1, 2].

Афлатоксины В1 и В2 обладают синей флуоресценцией (максимум эмиссии 425 нм), афлатоксины G1 и G2 сине-зеленой флуоресценцией (максимум эмиссии 450 нм). Флуоресцентные методы анализа имеют высокую чувствительность и позволяют обнаружить афлатоксины В1 и G1 на уровне 1-2 мкг/кг, афлатоксины В2 и G2 на уровне 0,5-1 мкг/кг и афлатоксин М1 на уровне 0,5-1 мкг/кг. Отбор проб производится в соответствии с нормативными документами на данный вид продукции. Анализ необходимо произвести в течение 3 суток с момента отбора при условии хранения проб при температуре, предусмотренной для хранения данного вида продукции. Количество пробы, отбираемой для анализа, составляет не менее 100 г.

Все более широкое применение находят радиоиммуно-химические и иммуноферментные методы, что связано с их высокой чувствительностью. Эти методы основаны на получении антисывороток к конъюгатам микотоксинов с бычьим сывороточным альбумином.

В настоящее время вопросы контроля за загрязнением продовольственного сырья, пищевых продуктов и кормов микотоксинами остаются особо актуальными и решаются не только в рамках отдельных государств, но и на международном уровне, под эгидой ВОЗ и ФАО.

5.4. Патулиновый микотоксикоз

Патулин – это поликетидный лактон, продуцируемый некоторыми грибами родов *Penicillium*, *Aspergillus* и *Byssochlamys*, растущими на соках, включая яблочный, грушевый и виноградный. Патулин впервые был выделен в 1940.

При визуальной оценке неразбавленных соков будет заметно плохое их качество. Патулин главным образом связывают с «коричневой гнилью» яблок и другими признаками гниения. В любом фрукте при наличии признаков разложения, гниения или плесневелости будет какое-то содержание патулина.

Основной риск повышается, когда некачественные фрукты используются для приготовления соков и других продуктов их переработки. Имеются сведения о контаминации растительных продуктов, зерновых и силоса. Патулин не относится к сильнодействующим микотоксинами.

Условия хранения фруктов, при которых вероятно повреждение (битые фрукты) и гниение, повышают вероятность образования патулина. В яблочном соке присутствие патулина связано обычно с таким грибом как *Penicillium expansum*.

Патулин можно изолировать в виде бесцветных или белых кристаллов. Он растворим в воде, метаноле, этаноле, ацетонитриле и менее растворим в диэтиловом эфире и бензоле. Он стабилен в растворах кислот, но может быть разрушен при кипячении в 2N H₂SO₄ в течение шести часов. Он подвержен щелочному гидролизу, и ферментации (при хранении).

Патулин действует как антибиотик широкого спектра действия и проверен на эффективность при общих простудных заболеваниях. Однако эффективность никогда не проверялась на практике и, из-за незначительной токсичности, его использование в медицинских целях не рассматривается по причине его раздражающего действия на желудок и способности вызывать тошноту и рвоту

Симптомы патулин-токсикоза включают геморрагии в желудочно-кишечном тракте крупного рогатого скота (телят). В 1954 году в Японии патулин привел к смерти 100 коров, которые потребляли контаминированный корм.

ЛД₅₀ патулина для крыс составляет 15 мг/кг тела и 25 мг/кг после подкожной инъекции. При этом смерть была связана с отеком легких. В хронических исследованиях при низких дозировках какого-либо эффекта не наблюдалось. Установлена иммунотоксичность и нейротоксичность патулина. В некоторых исследованиях установлена генотоксичность, например, что он

повреждает ДНК или хромосомы в краткосрочных опытах. Однако, эти исследования были проведены на бактериях или на маммилярных культурах клеток с дозами, которые несущественны для человека.

Основываясь на продолжительных исследованиях на крысах и мышах по исследованию репродукции и канцерогенности, ЖЕСФА установила условно переносимую дозу недельного потребления патулина на уровне 7 мкг/кг массы тела.

Самая высокая частота рака пищевода в Нормандии связана с тем, что жители пьют много сидра, кальвадоса, яблочного сока, изготовленного по технологии, не разрушающей патулин.

Профилактика патулинового микотоксикоза состоит в соблюдении правил хранения и реализации свежих фруктов и овощей.

5.5. Зерно, поврежденное головней

Это заболевание, вызываемое грибами порядка *Ustilaginales*. Споры головни могут причинять вред, организму животного, раздражая или нарушая деятельность слизистых оболочек кишечника. Пшеница поражается твердой (мокрой) головней, пыльной и стеблевой; кукуруза - пыльной и пузырчатой; просо - пыльной. В отдельные годы наблюдается сильное поражение зерна головней.

Твердая (вонючая) головня. Возбудителями твердой головни являются грибы рода *Tilletia*. Гриб разрушает содержимое зерна, не повреждая оболочки, чешуек и остей. При раздавливании колосков пораженных колосьев в фазе молочной спелости вместо «молочка» выделяется сероватая жидкость, пахнущая триметиламином (запах селедочного рассола). Поэтому твердую головню нередко называют вонючей. В больном колосе вместо зерна образуются серо-бурые мешочки округлой формы - головневые сорусы,

близкие. По размерам к зерну. Они легко раздавливаются и состоят из огромного числа мелких спор, образующий темную мажущую массу. Головневые сорусы значительно легче здорового зерна. Споры придают зерну и муке головневый запах и грязный цвет. Хлеб из такой муки плохо пропекается, имеет сладкий вкус и неприятный запах, корка у него серовато-коричневого цвета, с надрывами. Зерно, пораженное головней, относится к вредной примеси. Различают головневое зерно - зерно, у которого запачкана бородка или часть поверхности спорами головни, и мешочки головни - оболочки зерна, заполненные мажущей массой спор головни. В результате загрязнения здорового зерна спорами или мешочками головни может появляться головневый запах.

Для очистки от спор головни поверхности головневого зерна его необходимо обрабатывать в моечных машинах, подвергать трехкратной обработке в щеточных машинах, в пневмоасpirаторах или на щеточной и обоечной машинах в сочетании с мойкой. Кроме того, можно подмешивать не засоренное спорами зерно (65% и более). По действующим стандартам содержание головневых зерен в пшенице не должно превышать 10%.

5.6. Контаминация и прочие микотоксины

Контаминированные корма или ингредиенты обычно содержат более, чем один известный или несколько неизвестных нам микотоксинов. Токсическое проявление и клинические признаки, наблюдаемые у жвачных в случае присутствия в корме более одного микотоксина носят комплексный характер и разнообразны.

Контаминация микотоксинами выражается в проявлении большего отрицательного действия на здоровье и продуктивность, чем от отдельных микотоксинов. По этой причине типичные симптомы микотоксикозов у

жвачных часто проявляются несмотря на то, что анализ кормов показал только очень низкую концентрацию определенного микотоксина. Токсичность проявляется из-за взаимодействия между различными токсинами, которые усиливают симптомы токсикоза

В случае с микотоксинами риск напрямую зависит от уровня основных микотоксинов в корме, присутствия и концентрации других сопутствующих микотоксинов, возраста животного и состояния здоровья. Таким образом, строго говоря, необходимо задействовать все меры предосторожности.

Отбор проб и анализ микотоксинов.

Из-за недостоверности, связанной с любым методом анализа, очень трудно определить истинную концентрацию микотоксина в партии. Микотоксины трудно точно анализировать, потому что микотоксины могут присутствовать в пробе одновременно, что делает анализ сложным и дорогостоящим. В производственных условиях анализ обычно ограничен несколькими индикаторными микотоксинами.

Отбор проб из насыпи сложен. Микотоксины локализованы в «горячих точках», и распределены в корме неравномерно. Поэтому для получения реалистичной картины следует строго соблюдать процедуру отбора большого количества проб от отдельной партии.

Самые последние исследования выявили комплекс микотоксинов, которые очень сложно определить рутинными методами анализа.

6. ПИЩЕВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ НЕВЫЯСНЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ

Болезнь Кашина - Бека - эндемическое дегенеративное заболевание опорно-двигательного аппарата, в основе которого лежит первичное нарушение энхондрального роста трубчатых костей и процессов окостенения. Развивающиеся затем деформации суставов с остеофитозом и без признаков воспаления дают основание рассматривать болезнь Кашина - Бека как эндемический деформирующий остеоартроз.

Первое упоминание об этом заболевании принадлежит М. А. Дохтурову (1839), но подробное описание его сделали Н.И.Кашин (1859) и Е. В. Бек (1906). Болезнь наиболее распространена в Забайкалье, в районе реки Уров, отсюда и ее второе название - уровская болезнь. Позднее было выяснено, что заболевание встречается и в других районах Восточной Сибири в виде отдельных эндемических очагов, а также в Китае, Корее. Отдельные случаи болезни отмечены в Приморском крае, Киргизии и Европейской части России. В очагах эндемии, по данным Е. В. Бека, болезнь констатирована у 32 % населения, а в отдельных поселках - у 46,5 %. В настоящее время в связи с разработкой методов ее лечения и профилактики распространение болезни уменьшилось. Так, по данным Л. Ф. Кравченко, она выявляется у 95,7 на 1000 жителей эндемического очага.

Заболевают дети и юноши как мужского, так и женского пола. Заболевание развивается только в период роста, чаще всего в возрасте 6-14 лет, когда наблюдается наибольший рост скелета. Болезнь никогда не выявляется у детей моложе 4 лет, а после 25летнего возраста развивается крайне редко.

Для заболевания характерно хроническое прогрессирующее течение с множественными симметричными поражениями суставов, с образованием выраженных деформаций. Наиболее характерные симптомы - низкорослость и короткопалость, обусловленные нарушением роста костей у детей и подростков

Этиология болезни Кашина-Бека недостаточно выяснена. Наиболее обоснованной представляется геобиохимическая (минеральная) теория, предложенная А. Б. Виноградовым, согласно которой болезнь Кашина - Бека - результат несбалансированного содержания в организме кальция и микроэлементов вследствие недостатка кальция и повышенного содержания железа, стронция, марганца в почве, воде и продуктах питания в тех районах, где распространено заболевание. В костной ткани больных обнаружены дефицит кальция и высокое содержание железа, марганца, цинка и серебра.

А. Б. Виноградов, В. В. Ковалевский и В. Г. Хобарьев, изучая почвы в Уровском районе, нашли, что там, где имеются поля известняка (в воде много кальция), среди населения выявляется мало больных уровской болезнью. Обсуждается также (особенно китайскими авторами) значение гипоселенизма - недостатка в воде и почве селена.

Сотрудники Проблемной научно-исследовательской лаборатории по изучению уровской болезни в Чите установили, что дисбаланс макро и микроэлементов в эндемических районах вызван главным образом повышенным содержанием фосфатов в почве, воде и местных продуктах питания. При обследовании населения этих районов выявлено повышение уровня неорганического фосфора в сыворотке крови и в моче больных уровской болезнью. Хроническая фосфорная интоксикация вызывала у экспериментальных животных фосфатемию, замедление роста костей и изменения суставов, схожие с теми, которые наблюдаются у больных уровской болезнью. Авторы «фосфатной» гипотезы полагают, что в результате избыточного поступления в организм фосфатов нарушается гормональная регуляция фосфатнокальциевого обмена и происходит «срыв» гормонального остеогенеза.

Все эти наблюдения подтверждают первостепенную роль микроэлементов в нарушении процессов остеогенеза при урвской болезни. Повидимому, избыток или недостаток определенных минеральных солей приводит к дефициту кальция в костной ткани эпифизов и развитию болезни. Согласно данным Л.Ф. Кравченко, при этом нарушается обмен коллагена и наступает торможение фибринолиза, что способствует нарушению микроциркуляции в метаэпифизарных отделах эпифизов, торможению процессов регенерации соединительнотканых элементов, нарушению процессов остеогенеза и раннему синостозированию с последующим развитием дегенеративных изменений суставных тканей и внутренних органов.

Роль наследственности не доказана, однако имеются данные, указывающие на значение этого фактора. Так, Ф.П. Сергиевский нашел, что у больных урвской болезнью родителей в 2 раза чаще рождаются больные дети, чем у здоровых лиц. Ю.А. Домаев, исследовав 461 семью, где были больные урвской болезнью, установил более высокий процент заболеваемости среди кровных родственников, чем среди дальних. Автор полагает, что это свидетельствует о наследственном генезе урвской болезни с неполным проявлением генотипа, в реализации которого большая роль принадлежит окружающей среде эндемического района.

Предрасполагающим фактором, по данным многих авторов, является рахит, так как гиповитаминоз D ухудшает усвоение кальциевых солей и, таким образом, способствует более раннему и более выраженному развитию урвской болезни. Факторами, благоприятствующими развитию болезни, могут быть также физическая перегрузка и переохлаждение.

Заболевание развивается медленно и незаметно у детей и подростков. Первые проявления болезни - непостоянные, ноющие боли в суставах, в мышцах, в позвоночнике, скованность и хруст в суставах, парестезии и судороги

в пальцах и в икроножных мышцах. Прежде всего поражаются II-IV межфаланговые суставы рук, и в некоторых случаях на этом процесс и останавливается. Однако чаще наблюдается прогрессирование заболевания с поражением лучезапястных, локтевых и всех остальных суставов. Поражение суставов множественное и симметричное с постепенным развитием в них утолщений, деформаций, ограничения подвижности и небольшой мышечной атрофии. Часто наблюдается искривление осей конечности и пальцев. Боли в суставах ноющие, непостоянные, выражены весьма умеренно, чаще вечерами и ночью, они могут появиться значительно позже развития деформации. При ущемлении «суставной мышцы» возникает синдром «блокады сустава» - резкая боль, невозможность движения и быстро проходящее припухание, чаще всего в коленном суставе.

Различают три степени тяжести болезни.

I. Умеренное утолщение проксимальных межфаланговых суставов II, III, IV пальцев кистей, боли при нагрузке, небольшое ограничение движений в лучезапястных, локтевых и голеностопных суставах.

II. Множественное поражение суставов с их утолщением, деформацией, хрустом и ограничением движений. Атрофия мышц и мышечные контрактуры. Низкий рост (у мужчин $160,2 \pm 0,6$, у женщин $146 \pm 0,5$). Короткопалость.

III. Все суставы деформированы и утолщены. Движения в них резко ограничены. Низкий рост (у мужчины $160,2 \pm 0,6$, у женщины $144 \pm 0,5$), короткая шея, медвежья лапа, genu valgum и genu varum, плоскостопие, гиперлордоз поясничного отдела, утиная походка. У женщин часто узкий таз.

Кроме этих изменений, при болезни Кашина-Бека II и III степени тяжести могут наблюдаться нервно-дистрофические нарушения: головные боли, боли в сердце, плохой аппетит, морщинистая кожа, тусклые ногти и волосы. Часто наблюдаются хронический атрофический ринит, фарингит, отит, бронхит,

эмфизема легких, гастрит, энтероколит, вегетативнососудистая дистония, миокардиодистрофия, деформации зубов и челюстей, неврологические нарушения (астеноневротический синдром, энцефалопатия). Снижаются умственные способности по мере прогрессирования болезни. Следует отметить, что, если болезнь Кашина-Бека развивается у взрослых, клиническая картина ее может быть стёртой. Температура тела у больных обычно нормальная. В анализах крови и мочи не обнаруживается патологических отклонений. Иногда отмечают гипохромную анемию, небольшой лимфоцитоз, нейтропению.

Исследование минерального состава крови показывает, что содержание кальция повышено, а фосфора снижено. В моче отмечаются противоположные изменения.

Профилактика болезни Кашина - Бека состоит в устранении недостатка кальция в воде и почве эндемических районов, где проводится минерализация почвы, создаются специальные животноводческие совхозы с минеральной подкормкой животных, снабжение населения привозными продуктами и водой из артезианских колодцев. Дети, подростки, беременные и кормящие женщины 2 раза в год получают препараты кальция и витамины. Усилено врачебное наблюдение за физическим развитием детей и подростков с направлением их в местные курорты при подозрении на развитие урвской болезни. В целях профилактики прогрессирования болезни больных переселяют из эндемического района, что оказывает благоприятное влияние на течение заболевания.

7. ПИЩЕВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ НЕМИКРОБНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Пищевые отравления обусловленные примесями, переходящими в пищу из оборудования, инвентаря, посуды, тары, упаковочных плёнок и т.д

Медная посуда. Медная посуда хорошо вымывается горячей водой с небольшим добавлением щёлоча. Если медная посуда плохо вылужена, пользоваться ею не следует, потому что она даёт вредные окиси. Хранить пищу в медной посуде нельзя.

Возможно, и у вас на кухне есть медный тазик или кастрюлька? Ведь во многих семьях посуда из меди и её сплавов передаётся из поколения в поколение. И неудивительно: ею всегда пользовались с удовольствием! Дело в том, что благодаря высокой теплопроводности медь обладает замечательным для кулинарии качеством — тепло равномерно распределяется по поверхности посуды. И поэтому вкусное варенье, ароматный кофе или чудный соус получаются в медной посуде словно сами собой.

Но современные исследования предостерегают: даже очень небольшое количество этого металла разрушает аскорбиновую кислоту в ягодах и фруктах, а пища, хранящаяся в медной посуде, теряет витамины, в ней легко окисляются полиненасыщенные жирные кислоты, образуя опасные для организма соединения — свободные радикалы. Кроме того, медь во влажной среде легко окисляется и на посуде появляется зелёная или сине-зелёная плёнка — патина. При нагревании она взаимодействует с кислотами пищи, образуя вредные для организма соли меди.

Поэтому после мытья тарелку или тазик надо тщательно протереть, не допуская образования плёнки. Если же всё-таки патина появилась, то перед использованием посуды её надо тщательно удалить со всей поверхности.

Сделать это можно так: протереть поваренной солью, смоченной уксусом, и сразу промыть сначала тёплой, потом холодной водой.

Оцинкованная посуда. Оцинкованную посуду можно использовать только для кипячения и хранения воды, но ни в коем случае не для варки или хранения продуктов, так как цинк легко окисляется, и образовавшиеся соли могут вызвать пищевое отравление.

Польза и вред цинка. Цинк является важным элементом человеческого организма и занимает по содержанию второе место после железа. Еще в древнем Египте применялись мази на основе цинка, которые способствовали быстрому заживлению ран. Но, как и любой элемент таблицы Менделеева, цинк требует к себе точно взвешенного отношения. Перевес всего в один миллиграмм может определить вектор действия металла. Большинство исследователей считают, что сегодня в основном люди страдают от дефицита цинка в организме. Однако некоторые ученые склоняются к мнению, что переизбыток цинка в организме приводит к разбалансировке иммунной системы, также как и дефицит. Польза цинка проявляется при ежедневной дозе в 5- 20 мг в сочетании с другими микроэлементами и витаминами. Особенно полезен цинк с витамином А, активизируя его действие и осуществляя передвижение витамина в крови ко всем клеткам организма. Цинк содержится в мембранах клеток, защищает их от повреждений, повышает сопротивляемость микробам. Он может применяться как наружно в виде антисептических мазей и присыпок, так и включаться в диету обогащенными продуктами.

Польза цинка для организма может наблюдаться как внешне (цинк лечит дерматозы, угри, замедляет процесс старения кожи), так и внутренне – металл помогает при воспалениях желудочно-кишечного тракта, почек. Замечено, что цинк влияет на интеллектуальные способности (уровень содержания элемента в организме талантливых студентов гораздо выше, чем у отстающих). Также

очевидна польза цинка для мужского здоровья – элемент активно участвует в сперматогенезе, а также предотвращает развитие опухоли простаты.

Вред цинка начинается со значительной передозировки металла в организме – 150- 600 мг- уже яд для человека, а 6 г гарантируют летальный исход. При интоксикации металлом наблюдается слабость, тошнота и прочие признаки отравления. Конечно, в таких дозах мы редко встречаемся с металлом, однако вред цинка может проявиться незаметно для нас через косвенное соприкосновение с элементом. Например, пить стоячую воду из оцинкованных сосудов не рекомендуется – растворимые соединения цинка отрицательно действуют на желудочно-кишечный тракт. Металлическая пыль может вызвать патологию легких. Фосфид цинка, применяемые в целях борьбы с грызунами чрезвычайно опасен для человека. Вред цинка в основном проявляется в контакте с модификациями элемента в сложные соединения. Хотя металлический цинк сам по себе нейтрален для человека.

Подведем итог – цинк хорош для человека в меру и только в «съедобном виде». Цинком богаты пророщенные зерна злаковых, клубника, постная говядина, особенно говяжья печень, зеленые листовые овощи, многие сорта орехов. А вот цинковая посуда для приготовления пищи не годится.

Деревянную посуду моют горячей водой со щёлоком или содой, хранят в сухом месте, иначе она будет пахнуть плесенью.

Стеклянную огнеупорную посуду не следует ставить пустой на сильный огонь: дно с внутренней стороны должно быть покрыто жидкостью или жиром. Нагревать её нужно постепенно, всё время помешивая пищу. Горячую кастрюлю нельзя ставить на холодную плиту. При мойке не пользуйтесь металлической мочалкой или песком, так как они оставляют царапины.

Керамическая посуда. В течение веков в сплавы, из которых изготавливали посуду, добавляли свинец. Печальные последствия этого в наше время хорошо известны учёным: свинец, постепенно накапливаясь в организме человека, приводил к отравлению.

В Римской империи сосуды для вина и прочая кухонная утварь содержали большое количество свинца. В результате продолжительность жизни населения уменьшилась чуть ли не вдвое. Некоторые историки даже считают, что свинцовое отравление римской «верхушки» было не последней причиной упадка могущественного государства. Также в наше время учёными доказано, что свинец виновен в разрушении здоровья московских князей — вода, которая подавалась в Кремль, текла по свинцовому водопроводу. Во многих странах мира более четверти века назад был введён запрет на использование свинца в производстве посуды.

Но, несмотря на это, и в наши дни можно запросто стать обладателем вредных кастрюль или, к примеру, чашек.

Дело в том, что по санитарным нормам при изготовлении декоративной посуды присутствие свинца допускается. Оказываются, его добавляют в краски, чтобы придать гончарным изделиям гладкость и красивый блеск. Но: в инструкции по использованию такой посуды должно быть обязательно написано, что в ней нельзя хранить продукты питания!

Установлено, что в керамических изделиях с чересчур яркой красной и жёлтой росписью почти всегда присутствует в краске свинец и кадмий, с ярким зелёным цветом - медь.

Свинец в консервных банках. Кроме посуды источником отравления свинцом могут стать и некоторые консервные банки, так как их элементы соединяются друг с другом припоем, содержащим свинец. Такие банки легко отличить по гофрированному шву и соединительной линии серебристо-серого

цвета с неправильными очертаниями. Хотя внутреннюю поверхность банок обычно покрывают специальным составом, это не всегда помогает.

Известны случаи, когда при длительном хранении накапливалось до 3 мг/кг свинца, что намного выше допустимого уровня. Особенно велико его содержание может быть в консервированных кислых продуктах: томатах, фруктовых соках и т.д. К тому же в них, как правило, присутствует и ещё один токсин - олово.

Чтобы не подвергать себя опасности, надо покупать консервы в жестяных банках с гладкими сварными швами, которые находятся между наклейкой и верхним или нижним концом банки.

Глиняная посуда. Новую глиняную посуду, покрытую глазурью, перед употреблением надо особым образом обработать: прокипятите в ней в течение получаса 4%-ный раствор уксусной кислоты, чтобы извлечь из глазури растворимый свинец.

Изделия из глины дольше сохраняются, если перед употреблением их положить на несколько часов в холодную воду, а затем прополоскать в горячей воде. Ещё лучше глиняную посуду поставить на огонь и после нагревания медленно охладить. Хрупкая глазурь таким образом укрепляется.

После употребления глиняную посуду моют горячей мыльной водой, протирают древесной золой или мелким песком. Затем хорошо обдают кипятком и сушат на плите или в духовке, а летом — на солнце, прикрыв марлей.

В глиняной посуде не рекомендуется долго держать жир.

Если на глиняной посуде имеются трещины, то для предотвращения течи эти места следует смазать «тестом» из толчёного просеянного кирпича, обыкновенной глины и лака. Если трещина не очень велика, можно применить

более простой способ. Несколько кусков сахара расплавить в сироп, слить в посуду, давшую трещину, подогреть на огне.

Пустую глиняную посуду следует держать открытой. Накрытая крышкой, она приобретает неприятный запах. Удаляют его многократным полосканием холодной водой, соляным или уксусным раствором.

Полиэтиленовая посуда. В посуде из полиэтилена не рекомендуется хранить жиры, варенье, джемы, повидло, квас - эти продукты очень быстро приобретают неприятный запах и привкус, скоро портятся.

Покупая в магазинах посуду из полимеров, проверяйте, чтобы она была без посторонних запахов, а поверхность - гладкой, ровной, без трещин и зазубрин. Например, если пластмассовая посуда предназначена только для сыпучих продуктов, то жидкость в ней держать нельзя, иначе она может впитать токсичные вещества. Если в инструкции по использованию, например, пластмассовых контейнеров написано, что они — для холодной пищи, то не надо в неё класть горячую и т.д.

Посуда из нержавеющей стали. Последнее время большую популярность получила посуда из нержавеющей стали — сплава железа, углерода и других элементов. Сталь с добавками 18 % хрома и 8 % никеля получила широкое применение для изготовления кухонной посуды. Если она изготовлена из качественной стали (и не нарушена технология производства), то не изменяет вкусовых качеств продуктов и безопасна для здоровья.

Кастрюли и сковороды из такой стали предпочтительны с толстым дном - они обеспечивают постепенное нагревание и длительное остывание. Посуду из «нержавейки» нельзя перекаливать - после этого пища в ней будет пригорать. И ещё: надо помнить, что никель - сильный аллерген, поэтому люди, страдающие аллергией, должны быть с ним осторожными.

К нержавеющей стали относят группу коррозионностойких сталей с содержанием минимум 10,5 % хрома и низким содержанием углерода. Для примера приведем простую таблицу различных сплавов с железом.

| | | |
|---|--------------------|---|
| 1 | Чугун | $Fe + C > 2\%$ |
| 2 | Углеродистая сталь | $Fe + C < 2\%$ |
| 3 | Спецсталь | $Fe + C < 2\% + (Cr, Ni, Mo, \text{ и т.д.}) > 5\%$ |
| 4 | Нержавеющая сталь | $Fe + C < 1,2\% + Cr > 10,5\%$ |

Кроме хрома как «основной нержавеющей составляющей» в составе нержавеющей стали могут присутствовать Никель, Молибден, Титан, Ниобий, Сера, Фосфор и другие легирующие элементы, определяющие свойства стали.

Обозначения нержавеющей сталей: S_1 - Мартенситная сталь; F_1 - Ферритная сталь; A_1, A_2, A_3, A_4, A_5 - Аустенитные нержавеющие стали

Ниже приведена расшифровка обозначений состава нержавеющей стали, используемой для изготовления посуды. Первая цифра химического состава обозначает содержание углерода/100, далее - основные легирующие добавки и их процентное содержание, например: наиболее распространенная группа нержавеющей стали $A_2 = X5 Cr/Ni 18/10$ = углерод-0,05%, хром-18%, никель-10% = EN обозначение 1.4301 = AISI 304. Необходимо обратить внимание на цифры 18 и 10 в обозначении. В быту, на нержавеющей посуде, часто встречается обозначение 18/10 - это, ни что иное, как сокращенное обозначение нержавеющей стали с процентным содержанием хрома 18% и никеля 10%. Гораздо интереснее другие добавки. Вот их производители умалчивают - это и составляет их коммерческий "секрет" и стоимость дорогостоящих брендов.

Вторая по распространенности группа нержавеющей стали $A_4 = X5 Cr/Ni/Mo 17/12/2$ = углерод-0,05%, хром-17%, никель-12%, молибден-2% = EN

обозначение 1.4401 = AISI 316. Ее иногда называют "кислотостойкой" или "молибденкой" по понятным причинам.

Напрашивается вопрос: так существует ли вообще совершенно безопасная посуда? Может быть, лучше всего есть с серебряной тарелки серебряной ложкой, а пить из серебряной чашки? Ведь у всех на слуху целебное свойство этого металла и история суворовской армии, где офицеры не болели желудочно-кишечными заболеваниями, так как ели из серебряной посуды, тогда как солдаты в большом количестве умирали от этих болезней?

Действительно, ионы серебра подавляют развитие болезнетворной микрофлоры в водных растворах. Но, оказывается, пища, обогащённая ионами серебра, при длительном употреблении может неблагоприятно воздействовать на нервную систему человека, вызывать головную боль, ощущение тяжести в ногах, ослабить зрение. А если опять-таки пользоваться серебряной посудой постоянно, годами, возможно «заработать» такую серьёзную болезнь, как гастроэнтерит и даже цирроз печени!

Тефлоновая посуда. Тефлон - это торговое название полимера, используемого для антипригарного покрытия кухонной посуды. И действительно, на тефлоновой сковороде еда не пригорит, даже если мы смажем её поверхность лишь минимальным количеством масла или жира. Согласитесь, это пойдёт на пользу нашему здоровью, не так ли? И лишний жир нам ни к чему, и всякие вредные канцерогенные вещества, что образуются при пережаривании пищи, тем более.

Но чтобы тефлоновая посуда служила нам «верой и правдой», надо, чтобы она оставалась как можно дольше неповреждённой. Для этого в первую очередь надо завести в хозяйстве деревянные или тефлоновые лопаточки для переворачивания или перемешивания приготавливаемой пищи. А ещё не ставить на огонь пустую кастрюлю или сковороду.

Тефлон - это хорошее, но, к сожалению, очень непрочное антипригарное покрытие. Поэтому для мытья такой посуды не надо применять не только металлические мочалки, но и порошкообразные средства - даже они могут поцарапать тефлон. Мойте сковороды и кастрюли мягкой мочалкой с жидким средством, а затем тщательно протрите полотенцем.

Фарфоровая посуда. А для того чтобы любая фарфоровая посуда дольше служила, её надо «закалить». Чашки, блюдца, тарелки и прочее на несколько часов заливают холодной водой. А затем, вынимая по одному предмету, окатывают горячей.

Стекло тоже химически инертно, как и эмаль, поэтому посуда из него и с этой точки зрения не представляет опасности. Кроме того, она удобна — хорошо моется и пища в ней красиво выглядит и при варке, и при подаче на стол.

Для микроволновой печи подходит не только посуда из жаропрочного стекла. Можно использовать и другое стекло, если, разумеется, в нём нет примеси свинца. А также фарфор - только на нём не должно быть металлических узоров, в том числе и «золотых» каёмочек». Подойдёт и глиняная посуда - если она глазурованная по всей поверхности (включая и дно). А вот при использовании пластика будьте осторожны - внимательно читайте инструкцию фирмы, которая изготовила посуду.

Эмалированная посуда. Пожалуй, всем требованиям безопасности отвечает старая добрая эмалированная посуда. Она, конечно же, есть в каждом доме. Главное её достоинство - эмаль, которая, благодаря инертности своих составляющих, не взаимодействует ни с солями, ни с кислотами, ни со щелочами. Это и делает эмалированную утварь очень востребованной.

Безусловно, пользоваться такой посудой можно только целой. Ведь в местах повреждений, трещин и сколов появляются желтовато-рыжие пятна,

которые не удаляются при мытье. Это - обыкновенная ржавчина. А она, взаимодействуя с кислотами пищи, образует вредные для человека соли железа. Кроме того, при мытье в местах повреждения могут остаться частички чистящего вещества, которые тоже потом попадут в ваш желудок.

Посуду из эмали тоже «закаляют», но по-другому. Новую кастрюлю заполняют до краёв раствором соли: 2 ст. л. на литр воды и дают закипеть. Затем оставляют до остывания. Но даже «закалённую» эмалированную посуду лучше беречь и не ставить сразу из холодильника на горячую плиту — от резкого перепада температур эмаль может потрескаться.

Оказывается, белая эмаль замедляет поглощение тепла, а значит, у вас уйдёт больше времени на приготовление блюда в такой посуде, чем в кастрюле с тёмной эмалью. Для приготовления варенья считаются лучшими ёмкости из эмали или нержавеющей стали.

Алюминиевая посуда. Алюминиевую посуду ещё лет 10-15 назад можно было увидеть практически на каждой кухне. Она легко чистится, а при приготовлении пища в ней не подгорает. Очень хорошо в такой кастрюльке кипятить молоко, варить молочные каши, кисели, овощи для винегрета и салата и пр. Но, как ни прискорбно, вся эта еда получается «сдобренной» алюминием!

И под воздействием молока, как представителя щёлочи, и под влиянием кислой среды готовящихся овощей в микроскопических дозах алюминий «отслаивается» от посуды и благополучно оказывается в нашем желудке. Он не окисляется в воде, но даже она «вымывает» его микрочастички.

Так что ни кипятить воду, ни хранить ее в алюминиевой посуде не следует, впрочем, как и какие-либо другие продукты.

Ну а если вы себе готовите в посуде из этого металла годами, то мнение специалистов таково: рано или поздно в вашем организме накопится достаточно алюминия, чтобы спровоцировать такие грозные заболевания, как анемия,

болезни почек, печени, различные неврологические изменения и даже болезнь Паркинсона и болезнь Альцгеймера.

Не рекомендуется также запекать дичь, гусей, курицу в алюминиевой фольге. При высокой температуре в духовке происходит активное насыщение пищи алюминием.

Меламин. Сравнительно недавно на наших кухнях появилась красивая посуда из меламина производства Китая и Турции. По внешнему виду она напоминает фарфор, но значительно легче по весу. Благодаря своему очень привлекательному виду, чистоте красок, она пользуется популярностью у покупателей.

Но эта посуда токсична! Один из источников опасности - соли свинца, кадмия и других металлов, входящих в состав красок, которыми она расписывается. Краски, нанесённые методом переводных картинок, не покрывают каким-либо защитным слоем, и они очень легко попадают в продукты.

Другая опасность заключается в том, что в состав меламина входит ядовитый формальдегид. Его выделяют многие пластики, но меламин по результатам специальных исследований это делает особенно сильно — в десятки, а то и в сотни раз превышая допустимую норму. У подопытных животных такие дозы формальдегида вызывают мутагенные изменения в организме и образование раковых клеток.

Санэпиднадзор запретил реализацию меламиновой посуды. Но подойдите к посудному отделу на любом рынке — и вы увидите симпатичные чашечки, тарелки и всевозможные наборы из них.

8. ОТРАВЛЕНИЯ ЯДОВИТЫМИ ГРИБАМИ

8.1. Клиника отравления бледной поганкой.

Выделяют 3 степени тяжести течения заболевания:

1. Легкая — характеризуется умеренным гастроэнтеритом, легкой гепатопатией.

2. Средняя — характеризуется выраженным гастроэнтеритом, токсической гепатопатией средней степени тяжести, токсической нефропатией легкой или средней степени тяжести (см. тему Токсическая нефропатия).

3. Тяжелая (50% случаев) — характеризуется тяжелыми гастроэнтеритом, гепатопатией, нефропатией с переходом в ОПН.

Течение отравления бледной поганкой условно можно подразделить на 4 периода:

1. Инкубационный период.
2. Период острого гастроэнтерита.
3. «Период мнимого благополучия».
4. Период поражения паренхиматозных органов.

Инкубационный период продолжается от 6 до 24—30 часов. Зависимости между длительностью латентного периода и тяжестью отравления нет.

Период острого гастроэнтерита. Заболевание начинается внезапно, на фоне полного благополучия, и проявляется болями в животе схваткообразного характера, рвотой, профузным поносом с примесью слизи, жаждой, слабостью. В результате длительной диареи может наступить общая дегидратация организма с развитием ОССН. Вышеуказанная клиника сопровождается нарастанием интоксикационного синдрома и продолжается до 1—2 суток, а иногда и больше.

«Период мнимого благополучия» характеризуется стиханием бурных проявлений отравления. Продолжительность данного периода 1—2 суток. Описаны случаи, когда в «период мнимого благополучия» больные даже выходили на работу.

Период поражения паренхиматозных органов начинается с 3—4 дня после отравления. Появляется желтуха, темнеет моча и обесцвечивается кал, печень становится болезненной, увеличенной в размерах, состояние больного прогрессивно ухудшается и наступает смерть от гепаторенального синдрома.

8.2. ОТРАВЛЕНИЯ МУХОМОРАМИ

Amanita muscaria, семейство Agaricaceae (пластинниковых). Грибы с красными шляпками с белыми чешуйками, растущие в дождливую погоду в березовых и сосновых лесах северного умеренного пояса восточного и западного полушарий. Активные вещества: мусцимол и иботеновая кислота (превращающаяся при сушке в мусцимол). Присутствуют также некоторые количества мускарина, но в связи с тем, что он плохо преодолевает барьер "кровь-мозг", ему не приписывают ответственности за психоактивные эффекты. Ошибки в идентификации грибов могут стоить вам жизни. Некоторые близкие виды *amanita* чрезвычайно токсичны. В них входят *A. pantherina*, *A. virosa*, *A. verna*, *A. phalloides* ("ангел-разрушитель"). Большие количества *A. muscaria* тоже могут оказаться смертельными. Три гриба - абсолютный максимум. Поглощенный мусцимол большей частью переходит в мочу неизмененным. По преданиям, в некоторых странах воины перед боем пили настой мухомора, который приводил их в агрессивное состояние, умножал мышечные силы.

Клиническая картина. Тошнота, рвота, боли в животе, понос, повышенное потоотделение, слюнотечение, одышка, цианоз, сужение зрачков, бред, галлюцинации, судороги, потеря сознания.

Неотложная доврачебная помощь включает:

1) Дать больному выпить 0,5-1 л воды и вызвать рвоту, засунув пальцы в рот и раздражая корень языка. Так проделать несколько раз до полного очищения желудка от остатков пищи, т.е. до чистой воды.

2) Дать больному выпить солевое слабительное - 30 г сульфата магнезии на полстакана воды.

3) При отсутствии слабительного сделать больному клизму с 1 стаканом теплой воды, в которую желательнее добавить для усиления действия одну чайную ложку мыльной стружки из хозяйственного или детского мыла.

4) Дать больному 15 капель настойки красавки (белладонны), или 30 капель Зеленина, или 2 таблетки из числа препаратов белладонны (бекарбон, бесалол, беллалгин, беллатаминал, беллоид, желудочные таблетки с экстрактом красавки). Больше, чем указанное количество капель и таблеток принимать нельзя!

Ядовитым началом в мухоморе красном является парасимпатикотропное вещество мускарин. Найдены также буфотенин, мусказон и другие соединения, обладающие галлюциногенными свойствами.

Отравление красным мухомором вследствие его характерного внешнего вида наблюдается реже, чем другими грибами этого рода. Чаще всего интоксикации указанными грибами наблюдаются с июля по ноябрь месяц. Симптомы отравления красным мухомором: отмечаются через 30 - 40 мин (иногда через 2 ч). Возникают тошнота, рвота, боль в животе, повышение пото- и слюноотделения, слезотечение, диспноэ. Характерный симптом - сужение зрачков. Дальнейшее развитие отравления приводит к поносу, общей слабости, понижению артериального давления, нарушению сердечного ритма. Смертельная доза яда эквивалентна 40 - 100 грамм грибной массы. Симптомы

отравления соответствуют таковым при интоксикации красным мухомором. При сильном отравлении наблюдаются возбуждение, судорожные приступы.

9. МЕТОДИКА РАССЛЕДОВАНИЙ ПИЩЕВЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Каждый случай пищевого отравления подлежит обязательному учёту и расследованию. *Врач или средний медицинский работник, установивший или заподозривший пищевое отравление, обязан:*

а) немедленно известить о пищевом отравлении по телефону, телеграфу местную СЭС;

б) изъять из употребления остатки подозреваемой пищи и немедленно запретить дальнейшую реализацию этих продуктов;

в) взять образцы подозреваемой пищи, собрать рвотные массы (промывные воды), кал и мочу заболевших, при наличии показаний - взять кровь для посева на гемокультуру и направить их в лабораторию СЭС.

Санитарный врач или его помощник при расследовании пищевого отравления обязан оперативно уточнить ситуацию и провести работу:

а) установить связь с медицинскими работниками и учреждением, оказавшим первую помощь заболевшему: выяснить число пострадавших, время и обстоятельства возникновения вспышки, клинические симптомы заболевания, какие материалы направлены в лабораторию для исследования и какие меры приняты по предупреждению дальнейших заболеваний;

б) опросить (в поликлинике, здравпункте, больнице, по месту работы или на дому у пострадавшего) больных (при массивном отравлении выборочно) с целью выявления общего для всех пострадавших продукта, общих клинических симптомов у заболевших;

в) обследовать пищевой объект, с которым связано пищевое отравление, изъять остатки подозреваемого пищевого продукта, запретить его реализацию.

При обследовании пищевого объекта проверить меню раскладки (как правило за 2 - 3 дня, предшествующих заболеванию), а также документы, по которым продукты поступили со склада на кухню, сопоставляя полученные данные с результатами личного опроса больных;

г) установить связь с лабораторией и определить совместно с работниками лаборатории (микробиологами, химиками) объём и направление необходимых исследований.

В процессе расследования необходимо:

- проанализировать клиническую картину заболевания с учётом первичных симптомов, дальнейшего лечения, исхода;

- проверить, правильно ли отобраны медицинским работником, оказавшим первую медицинскую помощь пострадавшему, необходимые материалы для лабораторных исследований, и направить, если это ещё не сделано, на исследование в лабораторию подозреваемые продукты, кал, рвотные массы, промывные воды, мочу заболевшего, смывы с оборудования, инвентаря (при подозрении на бактериальную этиологию отравления); при показаниях организовать через медицинское учреждение, оказывающее первую помощь, взятие и отсылку в лабораторию крови заболевших для посева на гемокультуру и серологическое исследование.

На исследование направляют материалы, которые, по предварительным данным санитарно-эпидемиологического расследования связаны с предполагаемой этиологией отравления. Пробы для бактериологического исследования следует отбирать в стерильные (предпочтительно) широкогорлые банки с притёртыми пробками вместимостью 200 - 300 мл.

При отсутствии стерильной посуды отбор проб допускается в любые стаканы, металлические или стеклянные банки, предварительно подвергнутые кипячению в течении 45 мин. Обработка посуды дезинфицирующими

средствами не допускается. Остатки консервов направляют на исследование в той банке, из которой они использовались в пищу.

Пробы помещают в стерильную посуду, наклеивают этикетки, нумеруют, опечатывают сургучной печатью или пломбируют и упаковывают так, чтобы гарантировать целостность материала, исключить возможность обсеменения или распространения инфекции.

На каждой банке делают наклейку с соответствующей надписью: "Рвотные массы" (первичные, повторные), "Промывные воды" (первичные, повторные). На каждой наклейке указывают фамилию, имя, отчество больного, дату взятия пробы. Вид упаковки, в которой доставлена в лабораторию проба на исследование, отмечается в соответствующем журнале.

В сопроводительном документе к материалам от заболевшего (умершего) указывают фамилию, имя, отчество, возраст обследуемого, адрес, место работы, должность (для ребёнка необходимо указать детское учреждение) дату заболевания, диагноз или показанию к обследованию, дату и время сбора анамнеза, фамилию и должность лица, направившего материал.

При направлении в лабораторию пищевых продуктов в сопроводительном документе указывают:

а) наименование предприятия или учреждения, где произведены выемки проб; его адрес, перечень проб с указанием их массы, характер тары и упаковки (стерильность посуды, охлаждение проб, наличие печати и т. д.), дату и час выемки и отправления в лабораторию;

б) основные данные санитарно-эпидемиологического расследования: дату пищевого отравления, срок появления симптомов заболевания после приёмов подозреваемой пищи, описание клинических симптомов у заболевших, число пострадавших, госпитализированных, наличие случаев со смертельным исходом, предварительный диагноз;

в) при направлении проб нескольких продуктов отмечают, в какой из них подозревается причина пищевого отравления;

г) цель исследования;

д) должность и подпись лица, производшего выемку и направившего пробы в лабораторию.

В случае летальных исходов принимают во внимание результаты патологоанатомического вскрытия и производят лабораторные исследования (бактериологическое, химическое) трупного материала: паренхиматозных органов, содержимого желудка и кишечника, крови из сердца.

В процессе расследования санитарный врач или его помощник в соответствии с положением о государственном санитарном надзоре принимает необходимые оперативные меры:

а) запрещает использование или в необходимых случаях устанавливает порядок реализации пищевых продуктов, послуживших причиной отравления;

б) отстраняет от работы или дает указания о переводе на работу, не связанную с переработкой, хранением и транспортировкой пищевых продуктов, лиц, которые могли быть источником инфицирования пищевых продуктов;

в) при необходимости через Главного государственного санитарного врача принимает меры для временного или постоянного запрещения эксплуатации, ремонта пищевого предприятия, с которым связано расследуемое пищевое отравление.

На основании полученных при расследовании данных и результатов лабораторных исследований подготавливается заключение о характере и причине заболевания. Материалы расследования пищевого отравления (акт, результаты лабораторных исследований, заключение) направляются в установленном порядке в вышестоящую инстанцию санитарно-эпидемиологической службы.

Каждый случай пищевого отравления, подтвержденный расследованием, подлежит строгому учету. Регистрация производится в специальных журналах, прошнурованных, пронумерованных и скрепленных печатью, хранящихся в СЭС. Регистрация в журнале производится на основании экстренных извещений, актов расследования и дополнительных материалов к ним (протоколы лабораторных исследований, заключения и др.): вносятся случаи пищевых отравлений, подтвержденные расследованием (включая бытовые с числом пострадавших менее 5 и легким течением).

Тесты по теме: «Пищевые отравления. Профилактика»

1. *Дайте определение, что такое «пищевые отравления»?*

- А. Острые заболевания (иногда хронические), возникающие в результате приёма пищи, массивно инфицированной микроорганизмами или содержащей токсические вещества бактериальной, органической или неорганической природы.
- В. Хронические заболевания, возникающие в результате приёма пищи, инфицированной отдельными микроорганизмами.
- С. Острые заболевания, возникающие в результате приёма пищи, содержащей токсические вещества немикробного происхождения.
- Д. Хронические заболевания, возникающие в результате приёма пищи, содержащей токсические вещества немикробного происхождения.
- Е. Отравления продуктами растительного происхождения.

2. *Укажите отличительные признаки «пищевых отравлений» от инфекционных заболеваний?*

- А. Связь с пищей и сезонность заболеваний (преимущественно тёплый период года).
- В. Короткий инкубационный период, острое начало и непродолжительное течение.
- С. Реакция и симптомы поражения желудочно-кишечного тракта.
- Д. Неконтагиозность или малая контагиозность.
- Е. Все ответы верны.

3. *Укажите пути, в результате нарушения санитарно-гигиенических требований на которых, продукты могут приобретать вредные свойства?*

- А. В процессе получения и хранения.
- В. В процессе транспортировки.
- С. В процессе получения.
- Д. В процессе получения, транспортировки, хранения и реализации.
- Е. В процессе хранения и реализации.

4. *Какие микроорганизмы способны вызвать токсикоинфекции?*

- А. Бактерии рода *Escherichia* и *Salmonella*.
- В. Бактерии рода *Proteus*.
- С. Споровые анаэробы - *Bac. Ceneus* и *Cl. Perfringens*.
- Д. Стрептококки, энтерококки.
- Е. Все варианты правильные.

5. Как устойчивы бактерии рода *Salmonella* во внешней среде?

- А. До 10 дней - в воде, почве и испражнениях.
- В. До одного месяца - в воде, почве и испражнениях.
- С. До 60 дней - в воде, до 140 дней – в почве, до 4 лет – в сухих испражнениях животных, до 80 дней – в комнатной пыли.
- Д. До 20 дней - в воде, почве и испражнениях.
- Е. До двух месяцев - в воде, до трех месяцев – в почве и в испражнениях.

6. Как долго сохраняются бактерии рода *Salmonella* в продуктах питания?

- А. В солёном мясе (12-19 % поваренной соли) до 2 - 3 месяцев, в молоке - до 40 дней, в твороге – до 65 дней, в куриных яйцах - до 3 недель.
- В. В солёном мясе (12-19 % поваренной соли), молоке, твороге, куриных яйцах - до 10 дней.
- С. В солёном мясе (12-19 % поваренной соли), молоке, твороге, куриных яйцах - до 1 месяца.
- Д. В солёном мясе (12-19 % поваренной соли), молоке, твороге, куриных яйцах - до 1 года.
- Е. В солёном мясе (12-19 % поваренной соли), молоке, твороге, куриных яйцах - до 6 месяцев.

7. Какие диапазоны температур при кулинарной обработке продуктов питания вызывают гибель бактерий рода *Salmonella*?

- А. При 60°C через 10 минут, при 70°C - через 5 минут, при 80°C - через 2 минуты, при кипячении – 1 минуту.
- В. При 60°C через 3 часа, при 70°C - через 2 часа, при 80°C - через 1 час, при кипячении – полчаса.
- С. Погибают при кипячении в течение 1 часа.
- Д. Погибают при нагревании до 80°C – моментально.
- Е. При 60°C - через 1 час, при 70°C - через 5-10 минут, при 80°C - через 2-3 минуты, при кипячении - моментально.

8. Укажите диапазон температуры окружающей среды и рН, являющиеся оптимальными для роста и размножения бактерий рода *Salmonella*?

- А. Комнатная температура (от +2 до + 12°C) и рН меньше 6,5.
- В. Комнатная температура (интенсивно при 37°C) и рН слабощелочная (рН 7,2 - 7,4).
- С. Температура от +1 до +10 °С и слабощелочная рН (рН 7,2 - 7,4).
- Д. Температура от +5 до +15 °С и кислая рН.

Е. Все варианты правильные.

9. В каких блюдах интенсивно размножаются сальмонеллы при комнатной температуре?

- А. Мясные продукты и студни.
- В. Студни и бульоны.
- С. Кремы и молочные продукты.
- Д. Бульоны и молочные продукты.
- Е. Мясные и молочные продукты, студни, бульоны, кремы.

10. С чем связывают до 85% случаев возникновения сальмонеллёзных токсикоинфекций у людей?

- А. С употреблением мяса и мясных продуктов, зараженных при жизни животного.
- В. С попаданием в мясо загрязнённой воды и льда.
- С. С заносом сальмонелл в мясо мухами, тараканами, грызунами.
- Д. С заражением мяса при убое животного.
- Е. В результате хранения мяса при соприкосновении туш здоровых животных с заражёнными.

11. Какой объем лабораторных исследований необходимо провести для подтверждения диагноза «сальмонеллёз»?

- А. Лабораторные исследования остатков пищи, испражнений больных и промывных вод пострадавших, далее – изучение свойств и идентификацию возбудителя.
- В. Лабораторные исследования остатков пищи.
- С. Поставить реакцию агглютинации сыворотки пострадавших с выделенным микроорганизмом на 1-3 день заболевания.
- Д. Лабораторные исследования испражнений больных и промывных вод пострадавших.
- Е. Изучение свойств и идентификация возбудителя.

12. Какой объем лабораторных исследований необходимо провести для окончательного подтверждения диагноза «сальмонеллёз»?

- А. Поставить реакцию агглютинации сыворотки пострадавших с выделенным микроорганизмом на 7-10 день с начала заболевания.
- В. Поставить реакцию агглютинации сыворотки пострадавших с выделенным микроорганизмом на 3-5 день заболевания.
- С. Поставить реакцию агглютинации сыворотки пострадавших с выделенным микроорганизмом на 1-3 день заболевания и на 7-10 день, повторно – на 15-18

день.

Д. Поставить реакцию агглютинации сыворотки пострадавших с выделенным микроорганизмом на 1-3 день заболевания.

Е. Поставить реакцию агглютинации сыворотки пострадавших с выделенным микроорганизмом на 1 и на 3 день заболевания.

13. Идентифицируйте вид микроорганизмов в виде грамотрицательных подвижных палочек, особенностью которых является феномен роения на твердых питательных средах при температуре 20-37°C.

А. Бактерии рода *Escherichia*.

В. Бактерии рода *Proteus*.

С. Споровые анаэробы - *Clostridium perfringens*.

Д. Стрептококки.

Е. Бактерии рода *Salmonella*.

*14. Укажите особенности строения серологических типов *E.coli* и их патогенность?*

А. Имеют О- антиген и не обладают патогенностью к человеку.

В. Имеют О- антиген и Н-антиген и обладают сильной патогенностью по отношению к взрослому человеку.

С. Имеют О-антиген, Н-антиген, К-антиген и обладают слабой патогенностью по отношению к взрослому человеку.

Д. Имеют 2 антигена и обладают сильной патогенностью к детям раннего возраста.

Е. Имеют 3 антигена и не обладают патогенностью к человеку.

*15. Какой диапазон температуры окружающей среды и рН, являются оптимальными для роста и размножения бактерий рода *Proteus*?*

А. Температура от -20 до + 20°C, рН меньше 5,5.

В. Температура от +10 до +43°C (интенсивно при 20°C), рН от 3 до 12.

С. Температура от +1 до +10°C и слабощелочная рН.

Д. Температура от -5 до +5°C и кислая рН.

Е. Все варианты правильные.

16. Идентифицируйте микроорганизм: факультативный анаэроб, образует споры, разрушающиеся при 15-30 минутном кипячении, а вегетативные клетки погибают при доступе воздуха, солнечных лучей, высокой температуры и дезинфицирующих жидкостей.

А. Бактерии рода *Escherichia*.

В. Бактерии рода *Proteus*.

- С. СІ. Perfringens.
- Д. СІ. Botulinum.
- Е. Вас. Cereus.

17. Идентифицируйте микроорганизм: факультативный анаэроб, штаммы типа А и F образуют термоустойчивые споры, выдерживающие кипячение и автоклавирование от 1ч до 6 ч.

- А. Бактерии рода Escherichia.
- В. Бактерии рода Proteus.
- С. СІ. Perfringens.
- Д. СІ. Botulinum.
- Е. Вас. cereus.

18. Пенсионер 68 лет попал в хирургическое отделение, где было диагностировано пищевое отравление микробного происхождения - токсикоинфекция. Заболевание носило характер некротического энтерита с гангреной кишечника и закончилось летально. Укажите предполагаемый возбудитель?

- А. Вас. cereus.
- В. Бактерии рода Proteus.
- С. СІ. Perfringens штаммы С и F.
- Д. СІ. Botulinum.
- Е. СІ. Perfringens штаммы А и В.

19. Идентифицируйте микроорганизм: анаэроб, образует споры, выдерживающие 30-минутное нагревание до 70-80°C и 10-минутное кипячение, вегетативные формы выдерживают нагревание до 65°C в течение 30 минут.

- А. Бактерии рода Escherichia.
- В. Бактерии рода Proteus.
- С. СІ. Perfringens.
- Д. СІ. Botulinum.
- Е. Вас. Cereus.

20. Укажите устойчивость Вас. Cereus к воздействию низких температур?

- А. Неустойчив к низким температурам – ниже 0°C после суточного хранения.
- В. Неустойчив к низким температурам – ниже -5°C после недельного хранения.
- С. Неустойчив к низким температурам – ниже -10°C после двухмесячного хранения.
- Д. Неустойчив к низким температурам – ниже -15°C после месячного хранения.

Е. Устойчив к воздействию низких температур, даже после четырехмесячного хранения при температуре -20°C .

21. При каких способах термической обработки в продуктах могут сохраняться *Vac. Cereus*?

- А. При жарении.
- В. При варке.
- С. При консервировании.
- Д. При пастеризации.
- Е. Все правильные.

22. Укажите основные источники обсеменения пищевых продуктов *Vac. cereus* на предприятиях общественного питания?

- А. Пыль и воздух помещений.
- В. Водопроводная вода.
- С. Мука.
- Д. Специи, особенно, перец-горошек.
- Е. Все правильные.

23. Что такое патулин?

- А. Токсин, продуцируемый грибами рода Фузариум.
- В. Токсин, продуцируемый грибами рода *Ustilaginales*.
- С. Поликетидный лактон, продуцируемый некоторыми грибами родов *Penicillium*, *Aspergillus* и *Byssoschlamys*.
- Д. Энтеротоксин, вырабатываемый стафилококками.
- Е. Экзотоксин, продуцируемый *Cl. Botulinum*.

24. Какие продукты чаще всего содержат патулин?

- А. Молоко и молочные продукты.
- В. Мясо животных.
- С. Рыба морская.
- Д. Рыба речная.
- Е. Фрукты и некоторые овощи.

25. В каких фруктах наиболее часто встречается патулин?

- А. В грушах, облепихе, бруснике.
- В. В абрикосах и персиках.
- С. В черешне и бананах.
- Д. В винограде, клубнике, голубике.
- Е. В яблоках, а также в продуктах их переработки – соках, пюре, морсах.

26. В какой части яблок локализуется патулин?

- А. Под кожурой.
- В. Равномерно по всей части плода.
- С. В подгнившей части – до 99%, в неповрежденной части – до 1 % общего количества.
- Д. В центре плода.
- Е. В косточках.

27. В какой части томатов локализуется патулин?

- А. По всей кожуре томатов.
- В. Равномерно по всей ткани томатов.
- С. В подгнившей части - 60%, в неповрежденной части – до 40 % общего количества.
- Д. По центру плода.
- Е. Только в подгнившей части томатов.

28. Какие овощи обладают естественной резистентностью к заражению продуцентами патулина?

- А. Картофель и лук.
- В. Редис и редька.
- С. Баклажаны и цветная капуста.
- Д. Тыква и хрен.
- Е. Все перечисленные.

29. Укажите температурный оптимум и рН для образования патулина?

- А. Температура от -10 до + 10°C, рН 3,5-6,5.
- В. Температура +21 - +30°C, рН 3,5 - 5,5.
- С. Температура от -10 до -20 °С, рН 5,5 - 7,5.
- Д. Температура от -5 до 0 °С, рН менее 3,0.
- Е. Все варианты правильные.

30. Какой % образцов соков, исследуемых в разных странах мира: Австрии, Бразилии, Италии, Испании, Турции, Великобритании содержал детектируемые уровни патулина?

- А. Более 10%.
- В. Более 20%.
- С. Более 30%.
- Д. Более 40%.
- Е. Более 50%.

31. Укажите предельно допустимую концентрацию патулина, согласно медико-биологическим требованиям, предъявляемым к фруктовым и овощным сокам, пюре?

- А. 50,0 мг/кг.
- В. Не более 5,0 мг/кг.
- С. Не более 1,5 мг/кг.
- Д. Не более 0,1 мг/кг.
- Е. Не более 0,05 мг/кг.

32. Какие причины могут способствовать широкой контаминации продуктов растительного и животного происхождения микотоксинами?

- А. Могут контаминировать продукты на любом этапе выращивания, переработки, во время транспортировки и хранения.
- В. Недостаточная защита от увлажнения.
- С. Несоблюдение технологических регламентов производства.
- Д. Несвоевременная уборка урожая и недостаточная сушка перед хранением.
- Е. Все ответы правильны.

33. Каким способом нужно обработать новую глиняную посуду перед первым использованием?

- А. Прокипятить в ней в течение получаса 4% р-р уксусной кислоты.
- В. Прокипятить в ней в течение получаса 1% перекись водорода.
- С. Обработать мыльным раствором.
- Д. Почистить содой.
- Е. Обработать раствором 1% хлорной извести.

34. С какой целью необходимо провести обработку новой глиняной посуды перед первым использованием?

- А. С целью извлечения из глазури алюминия.
- В. С целью извлечения из глазури железа.
- С. С целью извлечения из глазури свинца.
- Д. С целью извлечения фтора.
- Е. С целью дезинфекции.

35. Расшифруйте формулу $A2=X5Cr/Ni18/10$, используемую для обозначения состава нержавеющей стали для изготовления посуды?

- А. Наиболее распространенная группа нержавеющей стали, содержащая углерод-0,05%, хром-18%, никель-10%.
- В. Наиболее распространенная группа нержавеющей стали, содержащая углерод - 5%, хром-10%, никель-18%.

- С. Вторая по распространенности группа нержавеющей стали, содержащая углерод-0,05%, хром-17%, никель-12%, молибден-2%.
- Д. Вторая по распространенности группа нержавеющей стали, содержащая углерод-5%, хром-17%, никель-12%, молибден-2%.
- Е. Третья по распространенности группа нержавеющей стали, содержащая углерод-50%, хром-12%, никель-17%, молибден-2%.

36. *Расшифруйте формулу $A4=X5Cr/Ni/Mo17/12/2$, используемую для обозначения состава нержавеющей стали для изготовления посуды?*

- А. Наиболее распространенная группа нержавеющей стали, содержащая углерод-0,05%, хром-18%, никель-10%.
- В. Наиболее распространенная группа нержавеющей стали, содержащая углерод - 5%, хром-10%, никель-18%.
- С. Вторая по распространенности группа нержавеющей стали, содержащая углерод-0,05%, хром-17%, никель-12%, молибден-2%.
- Д. Вторая по распространенности группа нержавеющей стали, содержащая углерод-5%, хром-17%, никель-12%, молибден-2%.
- Е. Третья по распространенности группа нержавеющей стали, содержащая углерод-50%, хром-12%, никель-17%, молибден-2%.

37. *Какой тип посуды относится к «кислотоустойчивой»?*

- А. Наиболее распространенная группа нержавеющей стали, содержащая углерод-0,05%, хром-18%, никель-10%.
- В. Наиболее распространенная группа нержавеющей стали, содержащая углерод - 5%, хром-10%, никель-18%.
- С. Вторая по распространенности группа нержавеющей стали, содержащая углерод-0,05%, хром-17%, никель-12%, молибден-2%.
- Д. Вторая по распространенности группа нержавеющей стали, содержащая углерод-5%, хром-17%, никель-12%, молибден-2%.
- Е. Третья по распространенности группа нержавеющей стали, содержащая углерод-50%, хром-12%, никель-17%, молибден-2%.

38. *В ходе экспертизы на дне кастрюли обнаружена сине-зеленая пленка - патина. Укажите, какой металл явился причиной её образования?*

- А. Медь.
- В. Олово.
- С. Свинец.
- Д. Железо.
- Е. Алюминий.

39. Почему посуду из меди не рекомендуется использовать для приготовления и хранения пищи?

- А. Медь во влажной среде легко окисляется и на посуде появляется патина, взаимодействующая с кислотами пищи и образующая соли меди.
- В. Даже небольшое количество меди разрушает аскорбиновую кислоту в ягодах и фруктах.
- С. Пища, хранящаяся в медной посуде, теряет витамины.
- Д. В ней легко окисляются полиненасыщенные жирные кислоты, образуя свободные радикалы.
- Е. Все варианты правильны.

40. Почему посуда, в состав слоев которой входит медь, нашла широкое применение человеком?

- А. Красивая эстетическая роль.
- В. Недорогая и легкая.
- С. Нетоксичная и прочная.
- Д. Обладает низкой теплопроводностью.
- Е. Обладает высокой теплопроводностью.

41. Для каких целей можно использовать оцинкованную посуду?

- А. Для приготовления компотов.
- В. Для приготовления первых блюд.
- С. Для жарки мяса.
- Д. Для кипячения и хранения воды.
- Е. Все варианты правильны.

42. Какие токсические вещества могут мигрировать из жестяной банки в консервированные продукты, преимущественно кислые: томаты и соки?

- А. Свинец и олово.
- В. Медь и алюминий.
- С. Алюминий и свинец.
- Д. Цинк и железо.
- Е. Железо и ртуть.

43. Укажите температурный оптимум, рН и среду для роста *V. Parahaemolyticus*?

- А. Температура от -10 до +10°C, рН 3,5-6,5.
- В. Температура от +30 до +37°C, рН 7,5 - 8,5, на среде, содержащей 2-3% раствор NaCl.
- С. Температура от -10 до -20 °C, рН 5,5 - 7,5.

Д. Температура от +10 до +30 °С, рН менее 7,0, на среде, содержащей 2-3% раствор NaCl.

Е. Все варианты правильные.

44. Какая среда является природным резервуаром V. Parahemolyticus?

А. Морская вода.

В. Сточная вода, содержащая ртуть.

С. Щелочные фрукты и овощи.

Д. Речная вода.

Е. Молочные продукты.

45. Где был впервые выделен V. Parahemolyticus?

А. Из морской воды у берегов Японии.

В. Из сточной воды бассейна Мина-Мата.

С. Из морской воды вблизи Калифорнии.

Д. Из морской воды Черноморского побережья Крыма.

Е. Из вод Каспийского моря.

46. К какому типу пищевых отравлений относится болезнь Кашина-Бека (уровская болезнь)?

А. Токсикоинфекция.

В. Бактериальный токсикоз.

С. Отравление грибами, ядовитыми по своему происхождению.

Д. Скомбротоксикоз.

Е. Невыясненной этиологии.

47. Укажите вещества, относящиеся к группе биогенных аминов?

А. Гистамин, серотонин, триптамин, тирамин, кадаверин, путресцин.

В. Гистамин.

С. Серотонин и гистамин.

Д. Триптамин, тирамин.

Е. Кадаверин, путресцин.

48. В каких продуктах содержатся биогенные амины?

А. Пиво и вино.

В. Рыба и мясо.

С. Молочные сыры.

Д. Растительные продукты (бананы).

Е. Все указанные верны.

49. Укажите мероприятия по предупреждению отравлений ботулизмом?

- А. Защита от попадания возбудителя.
- В. Правильная тепловая обработка.
- С. Предупреждение возможности прорастания спор.
- Д. Инактивация токсина в готовом продукте.
- Е. Все ответы правильны.

50. Какие токсические соединения мигрируют в продукты питания при использовании посуды из меламина?

- А. Соли свинца и кадмия – из красок, формальдегид – из пластика.
- В. Соли меди, фенол и формальдегид – из пластика.
- С. Соли алюминия, фенол – из пластика.
- Д. Соли цинк, фенол и формальдегид – из пластика.
- Е. Все ответы правильны.

Ответы на тесты к теме: Пищевые отравления. Профилактика

| | | | |
|----|---|----|---|
| 1 | А | 26 | С |
| 2 | Е | 27 | В |
| 3 | Д | 28 | Е |
| 4 | Е | 29 | В |
| 5 | С | 30 | Е |
| 6 | А | 31 | Е |
| 7 | Е | 32 | Е |
| 8 | В | 33 | А |
| 9 | Е | 34 | С |
| 10 | А | 35 | А |
| 11 | А | 36 | С |
| 12 | С | 37 | С |
| 13 | В | 38 | А |
| 14 | С | 39 | Е |
| 15 | В | 40 | Е |
| 16 | С | 41 | Д |
| 17 | С | 42 | А |
| 18 | С | 43 | В |
| 19 | Е | 44 | А |
| 20 | Е | 45 | А |
| 21 | Е | 46 | Е |
| 22 | Е | 47 | А |
| 23 | С | 48 | Е |
| 24 | Е | 49 | Е |
| 25 | Е | 50 | А |