

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

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

ИНСТИТУТ ХОЛОДА И БИОТЕХНОЛОГИЙ



Т.Е. Бурова

**БИОЛОГИЧЕСКАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ СЫРЬЯ
И ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ**

**Потенциально опасные вещества
биологического происхождения**

Учебное пособие



Санкт-Петербург

2014

УДК 664.8.037

ББК 36

Б 91

Бурова Т.Е. Биологическая безопасность сырья и продуктов питания. Потенциально опасные вещества биологического происхождения: Учеб. пособие. – СПб.: НИУ ИТМО; ИХиБТ, 2014. – 136 с.

Рассмотрены основные понятия, а также основополагающие законы РФ, касающиеся безопасности сырья и качества пищевых продуктов, алиментарных, условно алиментарных и токсических соединений природного происхождения, деятельности микроорганизмов и микроскопических грибов.

Учебное пособие предназначено для магистрантов и бакалавров, обучающихся по направлениям 260100 Продукты питания из растительного сырья, 260200 Продукты питания животного происхождения.

Рецензенты: ООО «Любавушка Ритейл Групп» (руководитель направления Дискаунтер и Супермаркет **С.Ю. Шнычкина**); кандидат техн. наук, доц. **Р.А. Диденко** (ИХиБТ)

**Рекомендовано к печати редакционно-издательским советом
Института холода и биотехнологий**



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

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

© Бурова Т.Е., 2014

ВВЕДЕНИЕ

Забота о безопасности пищевого сырья и продуктов питания – это забота о здоровье людей. Полноценное питание является одним из основных факторов, определяющих здоровье человека, его нормальный рост и развитие, физическую и умственную работоспособность, продолжительность жизни, сопротивляемость организма к различным инфекциям и неблагоприятным факторам окружающей среды.

С продуктами питания в организм человека могут поступать значительные количества веществ, опасных для его здоровья. Поэтому остро стоят проблемы, связанные с повышением ответственности за эффективность и объективность контроля качества пищевых продуктов, гарантирующих их безопасность для здоровья потребителя.

Проблема безопасности продуктов питания – сложная комплексная проблема, требующая для своего решения усилий как со стороны ученых-биохимиков, микробиологов, токсикологов и др., так и со стороны производителей, санитарно-эпидемиологических служб, государственных органов и потребителей.

В учебном пособии рассмотрены основополагающие законодательные акты РФ по вопросам безопасности и качества пищевого сырья и продуктов питания, основные понятия безопасности и последствия воздействия токсикантов.

Известно, что химический состав пищи и биологическая активность ее компонентов способны ослабить или даже полностью устранить отрицательный эффект воздействия токсических веществ на организм человека. Кроме того, полноценное, сбалансированное питание нормализует обмен веществ, усиливает защитные свойства организма. В сбалансированном питании предусматриваются оптимальные количественные и качественные соотношения основных питательных веществ – белков, жиров, углеводов, витаминов и минеральных веществ. Принцип сбалансированности питания положен в основу рационального питания, которому принадлежит важная роль в борьбе со многими неблагоприятными факторами, действующими на человека. Поэтому в учебном пособии отражены вопросы количественного поступления основных нутриентов с пищей для оценки возможных негативных изменений в организме человека.

Рассмотрены также природные соединения, обладающие антиалиментарными и токсическими свойствами, а также вред, нано-

симый пищевому сырью и продуктам питания микроорганизмами и микроскопическими грибами.

Учебное пособие рекомендуется использовать при изучении дисциплин «Биологическая безопасность сырья и продуктов питания», «Безопасность жизнедеятельности. Биологическая безопасность сырья и продуктов животного происхождения», «Основы продовольственной безопасности. Основы рационального питания человека».

1. ПРОБЛЕМА БЕЗОПАСНОСТИ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ И ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ

1.1. Создание и разработка законодательной базы на продукты питания

По определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), здоровье человека – это объективное состояние и субъективное чувство полного физического, психологического (психического) и социального комфорта. Все компоненты здоровья можно разделить на зависящие от каждого конкретного человека и во многом предопределенные для него.

Здоровье человека – результат не только наследственности, образа жизни, но и выбора продукции, которую мы покупаем и потребляем, и условий, в которых мы живем. Среди них на первом месте – безопасность потребляемых каждым человеком товаров, продуктов питания, воды, косметики, одежды, бытовой химии, бытовой электроники и т. д.

Законы о пищевых продуктах, защищающие интересы покупателей, существуют давно. К родоначальникам подобных законов следует в первую очередь отнести Великобританию. Еще в XIII веке в различных частях Соединенного Королевства устраивались судебные разбирательства жалоб граждан на качество хлеба, пива и других продуктов. Торговцы, виновные в продаже некачественных продуктов или недовешивании, строго наказывались. В 1266 г. при Генрихе III был издан законодательный акт, контролирующий продажу хлеба. С тех пор было принято множество постановлений, направленных против подделок и мошенничества при продаже пищевых продуктов. В 1875 г. в Великобритании был принят первый закон о продаже пищевых продуктов и лекарств, гласивший: «Никто не должен продавать потребителю пищевые продукты, которые по своему происхождению, составу или качеству не соответствуют требованиям потребителя». Эта аксиома лежит в основе современного законодательства о продуктах питания Великобритании и стран, унаследовавших эту систему. Законы обеспечивают право покупателя получить пищу именно той природы, состава и качества, которые соответствуют ее маркировке. Поставщики пищевых продуктов обязаны следить, чтобы их товар отвечал установленным требованиям, учитывающим, прежде

всего, и безопасность продуктов питания. В странах, где система законодательства отлична от британской, также введены правила контроля за производством пищи, которые защищают права покупателя.

С развитием промышленной революции и расширением урбанизации в странах Европы были приняты сначала отдельные, а затем и общие законы о продуктах питания. Основными принципами, положенными в основу таких законодательств, были защита здоровья и исключение возможности обмана покупателя. Хотя все эти законы имели одну основу, различие национальных и экономических интересов привело к появлению своеобразных особенностей в законодательствах отдельных стран.

В связи с неуклонным ростом необходимости снижения торговых барьеров, возникающих из-за непрерывного развития средств перевозки продуктов, международных связей и торговли, на повестку дня встал вопрос о согласовании национальных законодательств о составе продуктов питания и усовершенствовании общих стандартов на пищевые продукты. Работу над этим возглавила ООН через два своих органа – Пищевую и Сельскохозяйственную организацию (ФАО) и Всемирную организацию здравоохранения (ВОЗ). В работе непосредственное участие принимает также ЕЭС.

В 1958 г. Международной комиссией по сельскому хозяйству и Постоянным бюро аналитической химии была учреждена вспомогательная группа, известная под названием Комиссия по правилам изготовления пищевых продуктов, или Кодекс Алиментариус (*Codex Alimentarius Europaeus*). В 1961 г. разработка кодекса была закончена. Эта комиссия является межнациональным органом, и сфера ее деятельности охватывает более 97 % населения Земли. Руководство ее деятельностью осуществляется ФАО из Рима.

Основной деятельности Комиссии Кодекса Алиментариус являются защита здоровья населения и экономических интересов потребителей, а также обеспечение добросовестных методов торговли продовольственными товарами. Комиссия создана для облегчения торговли, а не ограничения ее или возведения дополнительных искусственных барьеров. Стандарты Кодекса Алиментариус дают возможность правительственным органам удостовериться, что пищевые продукты, соответствующие этим стандартам, не подвергают опасности здоровье населения или интересы потребителей, а сельхозпроизводи-

тели могут спокойно реализовывать свою продукцию, будучи уверенными в том, что она признана безопасной на международном уровне.

Конечной целью Комиссии было создание международных стандартов на продукты питания в виде правил по изготовлению продуктов питания. В соответствии с этим была проделана большая работа по изучению вопросов состава продуктов, маркировки, введения добавок, определения загрязнений и остатков пестицидов, гигиены, отбора проб и вопросов анализа пищевых продуктов. В результате подробного и длительного исследования, а также проведения консультаций Комиссия предложила стандарты на различные пищевые продукты. Все стандарты были разработаны в единообразной форме и представлены на утверждение в международном масштабе. Таким образом, Кодекс Алиментариус представляет собой систематическое собрание принятых на международном уровне пищевых стандартов, представленных в унифицированной форме. Эти стандарты распространяются на санитарно-гигиеническое состояние пищевых продуктов, а также и на другие аспекты, в том числе на методы отбора проб и проведения анализов. Стандарты Кодекса не носят регламентирующего (обязательного) характера, и они не затрагивают напрямую такие сферы, как защита окружающей среды или здоровье сельскохозяйственных животных, если только эти проблемы не касаются качества и безопасности пищевых продуктов.

Разработка единых законодательств – процедура сложная и длительная. К настоящему времени часть законов окончательно утверждена, а часть находится в состоянии разработки или проекта. Текст закона ЕЭС публикуется в журнале «*Official Journal of the European Community*», который издается в Брюсселе на языках всех стран-членов Сообщества. Однако даже после одобрения проекта советом министров ЕЭС в странах-членах Сообщества он приобретает силу закона не сразу. Так, например, в Великобритании подобные директивы обретают силу только после их внесения в закон о пищевых продуктах и лекарственных препаратах.

В качестве примера можно привести директиву ЕЭС № 76/462, опубликованную 4 мая 1976 г., которая касается критериев чистоты консервантов, применяемых при производстве пищевых продуктов. В ней указывается, что консерванты не должны содержать токсически опасных количеств любого элемента, особенно тяжелых металлов. Так, концентрация мышьяка и свинца не должна превышать соответ-

ственно 3 мг/кг и 10 мг/кг, а суммарная концентрация меди и цинка – не выше 50 мг/кг, причем цинка – не более 25 мг/кг. Следует отметить, что количественные показатели токсичности точно определены только для мышьяка, свинца, меди и цинка. Что же касается других веществ, то этот вопрос постоянно вызывает юридические споры.

1.2. Безопасность и качество пищевых продуктов в России

В России взаимоотношения в сфере производства и реализации пищевых продуктов – одного из ведущих факторов, обеспечивающих здоровье населения страны, – в настоящее время регулируются действующими законами.

Основополагающими являются федеральные законы Российской Федерации в области качества и безопасности продукции:

- «О защите прав потребителей»;
- «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения»;
- «О стандартизации»;
- «О сертификации продукции и услуг»;
- «Об обеспечении единства измерения»;
- «О качестве и безопасности пищевых продуктов».

Действуют следующие законы РФ, устанавливающие требования и правовые нормы в области обеспечения качества и безопасности отдельных видов пищевой продукции:

- «О государственном контроле за качеством и рациональном использовании зерна и продуктов его переработки»;
- «О государственном регулировании производства и оборота этилового спирта и алкогольной продукции».

Кроме того, разработаны нормативные акты высших органов исполнительной власти, государственных органов управления и надзора в области качества и безопасности пищевой продукции: постановления правительства РФ, документы Госстандарта России, документы других органов исполнительной власти.

Закон Российской Федерации «О защите прав потребителей» от 07.02.92 г. № 2300-1 (ред. от 09.01.93 г.) регламентирует безвредность готовой продукции, применяемого сырья, материалов и доброкачественных отходов для населения и окружающей среды.

Закон Российской Федерации «О сертификации продукции и услуг» от 10.06.93 г. № 5151-1 (ред. от 27.12.95 г.) и Федеральный закон

«О внесении изменений и дополнений в Закон РФ «О сертификации продукции и услуг» от 31.07.98 г. № 154 устанавливают правовые основы сертификации продукции, включая пищевую продукцию, и услуг, в том числе общественного питания. Законы определяют функции, права, обязанности и ответственность государственных и специально уполномоченных органов, предприятий различных форм собственности, участвующих в сертификации продукции, которая осуществляется с целью предупреждения выпуска и реализации продукции, опасной для потребителя и окружающей среды.

Проблема организации надзора и контроля в области обеспечения качества и безопасности продуктов питания в последние годы получила принципиально новое развитие в связи с введением федеральных законов «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» (№ 52-ФЗ от 30.03.99 г.) и «О качестве и безопасности пищевых продуктов» (№ 290-ФЗ от 02.01.2000 г.). Основой этих законов является повышение ответственности изготовителей, поставщиков и продавцов продукции, а также юридических и физических лиц, занятых в сфере производства и оборота пищевых продуктов, за безопасность поставляемой продукции. В развитие указанных выше законов приняты постановления Правительства Российской Федерации: «О мониторинге качества, безопасности пищевых продуктов и здоровья населения» (№ 883 от 22.11.2000 г.), «О государственной регистрации новых видов пищевых продуктов, материалов и изделий» (№ 988 от 21.12.2000 г.), «О государственном надзоре и контроле в области обеспечения качества и безопасности пищевых продуктов» (№ 917 от 21.12.2000 г.).

На основе законов Российской Федерации Госстандартом разрабатываются нормативные документации на продукцию, а также на методы контроля.

Нормативные документы федеральных органов исполнительной власти:

принятые Госстандартом России:

- основополагающие нормативные документы: Государственные (межгосударственные) стандарты основополагающие;
- нормативные документы на продукцию: Государственные (межгосударственные) стандарты на продукцию; Классификаторы технико-экономической и социальной информации;

- нормативные документы на методы контроля: Государственные (межгосударственные) стандарты на методы контроля;

- нормативные документы на работы: Государственные (межгосударственные) стандарты на работы;

утвержденные Госкомсанэпиднадзором России:

- основополагающие нормативные документы: Санитарные правила;

- нормативные документы на продукцию: Санитарные правила;

- нормативные документы на методы контроля: Санитарные правила. Методические указания. Инструкции;

- нормативные документы на работы: Санитарные правила. Инструкции;

утвержденные Госветслужбой России:

- нормативные документы на продукцию: Ветеринарные правила.

Разработаны нормативные документы отраслевого значения субъектов хозяйственной деятельности:

- стандарты отрасли основополагающие на продукцию, методы контроля, работы;

- стандарты научно-технических и инженерных обществ и других общественных объединений;

- стандарты предприятий и технические условия.

В Российской Федерации качество пищевых продуктов регламентируется нормативными документами, имеющими силу закона – стандартами и техническими условиями.

В соответствии с законом РФ «О стандартизации» стандарты могут быть государственными (ГОСТы) и международными, а также стандарты предприятий, научно-технических, инженерных обществ и других общественных организаций. Государственные стандарты не являются объектом авторского права в отличие от стандартов предприятий и технических условий (ТУ).

Государственные стандарты (ГОСТы) устанавливают показатели, характеризующие качество готовой продукции. В стандарте обычно приводятся следующие сведения: точное название продукции; классификация продукции по видам и сортам; технические требования, т.е. качественные показатели для каждого вида и сорта продукции; методы определения качественных показателей, так как разные методы их определения могут привести к различным результатам; условия упаковки, маркировки, транспортировки и хранения продукции.

При отсутствии стандарта (например, выпуск новой продукции) качественные показатели продукции регламентируются техническими условиями (ТУ). По содержанию и форме этот документ не отличается от стандарта. Отличие заключается в том, что ТУ утверждает руководитель ведомства, отвечающего за выпуск продукции. Такой порядок ускоряет утверждение ТУ, но делает их обязательными только для ведомства, руководящего предприятиями, выпускающими продукцию, и ведомства, руководящего предприятиями, потребляющими ее, если ТУ разработаны по согласованию с ним.

Все стандарты на новые виды сырья и продуктов питания при их представлении на утверждение Государственному комитету РФ по стандартизации (Госстандарту РФ) подлежат предварительному обязательному согласованию с органами здравоохранения (Санэпиднадзора). Кроме стандартов и ТУ Минздравом РФ издаются обязательные для исполнения постановления, санитарные правила, инструкции и указания. Существует система государственного надзора за качеством пищевых продуктов. В эту систему входят: ветеринарная служба, государственная инспекция по качеству товаров и торговле (Госторгинспекция), бюро товарных экспертиз торгово-промышленной палаты, ведомственная санитарная служба, государственная санитарно-эпидемиологическая служба.

В настоящее время в соответствии с законами РФ «О защите прав потребителей», «О качестве и безопасности пищевых продуктов», «О сертификации продукции и услуг» проводится обязательная сертификация тех пищевых продуктов, на которые в законодательных актах или стандартах предусмотрены требования по безопасности для здоровья и жизни граждан, а также окружающей среды. Кроме сертификата качества пищевых продуктов органами Санэпиднадзора выдаются гигиенические сертификаты соответствия, гарантирующие безопасность продуктов питания, например по содержанию нитратов, нитритов, пестицидов, солей тяжелых металлов и других вредных веществ.

Учитывая, что в товарно-денежных отношениях вопрос получения прибыли для большинства производителей является главным и основным по сравнению с медицинским аспектом развития данного производства, именно государство обязано защищать своих граждан от реализации вредных для здоровья товаров. Ни в одной стране мира нет 100 %-й защиты потребителей. Но на основании имеющихся дан-

ных можно однозначно сказать, что защита здоровья в России находится на уровне развивающейся страны и значительно хуже, чем в развитых странах. Коррупция и бюрократизация государственного аппарата – одна из главных причин этого.

Ученые отмечают, что в развивающихся странах поступление в организм человека хлорорганических пестицидов, присутствующих в пище, в 100 раз выше, чем в более развитых странах. Этот метаболит поступает в организм в первую очередь с рыбой. На фоне заниженных барьеров для входа импортных товаров на российский потребительский рынок можно представить, что данный показатель характерен и для России: мы потребляем в несколько десятков раз больше вредных веществ, в том числе поступающих с пищей, чем население развитых стран.

1.3. Основные понятия безопасности

Проблема безопасности продуктов питания – сложная комплексная проблема, требующая для своего решения усилий как со стороны ученых-биохимиков, микробиологов, токсикологов и др., так и со стороны производителей, санитарно-эпидемиологических служб, государственных органов и потребителей.

Под безопасностью продуктов питания следует понимать отсутствие опасности для здоровья человека при их употреблении как с точки зрения острого негативного воздействия (пищевые отравления и пищевые инфекции), так и возможной опасности отдаленных последствий (канцерогенное, мутагенное и тератогенное действие). Таким образом, безопасными можно считать продукты питания, не оказывающие вредного, неблагоприятного воздействия на здоровье настоящего и будущих поколений.

С продуктами питания в организм человека могут поступать значительные количества веществ, опасных для его здоровья. Поэтому остро стоят проблемы, связанные с повышением ответственности за эффективность и объективность контроля качества пищевых продуктов, гарантирующих их безопасность для здоровья потребителя.

Пищевые продукты – сложные многокомпонентные системы, состоящие из сотен химических соединений, которые условно можно разделить на 3 группы:

1) соединения, имеющие алиментарное значение. Это необходимые организму нутриенты: белки, жиры, углеводы, витамины, минеральные вещества;

2) соединения, участвующие в формировании вкуса, аромата, цвета, предшественники и продукты распада основных нутриентов, биологически активные вещества (БАВ). Они носят условно алиментарный характер. К этой группе относят также природные соединения, обладающие антиалиментарными (препятствуют обмену нутриентов, например, антивитамины) и токсическими свойствами (фазин в фасоли, соланин в картофеле);

3) чужеродные, потенциально опасные соединения антропогенного или природного происхождения. Согласно принятой терминологии, их называют *загрязнителями, контаминантами, ксенобиотиками, токсикантами, чужеродными химическими веществами*. Эти соединения могут иметь органическую и неорганическую природу, микробиологическое происхождение.

К основным путям загрязнения продуктов питания и продовольственного сырья относят:

- поступление в продукты питания токсических веществ из окружающей среды (атмосферного воздуха, почвы, водоемов);

- использование неразрешенных пищевых добавок (красителей, антиоксидантов, консервантов) или применение разрешенных в повышенных дозах;

- применение новых нетрадиционных технологий производства продуктов питания или отдельных пищевых веществ, в том числе полученных путем химического и микробиологического синтеза;

- образование в пищевых продуктах эндогенных токсических соединений в процессе теплового воздействия (например, кипячения, жарения, облучения), других способов технологической обработки;

- несоблюдение санитарных требований в технологии производства и хранения пищевых продуктов, что приводит к образованию бактериальных токсинов (микотоксинов, ботулотоксинов и др.);

- миграция в продукты питания токсических веществ из пищевого оборудования, посуды, инвентаря, тары, упаковок вследствие использования неразрешенных полимерных, резиновых и металлических материалов;

- загрязнение сельскохозяйственных культур и продуктов животноводства пестицидами, используемыми для борьбы с вредителя-

ми растений и в ветеринарной практике для профилактики заболеваний животных;

- использование в животноводстве и птицеводстве неразрешенных кормовых добавок, консервантов, стимуляторов роста, профилактических и лечебных медикаментов или применение разрешенных добавок и других соединений в повышенных дозах;

- нарушение гигиенических правил использования удобрений (в растениеводстве), оросительных вод, твердых и жидких отходов промышленности и животноводства, коммунальных и других сточных вод, осадков очистных сооружений и т. д.

Пища может быть источником и носителем большого числа потенциально опасных для здоровья человека химических и биологических веществ. Они попадают и накапливаются в пищевых продуктах как в биологической, так и в производственной пищевой цепи.

Биологическая цепь, с одной стороны, обеспечивает обмен веществ между живыми организмами, а с воздухом, водой и почвой – с другой. В качестве примера можно привести миграцию инсектицидов в пищевой цепи (рис. 1).

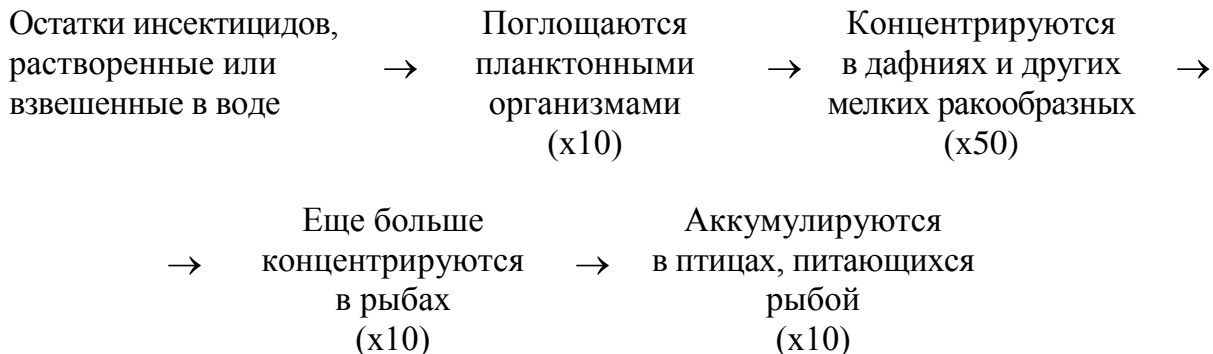


Рис. 1. Миграция и кумуляция инсектицидов в пищевой цепи

Производственная пищевая цепь включает в себя все этапы сельскохозяйственного и промышленного производства продовольственного сырья и пищевых продуктов, а также их хранение, упаковку и маркировку.

Решающее значение при оценке качества продуктов имеют показатели, определяющие их пищевую ценность и безопасность.

Степень загрязнения продовольственного сырья и пищевых продуктов токсикантами зависит от степени загрязнения окружающей среды.

В настоящее время под токсикантами окружающей среды понимают такие вредные вещества, которые распространяются в окружающей нас среде далеко за пределы своего первоначального местонахождения и в связи с этим оказывают более или менее скрытое вредное воздействие на животных или растения, а в ряде случаев и на человека. Это могут быть природные ядовитые вещества, например те, что рассеиваются по Земле в результате выделения газов вулканами, однако подлинными токсикантами – это, как правило, те ядовитые вещества, которые сам человек неосмотрительно включает в круговорот природы.

В результате хозяйственной деятельности человека в биосфере циркулирует огромное количество различных токсикантов неорганической и органической природы, обладающих разной степенью токсичности.

Токсиканты, попадая в окружающую среду, способны накапливаться в почвах, водоемах, распространяться на тысячи километров с атмосферными и водными потоками. Таким образом, биологически активные вещества (БАВ), содержащиеся в полезных ископаемых, растениях, медикаментах, не являются токсикантами среды до тех пор, пока они не попадут в виде устойчивых остаточных соединений в почву, воздух, сточные воды и не станут причиной беды. Например, нефть лишь тогда становится токсикантом, когда терпит аварию какой-нибудь танкер и вся масса вытекшей нефти поступает в пищевые цепи морских животных. Но и это приобрело экологическое значение лишь тогда, когда подобные случаи участились.

Передвигаясь по пищевым цепям и попадая в организм человека, токсичные вещества могут вызвать серьезные нарушения здоровья – от острых отравлений с летальным исходом до заболеваний, проявляющихся порой только через годы. В связи с этим выделяют следующие последствия воздействия токсикантов:

1. *Аллергенное* – повышение чувствительности организма к какому-либо веществу, которое является для него возбудителем болезненного состояния;

2. *Канцерогенное* – возникновение злокачественных новообразований;

3. *Мутагенное* – возникновение качественных и количественных изменений в генетическом аппарате клетки;

4. *Тератогенное* – появление аномалий в развитии плода, вызванных структурными, функциональными и биохимическими изменениями в организме матери и плода.

Несмотря на то, что окружающая среда остается главным источником загрязнения сырья и пищевых продуктов, в настоящее время появляются новые и модифицируются старые технологии получения продуктов, которые связаны с применением жестких видов воздействия на сырье и полупродукты, что приводит к возникновению токсичных веществ.

При определенных условиях ряд химических и биологических веществ могут становиться токсичными. Под токсичностью современная токсикология понимает способность вещества наносить вред живому организму.

Предложена классификация веществ по признаку токсичности (мг/кг):

| | |
|-------------------------------|------------------|
| Чрезвычайно токсичные | Менее 5 |
| Высокотоксичные | от 5 до 50 |
| Умеренно токсичные | от 50 до 500 |
| Малотоксичные | от 500 до 5000 |
| Практически нетоксичные | от 5000 до 15000 |
| Практически безвредные | Более 15000 |

Для количественной характеристики токсичности веществ введено понятие *летальной дозы* (ЛД).

Существуют две основные характеристики токсичности – ЛД₅₀ и ЛД₁₀₀ – дозы, вызывающие при однократном введении гибель 50 или 100 % экспериментальных животных.

Величина $t_{0,5}$ характеризует время полувыведения из организма токсина и продуктов его превращения. Для разных токсинов оно может составлять от нескольких часов до нескольких десятков лет.

Токсичность того или иного вещества определяется дозой данного вещества, длительностью и способом его поступления в организм.

С точки зрения гигиены питания международными организациями ВОЗ, ФАО, органами здравоохранения отдельных государств приняты базисные (основные) показатели: ПДК, ДСД, ДСП.

ПДК – *предельно допустимая концентрация* (мг/кг) чужеродного вещества в атмосфере, воде, продуктах питания с точки зрения безопасности для здоровья человека. ПДК – это такие концентрации, которые при ежедневном воздействии в течение сколь угодно длительного времени не могут вызвать заболеваний или отклонений в состоянии здоровья, обнаруживаемых современными методами исследований, в жизни настоящего и последующих поколений (ГОСТ 17.4.1.01–84).

$$\text{ПДК} = \text{ДСП}/p,$$

где ДСП – допустимое суточное потребление, мг/сут; p – количество продуктов в суточном рационе, в котором может содержаться чужеродное вещество, кг/сут.

ДСП – *допустимое суточное потребление* (мг/сут) – величина, рассчитываемая как произведение ДСД на среднюю величину массы тела (60 кг):

$$\text{ДСД} \times 60.$$

ДСД – *допустимая суточная доза* (мг/кг массы тела) – максимальное ежедневное поступление вещества, которое не оказывает негативного воздействия на здоровье человека в течение всей жизни.

В федеральном законе «О качестве и безопасности пищевых продуктов» говорится, что «безопасность пищевых продуктов – состояние обоснованной уверенности в том, что пищевые продукты при обычных условиях их использования не являются вредными и не представляют опасности для здоровья нынешнего и будущих поколений».

Однако еще в 1980-х годах была поставлена под сомнение безопасность для здоровья человека установленных предельно допустимых концентраций химических веществ. Так, в ходе обследования 100 практически здоровых лиц адекватного возраста, работающих на производствах, где острые и хронические интоксикации химическими веществами маловероятны, было выявлено, что из-за присутствия в предельно допустимых концентрациях в воздушной среде ряда химических агентов (фенола, бензола, ацетона и др.) у работающих возникли доклинические (скрытые) формы расстройства системы кровообращения: нарушение основных функций сердца, тонических свойств артериальных сосудов, регионарной гемодинамики, липидного обмена.

Американские специалисты подчеркивают, что установленные уровни ПДК химических веществ ориентированы на то, что все население одинаково чувствительно к загрязнениям. Особая чувствительность беременных женщин, детей и пожилых людей в этом подходе не отражается.

Наиболее опасными с медицинской точки зрения источниками вредных химических и биологических агентов являются примеси в пищевых продуктах. К основным загрязнителям пищевых продуктов относятся пестициды, их метаболиты и продукты деградации; нитраты, нитриты и *N*-нитрозосоединения; токсичные металлы; полициклические ароматические углеводороды (ПАУ); полихлорированные и полибромированные ди- и трифенилы; антибиотики и стимуляторы роста сельскохозяйственных животных; микотоксины низших грибов; в особую самостоятельную категорию выделяют радиоактивные изотопы.

При хронической интоксикации решающее значение приобретает способность вещества проявлять кумулятивные свойства, т. е. накапливаться в организме и передаваться по пищевым цепям. Как видно из рис. 1, инсектициды попавшие в воду, не только мигрируют по пищевой цепи, но и кумулируются на каждой последующей стадии, так что их количество многократно возрастает.

Российские врачи-гигиенисты еще с 1970-х годов (европейская наука – с конца 1960-х годов) ставят вопрос о кумулятивном, накапливаемомся в течение нескольких лет влиянии вредных веществ на здоровье человека: «Загрязнение объектов внешней среды (производственной, коммунальной, бытовой и природной) химическими соединениями в индустриальный век представляет растущую угрозу здоровью населения... Однако проблема отдаленных, в том числе «отставленных» эффектов (отдаленные поражения сосудов и сердца, бластомогенез, парезы и параличи, склероз органов – прежде всего легких, почек и печени, нарушения костной системы, нарушения репродуктивной функции – изменения гонад, влияние веществ на плод и потомство и т.д.) находится в процессе решения»*. Ученые под термином «отдаленный эффект» понимают развитие болезнетворных процессов и патологических состояний у индивидуумов, имевших контакт с химическими загрязнениями среды обитания, в отдаленные сроки их жизни, а также в течение жизни нескольких поколений их

* Румянцева Е.Е. Товары, вредные для здоровья. – М.: Логос, 2005. – 392 с.

потомства. Вводя термин «отставленный эффект», они подчеркивают появление заболеваний через длительное время после прекращения химических действий.

Необходимо также учитывать комбинированное действие нескольких чужеродных веществ при одновременном поступлении в организм. Различают два основных эффекта: антагонизм – эффект воздействия двух или нескольких веществ, при котором одно вещество ослабляет действие другого; синергизм – эффект воздействия, превышающий сумму эффектов воздействия каждого фактора (например, комбинированное воздействие ксенобиотиков и некоторых медикаментов).

1.4. Санитарная охрана и экспертиза пищевых продуктов

Санитарная охрана и экспертиза пищевых продуктов включает в себя большой круг вопросов по обеспечению населения высококачественными продуктами питания.

Одним из важнейших мероприятий по санитарной охране продуктов является государственная стандартизация.

Большую роль в выпуске высококачественных пищевых продуктов и готовой пищи играют ведомственные производственные химико-бактериологические лаборатории на предприятиях пищевой промышленности, технологические пищевые лаборатории на крупных предприятиях общественного питания, центральные санитарно-пищевые лаборатории в областях, краях и крупных городах.

Степень пригодности продуктов для питания определяется качеством пищевых продуктов.

Среди показателей качества пищевых продуктов различают:

- показатели полноценности, которые включают пищевую (потребительские свойства) и биологическую (физиологические свойства) ценность;

- показатели санитарно-эпидемической безупречности, которые включают:

- а) доброкачественность – отсутствие процессов порчи (гниения, окисления, прогоркания, осаливания, брожения, плесневения);

- б) безвредность – отсутствие загрязнителей биологической, химической и механической природы (патогенных микроорганизмов, токсических штаммов грибов, ядовитых веществ органической и не-

органической природы, вредных механических примесей, насекомых-вредителей).

При оценке пищевой ценности продуктов определяют степень возможности приготовления из них высококачественной пищи в разнообразном ассортименте, с хорошими вкусовыми качествами, легкой перевариваемостью, высокой удобоваримостью и малой приедаемостью.

Биологическая ценность устанавливается путем выяснения химического состава продуктов с точки зрения способности удовлетворять потребности организма в энергетическом, пластическом материале и каталистических веществах, обеспечивающих нормальный ход обмена веществ.

Плановая гигиеническая экспертиза пищевых продуктов проводится в порядке предупредительного и текущего санитарного надзора на подконтрольных объектах пищевой промышленности, общественного питания и торговли. Основная цель такой экспертизы – контроль за соблюдением гигиенических и санитарно-противоэпидемических правил и норм при изготовлении, выпуске, хранении, транспортировке и реализации продуктов питания.

Внеплановая гигиеническая экспертиза проводится по специальным санитарно-эпидемиологическим показаниям (заболевания, связанные с употреблением продуктов; пищевые отравления и др.), по поручению вышестоящих органов и учреждений Санитарно-эпидемиологической службы (СЭС), следственных и судебных органов, при возникновении разногласий между местными СЭС и хозяйственными организациями.

В зависимости от конкретной цели при гигиенической экспертизе могут решаться следующие задачи:

- установление органолептических изменений продукта, их характер и причины этих изменений;
- обнаружение вредных примесей или каких-либо посторонних веществ в количествах, превышающих ПДК;
- определение отклонений в химическом составе продуктов и причины этих отклонений;
- установление характера и степени бактериальной обсемененности продукта;

- выяснение эпидемиологических данных в аспекте определения возможности участия продукта в реализации механизма передачи той или иной инфекции;

- выявление нарушений гигиенических и санитарно-противоэпидемических правил и норм при производстве, хранении, транспортировке и реализации продукции, способствующих изменению их свойств.

Проведение гигиенической экспертизы включает в себя этапы:

1. Изучение данных о продукте.
2. Общий осмотр партии продуктов на месте.
3. Лабораторное исследование.
4. Обобщение данных и составление акта санитарной экспертизы.

При изучении данных о продукте сведения черпаются из двух источников:

1. Из сопроводительных документов (транспортные накладные, ветеринарно-санитарные свидетельства и качественные удостоверения – сертификаты, акты предшествующих экспертиз и др.).

2. При опросе лиц, в ведении которых находится продукт, и лиц, непосредственно участвующих в его обработке.

Осмотр партии продуктов на месте начинается с установления состояния тары и заканчивается определением органолептических свойств продукта.

Лабораторный этап гигиенической экспертизы продуктов проводится лишь в тех случаях, когда на месте невозможно решить вопрос и обосновать выводы. Образцы, изъятые для лабораторного исследования, должны отражать свойства всей партии продуктов, а в случае ее разнородности – отдельных качественно различных частей. При лабораторном исследовании пищевых продуктов в зависимости от поставленной задачи используются различные методы (физико-химические, бактериологические, биологические, гельминтологические, микробиологические, радиологические и др.).

Экспертиза заканчивается составлением акта гигиенической экспертизы с предложениями о возможности и порядке реализации продуктов.

При обобщении материала гигиенической экспертизы пищевых продуктов в зависимости от установленных показателей продукт может быть отнесен к той или иной группе, что обуславливает возможность и порядок его реализации.

В зависимости от выявленных санитарно-эпидемиологических показателей продукт может быть отнесен либо к продуктам, пригодным в пищу (съедобным), либо к непригодным (несъедобным).

Несъедобными считаются продукты с явными признаками порчи, содержащие патогенные микроорганизмы и их токсины, ядовитые вещества органической и неорганической природы и др. Данная группа продуктов ни при каких обстоятельствах не может быть использована для питания. Мясо непригодно в пищу в следующих случаях:

- животное болело инвазионным заболеванием, передающимся человеку;
- животное болело инвазионным заболеванием в такой степени, что возможно поражение тканей токсинами паразитов;
- имеются застои крови, свидетельствующие о том, что животное забито во время агонии.

При местном поражении заболеванием тканей и органов тушу используют только после удаления пораженных частей.

Несъедобные продукты уничтожают, перерабатывают для технических целей или, с разрешения ветеринарного надзора, направляют на корм скоту. Уничтожение несъедобных продуктов может производиться путем сжигания, закапывания в землю с предварительной денатурацией, вывоза для компостирования и т. д. На уничтоженные продукты составляется специальный акт.

Съедобные продукты, в свою очередь, могут быть стандартными и нестандартными.

Стандартными называют такие продукты, которые по питательной ценности и санитарно-эпидемиологическим показателям отвечают требованиям стандарта. Они могут быть реализованы без ограничения.

Нестандартные продукты имеют отклонения либо в санитарно-эпидемиологических показателях, либо в показателях полноценности, либо по обеим этим группам. Нестандартные пищевые продукты относят к группе продуктов с пониженной пищевой ценностью (например, молоко пониженной жирности) или к группе условно съедобных продуктов (например, слабо зараженное финнозное мясо). Нестандартные продукты с пониженной пищевой ценностью не могут быть использованы в пищу на общих основаниях. Потребление пищевых продуктов с пониженной пищевой ценностью ограничивается опре-

деленными контингентами населения. Они не рекомендуются для питания в детских коллективах, больницах и др. Нестандартные условно съедобные продукты могут быть реализованы только после соответствующей специальной обработки (глубокая тепловая обработка, замораживание, посол в соответствии с действующими инструкциями), делающей эти продукты безвредными для здоровья потребителей.

Наряду с упомянутыми группами продуктов следует различать суррогаты и фальсифицированные продукты. Суррогаты – это продукты-заменители, которые по органолептическим свойствам и внешнему виду очень сходны с натуральными продуктами, но не содержат их ценных составных частей. Фальсифицированным продуктам придают свойства доброкачественных продуктов с целью обмана потребителя.

Таким образом, при проведении гигиенической экспертизы пищевых продуктов важно четко разграничить функции с ветеринарной службой и инспекциями по качеству, строго соблюдать правила отбора образцов для лабораторного исследования и хранения образцов в лаборатории, применять адекватные методы испытаний, придерживаться определенных правил оформления результатов исследований и составления заключения по материалам гигиенической экспертизы.

1.5. Экспертиза мяса и продуктов убоя на мясоперерабатывающих предприятиях

В качестве примера рассмотрим проведение экспертизы на мясоперерабатывающих предприятиях.

Специфика производства в мясной и птицеперерабатывающей промышленности обуславливает ряд особенностей контроля этого производства.

Пригодность сырья (живой скот, птица) для переработки их на пищевые цели устанавливает *ветеринарная экспертиза*, основная задача которой – не допустить в производство животных и птиц, подозрительных на заболевания, опасные для жизни и здоровья человека. Это достигается путем тщательного осмотра скота и птицы при их поступлении на предприятия, скотобазу и в цех предубойного содержания.

Однако прижизненный ветеринарный осмотр не всегда достаточен для точного суждения о состоянии здоровья животных и птицы, например, на ранних стадиях инфекционных заболеваний или при ин-

вазионных заболеваниях. Поэтому окончательное заключение делают на основании результатов осмотра тканей, желез, внутренних органов и сосудистых сплетений в процессе переработки скота и птицы и, если это необходимо, – по результатам бактериологических исследований.

Продукты убоя являются благоприятной средой для развития микроорганизмов, поэтому необходим тщательный санитарный контроль, обеспечивающий соблюдение санитарно-гигиенического режима производства.

Сложность химического состава сырья, полуфабрикатов и готовой продукции, способность их изменяться под действием ферментов требуют применения различных методов производственно-технического и химико-бактериологического контроля.

Задача производственно-технического контроля – гарантировать соблюдение технологических инструкций, стандартов и технических условий на сырье, вспомогательные материалы, полуфабрикаты и готовую продукцию; повышать качество выпускаемой продукции.

Методы производственно-технического контроля весьма разнообразны и определяются свойствами выпускаемой продукции. К ним относятся:

- бракераж. а также оценка качества сырья, полуфабрикатов и готовой продукции по внешним признакам ее упаковки, что позволяет производить сортировку или отбраковку;

- органолептическая оценка и дегустация – определение внешнего вида, запаха и вкуса готовой продукции. Иногда органолептическая оценка достаточна для определения доброкачественности сырья, материалов, полуфабрикатов и готовой продукции;

- технохимический контроль или контроль методами физического, химического и физико-химического анализа, которые применяют для определения качественных показателей сырья, материалов, полуфабрикатов и готовой продукции, предусмотренных стандартами и ТУ, а также для суждения о правильности ведения технологического процесса.

Одним из способов оценки качества готовой продукции или качества выполненной операции, определяемой по органолептическим или химическим показателям, является балльная оценка.

Операцию или продукцию без дефектов оценивают максимальным количеством баллов. За каждый дефект в выполнении операции или в качестве продукции снижают оценку на определенное количе-

ство баллов в зависимости от значимости дефекта. Балльную оценку отдельных операций устанавливают инструкциями о внутриводском бракераже, а балльную оценку готовой продукции – стандартами.

В ряде случаев о доброкачественности пищевой и кормовой продукции судят по наличию в ней патогенных бактерий или общему количеству микроорганизмов. Окончательное заключение о пригодности такой продукции делают на основании результатов бактериологического анализа.

Все виды контроля на предприятиях мясной и птицеперерабатывающей промышленности выполняют отделы производственно-ветеринарного контроля (ОПВК), возглавляемые начальником ОПВК.

В состав ОПВК входят:

- ветеринарная служба;
- химико-бактериологическая лаборатория;
- технологи-контролеры и бракеры.

Ветеринарная служба объединяет всех ветеринарных работников, занятых на предприятии: ветеринарных врачей и фельдшеров, трихинеллоскопистов, термометристов, дезинфекторов, ветеринарных санитаров.

Основными обязанностями работников ветеринарной службы являются контроль за выполнением на предприятии Ветеринарных правил и инструкций при переработке, хранении и выпуске продукции; проведение ветеринарного осмотра убойных животных, ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов и противоэпизоотических мероприятий; клеймение мясных туш; выдача ветеринарных свидетельств и документов, удостоверяющих санитарное благополучие мясных продуктов; контроль за качеством мясопродуктов, находящихся на холодильниках или складах предприятия; участие в рассмотрении претензий на качество выпущенной продукции и установление причин поставки недоброкачественных изделий; учет проводимой ветеринарно-санитарной работы и представление установленной отчетности.

Химико-бактериологическая лаборатория объединяет инженеров-химиков и техников-химиков, бактериологов, биологов, гистологов, рентгенологов, препараторов. Они осуществляют теххимический, бактериологический, а на некоторых предприятиях и биологический контроль сырья, вспомогательных материалов и готовой продукции. В обязанности работников лаборатории входит также прове-

дение промежуточных анализов на разных стадиях производства; своевременное доведение результатов исследования до работников цехов; участие в разработке новых методов определения качественных показателей, стандартов, ТУ на сырье, полуфабрикаты и готовые изделия.

Помимо этого в задачи лаборатории входит проведение санитарно-гигиенических (микробиологических) исследований; участие в дегустации пищевых продуктов, выпускаемых предприятием; оказание помощи цехам в освоении производства новых видов продукции и более современной технологии; проведение исследовательских работ в содружестве с научно-исследовательскими организациями.

Технологи-контролеры проводят контроль за технологическим процессом, в первую очередь на тех производственных операциях, от правильности ведения которых в значительной степени зависит качество выпускаемой продукции и ее санитарное благополучие.

Мясо и мясопродукты, выпускаемые с предприятия, должны быть приняты ОПВК или ветеринарным врачом. Предприятие должно гарантировать соответствие выпускаемых продуктов требованиям действующих стандартов и сопровождать каждую партию мяса и мясопродуктов документами установленной формы, удостоверяющими их качество.

При выпуске мяса, субпродуктов I и II категорий, пищевых жиров для промышленной переработки и реализации в местах производства и хранения мяса ветеринарный врач предприятия выдает документ, удостоверяющий качество продукции, или ставит на накладной соответствующий штамп ветеринарного надзора.

Мясо и мясопродукты, отгружаемые железнодорожным или водным транспортом, сопровождаются выдаваемым ОПВК или ветеринарным врачом предприятия удостоверением о качестве и ветеринарным свидетельством о пригодности мяса и мясопродуктов для пищевых целей.

В удостоверении о качестве указывают наименование отправителя и получателя, номер транспортного документа, вид, категорию, сорт, название и термическое состояние мяса и мясопродуктов (остывшее, охлажденное, мороженое), обозначение действующего стандарта, количество мест и общую массу партии, дату выработки (для охлажденного и остывшего мяса), назначение (реализация или промышленная переработка), срок транспортирования.

2. ДИСБАЛАНС МАКРОНУТРИЕНТОВ В ПИТАНИИ

2.1. Белки

Белки представляют собой основу структурных элементов клеток и тканей. Белки участвуют в основных проявлениях жизни: обмене веществ, сократимости, раздражимости, способности к росту, размножению и даже в высшей форме движения материи – мышлении.

Связывая значительные количества воды, белки образуют плотные коллоидные структуры, характерные для тела человека.

Структура белков каждой клетки ткани и каждого биологического вида отличается большим разнообразием, но в то же время для каждого из них она строго постоянна.

Несмотря на то, что белки составляют $1/5$ тела человека и около $2/3$ его "плотного остатка", организм обладает лишь незначительными белковыми резервами. Единственным источником образования белков в организме являются аминокислоты белков пищи. Поэтому белки являются совершенно незаменимыми в ежедневном питании человека любого возраста.

Биологическая ценность характеризует качественный состав белкового компонента пищевого продукта и отражает как степень соответствия его аминокислотного состава потребностям организма в аминокислотах для синтеза собственных белков, так и степень перевариваемости белка в организме.

Известно, что взрослый человек нуждается в получении 1–1,2 г белка на 1 кг веса тела в сутки.

Основные функции белков:

– *пластическая*: белки являются источниками незаменимых и заменимых аминокислот, которые используются в качестве пластического материала – строительных блоков в процессе биосинтеза у человека (особенно у детей), обеспечивая постоянное возобновление белков и их кругооборот;

– *защитная*: из белков пищи синтезируются антитела, обеспечивающие иммунитет к инфекциям;

– *ферментативная*: все ферменты являются белковыми соединениями;

– *гормональная*: инсулин, тестостерон, эстрогены и многие другие гормоны являются белками;

– *сократительная*: белки актин и миозин обеспечивают мышечное сокращение;

– *транспортная*: содержащийся в эритроцитах белок гемоглобин переносит кислород, белки сыворотки крови участвуют в транспорте липидов, углеводов, некоторых витаминов, гормонов;

– *энергетическая*: белки являются источником энергии, выделяемой при их биологическом окислении в организме, хотя их использование в качестве энергетического материала является иррациональным.

Одним из точных методов определения нарушения белкового обмена является изучение *азотистого баланса*. Практически белки являются единственным источником усвояемого организмом азота. Поэтому по количеству азота, поступающего с пищей и выделяющегося из организма (главным образом с мочой), можно судить об уровне белкового обмена.

Различают три вида азотистого баланса: азотистое равновесие, положительный и отрицательный азотистый баланс.

Азотистое равновесие – это равенство количества азота, поступившего с пищей и выделенного из организма. Этот вид баланса отмечается у здорового взрослого человека при полноценном питании, включающем примерно 50–60 г белка в сутки.

Положительный азотистый баланс означает, что с пищей азота поступает больше, чем выводится из организма. Это характеризует накопление белка (азота) в организме в условиях преобладания анаболических процессов над катаболическими. Задержка азота физиологична для детей, беременных и кормящих женщин, после голодания и т. д.

Отрицательный азотистый баланс – преобладание азота, выделенного из организма, над азотом, который поступил с пищей, свидетельствует о потере собственных белков тканями организма. При этом источниками свободных аминокислот становятся белки плазмы крови, печени, слизистой оболочки кишечника, мышечной ткани, что позволяет достаточно долго поддерживать обновление белков мозга и сердца. Отрицательный азотистый баланс наблюдается при голодании, недостатке в пище полноценных белков, ряде заболеваний, при травмах, ожогах, после операций, а также при старении. Длительный отрицательный азотистый баланс приводит к гибели.

Следует учитывать, что каждый человек нуждается не просто в абстрактном пищевом белке, а в белке определенного аминокислотного состава.

Биологическая ценность белков пищи – показатель качества, отражающий степень соответствия их аминокислотного состава потребностям организма в аминокислотах – основных составных частях и структурных элементах белковой молекулы. В пищевых продуктах для человека имеют значение 20 аминокислот.

В организме человека одни аминокислоты превращаются в другие, что частично происходит в печени. Однако имеется ряд аминокислот, не синтезирующихся в организме и поступающих только с пищей: валин, лейцин, изолейцин, триптофан, метионин, лизин, фенилаланин и треонин. Эти аминокислоты называются незаменимыми, или эссенциальными. Тирозин, цистеин, аргинин и гистидин считают условно незаменимыми (или частично заменимыми), так как в организме они синтезируются довольно медленно. Недостаточное потребление с пищей аргинина и гистидина у взрослого человека в целом не сказывается на развитии, однако может возникнуть экзема или нарушение синтеза гемоглобина. Детский же организм нуждается в постоянном поступлении аргинина и гистидина, поэтому количество незаменимых аминокислот в питании детей расширено до 10.

Для нормальной жизнедеятельности взрослого человека общее количество незаменимых аминокислот в суточном белковом рационе должно составлять от 36 до 40 %. При этом требуется следующее поступление незаменимых аминокислот с пищей (г/сут): триптофан – 1, лейцин – от 4 до 6, изолейцин – 3–4, валин – 3–4, треонин – 2–3, лизин 3–5, метионин – 2–4, фенилаланин – от 2 до 4.

Для ориентировочной оценки сбалансированности незаменимых аминокислот в суточном рационе питания оптимальным соотношением триптофана, лизина и метионина является 1:3:3 (г/сут), что соответствует содержанию данных аминокислот в женском молоке и среднему аминокислотному составу тела человека.

Комитетом по питанию при ООН (ФАО) предложены стандарты сбалансированности незаменимых аминокислот для людей, у которых продолжается рост, и людей с законченными процессами роста. Величины потребности, приведенные в этих стандартах, близки к естественной сбалансированности незаменимых аминокислот в белке яиц и женского молока (табл. 1).

**Стандарты ФАО по сбалансированности
незаменимых аминокислот**

| Аминокислота | Величина отношения аминокислот к треонину | | | |
|--------------|---|---------------------------|--------------------------------------|-------------------------------|
| | Стандарт ФАО | | В белке цельного куриного яйца | В белке женского молока |
| | для поддержания роста человека | для взрослого человека | | |
| Треонин | 1,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 |
| Валин | 1,5 | 1,5 | 1,5 | 1,4 |
| Лейцин | 1,7 | 1,7 | 1,8 | 2,0 |
| Изолейцин | 1,5 | 1,4 | 1,3 | 1,2 |
| Метионин | 0,8 | 0,7 | 0,9 | 0,5 |
| Триптофан | 0,5 | 0,25 | 0,24 | 0,36 |
| Лизин | 1,5 | 1,1 | 1,5 | 1,4 |
| Фенилаланин | 1,0 | 1,1 | 1,2 | 1,0 |

В настоящее время считается, что в питании значительной части населения земного шара наблюдается определенный дефицит трех аминокислот – триптофана, лизина и метионина, которые лимитируют усвоение пищи. Это объясняется, прежде всего, преобладанием в питании населения слаборазвитых стран продуктов растительного происхождения, особенно злаковых, в белках которых низкое содержание триптофана, лизина и метионина.

Продукты животного происхождения гораздо богаче названными аминокислотами и по содержанию лизина значительно превосходят среднее содержание его в пище. Поэтому белки животного происхождения не только хорошо усваиваются, но и намного повышают усвоение белков растительного происхождения и дают возможность сбалансировать аминокислотный состав пищи. Следовательно, надо определять не только суммарное количество белков. Особое значение приобретает оценка их качественной стороны, т. е. содержание в белках отдельных незаменимых аминокислот.

Установлено, что для обеспечения удовлетворительных соотношений аминокислот в рационе рекомендуется пропорция животных и растительных белков, равная 55:45.

Выяснилось, что *дефицит незаменимых аминокислот* может приводить к весьма тяжелым последствиям:

– *валин*: в норме участвует в обмене веществ в мышечных волокнах, влияет на координационно-двигательные функции; при недостатке ведет к нарушению координации движений, повышению чувствительности кожи к раздражениям; при избытке: наблюдается появление галлюцинаций, ощущение «мурашек» на коже;

– *изолейцин*: участвует в процессах образования гемоглобина, стабилизирует уровень сахара в крови; при недостатке: возникновение отрицательного азотистого баланса, проявление физических и психических заболеваний, снижение резистентности организма и его выносливости;

– *лейцин*: влияет на процессы роста, регулирует уровень сахара в крови, способствует развитию клеток кожи, костей, усиливает синтез гормонов; при недостатке: нарушается деятельность щитовидной железы и почек, появляется дистрофия;

– *лизин*: участвует в синтезе белков, антител, гормонов и ферментов, способствует регенерации тканей, влияет на процесс роста, кровообращения, в сочетании с витамином С предотвращает развитие атеросклероза и инфаркта миокарда; при недостатке: создание предпосылок для снижения мышечной массы и отложения кальция в костях, ведет к развитию анемии, выпадению волос, заболеваниям слизистой оболочки глаз, потере аппетита, появлению раздражительности, нарушению репродуктивной функции;

– *метионин*: участвует в обмене жиров, фосфолипидов, витаминов, в синтезе холино-лиотропного вещества, защищающего печень и артерии от ожирения; способен выводить тяжелые металлы из организма, защищает от радиации; участвует в секреции адреналина надпочечниками; при недостатке: появление признаков ожирения, ревматических явлений;

– *треонин*: влияет на процессы физического роста, укрепляет иммунную систему, способствует образованию антител, улучшает функционирование печени; при недостатке: наблюдается появление признаков ожирения, снижение резистентности организма;

– *триптофан*: воздействует на процессы роста, на восстановление тканей; участвует в белковом обмене, в синтезе гемоглобина и белков сыворотки крови; при недостатке: появляется депрессия, бессонница, повышенная возбудимость, снижение аппетита;

– *фенилаланин*: стимулирует и тонизирует нервную систему, улучшает настроение, снижает болевые ощущения; при недостатке: нарушается функция щитовидной железы и надпочечников, возможны гормональные заболевания, депрессия, артриты.

В зависимости от биологической ценности различают три группы пищевых белков: высокой биологической ценности, средней биологической ценности и неполноценные белки.

Белки высокой биологической ценности содержат достаточное количество всех незаменимых аминокислот в оптимальной сбалансированности и обладают высокой усвояемостью – более 95 %. К ним относятся белки яиц, молочных продуктов, мяса и рыбы.

Белки средней биологической ценности содержат все незаменимые аминокислоты, но они недостаточно сбалансированы и усваиваются на 70–80 %. Так, недостаток лизина – основная причина пониженной ценности белков хлеба. Кукуруза дефицитна по лизину и триптофану, рис – по лизину и треонину. Более полноценен белок картофеля, но содержание его в продукте невелико – около 2 %.

Неполноценные белки не содержат одну или несколько незаменимых аминокислот, что приводит к неполному усвоению других аминокислот и всего белка. К ним относятся коллаген и эластин, которые содержатся в соединительной ткани, а также кератин (волосы, шерсть) и др. Так, в коллагене и эластине отсутствует триптофан и снижено количество незаменимых аминокислот.

Потребность в белках взрослого здорового человека зависит от возраста, пола, физической активности, характера трудовой деятельности, физиологического состояния.

При нормировании количества белка в рационе питания учитывают:

– *основное количество белка* (надежный уровень): белковый минимум, который поддерживает азотистое равновесие только в условиях покоя и комфортной внешней среды, – от 25 до 35 г/сут, для отдельных категорий людей – до 50 г/сут и более;

– *дополнительное количество белка* обеспечивает высокий уровень азотистого метаболизма – около 50 % от основного количества белка.

Из суммы основного и дополнительного количества складывается *белковый оптимум*. Если бы все белки пищи были полноценными, то его потребление (белковый оптимум) следовало ограничивать

30–55 г/сут. Но ввиду того, что в обычном питании присутствуют также малоценные и неполноценные белки, общее количество белка в рационе питания должно составлять от 0,8 до 1,0 г на 1 кг массы тела и соответствовать 11–13 % калорийности рациона. Это количество должно быть увеличено для детей до 1,2–1,5 г на 1 кг массы тела; для беременных и кормящих женщин – до 2,0 г; для больных в период выздоровления после тяжелых инфекций, хирургических операций, при переломах костей, ожоговой болезни, туберкулезе – до 1,5–2,0 г. Высокобелковые диеты в большинстве случаев допускают употреблять белка не более 120–130 г/сут.

Доля белков животного происхождения должна составлять для взрослого человека 55 % от общего количества белков в рационе питания. Предусмотрено повышение доли животных белков для детей до 60–70 %, для беременных женщин и кормящих матерей – до 60 %.

Белок ограничивают при недостаточности функции почек и печени, подагре и некоторых других заболеваниях. Возможно даже временное исключение белка из рациона. В малобелковых диетах при хронической почечной недостаточности содержание белка снижается до 20–40 г/сут, из них 60–70 % составляют животные белки.

В большей части стран Европы и Северной Америки рекомендуемые нормы белка несколько ниже, чем в России, – 0,8–0,9 г/кг, в том числе содержание животных белков не должно превышать 50 % от общего количества белка.

Таким образом, количественное поступление белка с пищей должно строго регламентироваться.

При *дефиците белка* могут протекать зачастую необратимые морфологические и функциональные изменения: ослабление организма, задержка роста, нарушение обмена веществ, нарушение функций желез внутренней секреции, снижение иммунитета.

Белковое голодание довольно быстро приводит к тяжелому расстройству здоровья. Особенно чувствителен к недостатку белка растущий организм детей. Белковая недостаточность приводит к задержке, а затем к полному прекращению роста; вялость, похудание, тяжелые отеки, поносы, воспаление кожных покровов, малокровие, тяжелые расстройства функций печени и поджелудочной железы, понижение сопротивляемости организма к инфекционным заболеваниям – вот далеко не полный перечень последствий белковой недостаточности. Нередки случаи гибели человека.

Нарисованная картина характерна для заболевания *квашииоркор* (*kwachiorcor*), получившего широкое распространение в развивающихся странах Африки, Азии и Америки и являющегося бичом детского населения. Квашииоркор означает «отнятый от груди ребенок». Заболевают дети, отнятые от груди и переведенные на углеводистое питание с резкой недостаточностью животного белка. Таким образом, эта болезнь – результат питания преимущественно растительной пищей. Богатая белком пища дорого стоит, поэтому не все слои населения могут ею постоянно питаться. Квашииоркор у человека развивается при частичном (или полном) голодании и при потреблении неполноценных белков. Заболевание сопровождается нарушением функции кишечника, так как с надлежащей скоростью не синтезируются ферменты поджелудочной железы и не обновляются клетки его слизистой оболочки. Возникает порочный круг квашииоркора, характеризующийся прекращением процесса усвоения белка пищи (рис. 2). В организме развивается отрицательный азотистый баланс, нарушается водно-солевой обмен, появляется атония мышц и остановка роста. Пищевая дистрофия особенно опасна для младенцев. Квашииоркор может сопровождаться их гибелью от диареи, острых инфекций, заболеваний печени и отставанием в физическом и умственном развитии. Резкое снижение синтеза белка в печени на фоне недостаточного поступления его в организм уменьшает количество сывороточного альбумина, липопротеидов низкой плотности (ЛНП) и гемоглобина в крови.

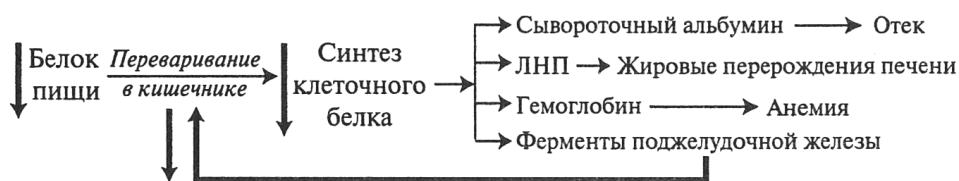


Рис. 2. Порочный круг при квашииоркоре

Белковая недостаточность приводит к ряду морфологических изменений и функциональных нарушений в большинстве систем организма. Одним из наиболее ранних проявлений белковой недостаточности является снижение защитных свойств организма. Существенные нарушения под влиянием белковой недостаточности возникают в эндокринной системе – гипофизе, надпочечниках, половых

железах. В гипофизе отмечается резкое снижение количества эозинофильных клеток, продуцирующих гормон роста; не менее существенные нарушения наблюдаются в надпочечниках: уменьшается продукция адреналина.

Среди изменений, возникающих в организме как результат белковой недостаточности, следует отметить нарушение образования в печени холина, следствием чего является жировая инфильтрация печени.

Наиболее тяжелые последствия в состоянии здоровья (нередко на всю жизнь) оставляет такой вид недостаточности питания, как алиментарная дистрофия. Эта болезнь развивается в результате недостаточного питания, не соответствующего энергетическим затратам организма. Нередко заболевание протекает в виде прогрессирующего истощения, сопровождающегося резким падением трудоспособности.

Белковая недостаточность часто сочетается с недостаточностью других пищевых веществ – жиров, углеводов, витаминов. Однако именно недостаток или неполноценность белков играют определяющую роль в возникновении алиментарной дистрофии, маразма и квашиоркора. Дистрофия и маразм могут быть и эндогенного характера, когда в организме нарушено или резко ограничено использование пищевых веществ.

Таким образом, характерными заболеваниями при дефиците поступления белка в организм являются алиментарная дистрофия, маразм и квашиоркор.

При *избыточном белковом питании* также может появляться ряд негативных явлений: перевозбуждение нервной системы, невротизм, увеличение нагрузки на печень и почки, которые не в состоянии справиться с обезвреживанием и выведением из организма повышенных количеств продуктов белкового обмена и т.д. Характерные заболевания: гипертрофия печени и почек, летальный исход.

Отрицательную роль для человека играют *пищевые аллергии*, связанные с непереносимостью организмом отдельных видов белковой пищи (молоко, яйца, орехи, белки некоторых злаков).

Термин «аллергия» происходит от двух греческих слов: «аллос» – другой и «эргон» – действие.

При нормальном пищеварении белки расщепляются в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) до аминокислот, которые не являются антигенами (аллергенами) и не вызывают ответной иммунной (защит-

ной) реакции. Если в кровяное русло без предварительного расщепления через эпителий кишечника проникает незначительное количество белков пищи, то в организме поддерживается как бы тренинг иммунной системы для защиты от действия чужеродных компонентов. При значительном поступлении в кровяное русло аллергенов возникает острая реакция, проявляющаяся в зуде, кожных высыпаниях или желудочно-кишечных расстройствах. Природа таких реакций до конца не выяснена. Предотвратить пищевую аллергию у младенцев возможно грудным вскармливанием или нагреванием некоторых белков до 120 °С, однако наиболее эффективным способом борьбы является исключение аллергена из диеты.

Тяжелые последствия недостаточного поступления белка в организм человека невозможно лечить терапевтическими методами, поэтому предоставление всем нуждающимся материальной помощи для употребления в пищу белковых добавок может решить проблему охраны и сохранения здоровья людей как в детском, так и в зрелом возрасте. Использование в рационе полноценного животного белка или сбалансированных растительных белковых смесей необходимо для исключения необратимых отклонений в здоровье человека.

2.2. Углеводы

Углеводы составляют основную часть пищевого рациона и обеспечивают от 50 до 60 % его энергетической ценности. Содержатся углеводы, главным образом, в растительных продуктах.

В организме человека углеводы могут синтезироваться из аминокислот и жиров, поэтому они не относятся к незаменимым факторам питания. Однако углеводы нельзя полностью исключать из рациона. Минимум потребления углеводов составляет примерно 150 г/сут.

Большое значение для организма имеет состав углеводов, в соответствии с которым их подразделяют на *простые и сложные*. К простым углеводам относятся моносахариды (глюкоза, фруктоза, галактоза) и дисахариды (сахароза, лактоза, мальтоза), к сложным – полисахариды (крахмал, гликоген) и пищевые волокна (клетчатка, пектины).

С точки зрения пищевой ценности углеводы подразделяются на усвояемые (быстроусвояемые, или легкоусвояемые – *net carbs*)

и неусвояемые (углеводы «замедленного действия»), т. е. те, которые усваиваются в организме значительно медленнее. *Усвояемые углеводы* – моно- и олигосахариды, крахмал, гликоген; *неусвояемые* – целлюлоза, гемицеллюлозы, инулин, пектин, гумми, слизи.

Основные функции углеводов:

– *энергетическая*: при окислении 1 г усвояемых углеводов в организме выделяется 4 ккал;

– *пластическая*: они входят в состав структур многих клеток и тканей, участвуют в синтезе нуклеиновых кислот (в сыворотке крови поддерживается постоянный уровень глюкозы, гликоген есть в печени и мышцах, галактоза входит в состав липидов мозга, лактоза содержится в женском молоке и т.д.);

– *регуляторная*: их участие в регуляции кислотно-щелочного равновесия в организме, они препятствуют накоплению кетоновых тел при окислении жиров;

– *защитная*: гиалуроновая кислота препятствует проникновению бактерий через клеточную стенку; глюкуроновая кислота печени соединяется с токсическими веществами с образованием растворимых в воде нетоксичных сложных эфиров, которые выводятся с мочой; пектины связывают токсины и радионуклиды и выводят их из организма.

Кроме того, углеводы придают сладкий вкус и тонизируют центральную нервную систему; обладают биологической активностью – в комплексе с белками и липидами образуют некоторые ферменты, гормоны, слизистые секреты желез и др. Пищевые волокна являются физиологическими стимуляторами двигательной функции ЖКТ.

При поступлении в пищеварительный тракт усвояемые углеводы (за исключением моносахаридов) расщепляются, всасываются, а затем или непосредственно утилизируются (в виде глюкозы), или превращаются в жир, или откладываются на временное хранение (в виде гликогена). Накопление жира особенно выражено при избытке в диете простых сахаров и отсутствии расхода энергии.

Обмен углеводов в организме человека происходит в основном в следующих процессах:

– расщепление до моносахаридов в ЖКТ поступающих с пищей полисахаридов и дисахаридов. Всасывание моносахаридов из кишечника в кровь;

– синтез и распад гликогена в тканях, прежде всего в печени;

- анаэробное расщепление глюкозы: гликолиз, приводящий к образованию пирувата;
- аэробный метаболизм пирувата (дыхание);
- вторичные пути катаболизма глюкозы (пентозофосфатный путь и др.);
- взаимопревращение гексоз;
- глюконеогенез, или образование углеводов из неуглеводных продуктов (пировиноградной и молочной кислот, глицерина, аминокислот и ряда других соединений).

Глюкоза поступает с пищевыми продуктами и образуется в организме в результате расщепления других углеводов; является основной формой, в виде которой углеводы циркулируют в крови, обеспечивая энергетические нужды организма. Она быстро всасывается в кровь – через 5–10 мин после поступления в желудок, и легко превращается в жиры, особенно при избыточном ее поступлении. Глюкоза участвует в образовании гликогена, который используется как источник глюкозы, если мало углеводов поступает с пищей. Глюкоза – главный поставщик энергии для нейронов головного мозга, мышечных клеток (в том числе и сердечной мышцы) и эритроцитов, которые сильнее всего страдают от ее недостатка. За сутки головной мозг человека потребляет около 100 г глюкозы, поперечно-полосатые мышцы – 35 г, эритроциты – 30 г. Остальные ткани в условиях голодания могут использовать свободные жирные кислоты или кетоновые тела.

В сыворотке крови человека поддерживается *постоянный уровень глюкозы – гликемия*, натошак составляющий от 80 до 100 мг/100 мл или 3,3–5,5 ммоль/л. Это обеспечивается постоянно протекающими процессами гликогенолиза (расщепление гликогена с поступлением глюкозы в кровь) и глюконеогенеза (синтез глюкозы из неуглеводных компонентов). Расщепление и синтез глюкозы регулируют гормоны поджелудочной железы (инсулин и глюкагон) и коры надпочечников (глюкокортикоиды).

Повышенное (гипергликемия) и пониженное (гипогликемия) содержание глюкозы в сыворотке крови может наблюдаться как при различных метаболических заболеваниях, так и у здорового человека: гипогликемия – при голоде, реактивная гипогликемия – после приема пищи. Гипогликемия у здорового человека приводит к активации пищевого поведения. Это свойство глюкозы – участие в регуляции аппе-

тата – необходимо учитывать при разработке диет, направленных на снижение веса.

Гипергликемия вследствие дефекта секреции или действия инсулина является симптомом сахарного диабета. При недостаточной выработке поджелудочной железой гормона инсулина замедляются процессы утилизации глюкозы. Это приводит к тому, что уровень глюкозы в крови повышается до 200–400 мг/100 мл, почки перестают задерживать такие высокие концентрации сахара, и сахар появляется в моче. Развивается тяжелое заболевание – сахарный диабет. Быстрый подъем сахара в крови вызывают моносахариды и дисахариды, особенно сахароза. На ворсинках тонкого кишечника из сахарозы и других дисахаридов высвобождаются остатки глюкозы, которые быстро поступают в кровь.

Значительное повышение концентрации глюкозы в крови может ускорить процессы гликации – образование на стенках кровеносных сосудов прочных соединений углеводов с белками. В результате этого изменяются биофизические свойства сосудов: снижается их растяжимость, увеличивается сопротивление кровотоку и повышается артериальное давление.

Фруктоза обладает теми же свойствами, что и глюкоза, но она медленнее усваивается в кишечнике и, поступая в кровь, скорее вступает в обменные процессы, не вызывая резкого увеличения уровня сахара в крови. Это позволяет использовать ее в рационе больных сахарным диабетом. Однако, принимая во внимание, что большая часть фруктозы утилизируется тканями без инсулина, а меньшая превращается в глюкозу, необходимо ограничивать поступление большого количества фруктозы при сахарном диабете.

Фруктоза значительно быстрее, чем глюкоза, превращается в гликоген и характеризуется лучшей переносимостью по сравнению с другими сахарами. Большая целесообразность потребления фруктозы по сравнению с другими сахарами связана и с тем, что фруктоза обладает большей сладостью: она почти в 2 раза слаще сахарозы и в 3 раза слаще глюкозы. Это позволяет использовать меньшее ее количество для достижения сладкого вкуса, что имеет большое значение для пищевых рационов ограниченной калорийности. Фруктоза в меньшей степени, чем глюкоза и сахароза, вызывает кариес зубов.

Однако имеются данные, что продукты с высоким содержанием фруктозы могут способствовать более быстрому набору веса, чем продукты, содержащие глюкозу.

Моносахарид *галактоза* в свободном виде в пищевых продуктах не встречается. Она является продуктом расщепления молочного сахара. Участвует в образовании гликолипидов мозга и протеогликанов, входящих в состав межклеточного вещества соединительной ткани.

Лактоза (молочный сахар) содержится только в молоке и молочных продуктах (сыры, кефир и т. д.), составляя примерно 30 % сухих веществ. При гидролизе лактозы образуются галактоза и глюкоза. Гидролиз лактозы в кишечнике протекает замедленно, ограничивая процессы брожения в кишечнике и нормализуя деятельность кишечной микрофлоры, что имеет большое значение в питании детей грудного возраста.

Кроме того, поступление лактозы в пищеварительный тракт способствует развитию молочнокислых бактерий, являющихся антагонистами патогенной и условно-патогенной микрофлоры, гнилостных микроорганизмов.

Лактоза в наименьшей степени используется для жиरोобразования и при избытке не повышает уровень холестерина в крови. Поступление лактозы улучшает всасывание кальция.

Однако при врожденном или приобретенном *недостатке фермента лактазы* в кишечнике нарушается гидролиз лактозы. Непереносимость молока проявляется желудочно-кишечным дискомфортом: метеоризм, боли в животе и др. В таких случаях необходимо цельное молоко заменять на кисломолочные продукты, в которых количество лактозы снижено за счет сквашивания ее молочнокислыми бактериями до молочной кислоты.

Сахароза – один из самых распространенных углеводов, который при гидролизе в ЖКТ дает глюкозу и фруктозу. Продукты, богатые сахарозой, имеют высокие вкусовые качества и являются источниками легкоусвояемой энергии.

Максимальное количество сахарозы сосредоточено в сахарном песке – 99,75 % и сахаре-рафинаде – 99,9 %. Поскольку сахар содержит практически одну сахарозу, он как продукт питания имеет низкую пищевую ценность и является поставщиком «пустых» калорий. Энергетическая ценность сахара достаточно высока: для сахара-песка – 399 ккал/100 г, для сахара-рафинада – 400 ккал/100 г.

Избыточное поступление сахарозы с пищей может нарушить жировой и холестериновый обмен в организме человека, поскольку сахароза способна превращаться в жир. Повышенное потребление сахарозы отрицательно влияет на состояние и функцию кишечной микрофлоры, повышая удельный вес гнилостной микрофлоры и усиливая интенсивность процессов гниения. Пищевые сахара отнесены к безусловным факторам риска развития кариеса зубов.

Сложные усвояемые углеводы, или полисахариды – крахмал и гликоген – являются источниками пополнения организма глюкозой.

На долю *крахмала* приходится около 75–85 % всех потребляемых человеком углеводов. Крахмал состоит из двух фракций – амилозы и амилопектина, которые гидролизуются в пищеварительном тракте через ряд промежуточных продуктов (декстринов) до мальтозы, а мальтоза расщепляется до глюкозы.

Продукты, богатые крахмалом, предпочтительнее в качестве источника углеводов, чем сахар, так как вместе с ними поступают витамины группы В, минеральные вещества, пищевые волокна.

Гликоген является резервным углеводом животных тканей. Избыток углеводов, поступающих с пищей, превращается в гликоген, образуя депо углеводов. Гликоген используется в качестве энергетического материала для питания работающих мышц, органов и систем.

В организме содержится около 500 г гликогена. Больше всего его в печени – около 10 % от массы печени (150–200 г) и в мышечной ткани – от 0,3 до 1 %. Эти запасы способны обеспечить организм глюкозой и энергией только в первые 1–2 дня голодания. В связи с истощением резервов углеводов усиливаются процессы окисления жирных кислот. Обеднение печени гликогеном ведет к возникновению ее жировой инфильтрации, а затем – к жировой дистрофии.

Для здоровых взрослых людей потребность в усвояемых углеводах составляет около 5 г/сут на 1 кг массы тела. При большой физической нагрузке (тяжелый физический труд, занятия спортом) потребность в углеводах возрастает до 8 г/сут на 1 кг массы тела. За счет углеводов должно обеспечиваться примерно 58 % суточной энергии. Среднесуточная физиологическая потребность в усвояемых углеводах для здорового взрослого человека составляет 365 г/сут, в том числе потребность в сахаре (сахарозе) – 65 г/сут (18 % от количества усвояемых углеводов). ВОЗ средняя норма потребления углеводов определена в 50–75 % суточной энергетической ценности рационов,

за счет свободных сахаров должно поступать не более 10 % суточной энергии.

В диетах при нарушениях липидного обмена с повышенным содержанием липопротеинов очень низкой плотности, сахарном диабете, ожирении, метаболическом синдроме и ряде других заболеваний ограничивают потребление сахаров, главным образом сахара и сахаросодержащих продуктов, Увеличивают общее количество углеводов при повышенной функции щитовидной железы (тиреотоксикоз), туберкулезе и других заболеваниях.

Таким образом, физиологические нормы потребления усвояемых углеводов, и в первую очередь сахарозы, должны строго регламентироваться. В случае избыточного содержания сахара в рационе питания повышается риск нарушения обмена веществ, ухудшается деятельность сердечно-сосудистой системы, могут появиться признаки сахарного диабета, ожирения. При дефиците усвояемых углеводов (менее 90 г/сут) отмечается снижение иммунитета, ослабление организма, дистрофия.

Неусвояемые углеводы – большая группа веществ различной химической природы, к которым относятся клетчатка (целлюлоза), гемицеллюлоза, пектины, камеди (гумми). Они не расщепляются ферментами желудочно-кишечного тракта человека. По этой причине их называли балластными веществами или *пищевыми волокнами*. К пищевым волокнам относят также не являющийся углеводом лигнин. Термин «пищевые волокна» (*dietary fiber*) впервые ввел Хипслей (*Hipsley*) в 1953 г. при изучении компонентов растительных клеток и их использовании в лечебно-профилактических диетах.

Источником пищевых волокон служат растительные продукты. Исходя из количества и соотношения в исходном сырье сопутствующих веществ (крахмалы, липиды, белки, минеральные и дубильные вещества) выделяют:

- пищевые волокна, содержание которых в исходном сырье не превышает 30 % – побочные продукты переработки сырья, фруктовые выжимки, очистки, травы, некоторые овощи и др.;
- полуконцентраты пищевых волокон, содержащие от 30 до 60 % собственно волокон – отруби и др.;
- концентраты пищевых волокон, содержащие 60–90 % волокон: пищевые волокна томатных вытяжек, виноградной лозы, пшеничных отрубей;

- изоляты пищевых волокон, содержащие более 90 % собственно волокон: целлюлоза, лигнин и другие высокоочищенные растительные продукты.

Клетчатка поступает в организм человека с растительными продуктами. В процессе пищеварения она механически раздражает стенки кишечника, возбуждает секреторную и двигательную функции кишечника и тем самым способствует лучшему перевариванию и продвижению пищи по ЖКТ. В кишечнике человека нет ферментов, расщепляющих клетчатку. Она расщепляется микрофлорой толстого кишечника. Максимальное усвоение клетчатки не превышает 30–50 %, поэтому ее нельзя рассматривать в качестве источника энергии.

Употребление клетчатки вызывает чувство насыщения, уменьшает аппетит, нормализует кишечную микрофлору, способствует выделению из организма холестерина, ксенобиотиков и радионуклидов.

Недостаток клетчатки в питании – один из многих факторов риска развития синдрома раздраженной толстой кишки, рака толстой кишки, желчнокаменной болезни, метаболического синдрома, сахарного синдрома, атеросклероза, варикозного расширения и тромбоза вен нижних конечностей. Дефицит клетчатки ухудшает продвижение пищи по кишечнику и становится причиной запора, поэтому в организме накапливаются и всасываются различные токсичные амины, в том числе обладающие канцерогенной активностью.

В настоящее время в пищевых рационах жителей экономически развитых стран преобладают продукты, в значительной мере лишенные пищевых волокон. Эти продукты называются рафинированными. Они ослабляют моторику кишечника, повышают калорийность пищи, способствуют развитию ожирения, сахарного диабета, ухудшают биосинтез витаминов и т. д. Поэтому следует ограничивать рафинированные продукты в питании лиц пожилого возраста, умственного труда и людей, ведущих малоподвижный образ жизни.

Избыточное потребление клетчатки также неблагоприятно влияет на организм: ведет к брожению в толстом кишечнике, усиленному газообразованию с явлениями метеоризма; ухудшает усвоение белков, жиров и минеральных солей (кальция, магния, цинка, железа и др.), а также ряда водорастворимых витаминов. У людей, страдающих гастритом, язвенной болезнью и другими заболеваниями ЖКТ, грубая клетчатка может спровоцировать обострение болезни.

Пектиновые вещества – высокомолекулярные соединения углеводной природы. В растительном сырье встречаются в виде пектина, протопектина и пектовой кислоты. Протопектин входит в состав клеточных оболочек, содержится в межклеточных пространствах, он нерастворим в воде и обуславливает твердость плодов. По мере созревания протопектин расщепляется с образованием растворимого пектина.

В организме человека пектины расщепляются под действием микрофлоры толстого кишечника.

Пектины способны образовывать гель на поверхности слизистой оболочки желудка и кишечника, благодаря чему оказывают обволакивающее и защитное действие, предохраняя слизистую оболочку от повреждающего действия агрессивных факторов пищи.

В ЖКТ пектины связывают тяжелые металлы, радионуклиды и выводят их из организма. В частности, 1 мг пектина в зависимости от степени этерификации может связывать от 37 до 61 мг свинца, а также медь, цезий, лантан, цирконий, никель. В кишечнике пектины впитывают вредные вещества и снижают степень интоксикации организма. Учитывая это, пектин широко используется в лечебно-профилактическом питании лиц, работающих со свинцом и другими токсичными веществами. Пектины в большей степени, чем другие пищевые волокна (кроме камедей), способствуют выведению из организма холестерина. Имеются данные о роли пектиновых веществ в подавлении развития гнилостных микроорганизмов, благоприятном влиянии на иммунную систему кишечника, защитном действии в отношении язвы желудка и рака толстого кишечника.

Перечисленные достоинства пектинов предопределили их широкое использование в пищевой промышленности в целях обогащения продуктов питания, в качестве биологически активных добавок и препаратов в профилактической и лечебной медицине.

Суточная норма потребления пищевых волокон для взрослого человека составляет от 25 до 30 г.

2.3. Жиры

Жиры, или липиды (греч. *lipos* – жир), относятся к основным пищевым веществам и являются важным компонентом питания.

Жиры в организме человека выполняют следующие основные функции:

– служат важным источником энергии, превосходящим в этом плане все пищевые вещества: при окислении 1 г жира образуются 9 ккал (37,7 кДж);

– входят в состав всех клеток и тканей;

– являются растворителями витаминов А, D, E, К;

– поставляют биологически активные вещества: полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК), фосфатиды, стерины и др.;

– создают защитные и термоизоляционные покровы: подкожный жировой слой предохраняет человека от переохлаждения;

– улучшают вкус пищи;

– вызывают чувство длительного насыщения.

Жиры могут образовываться из углеводов и белков, но в полной мере заменяться ими не могут.

В зависимости от выполняемой функции жиры принято делить на две категории: резервные жиры, которые откладываются в так называемых «жировых депо», где сосредоточена жировая ткань, и протоплазматические жиры, которые входят в состав клеточных структур.

Резервные жиры по мере необходимости мобилизуются как источники энергии. Высокая калорийность жира позволяет организму существовать за счет «жировых депо» даже при полном голодании в течение нескольких недель. Даже если организм дошел до последней степени истощения и человек погибает от голода, все равно в теле его сохраняется известное количество жира и жироподобных веществ – около 2 %. Этот жир прочно связан с клеточными структурами и необходим для выполнения физиологических функций.

Протоплазматические жиры и жироподобные вещества вместе с белками образуют комплексные соединения и в таком виде входят в состав клеточных мембран и субклеточных структур. Они способствуют регуляции проникновения внутрь клеток воды, солей, аминокислот, сахара и удаления из них продуктов обмена.

В зависимости от химического строения жиры подразделяют на нейтральные – триглицериды и жироподобные вещества – липоиды.

Триглицериды состоят из глицерина и жирных кислот. Количество глицерина не превышает 9–10 %, т.е. основной компонент жира – жирные кислоты. В настоящее время известно более 200 жирных кислот, но практическое значение имеют только 20.

По химическому строению (наличию двойных связей) жирные кислоты подразделяются на насыщенные (не имеют двойных связей),

мононенасыщенные (с одной двойной связью) и полиненасыщенные (содержат две и более двойных связей).

Насыщенные жирные кислоты (НЖК) преобладают в твердых пищевых жирах – жиры животных и птиц. Увеличение количества насыщенных жирных кислот повышает температуру плавления жиров, ухудшает их переваривание и усвоение. Так, тугоплавкие бараний и говяжий жиры перевариваются значительно хуже, чем свиной, куриный, особенно молочный и рыбий жиры. Поэтому бараний и говяжий жиры исключают из диетического и лечебно-профилактического питания.

Избыточное потребление насыщенных жирных кислот может отрицательно влиять на жировой обмен и состояние здоровья. Известно, что высокий уровень холестерина в крови связан с поступлением животных жиров, имеющих в своем составе насыщенные жирные кислоты, а избыток в питании твердых жиров способствует развитию ишемической болезни сердца, ожирению, желчнокаменной болезни и др.

Представителем *мононенасыщенных жирных кислот* (МНЖК) является олеиновая кислота, входящая в состав практически всех жиров животного и растительного происхождения. Она благоприятно влияет на липидный обмен (обмен холестерина, функции желчевыводящих путей) и отнесена к возможным, хотя окончательно и недоказанным алиментарным факторам, снижающим риск сердечно-сосудистых заболеваний.

К *полиненасыщенным жирным кислотам* (ПНЖК) относятся линолевая, линоленовая и арахидоновая кислоты. Линолевая и линоленовая кислоты относятся к эссенциальным (незаменимым) факторам питания, так как не синтезируются в организме человека и поступают только с пищей. Арахидоновая кислота может синтезироваться в организме из линолевой кислоты в присутствии витамина В₆ и биотина. Довольно часто совокупность перечисленных жирных кислот называют витамином F.

По биохимической классификации линолевая кислота и продукты ее превращения объединяют в семейство омега-6-жирных кислот (ω -6) – по положению первой двойной связи в молекуле жирной кислоты, считая от метильного (последнего в цепи) атома углерода. Таким образом, к ω -6 жирным кислотам относятся линолевая, γ -ли-

ноленовая (C₁₈), дигомо-γ-линоленовая (C₂₀) и арахидоновая (C₂₀) кислоты.

Продукты превращения другой незаменимой жирной кислоты – линоленовой, а также эйкозапентаеновой и докозагексаеновой – характеризуются наличием первой двойной связи, считая от СН₃-группы между третьим и четвертым углеродными атомами, и относятся к семейству ω-3.

Физиологическая роль ПНЖК в организме человека во многом связана с их метаболитами. Установлено, что ПНЖК семейства ω-3:

- нормализуют жировой обмен;
- снижают концентрацию в плазме крови триглицеридов, используемых для синтеза холестерина;
- повышают пластичность кровеносных сосудов;
- уменьшают вязкость крови;
- ограничивают вероятность внутрисосудистого тромбообразования;
- активизируют иммунитет;
- стимулируют продукцию простагландинов;
- обладают антиоксидантным и антиканцерогенным действием.

Установлена положительная роль ПНЖК семейства ω-3 при лечении атеросклероза, ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, язвы желудка, сахарного диабета, аллергических и кожных заболеваний. В качестве источника ω-3 и ω-6 ПНЖК можно рассматривать многие растительные масла (табл. 2).

Принимая во внимание, что ПНЖК относятся к эссенциальным факторам питания, их минимальное содержание в суточном рационе должно составлять от 2 до 6 г, при этом очень важно, чтобы соотношение ω-6/ω-3 ПНЖК (оцениваемое, как правило, по количеству линолевой и линоленовой кислот) соответствовало от 8:1 до 10:1.

В то же время изучение фактического питания граждан России показало, что у значительной части населения это соотношение составляет от 10:1 до 30:1, т.е. имеется дефицит ω-3 жирных кислот, который может быть устранен введением жесткого контроля за качеством используемого жирового сырья.

Главными источниками ПНЖК для организма человека являются растительные масла и рыба, которые должны в здоровом питании

составлять примерно 1/3 всего жира суточного рациона, в пожилом возрасте – 1/2.

Таблица 2

Содержание ω -6/ ω -3 ПНЖК в некоторых видах растительных масел

| Вид растительного масла | Содержание, г/100 г | |
|-------------------------|-------------------------------|-------------------|
| | α -линоленовая кислота | линолевая кислота |
| Льняное | 28,0–65,0 | 10,0–20,0 |
| Соевое | 5,0–9,5 | 50,0 |
| Горчичное | 5–16 | 9,0–23,0 |
| Кукурузное | 2,0 | 59,0 |
| Оливковое | 0–1,5 | 8,0 |
| Кунжутное | 0 | 15,0 |
| Тыквенное | 15,0 | 42,0 |
| Масло черной смородины | 13,0 | 47,0 |
| Подсолнечное | 0,3 | 65,0 |
| Рыжиковое: | | |
| нерафинированное | 52,6 | 17,0 |
| рафинированное | 47,2 | 32,1 |

Вместе с тем *избыточный прием ПНЖК* с растительными маслами также нельзя считать приемлемым. По данным эпидемиологических исследований, это не только увеличивает калорийность питания, но и снижает активность щитовидной железы, приводит к недостатку витамина Е, для которого ПНЖК являются антагонистами. Кроме того, повышенное потребление растительных масел увеличивает образование арахидоновой кислоты и ее промоторное (стимулирующее) действие на развитие очагов опухоли.

Жирные кислоты обладают способностью наиболее полно обеспечивать синтез структурных компонентов клеточных мембран. Последнее можно охарактеризовать с помощью специального коэффициента, отражающего отношение количества арахидоновой кислоты (как главного представителя ПНЖК в мембранных липидах) к сумме всех других ПНЖК с 20 и 22 углеродными атомами. Этот коэффициент назван *коэффициентом эффективности метаболизации эссенциальных жирных кислот* – КЭМ, который рассчитывается по формуле

$$\text{КЭМ} = \frac{20:4}{\omega 0:2 \} \omega 0:3 \} \omega 0:5 \} \omega 2:3 \} \omega 2:5 \} \omega 2:6 \}$$

где двузначная цифра – число углеродных атомов ПНЖК, однозначная – число двойных связей.

По заключению Института питания РАМН, КЭМ можно использовать для оценки адекватности жирового компонента рациона.

Жироподобные вещества – липоиды, входящие в состав жира, также представляют значительную ценность для организма. К липоидам относятся биологически активные вещества – фосфолипиды и стерины.

Фосфолипиды (фосфатиды) обладают большой биологической активностью, не являются существенным источником энергии и не относятся к незаменимым компонентам питания. Основные представители фосфолипидов – лецитин, кефалин и сфингомиелин – выполняют следующие функции:

- в комплексе с белками образуют ткани: нервную, печени, сердечной мышцы, половых желез;
- участвуют в построении мембран клеток, определяют их проницаемость для жирорастворимых веществ;
- задействованы в активном транспорте сложных веществ и отдельных ионов между клетками и в клетке;
- принимают участие в свертывании крови;
- способствуют эффективному использованию белка и жира в тканях;
- усиливают антиоксидантную защиту организма;
- активизируют иммунокомпетентные клетки.

Примерно половину всех фосфолипидов тканей клеток составляет лецитин, в состав которого входят глицерин, ненасыщенные жирные кислоты, фосфор и витаминоподобное вещество холин.

Лецитин способствует перевариванию и всасыванию жиров, проницаемости мембран клеток, поддержанию иммунитета, участвует в процессах регенерации (восстановления) тканей, входит в состав нервной и мозговой ткани, влияет на деятельность нервной системы.

Недостаточный синтез лецитина в печени нарушает образование в ней липопротеинов и приводит к накоплению триглицеридов, т.е. лецитин обладает липотропным действием – уменьшает накопление жиров в печени и способствует их транспорту в кровь. Лецитин нормализует холестеринный обмен – предотвращает накопление избыточного холестерина, способствуя его расщеплению и выведению из организма.

Большое значение имеет достаточное количество лецитина в диетах при атеросклерозе, болезнях печени, желчнокаменной болезни, в рационах питания лиц умственного труда, пожилых людей, а также лечебно-профилактического питания.

Стерины представляют собой не растворимые в воде гидроароматические спирты сложного строения, которые подразделяются на фитостерины (содержатся в растительных маслах) и зоостерины (содержатся в животных жирах).

Из представителей фитостеринов наиболее известен β -ситостерин. Он нормализует холестериновый обмен, образуя с холестерином нерастворимые комплексы, которые препятствуют всасыванию холестерина в ЖКТ и тем самым снижают его содержание в крови. Достаточное содержание β -ситостерина имеет большое значение в профилактике атеросклероза и сердечно-сосудистой патологии.

К зоостеринам относится *холестерин* – нормальный структурный компонент всех клеток и тканей, играющий важную физиологическую роль (рис. 3).

Холестерин участвует в образовании желчных кислот, эмульгировании жиров в кишечнике, синтезе стероидных гормонов половых желез и коры надпочечников (тестостерон, кортизон, эстрадиол и др.), синтезе витамина D_3 в коже, связывает некоторые яды и токсины и др.

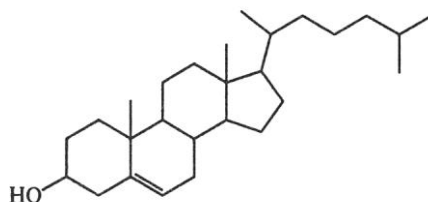


Рис. 3. Холестерин

Вместе с тем холестерин является одним из факторов развития хронического заболевания – атеросклероза, механизмы возникновения которого сложны и многообразны.

Известно, что холестерин входит в состав сложных плазменных белков – липопротеинов. Выделяют липопротеины высокой плотности (ЛПВП), липопротеины низкой плотности (ЛПНП) и липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП). К атерогенным, т.е. способствующим развитию атеросклероза, относят ЛПНП и ЛПОНП, из кото-

рых холестерин в виде мелких кристаллов оседает на сосудистой стенке и формирует атеросклеротические бляшки.

В организме здорового человека количество холестерина колеблется от 150 до 220 мг в 100 мл крови. При этом первая из названных цифр в большей мере соответствует молодому, а вторая – пожилому возрасту. Когда равновесие между поступающим и удаляющимся из организма холестерином нарушается, особенно при перенапряжении нервной системы, его содержание в крови повышается и наблюдается отложение холестерина во внутренней оболочке кровеносных сосудов. В результате просвет кровеносных сосудов сужается, нарушается кровоснабжение тканей, сосудистая стенка становится непрочной и хрупкой. Атеросклеротические повреждения кровеносных сосудов лежат в основе развития сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе ишемической болезни сердца, стенокардии, инфаркта миокарда, гипертонической болезни, а также сахарного диабета. В наши дни атеросклероз является одним из наиболее распространенных заболеваний.

Доказано, что около 80 % холестерина синтезируется в печени из жирных кислот, главным образом насыщенных. С пищей человек получает приблизительно 20 % холестерина (табл. 3). Качественный и количественный состав пищи существенно влияет на обмен холестерина. Чем больше холестерина поступает с пищей, тем меньше его синтезируется в печени и наоборот. Потребление большого количества НЖК и легкоусвояемых углеводов повышает биосинтез холестерина в печени, преобладание в рационе ПНЖК – наоборот, снижает.

Установлено, что для синтеза холестерина в печени исходным соединением является столь простой продукт углеводного и жирового обмена, как активированная форма уксусной кислоты. А если это так, то загрузка организма избыточными количествами углеводов и жиров должна увеличить синтез холестерина. Вот почему при атеросклерозе рекомендуется умеренное по калорийности питание и по возможности более регулярные занятия физкультурой, соответствующие состоянию здоровья. В результате удается добиться сбалансирования энергозатрат с калорийностью рациона.

Обмен холестерина нормализуют лецитин, метионин, β -ситостерин, витамины С, В₆, В₁₂, а также микроэлементы.

В обычном дневном рационе питания здорового человека должно содержаться не более 300 мг холестерина.

Содержание холестерина в пищевых продуктах, мг/100 г

| Продукт | Холестерин | Продукт | Холестерин |
|-------------------------|------------|-----------------------|------------|
| Молоко, кефир: | | Колбаса: | |
| 1 %-й жирности | 0 | вареная (докторская) | 50 |
| 2,5 %-й жирности | 8 | с/к (сервелат) | 70 |
| Сливки: | | Жиры: | |
| 10 %-й жирности | 30 | говяжий, бараний, | |
| 20 %-й жирности | 80 | свиной | 100 |
| Сметана 20 %-й жирности | 87 | Куры: | |
| Творог: | | жирные | 80 |
| 1,8 %-й жирности | 2 | нежирные | 40 |
| (н/ж) | | Рыба: | |
| 18 %-й жирности | 60 | треска | 40 |
| Масло сливочное | 170 | минтай | 50 |
| Сыр «Советский» | 96 | сайра | 210 |
| Яйца куриные | 570 | сельдь, кета, севрюга | 80 |
| Желток куриный | 1470 | горбуша, судак | 60 |
| Говядина, баранина, | 70 | Икра: | |
| свинина | | кеты зернистая | 310 |
| Печень говяжья | 270 | осетровая паюсная | 460 |
| Мозги говяжьи, свиные | 2000 | | |

Нормирование жиров в рационе питания производится с учетом возраста, пола, характера трудовой деятельности, национальных и климатических особенностей. По нормам питания России для здорового взрослого человека в среднем требуется в сутки 1,1 г жира на 1 кг массы тела, что соответствует потреблению 90–100 г жиров в сутки. Из общего количества потребляемых жиров около 30 % должны составлять жиры растительные.

Адекватный уровень физиологического суточного потребления составляет для жирных кислот: насыщенных – 25 г, мононенасыщенных – 30 г, полиненасыщенных – 11 г, семейства ω -3 – 1 г, семейства ω -6 – 10 г, фосфолипидов – 7 г, β -ситостерина – 20 мг.

За счет жира должно обеспечиваться около 30 % суточной энергетической ценности рациона. Потребность в жирах на Крайнем Севере повышается на 5–7 %, в условиях юга она снижается на 5 % от общей энергетической ценности рациона.

В настоящее время пересмотрены некоторые традиционные представления о роли жиров в питании человека. Показано, что систематическое *избыточное потребление жиров* приводит к нарушению обмена веществ, снижению иммунитета, увеличению массы тела; характерными заболеваниями являются атеросклеротический кардиосклероз, ожирение, рак толстого кишечника.

Вследствие этого в последние годы сформировалась тенденция к производству пищевых продуктов с пониженным содержанием жира. Установлено, что снижение доли жира в рационе питания с 37 до 30 % позволяет предупредить около 2 % смертей от сердечно-сосудистых заболеваний среди лиц старше 65 лет. При этом снижение доли насыщенных жиров в рационе питания может играть более существенную роль, чем снижение потребления общего жира. Как показывает опыт Финляндии, замена значительной части традиционных животных продуктов на низкожирные, сливочного масла растительными жирами, уменьшение потребления поваренной соли позволило снизить смертность населения в возрасте 35–65 лет от сердечно-сосудистых заболеваний за период с 1972 по 1992 гг. на 60–80 %.

Несмотря на вышесказанное, *недостаточное поступление жиров* также нежелательно. Недостаток жиров приводит к нарушению пищеварения, обмена веществ и витаминов; вызывает ослабление организма и снижает сопротивляемость к инфекционным заболеваниям; характерными заболеваниями являются гнойничковые заболевания кожи и истощение организма.

3. АНТИАЛИМЕНТАРНЫЕ ФАКТОРЫ ПИТАНИЯ

Помимо чужеродных соединений, загрязняющих пищевые продукты, и природных токсикантов необходимо учитывать действие веществ, не обладающих общей токсичностью, но способных избирательно ухудшать или блокировать усвоение нутриентов. Эти соединения принято называть антиалиментарными факторами питания. Этот термин распространен только на вещества природного происхождения, которые являются составной частью натуральных продуктов питания. Представители этой группы веществ рассматриваются как своеобразные антагонисты обычных пищевых веществ. В указанную группу входят антиферменты, авитамины, деминерализующие вещества, другие соединения.

3.1. Антиферменты

Антиферменты (ингибиторы пищеварительных ферментов – протеиназ) – вещества белковой природы, блокирующие активность ферментов. Они содержатся в сырых бобовых, яичном белке, пшенице, ячмене и других продуктах растительного и животного происхождения, не подвергшихся термической обработке. Изучено действие антиферментов на такие пищеварительные ферменты, как пепсин, трипсин, химотрипсин, α -амилаза. Исключение составляет трипсин человека, который находится в катионной форме и поэтому нечувствителен к антипротеиназе бобовых.

В настоящее время изучены несколько десятков природных ингибиторов протеиназ, их первичная структура и механизм действия.

Все белковые ингибиторы можно разделить на несколько основных групп:

- семейство соевого ингибитора Кунитца;
- семейство соевого ингибитора Баумана–Бирка;
- семейство картофельного ингибитора I;
- семейство картофельного ингибитора II;
- семейство ингибиторов трипсина/ α -амилазы.

Первые два семейства являются трипсиновыми ингибиторами, которые, в зависимости от природы содержащейся в них диаминомонокарбоновой кислоты, подразделяются на следующие два типа – аргининовый и лизиновый.

К *трипсиновым ингибиторам аргининового типа* относят соевый ингибитор Кунитца. Впервые он был выделен из семян сои в 1946 г. Его молекулярная масса составляет 20100 Да. Молекула ингибитора состоит из 181 аминокислотного остатка и содержит две дисульфидные связи в положении цис(39) – цис(86) и цис(136) – цис(145). Трипсиносвязывающий реактивный центр включает в себя остаток аргинина, связанный пептидной связью с остатком изолейцина арг(63) – иле(64). К трипсиновым ингибиторам аргининового типа относятся также ингибиторы пшеницы, кукурузы, ржи, ячменя, картофеля, овомукоид куриного яйца и др.

К *трипсиновым ингибиторам лизинового типа* относят соевый ингибитор Баумана–Бирка. Этот ингибитор также впервые был выделен в 1946 г. Ингибитор эффективно подавляет активность трипсина и химотрипсина, причем с одной молекулой ингибитора могут связываться молекулы обоих ферментов. В связи с этим ингибитор Баумана–Бирка был назван «двухглавым» (или двухцентровым) ингибитором сериновых протеиназ. Он имеет молекулярную массу, равную примерно 8000 Да. Молекула состоит из 71 аминокислотного остатка. Особенность аминокислотного состава заключается в высоком содержании остатков цистеина (7 на одну молекулу) и отсутствии остатков глицина и триптофана. Молекула ингибитора Баумана–Бирка состоит из двух частей – доменов, сходных по структуре и соединенных между собой короткими полипептидными цепочками. Реактивный центр, ответственный за связывание трипсина, локализован в первом домене и содержит пептидную связь лиз(16) – сер(17); а реактивный центр, ответственный за связывание химотрипсина, находится во втором домене и содержит пептидную связь лей(43) – сер(44). Кроме ингибитора Баумана–Бирка к ингибиторам лизинового типа относят овомукоиды яиц индейки, пингвинов, утки, а также ингибиторы, выделенные из молозива коровы.

В растениях семейства пасленовых (клубни картофеля, томаты, баклажаны, табак) содержится целый набор ингибиторов трипсина и химотрипсина, отличающихся молекулярной массой, особенностями аминокислотного состава, изоэлектрическими точками, термо- и рН-стабильностью и др. Наряду с ингибиторами сериновых протеиназ в них обнаружены ингибиторы цистеиновых, аспартильных протеиназ, а также металлоэкзопептидаза.

В семенах растений и клубнях картофеля были обнаружены «двухглавые» ингибиторы, способные одновременно связывать и ингибировать протеазу и α -амилазу. Аналогичные белковые ингибиторы были выделены из риса, ячменя, пшеницы, ржи, тритикале.

Механизм действия ингибиторов протеиназ заключается в образовании стойких комплексов «фермент – ингибитор», подавлении активности главных пищеварительных ферментов, что ведет к снижению усвоения белковых веществ и других макронутриентов.

Отличительной особенностью белковых ингибиторов растительного происхождения является высокая термостабильность, что в целом не характерно для веществ белковой природы. Например, полное разрушение соевого ингибитора трипсина достигается лишь 20-минутным автоклавированием при температуре 115 °С или кипячением соевых бобов в течение 2–3 ч. Следовательно, употребление особенно богатых белковыми ингибиторами пищеварительных ферментов семян бобовых культур в качестве корма сельскохозяйственных животных и в пищевом рационе человека возможно лишь после соответствующей тепловой обработки. Так, потребление человеком сырых яиц в большом количестве может оказать отрицательное влияние на усвоение белковой части рациона. Тепловая обработка приводит к денатурации белковой молекулы антифермента.

3.2. Антивитамины

Согласно современным представлениям, к антивитаминам относятся две группы соединений:

- соединения, являющиеся химическими аналогами витаминов, с замещением какой-либо функционально важной группы на неактивный радикал, т. е. это частный случай классических антиметаболитов;
- соединения, способные модифицировать витамины, уменьшать их биологическую активность и приводить к их разрушению.

Антивитамины – это соединения различной природы, обладающие способностью уменьшать или полностью ликвидировать специфический эффект витаминов, независимо от механизма действия этих витаминов.

К антивитаминам не относятся вещества, увеличивающие или уменьшающие потребность организма в витаминах (например, углеводы по отношению к тиамину).

Рассмотрим некоторые конкретные примеры соединений, имеющих ярко выраженную антивитаминальную активность.

Так, в *аскорбиновой кислоте* (витаине С) антивитаминальными факторами являются окислительные ферменты – *аскорбатоксидаза*, *полифенолоксидаза*, *пероксидаза*, *хлорофилл*.

Особенно сильное влияние оказывает *аскорбатоксидаза*, содержащаяся в овощах, фруктах и ягодах. Она катализирует реакцию окисления аскорбиновой кислоты до дегидроаскорбиновой, которая в организме человека в полной мере способна проявлять биологическую активность витамина С, восстанавливаясь под действием глутатионредуктазы до аскорбиновой кислоты. Вне организма она характеризуется высокой степенью термолабильности, подвергаясь полному разрушению в щелочной среде уже при комнатной температуре, а в нейтральной – при 10-минутном нагревании до 60 °С. Поэтому учет активности аскорбатоксидазы имеет важное значение при решении ряда технологических вопросов, связанных с сохранением витаминов в пище.

Содержание и активность аскорбатоксидазы в различных продуктах питания неодинаковы. Наибольшее ее количество обнаружено в огурцах и кабачках, наименьшее – в моркови, свекле, помидорах, черной смородине и др. Разложение аскорбиновой кислоты под воздействием аскорбатоксидазы и *хлорофилла* происходит наиболее активно при измельчении растительного сырья, когда нарушается целостность клеток и возникают благоприятные условия для взаимодействия фермента и субстрата. Смесь сырых измельченных овощей за 6 ч хранения теряет более половины витамина С. Для окисления половины аскорбиновой кислоты достаточно 15 мин после приготовления тыквенного сока, 35 мин – сока капусты, 45 мин – сока кресс-салата. Поэтому рекомендуется пить соки непосредственно после их изготовления или потреблять фрукты, овощи и ягоды в натуральном виде, избегая их измельчения и приготовления различных салатов. Активность аскорбатоксидазы подавляется под влиянием биофлавоноидов (прогревании сырья при 100 °С в течение 1–3 мин), что необходимо учитывать в технологии и приготовлении пищевых продуктов и кулинарных изделий.

Тиаминаза – антивитаминальный фактор для витамина В₁ (тиамина). Тиаминаза в отличие от аскорбатоксидазы «работает» внутри

организма человека, создавая при определенных условиях дефицит тиамин.

Она содержится в продуктах растительного и животного происхождения. Наибольшее содержание этого фермента отмечено у пресноводных рыб семейств карповых, сельдевых, корюшковых, а также у морских рыб. Однако у ряда морских рыб (треска, навага, бычок) этот фермент полностью отсутствует.

Возникновение дефицита тиамин у людей может быть обусловлено наличием в кишечном тракте бактерий *Vac. thiaminolytic* и *Vac. anekrinolytic*, продуцирующих тиаминазу. Тиаминазную болезнь в этом случае рассматривают как одну из форм дисбактериоза.

Антивитаминами по отношению к тиамину могут выступать *ортодифенолы* и *биофлавоноиды* кофе и чая – источники веществ с Р-витаминным действием при избыточном потреблении этих напитков.

При длительном нагревании кислых ягод и фруктов тиамин ингибируется *окситиамин*. В целях предупреждения рекомендуется щадящая тепловая обработка этого растительного сырья.

Для витамина В₆ (пиридоксина) антагонистом является *линатин*, содержащийся в семенах льна. Ингибиторы пиридоксальных ферментов обнаружены в ряде других продуктов – в съедобных грибах, некоторых видах семян бобовых и др.

В качестве антивитамина по отношению к одному из важнейших водорастворимых витаминов – витамину РР (ниацину) – можно рассматривать аминокислоту *лейцин*. Избыточное потребление продуктов, богатых лейцином, нарушает обмен триптофана, в результате чего блокируется образование ниацина из триптофана.

Индолилуксусная кислота и *ацетилпиридин*, содержащиеся в кукурузе, также являются антивитаминами по отношению к витамину РР. Чрезмерное употребление продуктов, содержащих вышеуказанные соединения, может усиливать развитие пеллагры, обусловленной дефицитом данного витамина.

Избыточное потребление сырых яиц приводит к дефициту биотина – витамина Н, так как в яичном белке содержится фракция протеина – *авидин*, связывающая витамин в неусвояемое соединение. Тепловая обработка яиц приводит к денатурации белка и лишает его антивитаминовых свойств.

Сохраняемость ретинола – витамина А снижается под воздействием *перегретых* либо *гидрогенизированных жиров*. Эти данные свидетельствуют о необходимости щадящей тепловой обработки жироремких продуктов, содержащих ретинол, а также дозированном потреблении маргаринов и спредов.

Недостаточная тепловая обработка может привести к ингибированию *токоферолов* (витамин Е) *неидентифицированными веществами* фасоли и сои.

Избыточное потребление растительных масел, содержащих ПНЖК, также может вызвать недостаточность витамина Е. Поэтому рацион с высоким содержанием ПНЖК требует дополнительного введения токоферолов.

Недостаточная тепловая обработка соевых бобов ингибирует кальциферол – витамин D. В качестве антивитаминного фактора выступают *недостаточно идентифицированные вещества* сои.

3.3. Деминерализующие факторы

К факторам, снижающим усвоение минеральных веществ, в первую очередь следует отнести щавелевую кислоту и ее соли (оксалаты), фитин (инозитолгексафосфорную кислоту) и дубильные вещества (таннины).

Наиболее изучена в этом плане *щавелевая кислота* HOOC-COOH . Продукты с высоким ее содержанием способны резко снижать утилизацию кальция путем образования водонерастворимых солей. Такое взаимодействие может служить причиной тяжелых отравлений за счет абсорбции кальция в тонком кишечнике.

Продукты с высоким содержанием щавелевой кислоты способны приводить к серьезным нарушениям солевого обмена, необратимо связывая ионы кальция. Установлено, что интоксикация щавелевой кислотой проявляется в большей степени на фоне дефицита витамина D.

Известны случаи отравления с летальным исходом как от самой щавелевой кислоты, так и от избыточного потребления продуктов, содержащих ее в больших количествах. Из растений наиболее богаты щавелевой кислотой (в мг/100 г) шпинат – 1000, портулак – 1300, ревень – 800, щавель – 500, красная свекла – 250. В остальных овощах и фруктах щавелевая кислота содержится в незначительных количествах. Отравления самой щавелевой кислотой были связаны с потреб-

лением фальсифицированных вин, которые подкисляли щавелевой кислотой ввиду ее дешевизны.

Смертельная доза для собаки составляет 1 г щавелевой кислоты на 1 кг массы тела. Содержание ее в корме кур на уровне 2 % может привести к их гибели. Смертельная доза для взрослых людей колеблется от 5 до 150 г и зависит от целого ряда факторов.

Устранить негативное влияние значительных количеств щавелевой кислоты возможно путем увеличения потребления источников усвояемого кальция и других катионов.

Фитин (инозитолгексафосфорная кислота) благодаря своему химическому строению легко образует труднорастворимые комплексы с ионами кальция, магния, железа, цинка и меди. Этим объясняется его деминерализующий эффект – способность уменьшать адсорбцию металлов в кишечнике.

Достаточно большое количество фитина содержится в злаковых и бобовых: в пшенице, фасоли, горохе, кукурузе – около 400 мг на 100 г, причем основная часть – в наружном слое зерна. Высокий уровень фитина в злаках не представляет опасности, так как содержащийся в зерне фермент фитаза способен расщеплять фитин. Полнота расщепления зависит от активности фитазы, качества муки и технологии выпечки хлеба. Фитаза работает при температуре до 70 °С, максимум ее активности проявляется при pH 5,0–5,5 и температуре 55 °С. Хлеб, выпеченный из рафинированной муки, в отличие от обычной практически не содержит фитина. В хлебе из ржаной муки фитина мало благодаря высокой активности фитазы.

Отмечено, что декальцинирующий эффект фитина тем выше, чем меньше соотношение кальция и фосфора в продукте и ниже обеспечение организма витамином D.

Дубильные вещества (таннины), кофеин, некоторые балластные соединения могут рассматриваться как факторы, снижающие усвоение минеральных веществ.

Установлено, что усвояемость железа снижается в присутствии *дубильных веществ чая*, поскольку они образуют с ним хелатные соединения, которые не всасываются в тонком кишечнике. Такое воздействие дубильных веществ не распространяется на гемовое железо мяса, рыбы и яичного желтка. Избыточное потребление чая приводит к снижению усвоения йода.

Неблагоприятное влияние дубильных и балластных соединений (отруби, черный хлеб, многие крупы, овощи, плоды – при избыточном потреблении) на усвояемость железа тормозится аскорбиновой кислотой, цистеином, кальцием, фосфором, что указывает на необходимость их совместного использования в рационе.

Кофеин, содержащийся в кофе, при избыточном его потреблении активизирует выделение из организма кальция, магния, натрия, ряда других элементов, увеличивая, таким образом, потребность организма в них.

Показано, что избыточное потребление продуктов с достаточно высоким содержанием *серосодержащих соединений* (зобогенов или струмогенов) оказывает ингибирующее действие на усвоение йода. К таким продуктам относятся капуста (белокочанная, цветная, кольраби), турнепс, редис, некоторые бобовые, арахис.

3.4. Алкоголь

Алкоголь можно рассматривать как рафинированный продукт питания, который имеет только энергетическую ценность. При окислении 1 г этанола выделяется 7 ккал энергии; данная величина лежит между калорийностью углеводов и жиров. Алкоголь не является источником каких-либо питательных веществ, поэтому его часто называют источником «холостых» калорий.

Алкоголь синтезируется ферментными системами организма для собственных нужд, и в течение дня организм человека способен синтезировать от 1 до 9 г этилового спирта. Эндогенный алкоголь является естественным метаболитом, и ферментных мощностей организма вполне хватает для его окисления в энергетических целях.

По действию на организм человека алкоголь относится к наркотикам жирного ряда. В результате действия этанола на кору головного мозга наступает опьянение с характерным алкогольным возбуждением. В больших дозах он оказывает психотропное (наркотическое) действие.

Смертельная доза – около 300 мл 96 %-го спирта, у привычных к алкоголю – значительно выше. У детей смертельной может оказаться доза от 6 до 30 мл 96 %-го спирта. Токсическая концентрация алкоголя в крови составляет 1,5 г/л, смертельная – 3,5 г/л. Быстро – в течение 40–90 мин – всасывается в желудке (20 %) и тонком кишеч-

нике (80 %). Выводится из организма через легкие и с мочой в течение от 7 до 12 ч.

При потреблении алкоголя в больших количествах ферменты не справляются с его окислением, происходит накопление этилового спирта и уксусного альдегида (промежуточный продукт окисления), что вызывает симптомы обширной интоксикации: головная боль, тошнота, аритмия сердечных сокращений. Таким образом, алкоголь можно рассматривать как антиалиментарный фактор питания, приводящий к специфическим нарушениям обмена веществ.

У людей, потребляющих большие количества алкоголя, обнаруживается дефицит незаменимых веществ. Как пример, это тяжелые виды недостаточности витаминов: алкогольные формы полиневрита, пеллагры, бери-бери и т. п., а также гипогликемия, поскольку этанол блокирует синтез глюкозы из лактата и аминокислот.

Хроническое потребление алкогольных напитков приводит не только к авитаминозам, но и к нарушению углеводного, жирового и белкового обмена и заканчивается, как правило, биохимической катастрофой с тяжелыми патологиями. Кроме того, алкоголь обладает наркотическим действием, вызывая устойчивую зависимость, которая приводит к негативным изменениям психики и в конечном итоге к деградации личности.

4. ТОКСИЧЕСКИЕ ВЕЩЕСТВА ПРИРОДНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Среди обитающих в нашей стране животных и растений имеется немало видов, которые принято называть ядовитыми. Чаще всего понятие ядовитости ассоциируется с той потенциальной опасностью, которую несут для человека такие животные, как змеи, пауки, жалоносные насекомые и другие, а также такие растения, как белена, волчник, дурман и т. д.

Яды, вырабатываемые живыми организмами, служат химическими факторами, участвующими в межвидовых взаимодействиях. Примеры использования химических веществ для защиты и нападения встречаются как среди животных, так и среди растений. Вещества, участвующие в аллелохимических взаимодействиях и приносящие пользу организму-продуценту, называются алломонами. К их числу относятся яды, вырабатываемые животными – зоотоксины и растениями – фитотоксины.

4.1. Классификация животных организмов с позиции токсичности

Все животные организмы с позиции токсичности можно разделить на две группы – первично-ядовитые и вторично-ядовитые.

К *первично-ядовитым* относятся существа, ядовитость которых является видовым признаком и встречается у всех особей данного вида: ядовитые змеи, насекомые, рыбы. Как правило, первично-ядовитые животные не являются объектами питания, поскольку их зоотоксины обладают высокой токсичностью и представляют реальную опасность для человека, сельскохозяйственных и домашних животных. Однако эти ядовитые вещества зачастую служат источниками ценных биологически активных веществ, применяемых в фармакологии и медицине.

Известны представители первично-ядовитых гидробионтов. К постоянно ядовитым могут быть отнесены *иглобрюхи* (роды *Tetrodon*, *Spheroides*). Икра, внутренности и мясо иглобрюхов, встречающихся у берегов Японии и Китая, сильно ядовиты и, по данным японских авторов, вызывают среди прибрежного населения нередко смертельные отравления. Примером может служить *рыба фугу*: в 3106 слу-

чаях отравлений 2090 из них были зарегистрированы со смертельным исходом. Икра этой рыбы настолько ядовита, что используется как средство для самоубийства. Из икры выделен яд – тетродоксин, вызывающий через 10 мин паралич сердца и дыхания, а также явления гастроэнтерита. Симптомами отравления являются головокружение, головная боль, боли в желудке, обморочное состояние, парез конечностей, неясная речь, отсутствие зрачковой реакции, расстройство дыхания и сердечной деятельности. Смерть наступает при остановке дыхания через несколько часов после употребления рыбы. В лечении отравления японские врачи применяют, кроме искусственного дыхания и фарадизации, инъекции адреналина с экстрактом гипофиза. Японцы употребляют в пищу рыбу фугу после повторной выварки и удаления отвара. Однако в некоторые периоды года в Японии вовсе запрещается ловля иглобрюхов.

У наших дальневосточных берегов (залив Ольги; Петра Великого) встречается разновидность иглобрюха, носящая название «северная собака-рыба» (*Spheroides borealis*). Во время Великой Отечественной войны в нашей стране также отмечались случаи отравления этой рыбой со смертельными исходами. Клиника отравления была аналогична отравлениям, наблюдающимся в Японии, однако в значительно ослабленной форме. В двух опубликованных случаях отравление произошло от употребления в пищу молок собаки-рыбы. Инкубационный период в этих случаях колебался от 30 мин до 8 ч в зависимости от количества съеденных молок. Большое количество молок обусловило и более тяжелое течение и исходы отравления. В одном случае больной, употреблявший в пищу исключительно молоки собаки-рыбы, погиб через 1 ч 20 мин после еды. Полагают, что вареное мясо собаки-рыбы токсическими свойствами, по-видимому, не обладает и отравлений не вызывает.

Несмотря на вышесказанное, переработка ядовитых рыб, содержащих тетродоксин, является весьма рентабельной. Это связано с тем, что тетродоксин используется в медицине, так как обладает широким спектром физиологического действия: вызывает понижение артериального давления, изменение биопотенциалов, оказывает сильное обезболивающее действие и др.

Ядовитым является слизистый секрет кожных желез *миног*, который перед кулинарной обработкой должен обязательно удаляться путем засыпки солью живых миног и последующим стиранием и смы-

ванием выступившей слизи. Зафиксированы случаи отравления свежесваренными миногами, которые предварительно не были обезврежены.

К первично-ядовитым относятся также животные, у которых ядовитые метаболиты вырабатываются в организме и накапливаются в различных органах и тканях (пищеварительных, половых) лишь на определенных этапах жизненного цикла.

Например, большое количество съедобных рыб может временно приобретать ядовитые свойства. Это тесно связано с цикличностью их нереста. Во время нереста физиологические процессы в организме рыб подвергаются значительным изменениям: появляются биогенные вещества, обладающие высокой активностью и в некоторых случаях являющиеся причиной рыбных отравлений. Не только нерест может обуславливать появление токсических свойств у рыб. Иногда играют роль изменения условий питания рыб – появление токсических кормовых веществ. Необходимо отметить, что, как правило, ядовитыми свойствами обладают не все части организма рыбы. Наиболее ядовиты кровь, печень и, особенно, икра и молоки.

Маринка (*Schizothorax argentatus*, *Schizothorax oxigenis*) относится к семейству карповых, населяет озера Балхаш, Иссык-Куль и бассейны связанных с ними рек. Местные жители считают маринку съедобной рыбой при условии удаления черной пристеночной пленки, внутренностей, а также головы. Ядовитыми свойствами обладает не пристеночная пленка, а только икра и молоки. Ядовитое начало – ципринидин – имеет, по-видимому, небелковую природу, химическая структура его не установлена. Токсин очень стоек. Кипячение, соление и копчение на токсин не действуют. Не всегда удаление икры и пристеночной черной пленки из рыбы является надежным средством предупреждения отравлений. Оставление внутренностей в уснувшей рыбе на более или менее длительное время может привести к переходу токсинов в мышечную ткань рыбы. Этим обстоятельством объясняются отравления соленой маринкой, несмотря на то что перед употреблением ее в пищу все внутренности вместе с черной пленкой были удалены.

Явления отравления наступают через 2–4 ч после употребления в пищу икры или рыбы с неудаленными икрой или молоками. Возникают рвота и сильный понос, иногда с кровью, упадок сердечной деятельности, головная боль и потеря сознания в тяжелых случаях. Состояние больного в первый день напоминает альгидный период холе-

ры. Повышения температуры, как правило, не наблюдается. В относительно легких случаях острые отравления проходят на 2–4-й день, однако окончательное выздоровление наступает через несколько недель. Отмечаются также летальные исходы, причем на вскрытии обнаруживаются резкое воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, геморрагии и некротические очаги в слизистой и подслизистой оболочках.

Лечение заключается в промывании желудка, даче угля, внутривенном введении физиологического раствора, глюкозы, поддержании сердечной деятельности. Профилактические мероприятия после улова требуют немедленной тщательной зачистки маринки от икры, молока и внутренностей перед употреблением ее в пищу и перед переработкой.

Отравления икрой *усача* (*Barbus sp.*) известны с XVI века. На Волге икру усача местное население не ест. В Италии продажа усачевой икры запрещена с марта по май. Ядовитым началом, содержащимся в икре, является ципринидин. Отравления наблюдаются только весной (чаще в мае), через 45 мин и больше (до 3 ч) после употребления икры усача. Появляются головокружение, непрерывная рвота, боли в теле, болезненный понос, сухость и жжение в глотке, сильная жажда, судороги. Летальные исходы неизвестны. Диагноз затруднителен, однако анамнез и внешние условия (сезон, рыбная ловля) могут в значительной мере облегчить диагностику. Лечение проводится, как при отравлении маринкой.

Икра рыбы *когак*, или *севанской хромули* (*Varicorhinus capoeta Sevan*), водящейся в озере Севан и в протоках р. Куры, также вызывает острый гастроэнтерит. Прибрежные жители едят эту рыбу только после тщательного потрошения. Наблюдались случаи отравления.

К *вторично-ядовитым* относят животных, аккумулирующих экзогенные яды и проявляющих токсичность только при приеме в пищу. Примером могут служить моллюски и рыбы, накапливающие в своем теле яд водорослей, а также насекомые, питающиеся нектаром ядовитых растений.

Мидии (*Mytilus edulis*, *M. galloprovincialis*, *M. californianus*) наряду с устрицами относятся к моллюскам и известны в качестве передатчика брюшнотифозных и паратифозных микробов, а также как среда для развития возбудителей пищевых отравлений (например, протей). Однако менее известно, что в определенные сезоны и в определенных местах (побережье Северного моря, Калифорния и др.)

мидии могут становиться сильно ядовитыми и вызывать тяжелое небактериальное заболевание – митилизм. На побережье Калифорнии за 20 лет (1927–1947 гг.) было зарегистрировано 409 случаев отравлений и 35 смертельных исходов. Источником яда являются одноклеточные микроорганизмы (*Dynoflagellatae*), являющиеся кормом для мидий. Подобно всем планктонным организмам, они чрезвычайно сильно размножаются в летнее время (40 млн в 1 л), обуславливая красное окрашивание моря и ночную люминесценцию. Размножение их совпадает с увеличением токсичности мидий. Яд, который содержится в этих простейших, – один из сильнейших и проявляет курареподобное действие.

В табл. 4 представлены биотоксины гидробионтов и симптомы вызываемых ими отравлений.

Таблица 4

Отравления гидробионтов биотоксинами

| Биотоксины | Симптомы отравления | Стойкость токсинов | Рыбы, вызывающие отравления |
|--|---|---|--|
| Тетродотоксиновое отравление $C_{11}H_{19}O_9N_3$ | Признаки отравления через 40–50 мин: нарушение дыхания, судороги мышц, понижение кровяного давления и температуры тела, паралич. Летальный исход – через 6–24 ч в 61 случае из 100 отравлений | Не разрушается под действием тепловой обработки и пищеварительных соков | Рыбы семейств: зайцеголовые иглобрюхи, кузовковые |
| Сигуатеровые отравления $C_{28}H_{52}NO_5C_1$ | Симптомы через 30 ч, чаще через 1–10 ч. Мышечная слабость, нарушение координации движения, сухость во рту, растрескивание губ, металлический привкус, расстройство желудка, судороги, паралич. Летальный исход в 10 случаях из 100 | То же | Более 300 видов морских рыб, в том числе ставрида, морской окунь и др. в определенных регионах промысла (Карибское море, тропики и субтропики Тихого океана) |

| | | | |
|--|--|--|--|
| | | | |
|--|--|--|--|

Окончание табл. 4

| Биотоксины | Симптомы отравления | Стойкость токсинов | Рыбы, вызывающие отравления |
|--------------------------------------|--|--|---|
| Скомброидные отравления (гистамином) | Симптомы через несколько минут: головная боль, головокружение, тошнота, сердечная аритмия, расстройство желудка, спазмы в бронхах, затруднение дыхания, возможен летальный исход | Микроорганизмы <i>Proteus morgani</i> , <i>Proteus histamineum</i> , <i>Achromobacter aerogenes</i> при температуре 17–20 °С образуют гистамин; при варке не разрушаются | Рыбы с темным цветом мяса (скумбрия, ставрида) |
| Галлюцинаторные отравления | Появление через несколько минут, иногда на вторые сутки: нарушение координации, депрессия, галлюцинации, смертельные исходы не отмечались | Токсин стоек при варке | Рыбы Индийского и Тихого океанов: барабульковые, рифовый окунь, серановые окуни, сигановые (мясо, голова) |
| Спуреотоксикации | Появление через 30 мин: головная боль, расстройство желудка, неврогенные реакции | То же | Сельдевые, анчоусовые глубоководные, гладкоголовые, большеглазые сельди, альбуле- |

| | | | |
|---|---|-------|--|
| | | | вые и др. |
| Нейротоксические отравления $C_{10}H_{17}O_4N_7$ $2HCl$ | Появление через 30 мин: мышечная слабость, звон в ушах, паралич дыхания. В 10 случаях из 100 отравлений – летальный исход | То же | Моллюски: мидия обыкновенная, белая, северная, сердцевидная; гребешок, крабы, лангусты тропических морей |
| Биоинтоксикации от Hg, Cd, пестицидов | Тяжелые отравления со смертельным исходом | То же | Рыбы загрязненных участков морей |

Митилизм представляет собой отравление нейротоксического характера. Начинается внезапно через 3–5 ч после употребления в пищу мидий, иногда раньше. Возникают общая слабость, тошнота, головокружение, парестезии в конечностях. Больной находится в состоянии коллапса, бледный, холодный, то в депрессии, то в возбуждении. Он ощущает онемение лица, губ, языка, чувство сдавления горла с дисфагией, затруднение дыхания. Появляются парезы, мучительный страх, беспокойство. Зрачки расширены и слабо реагируют на свет. Смерть наступает от паралича дыхательного центра. В благоприятных случаях наблюдается длительное выздоровление. Диагноз ставится по своеобразным симптомам, данным анамнеза и учета сопутствующих условий. Лечение симптоматическое, а также кофеин, стрихнин, фенамин, искусственное дыхание, кислород.

Профилактические мероприятия проводятся комплексно морскими биологическими станциями и местными санитарными инспекциями. При обнаружении роста и развития динофлагеллатов в прибрежных водах, где водятся мидии, строжайше запрещается сбор моллюсков (не только мидий).

4.2. Токсикологическая классификация ядовитых растений

В современной науке ядовитыми принято считать те растения, которые вырабатывают токсические вещества – фитотоксины, даже в незначительных количествах вызывающие смерть и поражение организма человека и животных.

Существуют различные классификации ядовитых растений, основанные главным образом на специфике состава или токсического действия биологически активных веществ.

Среди всего многообразия ядовитых растений выделяют безусловно ядовитые (с подгруппой особо ядовитых) и условно ядовитые.

Примером безусловно ядовитого растения может служить представитель семейства Зонтичных *Болиголов крапчатый (Б. пятнистый) (Conium maculatum L.)* – огородный сорняк, засоритель пастбищ, широко распространенный в европейской части России, на Кавказе, в Западной Сибири, Средней Азии. Ядовитым является все растение, максимальное количество ядовитых веществ находится в незрелых плодах. В древности болиголов применялся как смертельный яд. Токсическим началом болиголова являются алкалоиды кониин, конгидрин и псевдоконгидрин. Кониин обладает никотиноподобным действием, в малых дозах вызывает сокращение мышц, в токсических – паралич. Сублетальные дозы кониина повышают артериальное давление, вызывают тахикардию. В токсических дозах приводит к остановке дыхания.

Отравление наступает при поедании семян, похожих на укропные, или молодой зелени болиголова, засоряющей огородные грядки. Основными симптомами отравления являются тошнота, слюнотечение, головокружение, нарушение глотания, речи, побледнение кожи. Начальное возбуждение сопровождается судорогами и переходит в угнетение центральной нервной системы. Характерным является восходящий паралич, начинающийся с нижних конечностей и сопровождающийся потерей кожной чувствительности. Зрачки расширены, на свет не реагируют. Нарастающее удушье может привести к остановке дыхания. При контакте с кожей сок вызывает дерматит.

Известны случаи отравления оголодавшего скота. Отравление наступает при поедании лошадьми 2–3 кг свежей травы, крупным рогатым скотом – от 4 до 5 кг, утками – от 50 до 70 г.

Первая помощь при отравлении человека болиголовом заключается в промывании желудка 0,1 %-м раствором перманганата калия

с последующим назначением водной взвеси активированного угля, для животных – незамедлительное скармливание парным молоком.

Условно ядовитыми можно считать растения, которые становятся токсичными лишь в определенных местообитаниях или при неправильном хранении сырья, ферментативном воздействии грибов, микроорганизмов.

В качестве примера можно привести ядовитый гликоалкалоид соланин, который накапливается в позеленевших на свету или перезимовавших в почве клубнях картофеля.

На территории России существуют так называемые селеновые геохимические провинции, и растения, произрастающие в этих местах, накапливают селен в токсических количествах. Селен, являясь антагонистом серы, вытесняет ее из различных органических соединений. Например, у крестоцветных селен включается вместо серы в состав тиогликозидов, у бобовых заменяет ее в аминокислотах (метионине, цистеине и др.), в зернах злаков – в резервных белках. При содержании более 5–10 мг селена в 1 кг пищи отмечается задержка роста и развития животных, у которых он накапливается в почках, печени, сердце, легких, селезенке. Селен образует соединения с белками крови, молока, органов и тканей, угнетает тканевое дыхание, инактивируя окислительные ферменты. В связи с этим при поедании селенсодержащих растений у животных развивается малокровие, разрушение кератиновых структур (размягчение копыт и рогов, выпадение волос). Растения из селеновых провинций при пересадке их в бесселеновые почвы значительно угнетаются. Для борьбы с активным накоплением селена кормовыми растениями применяется повышенное внесение в почву серы.

Повышенная токсичность растений является основным средством борьбы за самосохранение. Отсюда – горький вкус, резкий, неприятный запах, повышенное содержание эфирных масел, гликозидов, сапонинов, смол, кислот, танинов, оксалатов и других ядовитых, едких или вяжущих веществ.

Не только в экстремальных, но и в нормальных условиях произрастания проявляются механизмы токсической защиты. Например, многие кормовые растения (сорго, суданская трава, клевер, манник, вика, чина) на ранних стадиях формирования являются цианогенными растениями, что позволяет защищать молодые побеги от поедания животными.

Иногда растения прибегают к защите посредством «отходов» своего метаболизма. Известно, например, значительное накопление солей щавелевой кислоты (до 1–1,3 % в клеточном соке) представителями родов *щавель* (*Rumex*), *кислица* (*Oxalis*) и *ревень* (*Rheum*), обладающих привлекательными для поедания листьями. Однако животные их не трогают, так как содержащиеся в них оксалаты приводят к сильному нарушению обмена веществ в животном организме. Моногидрат оксалата калия замещает кальций в крови и осаждает его в виде нерастворимого оксалата кальция, что приводит к уменьшению свертываемости крови. Замена кальция калием может также привести к сильному возбуждению центральной нервной системы, вплоть до судорожного состояния. Кроме того, оксалат кальция осаждается в мочевых канальцах, вызывая нефриты и уремию.

Известно, что токсические свойства одних и тех же растений неодинаковы по воздействию на человека и различные группы животных. Сильнотоксичные для человека дурман и белладонна совершенно безвредны для грызунов, псовых, кур, дроздов и других птиц, колорадского жука, но вызывают отравления уток и цыплят. Чувствительность к опию у лошади и собаки в 10 раз меньше, чем у человека, у голубя – в 100, у лягушки – в 1000 раз.

Ядовитые растения зачастую являются причиной отравления человека и животных. Большой частью отравления растениями возникают как пищевые (алиментарные). При этом особенно следует выделить отравления детей, поедающих привлекательные плоды, сочные корешки, луковицы, стебли. Реже токсическое воздействие оказывает вдыхание ядовитых выделений – дистанционное отравление багульником, ароидными, ясенцем («неопалимая купина»), рододендронами и др. Кроме того, могут возникать контактные повреждения кожи и слизистых (крапива, борщевик, ясенец, болиголов, волчье лыко, воронец и др.), протекающие по типу сильных аллергических реакций.

Иногда отравление растительными продуктами связано с употреблением в пищу меда, загрязненного ядовитой пылью растений. Отравления характеризуются многообразием симптоматики, что зависит от действующего начала ядовитого растения, с которого пчелами собран нектар, – багульники, рододендроны, лавровишни, белена, дурман, волчье лыко, вороний глаз, чемерица, лютиковые и др. В целях профилактики таких отравлений пасеки рекомендуется размещать в местах, свободных от произрастания ядовитых растений.

Известны многочисленные случаи загрязнения молока и мяса после поедания животными токсичных растений: лютиковые, маковые, безвременник, хлопковый жмых – загрязнение молока; чемерица, пикульник, акониты – загрязнение мяса. Порчу молока вызывают также горькие, ароматические, смолоносные, кремнеземистые и содержащие оксалаты растения – полыни, пижма, пиретрумы, тысячелистники, хвощи, молочай, люпин, щавели, кислица, горчичные крестоцветные, губоцветные. В продукцию животноводства токсические вещества могут поступать при кормлении скота зерном и мукой, загрязненными спорыньей, семенами куколя, плевела, белены и др.

Как правило, во многих растениях присутствует целый комплекс биологически активных веществ, причем одни из них могут сенсibilизировать организм к воздействию других. Так, сильное раздражение пищеварительного тракта тригликозидами, сапонинами и некоторыми алкалоидами способствует более интенсивному всасыванию других токсинов.

Некоторые токсические вещества обладают кумулятивным действием, постепенно накапливаясь в организме после неоднократного поедания ядовитых растений в течение продолжительного времени. Подобным эффектом обладают токсины эфедры, орляка, наперстянки, пикульников и др. Такое постепенное накопление пищевых токсинов в организме представляет значительную опасность в связи с незаметной на первых порах возможностью отравления, проникновением токсических веществ во многие системы органов и возникновением стойких длительных расстройств.

Кумуляция фитотоксинов в организме животного обуславливает также токсичность продуктов животноводства (молока, мяса, жира и др.). Например, известны тяжелые отравления свининой, в жире которой происходило постепенное накопление токсических веществ из семян пикульников. Кумулятивное действие особенно опасно еще и тем, что, испытывая на себе разовое безопасное воздействие того или иного растительного продукта, человек приобретает необоснованную уверенность в его безвредности и при дальнейшем употреблении.

Следует учитывать и тот факт, что воздействие на животный организм ультрафиолетового (или другого более длинноволнового) излучения усиливает поражение биологически активными веществами, так как растения повышают чувствительность покровов к воздействию ультрафиолета.

4.3. Основные токсические вещества, вызывающие пищевые отравления

Как известно, зоо- и фитотоксины весьма многочисленны. Среди всего этого множества рассмотрим основные группы токсических веществ – алкалоиды, цианогенные гликозиды, биогенные амины.

4.3.1. Алкалоиды

Алкалоиды – третичные амины, содержащиеся в растениях в виде солей органических кислот (лимонной, яблочной, щавелевой, янтарной и др.). Общим для большинства алкалоидов свойством является наличие в их молекулах азота, содержащегося в составе циклов. Таким образом, алкалоиды принадлежат к гетероциклическим соединениям. Обычно это бесцветные кристаллические соединения, горькие на вкус и практически не растворимые в воде, но хорошо растворимые в органических растворителях – эфире, хлороформе, бензоле. Соли алкалоидов, напротив, хорошо растворимы в воде, но не растворяются в органических растворителях.

Известно около 10 000 алкалоидов. Общим для всех алкалоидов свойством является то, что они представляют собой физиологически чрезвычайно активные вещества, оказывающие сильное действие на животный организм; многие из них токсичны. Избирательность действия алкалоидов на различные системы и органы человека и животных позволяет использовать их в качестве лекарственных средств.

Алкалоиды классифицируют по характеру гетероцикла (табл. 5).

Таблица 5

Основные группы алкалоидов и продуцирующие их растения

| Группы алкалоидов | Важнейшие представители | Растения |
|--------------------------------|------------------------------|-------------------------------|
| Пиридиновые и пиперидиновые | Кониин Никотин Лобелин | Болиголов Табак Лобелия |
| Пирролидиновые и пиперидиновые | Гиосциамин Скополамин | Белена Скополия |
| Пирролизидиновые | Платифиллин Сенецифиллин | Крестовник То же |
| Хинолиновые | Эхинопсин | Мордовник |

| | | |
|-------------------------|--------------------------------------|---|
| Бензилизохинолиновые | Папаверин | Мак |
| Фенантренизохинолиновые | Морфин Кодеин | Мак То же |
| Дибензилизохинолиновые | Даурицин | Луносемянник |
| Бензофенантридиновые | Хелидонин Сангвинарин | Чистотел То же |
| Индольные | Галантамин Винканин Эрготамина | Подснежник Воронова Барвинок Спорынья |
| Имидазольные | Пилокарпин | Пилокарпус |
| Пуриновые | Кофеин Теofilлин | Чай То же |
| Дитерпеновые | Аконитин Дельсимин | Борец То же |
| Стероидные | Соланидин Йервин | Картофель Чемерица Лобеля |
| Ациклические | Эфедрин | Эфедр |
| Колхициновые | Колхицин | Безвременник |

Рассмотрим некоторые представители алкалоидов.

Многие представители семейства Пасленовых (*Solanaceae*) содержат стероидные алкалоиды – *соланины* и *чаконины*. Иначе их называют гликоалкалоидами, они содержат один и тот же агликон соланидин, но различные остатки сахаров:

| | |
|-------------------|---|
| α -соланин | соланидин + галактоза + глюкоза + рамноза |
| β -соланин | соланидин + галактоза + глюкоза |
| γ -соланин | соланидин + галактоза |
| α -чаконин | соланидин + глюкоза + рамноза + рамноза |
| β -чаконин | соланидин + глюкоза + рамноза |
| γ -чаконин | соланидин + глюкоза |

Наиболее широко культивируемым представителем семейства Пасленовых, содержащим вышеназванные алкалоиды, является *паслен клубненосный*, или *картофель* (*Solanum tuberosum L.*). В картофеле обнаружены 6 гликоалкалоидов, которые весьма близки по составу и являются промежуточными продуктами при биосинтезе α -соланина, встречающегося в нем в наибольших количествах (рис. 4).

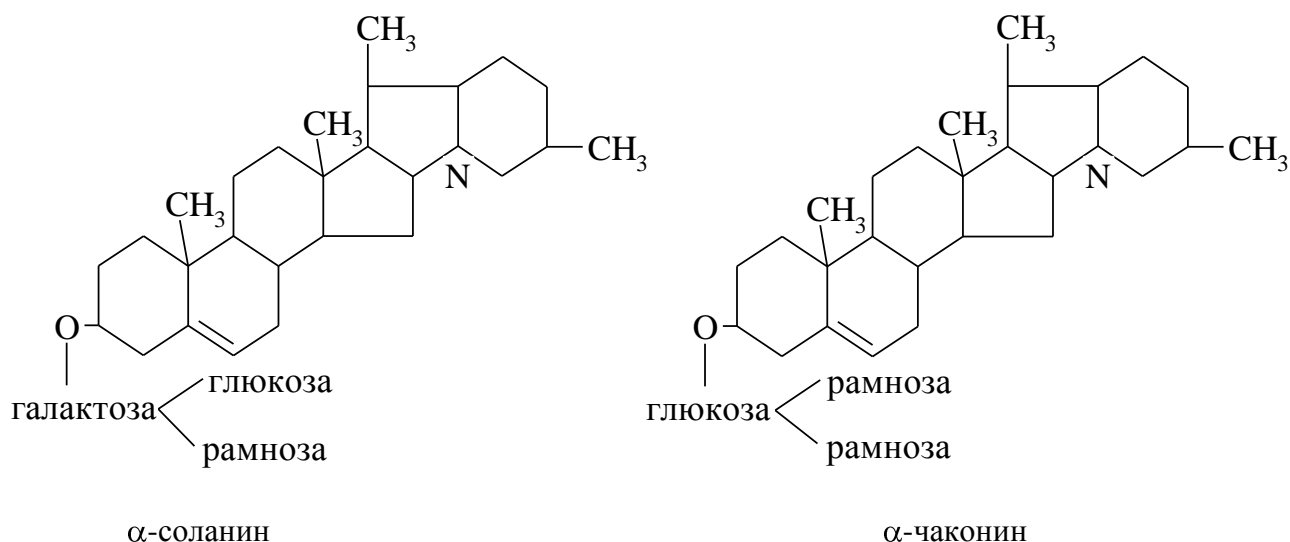


Рис. 4. Алкалоиды картофеля

Соланин входит в состав здорового картофеля в количестве от 0,002 до 0,01 % (иногда в норме содержание его достигает 0,02 %). Наибольшее количество соланина (от 0,03 до 0,064 %) содержится в кожуре. В большом количестве соланин содержится в картофельной ботве, зеленых плодах и позеленевших на свету клубнях, а также в клубнях при нарушении агротехники возделывания, неправильном хранении и т. п. Например, количество соланина в позеленевших частях клубня может увеличиваться более чем в 10 раз и достигать 500 мг/кг (0,42–0,73 %).

Отравления соланином картофеля редки, так как основные его количества удаляются с кожурой. Возможность отравления повышается в случаях потребления большого количества картофеля, сваренного с кожурой. При употреблении в пищу такого картофеля отмечают горьковатый вкус и царапающее ощущение в зеве. Токсические свойства соланина относительно невелики. Для человека доза, способная вызвать отравление, колеблется в пределах 200–400 мг соланина. Отравление соланином сопровождается тошнотой, рвотой и дисфункцией кишечника. Первая помощь заключается в промывании желудка водной взвесью активированного угля или 0,1 %-м раствором перманганата калия.

Помимо картофеля соланин содержится в ботве и недозрелых плодах томата, овощного физалиса, а также в листьях некоторых видов табака.

Хорошо изучены в настоящее время так называемые пуриновые алкалоиды, к которым относятся *кофеин*, содержащийся в *кофе* и *чае*, и часто сопровождающие его *теобромин*, представляющий собой активное начало *плодов шоколадного дерева (Theobroma cacao)*, и *теофиллин* (рис. 5). Возбуждающее сердечную деятельность действие кофе и чая зависит от наличия в них кофеина.

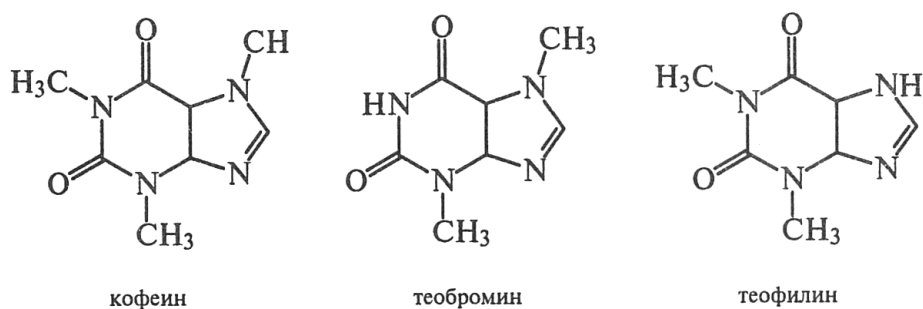


Рис. 5. Пуриновые алкалоиды

Содержание кофеина в сырье и различных продуктах колеблется в достаточно широких пределах. Кофейные зерна содержат до 1,5 % кофеина. Еще выше его содержание в чайных листьях – до 5 %. Содержание теобромина в бобах какао доходит до 1,8 %.

Содержание кофеина в напитках зависит от исходного сырья, а также от способа их приготовления:

| Напиток | Кофеин, мг/200 г |
|------------------------------|------------------|
| Чай зеленый | 30 |
| Чай черный байховый | 35–40 |
| Чай быстрорастворимый | 15 |
| Кофе эспрессо | 400 |
| Кофе черный | 80–135 |
| Кофе быстрорастворимый | 65–100 |
| Кока-кола | 27 |
| Пепси-кола | 23 |

Обычная разовая доза при приеме внутрь кофеина как лекарства равна 100 мг, высшая разовая доза – 300 мг, высшая суточная доза – 1000 мг. Уместно подчеркнуть, что пуриновые алкалоиды при систематическом употреблении их на уровне 1000 мг в день вызывают

у человека постоянную потребность в них, напоминающую алкогольную зависимость.

С 1806 г. известен *морфин* – представитель группы изохинолиновых алкалоидов (рис 6). Он содержится в опиумном соке опийного мака. Помимо морфина опиум включает в себя большое количество различных алкалоидов (кодеин, папаверин, тебаин, протропин, лауденин и др.) и широко применяется в медицине как успокаивающее и болеутоляющее средство, а в больших дозах – как наркотик. При неоднократном применении быстро развивается болезненное пристрастие (наркомания) – морфинизм.

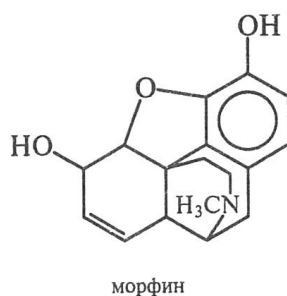


Рис. 6. Морфин

К группе алкалоидов – производных индола – относится ряд алкалоидов, содержащихся в рожках *спорыньи пурпурной* (*Claviceps purpurea*). Спорынья представляет собой зимующую форму гриба, паразитирующего на многочисленных видах культурных и дикорастущих злаков. Особенно часто встречается на ржи, тимофеевке, пырее, поражает также пшеницу, особенно твердую, ячмень, райграс, молинию и другие травы. В соцветиях пораженных спорыньей растений хорошо заметны склероции, имеющие вид рожков черно-фиолетового цвета длиной до 4 см (рис. 7).



Рис. 7. Спорынья пурпурная

Развиваясь на культурных злаках, спорынья в незначительной степени снижает их урожай. Вред, причиняемый спорыньей ржи, практически незаметен. Повышение культуры земледелия (тщательная очистка семян, своевременная и высококачественная обработка почвы) резко снизило поражение посевов этим грибом. Сейчас его можно найти лишь по краям полей, где источником инфекции служат дикорастущие злаки. Обычно гриб поражает не более 1 % растений, а снижение урожая колеблется в пределах от 0,3 до 5 %. Сильнее от спорыньи страдают кормовые злаки, особенно многолетние – тимофеевка, ежа, костер безостый и др. Число склероциев в одном соцветии достигает здесь иногда 20–70. Очистка семян от склероциев очень трудна, так как они сильно варьируют в размерах. Склероции, покрытые цветковыми чешуями, часто внешне неотличимы от семян.

Практическое значение спорыньи определяется, в первую очередь, токсическим действием алкалоидов, содержащихся в склероциях. Спорынья – один из наиболее давно известных ядовитых (токсических) грибов. Сейчас токсикоз, вызываемый алкалоидами спорыньи, у людей бывает редко, а алкалоиды этого гриба широко используются в медицине. Однако в прошлом этот токсикоз был широко распространен в Европе, а в периоды сильных вспышек приводил

к большому числу жертв, приближаясь по их количеству к таким заболеваниям, как чума и холера.

Эрготизм – заболевание, развивающееся в результате потребления продуктов из зерна, содержащего примесь спорыньи.

Эрготизм обусловлен способностью алкалоидов спорыньи вызывать сокращение гладкой мускулатуры и сосудов и их действием на нервную систему. Он известен в двух формах – гангренозной (так называемый «антонов огонь») и конвульсивной («злые корчи»). При гангренозной форме эрготизма преобладают поражения сосудисто-нервного аппарата, проявляющиеся расстройством кровообращения, цианозом, нарушением кровоснабжения конечностей (особенно стоп), сильными болями и другими признаками, напоминающими гангрену на почве облитерации сосудов. В тяжелых случаях эрготизма развивается гангрена с явлениями некроза. Конвульсивная (судорожная) форма характеризуется поражением нервной системы, сопровождаемым появлением тонических судорог различных мышечных групп, в том числе сгибателей конечностей. Может иметь место сведение челюстей (описотонус). В тяжелых случаях наблюдаются галлюцинации и расстройства сознания. Как правило, отмечаются явления со стороны желудочно-кишечного тракта: тошнота, рвота и боли в животе, нередко в виде колики.

Во французской летописи X века так описана вспышка эрготизма: «...ужасные бедствия распространились среди людей, скрытый огонь, съедающий конечности и тело». В этой рукописи описана вспышка эрготизма в Лиможе в 994 г., унесшая 40 000 жертв. Распространение эрготизма в Западной и Центральной Европе было так велико, что в 1095 г. папа Урбан II основал орден св. Антония, в задачи которого входило лечение людей, страдающих эрготизмом. Отсюда произошло и старинное название болезни – «огонь св. Антония», или «антонов огонь».

Долгое время болезнь оставалась загадочной. Хотя спорынья была описана впервые в 1582 г. (А. Лоницер), предположение о связи вспышек эрготизма с употреблением в пищу продуктов из зерна, зараженного спорыньей, было высказано только почти через 200 лет. Подробное исследование эрготизма и его этиологии было проведено А. Тессье в 1777 г., во время такой эпидемии в Солони. Им были воспроизведены в опытах на животных симптомы токсикоза.

С X по XIX вв. вспышки эрготизма систематически повторялись в Западной и Центральной Европе. В России это заболевание впервые упоминается в Троицкой летописи в 1408 г. Вероятно, спорынья появилась в России значительно позднее, чем в Западной Европе, в результате заноса гриба.

Последняя крупная вспышка этого токсикоза произошла в 1816 г. в Бургундии. Небольшие вспышки наблюдались в Европе в годы второй мировой войны. Поэтому укрепился взгляд на эрготизм как на болезнь прошлого. Однако в 1951 г. в поселке Понт-Сен-Эспри во Франции вспыхнула эпидемия странной болезни. Предполагали, что это неизвестная вирусная инфекция или ртутное отравление. Поражалась в первую очередь нервная система. По данным, опубликованным в 1965 г., болели 300 жителей поселка, а 5 из них погибли. Даже в 1965 г. последствия токсикоза удалось ликвидировать не у всех пораженных им больных. Этот случай произвел такое впечатление, что о нем была даже написана книга «День огня св. Антония». Наиболее вероятная причина болезни, по мнению многих специалистов, – отравление склероциями спорыньи с повышенным содержанием производных лизергиновой кислоты, обладающих нейротропным действием.

Нередко наблюдается эрготизм у животных. Он вызывается обычно скармливанием сена, пораженного спорыньей, и проявляется как в гангренозной, так и в судорожной форме.

Заболевание животных эрготизмом было известно в Америке еще в прошлом столетии. У нас в стране оно впервые зарегистрировано в 1942 г. в Закавказье. Токсикоз связан с поражением центральной нервной системы и проявляется в расстройстве координации движений животного, в связи с чем получил местное название «бандала» («пьяная походка»). При длительном кормлении зараженным сеном или травой животные гибнут. Токсикоз наблюдается у лошадей, крупного рогатого скота и овец.

Алкалоиды спорыньи широко применяют в современной медицине для лечения сердечно-сосудистых и нервных заболеваний. В официальную медицину спорынья была введена в начале XIX века, тогда же было начато и изучение алкалоидов, содержащихся в склероциях гриба. Однако еще задолго до изучения действующих компонентов склероциев они широко применялись в акушерстве. Использо-

вание их в медицине упоминается уже в работах А. Лоницера (1582 г.) и Р.Я. Камерариуса (1688 г.).

Склерозии спорыньи содержат две группы алкалоидов.

Классические алкалоиды спорыньи – производные лизергиновой и изолизергиновой кислот. Лизергиновая и изолизергиновая кислоты синтезируются в мицелии спорыньи из триптофана и мевалоновой кислоты. Соединяясь с одной или несколькими аминокислотами – пировиноградной кислотой или аминспиртами, – лизергиновая кислота образует тот или иной алкалоид спорыньи (рис. 8). Из рожков спорыньи выделено 12 алкалоидов, которые имеют следующие эмпирические формулы (каждая эмпирическая формула соответствует двум изомерным алкалоидам):

| | |
|-----------------------------------|------------------------|
| Эрготамин и эрготаминин | $C_{33}H_{35}O_5N_5$, |
| Эргозин и эргозинин | $C_{30}H_{37}O_5N_5$, |
| Эргокрестин и эргокрестинин | $C_{35}H_{39}O_5N_5$, |
| Эргокриптин и эргокриптинин | $C_{32}H_{41}O_5N_5$, |
| Эргокорнин и эргокорнинин | $C_{31}H_{39}O_5N_5$, |
| Эргобазин и эргобазинин | $C_{19}H_{23}O_2N_3$. |

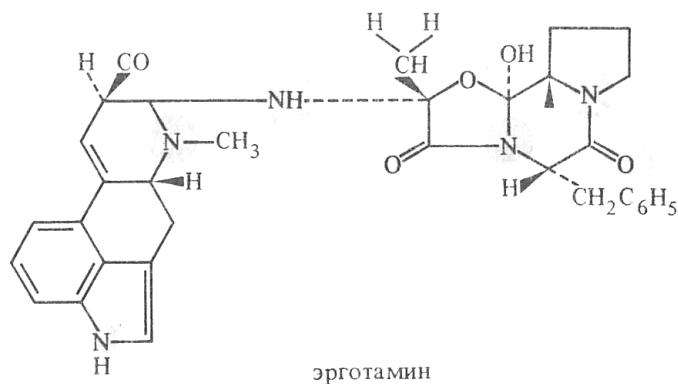


Рис. 8. Эрготамин

Наиболее ценны для медицины пептидные алкалоиды, в состав которых входят лизергиновая или изолизергиновая кислоты, пептид и пировиноградная кислота или ее производные. Некоторые производные лизергиновой кислоты (амид, диэтиламид) обладают галлюциногенными свойствами. Первый химически чистый алкалоид из этой группы был получен в 1918 г., а в 1943 г. осуществлен химический синтез диэтиламида лизергиновой кислоты – препарат ЛСД (рис. 9).

Вторая группа – *клавиновые алкалоиды* (*агроклавин, элимоклавин* и др.) – известна относительно недавно. Эти алкалоиды обладают галлюциногенными свойствами.

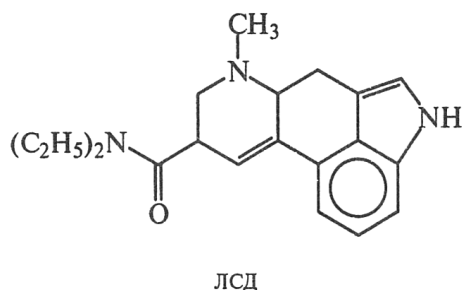


Рис. 9. Препарат ЛСД

В склероциях спорыньи пурпурной содержатся в разных соотношениях алкалоиды обеих групп в количестве от 0,0001 до 0,75 %.

Биологическое действие алкалоидов спорыньи многообразно. Они вызывают сокращение сосудов и других органов с гладкими мышцами, обладают нейрогуморальным действием, являясь антагонистами адреналина, влияют на деятельность центральной нервной системы. Кроме того, токсические свойства спорыньи обусловлены также наличием биогенных аминов – гистамина, тирамина и др., обладающих адреналиноподобным действием.

Токсические вещества спорыньи устойчивы к нагреванию и сохраняют токсичность после выпечки хлеба, а также не инактивируются в процессе длительного хранения. Основным мероприятием по профилактике эрготизма является очистка посевного зерна от спорыньи. Допускается содержание спорыньи в муке не более 0,05 %.

4.3.2. Цианогенные гликозиды

Цианогенные гликозиды – это гликозиды некоторых цианогенных альдегидов и кетонов, которые при ферментативном или кислотном гидролизе выделяют синильную кислоту – HCN, вызывающую поражение нервной системы. Из представителей цианогенных гликозидов целесообразно отметить *лимарин*, содержащийся в белой фасоли; *амигдалин*, входящий в состав косточек миндаля, персиков, слив, абрикосов (рис. 10).

Наиболее высоким содержанием амигдалина отличаются *семена горького миндаля* (*Amygdalus communis* f. *amara* DC) – от 2 до 8 %.

Высоким содержанием амигдалина характеризуются ядра косточек абрикосов и персиков (4–6 %). Косточки вишни могут содержать до 0,8 % амигдалина. Кроме того, амигдалин присутствует в плодах и листьях черемухи и лавровишни, в плодах яблони, рябины и др.

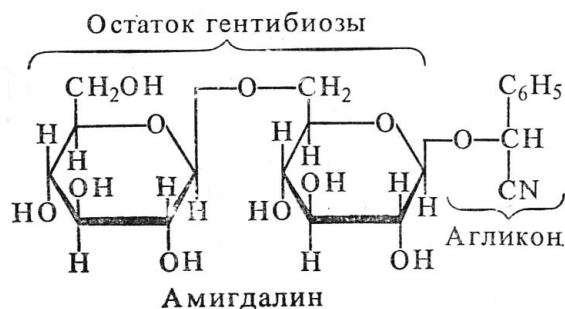
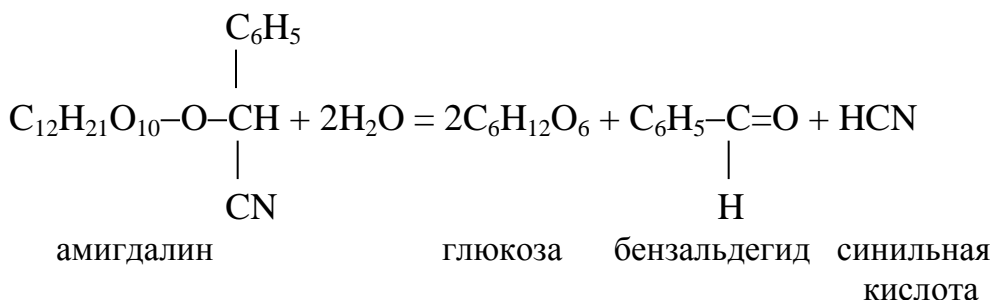


Рис. 10. Амигдалин

Амигдалин представляет собой сочетание дисахарида гентиобиозы и агликона, включающего остаток синильной кислоты и бензальдегида:



В легких случаях отравление проявляется головной болью и тошнотой. В тяжелых наблюдаются цианоз, судороги, потеря сознания. Небольшое количество очищенных абрикосовых горьких ядер (примерно 60–80 г) может вызвать смертельное отравление. Возможны отравления амигдалином (синильной кислотой) при потреблении жмыхов, остающихся в процессе производства персикового и абрикосового масел. Применение горького миндаля в кондитерском производстве подвергается ограничению. Ограничивается также длительное настаивание косточковых плодов в производстве алкогольных напитков. Употребление варенья из косточковых плодов не опасно, так как в процессе варки фермент теряет активность и синильная ки-

слота не образуется. Продажа косточек абрикосов и персиков не допускается, их используют только для получения масла.

Из дикого миндаля, куда в качестве подвида входит и горький миндаль, выведены культурные сорта *сладкого миндаля* (*Amygdalus communis* f. *dulcis* DC) практически без амигдалина, со съедобными ядрами, применяющимися в кондитерской промышленности.

В табл. 6 приведены сведения о наиболее распространенных цианогенных гликозидах.

Таблица 6

Цианогенные гликозиды растений

| Гликозид | Продукты гидролиза | Растение (семена) |
|-----------|---|---|
| Амигдалин | Гентиобиоза, бензальдегид + HCN | Миндаль, яблоня, рябина, боярышник, айва, слива |
| Дуррин | Глюкоза, <i>p</i> -оксибензальдегид + HCN | Сорго |
| Пруназин | Глюкоза, бензальдегид + HCN | Черемуха |
| Линамарин | Глюкоза, ацетон + HCN | Лен |

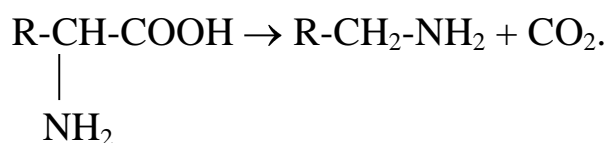
Листья бузины и красной смородины содержат гликозид самбунагрин – изомер пруназина.

При определенных условиях (резкие колебания погоды, обилие азота в почве, засуха и др.) свободная синильная кислота образуется во многих других растениях, особенно в молодом возрасте, и служит причиной отравления животных. Образование синильной кислоты обнаружено у клевера ползучего, лугового и красного, льна посевного, вики посевной и узколистной, манника высокого, бобовника.

Биогенез цианогенных гликозидов изучен мало. Установлено, например, что дуррин образуется из аминокислоты тирозина.

4.3.3. Биогенные амины

Для многих аминокислот общим является процесс их декарбоксилирования. В результате этого процесса различные аминокислоты теряют свою карбоксильную группу и превращаются в соответствующие им амины, получившие название протеиногенных аминов:



Изучено около пятнадцати различных декарбоксилаз, каждая из которых катализирует декарбоксилирование какой-либо одной α -аминокислоты.

Реакции декарбоксилирования аминокислот обнаружены у микроорганизмов, животных и растений.

К соединениям этой группы относятся *гистамин*, *серотонин* и *тирамин* – биогенные амины, являющиеся гормоноподобными веществами (рис. 11).



Рис. 11. Биогенные амины

Гистамин относится к физиологически высокоактивным веществам и в очень малых концентрациях оказывает влияние на функции различных органов: вызывает усиленную секрецию пищеварительных и других желез внешней секреции, расширение просветов кровеносных сосудов и падение кровяного давления.

Гистамин образуется в пищевых продуктах в результате декарбоксилирования аминокислоты гистидин (рис. 12). Эта реакция катализируется ферментом гистидиндекарбоксилаза, продуцируемым некоторыми видами бактерий, включая различные виды семейства *Enterobacteriaceae*, родов *Clostridium*, *Vibrio*, *Photobacterium* и *Lactobacillus*. У определенных видов, например, *Morganella morganii*, все штаммы проявляют гистидиндекарбоксилазную активность, тогда как у других, в частности у *Klebsiella pneumoniae* и *Lactobacillus buchneri*, этот фермент характерен лишь для некоторых штаммов. Обнаружение большинства из этих бактерий зачастую является следствием непра-

вильного обращения с пищевым продуктом на предприятии и неправильной санитарно-гигиенической обработки.

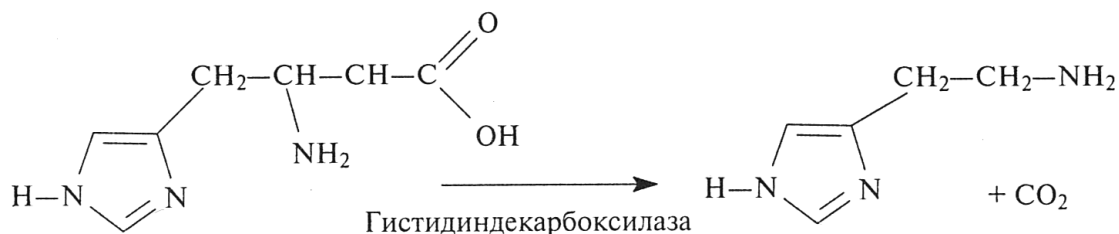


Рис. 12. Образование гистамина

Рыба, в целом, и рыбные консервы, в частности, являются причиной подавляющего большинства случаев отравления гистамином. Это связано с тем, что в мышечных тканях таких скумбриевых видов рыб, как тунец, скумбрия (макрель), сардины, сайра, серфиш с острова Мадейра и рыба «махи-махи», присутствует высокое содержание свободного гистидина, служащего субстратом для образования гистидиндекарбоксилазы. Кроме того, определенную роль в высвобождении гистидина из белков мышечных тканей может играть автолиз или бактериальный протеолиз.

Особый интерес в отношении этиологии представляют отравления тунцом (*Thunnus thynnus*) из семейства скумбриевых, описанные в 1945 г., которые, по существу, представляли собой отравления гистамином. Две вспышки отравления, происшедшие в Париже, протекали следующим образом. Первая вспышка охватила 24 человека из 6 семейств, причем большинство (22 человека) заболело через 5–20 мин после употребления в пищу тунца. Основным симптомом явилось расширение кожных сосудов, особенно на лице, которое становилось ярко-красным и даже фиолетовым, сопровождалось интенсивным чувством жара, головной болью, особенно в затылке; у 7 больных отмечалась рвота и у 10 – крапивница. Поноса ни у кого не было. Все явления очень быстро исчезали (через 30 мин–3 ч), и больные выздоравливали. Вторая вспышка произошла в 1945 г. в семье (5 человек) после употребления ухи с тунцом, а также тунца в жареном виде. В течение 30 мин после еды наступило ощущение оглушения, головокружения, сильного жара в лице, а также высыпа-

ние крапивницы по всему телу, кроме лица. Эти явления во второй половине дня прошли.

Остатки сырого тунца исследовались в Институте Пастера, причем они оказались бактериально почти не обсемененными. Однако вытяжки из кусочков рыбы, будучи введены внутримышечно морской свинке, вызвали гибель через 5 мин. Кипячение и фильтрование вытяжек через фильтр Шамберлана не снижали их токсичности. Клиническая картина и опыты с вытяжками свидетельствовали о гистаминной этиологии отравления тунцом. Количество гистамина в рыбе было увеличено в 1000 раз против нормального. Причины такого увеличения не совсем ясны, но, во всяком случае, они не бактериального порядка, а, по-видимому, имеют ферментативное происхождение. Три другие вспышки отравления с аналогичными симптомами были вызваны также употреблением в пищу тунца в виде рыбного фарша и жаркого. Кроме названных симптомов, отмечались озноб, дрожь и субнормальная температура. Эксперименты доказали гистаминную этиологию этих отравлений.

Кроме того, известны отравления такого же происхождения рыбой из семейства скумбриевых, наблюдающиеся весной на Филиппинских островах.

Установлено, что препараты чистого гистамина, принимаемые экзогенно, не обладают токсичностью. Вероятно, токсичность гистамина усиливается присутствующими в испорченной рыбе такими «потенцирующими» веществами, как триметиламин, триметиламин-оксид, агматин, путресцин, кадаверин, ансерин, спермитин и спермидин. Усиливать действие гистамина могут также некоторые фармакологические ингибиторы диаминооксидазы, значительные дозы алкоголя и наличие определенных заболеваний (цирроз печени, кровотечение верхнего отдела двенадцатиперстной кишки, дисбактериоз кишечника).

Усиление токсичности гистамина происходит, по всей вероятности, в результате ингибирования метаболизирующих гистамин ферментов, присутствующих в кишечном тракте, а именно диаминооксидазы (DAO) и гистамин-N-метилтрансферазы (HMT). Последняя действует на гистамин избирательно, тогда как DAO окисляет и другие диамины, в частности путресцин. При отсутствии потенцирующих веществ эти ферменты метаболизируют гистамин, предотвращая, таким образом, его попадание в систему кровообращения.

Предотвращение накопления гистамина в пищевых продуктах, особенно в рыбе, предназначенной для консервирования, сводится, главным образом, к быстрому охлаждению выловленной рыбы. Поскольку большинство продуцирующих гистамин бактерий является мезофильными, для предотвращения накопления гистамина бывает достаточно хранить свежесловленную рыбу при температуре ниже 5 °С в сочетании с «правильными санитарно-гигиеническими практиками». В случае обработки мелких океанических видов рыб (сардин, скумбрии и анчоусов), которые обычно вылавливают в больших количествах, когда пересыпка улова льдом оказывается нецелесообразной, рыбу необходимо быстро охладить ледяной или охлажденной морской водой. В некоторых регионах это не всегда возможно, в связи с чем рыбоперерабатывающие предприятия проводят анализ содержания гистамина в рыбе при приемке.

В России количество гистамина определяется, согласно СанПиН 2.3.2.1078–01, в тунце, скумбрии, лососе, сельди. При содержании гистамина в мясе рыбы более 100 мг/кг рыба не допускается к реализации.

Помимо рыбы гистамин содержится в рожках спорыньи, дрожжевом экстракте, томатах, шпинате. Содержание гистамина коррелирует с содержанием тирамина в сыре от 10 до 2500 мг/кг.

Тирамин является продуктом декарбоксилирования аминокислоты тирозин (рис. 13). Тирамин чаще всего обнаруживается в ферментированных продуктах, например в сыре его содержится до 1100 мг/кг. Он обнаружен в рожках спорыньи, побегах омелы.

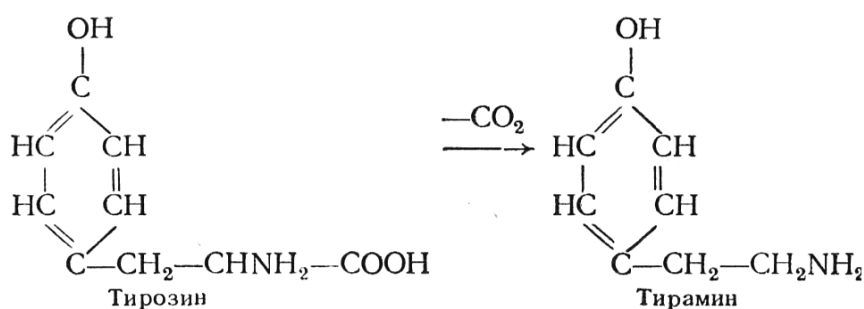


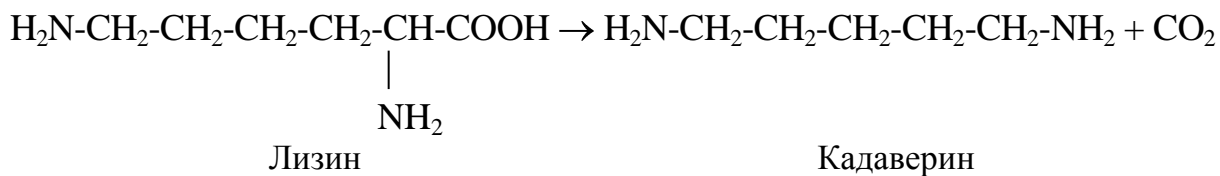
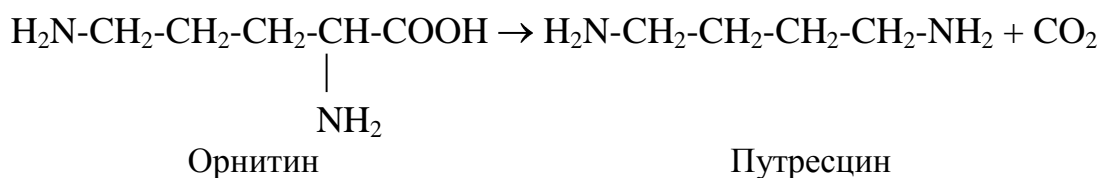
Рис. 13. Образование тирамина

Серотонин – продукт окисления и декарбоксилирования триптофана – был впервые изолирован из сыворотки крови быка. Серотонин находится в тромбоцитах и поступает в сыворотку крови при ее свертывании. Давно известно, что сыворотка крови обладает сосудосуживающим действием. Серотонин является физиологически актив-

ным веществом. При введении его в кровь он вызывает мгновенное повышение артериального давления, которое затем снижается до нормального уровня. Действует он на гладкую мускулатуру кровеносных сосудов, бронхов и других органов. Особенное значение имеет действие серотонина на функцию нервной системы. В малых дозах он угнетает функцию центральной нервной системы; в больших дозах, наоборот, стимулирует ее функцию и вызывает галлюцинации.

Серотонин, в основном, содержится во фруктах и овощах. Например, содержание серотонина в помидорах – 12 мг/кг, в сливе – до 10 мг/кг.

Стоит назвать еще два продукта декарбоксилирования аминокислот. При декарбоксилировании орнитина образуется *тетраметилендиамин*, известный под названием *путресцина*. При декарбоксилировании лизина образуется *пентаметилендиамин* – *кадаверин*. Путресцин и кадаверин входят в состав трупного яда. Кроме того, путресцин и кадаверин найдены во многих растениях: рожках спорыньи, мухоморах, белене, белладонне, дурмане, этиолированных проростках сои. Источником образования путресцина является аминокислота орнитин, кадаверин – лизин:



5. МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ КАЧЕСТВА ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ

На пищевых продуктах встречаются самые разнообразные микроорганизмы. Одни из них вызывают порчу продуктов, другие могут оказаться причиной тяжелых заболеваний. Учение о болезнетворных микроорганизмах, инфекции и иммунитете лежит в основе профилактики пищевых заболеваний и комплексной оценки качества пищевых продуктов.

5.1. Санитарно-показательные микроорганизмы

Качество пищевых продуктов определяется комплексом органолептических, физико-химических и микробиологических показателей в соответствии с требованиями действующей нормативной документации.

Важнейшими характеристиками продовольственных товаров являются их безопасность и микробиологическая стойкость. Под безопасностью понимают отсутствие вредных примесей химической и биологической природы, в том числе патогенных микроорганизмов и ядовитых продуктов их жизнедеятельности. Понятие «микробиологическая стойкость» подразумевает потенциальные возможности сохранения продукта без порчи.

Микрофлора пищевых продуктов представляет собой сложную динамическую систему, связанную с внешней средой. Это значительно осложняет способы ее исследования и трактовку полученных результатов. Для оценки качества пищевых продуктов, а также условий их производства и хранения пользуются количественными и качественными микробиологическими показателями.

Основным количественным тестом является КМАФАнМ продукта – количество живых мезофильных аэробных и факультативно-анаэробных микроорганизмов в 1 г (1 см³). КМАФАнМ не определяют только у продуктов, изготовленных с помощью заквасок. В зависимости от вида продукта и способа его изготовления этот показатель может свидетельствовать об общем санитарно-эпидемиологическом состоянии продукта, свежести или начальной стадии порчи внешне доброкачественного продукта, нарушении технологических режимов при производстве, возможности вторичного загрязнения, стойкости

при хранении в заданных условиях и позволяет своевременно реализовать продукт. Во многих продуктах КМАФАнМ нормируется. Стойкость пищевых продуктов при хранении оценивается также по количеству мицелиальных грибов, дрожжей и специфических для каждого вида продукции возбудителей порчи.

Качественные показатели указывают на отсутствие (присутствие) микробов конкретных видов в определенной массе продукта. Их применяют для характеристики микрофлоры продукта в целях прогнозирования возможных видов его порчи, а также безопасности продукта для здоровья населения.

Прямое выявление в пищевых продуктах патогенных или условно-патогенных микробов и их ядов проводится в соответствии с существующими нормативными документами. Обычно проверяют наличие сальмонелл, золотистого стафилококка, протей. Для ряда пищевых продуктов установлены дополнительные требования – выявление *Cl. botulinum* и их токсинов, *Cl. perfringens*, *Bac. cereus* и др. Согласно требованиям ГОСТов, патогенные микроорганизмы и их токсины должны отсутствовать в определенном объеме (массе) материала, подвергнутого исследованиям (25, 50 г и т. д.). Индикатором загрязнения патогенными микробами служат так называемые санитарно-показательные микроорганизмы.

Санитарно-показательные микроорганизмы входят в состав нормальной микрофлоры тела и с его выделениями поступают во внешнюю среду. Так как подавляющее большинство патогенных микробов попадает во внешнюю среду также с выделениями, то обнаружение на объекте сопутствующих им специфических для этих выделений представителей нормальной микрофлоры тела может служить сигналом санитарного неблагополучия и потенциальной опасности объекта. Например, выявление кишечной палочки и энтерококка – бактерий, специфических для кишечных выделений (фекалий), косвенно указывает на возможность присутствия возбудителей кишечных инфекций (дизентерии, брюшного тифа и др.).

В настоящее время в качестве показателя фекального загрязнения пищевых продуктов и различных объектов окружающей среды используются бактерии группы кишечных палочек (БГКП – колиформные). В группу, кроме *Escherichia coli*, входят бактерии других родов семейства *Enterobacteriaceae*: *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Serratia*, которые также встречаются в кишечнике человека

и теплокровных животных, но, в отличие от *E. coli*, имеют более широкий ареал распространения. Некоторые виды этих микроорганизмов обитают в почве, в воде, на растениях. Истинная (фекальная) кишечная *E. coli* считается показателем свежего фекального загрязнения и отличается от других БГКП своими биохимическими свойствами. Одним из них является способность сбраживать углеводы при повышенной температуре от 44 до 44,5 °С.

Для некоторых пищевых продуктов содержание БГКП нормировано ГОСТом. На отдельные виды продуктов разработаны рекомендации (в виде ведомственных инструкций, указаний), которые могут быть использованы в практической работе.

Допустимое содержание БГКП выражается или в виде «титра БГКП» (коли-титра) – минимального количества (масса, объем) продукта, в котором могут быть обнаружены эти бактерии, или определенной массой (объемом) продукта, в которой БГКП должны отсутствовать.

Выявление БГКП при обследовании предприятий торговли или общественного питания свидетельствует о низком санитарном состоянии объекта.

В целях гарантии качества выпускаемой продукции, ее безопасности в качестве основы экспертизы активно внедряется система критических контрольных точек *НАССР* – *Hazard Analysis Critical Control Points* (критические пределы надзора вредных факторов). Характерная особенность данной системы – планомерный надзор и контроль пищевых продуктов при предварительном определении всех возможных факторов, связанных с полным циклом обращения с пищевыми продуктами, начиная с условий выращивания животных, среды обитания промысловых животных и гидробионтов, сырья, его переработки, производства продуктов, кончая исследованием, транспортировкой и реализацией.

Это существенно отличается от ранее применявшегося метода санитарно-гигиенического контроля и надзора, в котором основное внимание было уделено надзору лишь за конечным продуктом. Вначале система *НАССР* была разработана для микробиологического контроля пищевых продуктов, но в последнее время она применяется для контроля и предотвращения остаточных химических веществ, в том числе химикатов сельскохозяйственного назначения (удобре-

ний, гербицидов, пестицидов и др.), антибактериальных веществ, гормонов, а также включений в пищевые продукты инородных веществ.

Международным комитетом по стандартизации микроорганизмов пищевых продуктов (*ICMSF*) рекомендовано ВОЗ внедрение *НАССР* в международный стандарт, в ЕС считаются обязательными обработка и производство импортированных морепродуктов и мяса с применением системы *НАССР*.

5.2. Пищевые токсикоинфекции

Пищевые отравления – острые (редко хронические) заболевания, возникающие в результате употребления пищи, массивно обсемененной определенными видами микроорганизмов или содержащей токсичные для организма вещества микробной или немикробной природы.

Микробные пищевые отравления по патогенетическому признаку делят на токсикоинфекции, токсикозы и миксты (смешанной этиологии). В подгруппе токсикозов различают бактерио- и микотоксикозы (вызываются деятельностью микроскопических грибов).

Токсикоинфекции – острые, нередко массовые заболевания, возникающие при употреблении пищи, содержащей массивное количество (10^5 – 10^6 и более на 1 г или 1 мл продукта) живых возбудителей и их токсинов, выделенных при размножении и гибели микроорганизмов.

Для пищевых токсикоинфекций характерны следующие признаки:

- 1) внезапное развитие вспышки при очень коротком инкубационном периоде (в среднем 6–24 ч);
- 2) почти одновременное заболевание всех потребляющих одну и ту же пищу, обсемененную слабопатогенными микробами;
- 3) выраженная связь заболеваний с употреблением определенной пищи, приготовленной или реализованной при тех или иных санитарных нарушениях;
- 4) территориальная ограниченность заболеваний, обусловленная ареалом реализации микробно загрязненного продукта;
- 5) быстрое прекращение вспышки после изъятия из употребления эпидемически опасного продукта;

б) массовый характер заболеваний в тех случаях, когда обсемененный продукт использован централизованно через сеть общественного питания или крупные торговые точки; мелкие групповые или отдельные более или менее одновременно возникающие заболевания при использовании эпидемически опасной пищи в семейном или индивидуальном питании.

Очень важным отличительным признаком токсикоинфекций от типичных кишечных инфекций является возможность их возникновения только при потреблении массивно обсемененной возбудителями пищи. Брюшной тиф, холера, дизентерия и др. могут возникать при попадании в организм малого числа микробов, которые по сравнению с возбудителями токсикоинфекций обладают высокими патогенными свойствами.

Токсикоинфекции, вызываемые бактериями рода *Salmonella*

Сальмонеллезы – полиэтиологические зооантропонозные токсикоинфекционные заболевания, вызываемые сальмонеллами. Выделено более 2000 серологических типов сальмонелл, однако основную массу заболеваний обуславливают 10–15 преобладающих типов: *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. cholerae suis*, *S. heidelberg*, *S. derby*, *S. anatum*, *S. dublin*, *S. newport*, *S. london*, *S. mission*, *S. stanleyville*, *S. infantis*.

Следует иметь в виду возможность быстрой смены отдельных серотипов сальмонелл. Ведущая роль *S. typhimurium* в структуре сальмонеллезов связана в основном с ее относительно высокой патогенностью.

Сальмонеллы довольно устойчивы во внешней среде. Они хорошо переносят низкие температуры, большие концентрации хлорида натрия и кислот, копчение. При охлаждении до 0 °С сальмонеллы сохраняют жизнеспособность в течение 142 дней при температуре –100 °С – до 115 дней. В пищевых продуктах они остаются жизнеспособными многие дни и месяцы: 2–3 мес в соленом мясе (12–19 % хлорида натрия), от 2 до 40 дней в молоке, от 40 дней до 10 мес в кефире, 90 дней в сливочном масле, 65 дней в твороге, до 3 нед в куриных яйцах, до 1–2 нед на фруктах и ягодах. При комнатной температуре сальмонеллы быстро размножаются в пище, не изменяя ее органолептических свойств. Спор сальмонеллы не образуют, поэтому при

нагревании погибают относительно скоро: при 60 °С через – 1 ч, при 70 °С – через 15 мин, при 75 °С – через 5 мин, а при 100 °С – мгновенно.

В патогенезе сальмонеллезных токсикоинфекций основную роль играют живые возбудители. Из кишечника микробы через лимфатическую систему проникают в кровь, вызывая кратковременную бактериемию. Освобождающийся при гибели сальмонелл эндотоксин вызывает весь симптомокомплекс пищевой токсикоинфекции, в первую очередь, воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Инкубационный период колеблется в пределах от 6 до 24 ч, редко затягиваясь до 2 сут или сокращаясь до 2–3 ч.

Клинические проявления болезни при сальмонеллезной токсикоинфекции зависят от соотношения патогенетических факторов – токсического и инфекционного начала. У взрослых наиболее часто наблюдается желудочно-кишечная форма сальмонеллеза (гастроэнтеритическая или гастроэнтероколитическая). Заболевание обычно начинается внезапно. Тяжесть заболевания различная: от легких случаев до очень тяжелых со смертельными исходами. Продолжительность заболевания этой формой 1–2 сут, реже 4–5 сут.

На втором месте по частоте стоит тифоидная форма, близкая по клинике к брюшному тифу. При этой форме наряду с явлениями желудочно-кишечного расстройства отмечаются признаки, напоминающие тиф (брюшной тиф, паратифы *A* и *B*). Могут наблюдаться гриппоподобная форма сальмонеллезной токсикоинфекции, продолжающаяся 3–5 дней, и септическая форма с довольно длительным лихорадочным периодом.

У детей, особенно раннего возраста, клиническое течение сальмонеллезов имеет особенности. В зависимости от преобладания тех или иных симптомов в начале заболевания различают диспепсическую, колитную (напоминает дизентерию), легочную, холероподобную и септическую формы.

Природными источниками возбудителей сальмонеллезов могут быть животные и люди. Ведущая роль в обсеменении пищевых продуктов сальмонеллами принадлежит зараженным животным. Наибольшую эпидемическую опасность представляют крупный рогатый скот, свиньи, грызуны (крысы и мыши), домашняя птица, особенно такие, как утки и гуси. Значение кошек, собак и некоторых других видов животных в возникновении пищевых сальмонеллезных токсикоинфекций невелико.

Накоплено много фактов, убедительно доказывающих, что больные люди, реконвалесценты и бактерионосители играют определенную роль в распространении сальмонеллезов. Наибольшую опасность представляют лица с легкой и стертой формами заболевания и здоровые бактерионосители. У человека носительство возбудителей сальмонеллезной инфекции может сохраняться от нескольких месяцев до трех лет и больше.

Обсеменение пищевого продукта сальмонеллами от источника инфекции может произойти разнообразными путями. При сальмонеллезных токсикоинфекциях первое место в качестве факторов передачи занимают мясо и мясопродукты (70–80 %). Обсеменение может произойти при жизни животного или после его уоя.

Нередко животные болеют сальмонеллезами (первичные сальмонеллезы). Следует иметь в виду, что среди здоровых животных весьма распространено носительство сальмонелл (в среднем 5–8 %).

Большую опасность представляет мясо, обсемененное при жизни животного в период какого-либо другого заболевания (вторичный сальмонеллез). Чаще всего вторичные сальмонеллезы встречаются у животных с различными желудочно-кишечными расстройствами, заболеваниями печени, почек, септикопиемическими процессами, травматическими повреждениями, у истощенных животных и др. Сопутствующая сальмонеллезная инфекция зачастую наблюдается у свиней, болеющих чумой.

Мясо нередко обсеменяется сальмонеллами во время уоя и при разделке туши животного. Зарегистрированы случаи вторичного инфицирования полуфабрикатов и готовой пищи от прижизненно зараженного мяса.

Молоко и молочные продукты приобретают все большее значение в возникновении сальмонеллезных токсикоинфекций. Больные животные могут выделять сальмонеллы с молоком. Молоко может быть обсеменено доярками, ухаживающими за больными животными.

В возникновении пищевых токсикоинфекций сальмонеллезной этиологии существенную роль играют прижизненно зараженные птицепродукты, особенно яйца и мясо водоплавающих птиц (утки, гуси). У кур и индеек также выделены разнообразные типы сальмонелл.

Если источником инфекции является человек, то он может обсеменить сальмонеллами разнообразные пищевые продукты растительного и животного происхождения. Особую опасность представ-

ляют работники предприятий общественного питания, болеющие стертыми формами сальмонеллезов или являющиеся бактерионосителями. При нарушении правил личной и производственной гигиены эти лица через руки обсеменяют микробами окружающую их среду (вода, оборудование, инвентарь, посуда) и пищевые продукты. Описаны крупные вспышки сальмонеллезных токсикоинфекций, вызванных вторыми мясными и рыбными блюдами, студнем, молоком и молочными продуктами, салатами, винегретами и другими закусками, в приготовлении которых участвовали больные бессимптомными формами сальмонеллеза.

Основные мероприятия по профилактике сальмонеллезов проводят работники ветеринарно-санитарной службы. На мясоперерабатывающих предприятиях обязательны предубойный осмотр скота и его ветеринарно-санитарная экспертиза. На всех этапах убоя, разделки и обработки туш необходимо проводить строгий санитарно-гигиенический режим и ветеринарный контроль, чтобы не допустить в питание людей мяса, обсемененного сальмонеллами. Установлены специальные правила использования и обработки продуктов животноводства (мясо, молоко, яйца) от больных животных и бактерионосителей. Ветеринарно-санитарная служба организует правильное получение и обработку молока на молочнотоварных фермах, проводит ветеринарно-санитарную экспертизу мяса и молока на рынках, осуществляет контроль за птицепродуктами на птицефермах и птицефабриках.

Для предупреждения обсеменения продуктов и готовой пищи сальмонеллами от человека как возможного источника инфекции санитарные органы осуществляют комплекс профилактических мероприятий:

- активно выявляют и направляют на лечение работников питания, болеющих сальмонеллезами или являющихся бактерионосителями;
- бактерионосителей не допускают к работе до полного выздоровления;
- хронических бактерионосителей (более 3 мес), представляющих особую опасность, берут на учет и только после пятикратного отрицательного исследования кала и однократного отрицательного исследования желчи снимают с учета.

Для того чтобы избежать обсеменения продуктов через воду, лед, инвентарь, оборудование, посуду, насекомых и т. д., в отношении каждого из этих факторов установлены соответствующие санитарные

требования. На пищевых предприятиях осуществляют систематическую целенаправленную борьбу с грызунами как возможными источниками обсеменения продуктов сальмонеллами.

В профилактике пищевых токсикоинфекций сальмонеллезной природы большое значение имеют мероприятия, препятствующие размножению сальмонелл, попавших на продукты во время их получения, перевозки, хранения или реализации. Такими мероприятиями являются:

1. Строгое соблюдение санитарных правил первичной обработки продуктов (мытьё, очистка, измельчение и т. д.) в установленные сроки. Первичную обработку продуктов не разрешается производить на кухне. Эти работы выполняют в заготовочных цехах. Время с момента завершения первичной (холодной) до термической (тепловой) обработки сырья и полуфабрикатов должно быть минимальным.

2. Выполнение санитарных требований по дефростации (размораживанию) замороженных продуктов и вымачиванию соленых. Оттаивание замороженных продуктов запрещается производить в теплом помещении, а также путем замачивания в воде (кроме мелкой рыбы). Размораживают продукты в помещении при температуре не выше 15–20 °С, а мелкую рыбу – в холодной проточной воде не более 2–4 ч.

3. Широкое использование холода на всех этапах производственного процесса и транспортировки сырья, полуфабрикатов и готовых изделий.

4. Хранение сырья, полуфабрикатов и пищи при низких температурах (не выше 4–8 °С).

5. Соблюдение сроков реализации, установленных для каждого продукта и готовой пищи.

Весьма важным этапом в предупреждении сальмонеллезных токсикоинфекций является правильная термическая обработка продуктов. Доказано, что даже после размножения и значительного накопления сальмонелл в продукте заболевание можно предупредить, если подвергнуть продукты надлежащей термической обработке. Температура внутри мясных изделий должна быть не ниже 80 °С. Практика показывает, что сальмонеллезные токсикоинфекции вызываются преимущественно вторыми, а не первыми мясными блюдами. Это объясняется тем, что при жарении и тушении температура внутри котлет, шницелей и рагу может быть недостаточной для гибели саль-

монелл. Для хорошего прогревания всей массы второго блюда рекомендуют жарить котлеты и биточки не менее 5 мин с каждой стороны с последующей выдержкой в течение 5–8 мин в духовом шкафу при температуре от 220 до 250 °С.

Особую опасность, особенно в теплое время года, представляет студень, который является прекрасной питательной средой для бактерий. Обсеменение студня сальмонеллами происходит в результате погрешностей в процессе его изготовления.

Причиной возникновения пищевых сальмонеллезов могут быть зараженные ливерные, кровяные и другие вареные колбасы, недостаточно подвергнутые термической обработке и хранившиеся длительное время в теплом помещении.

Правильная термическая обработка молока имеет большое значение, так как молоко может быть легко обсеменено как в процессе получения, так и в дальнейшем на всех этапах его транспортировки, хранения и реализации. Кипячение и правильная пастеризация молока надежно гарантируют гибель сальмонелл и всей остальной вегетативной микрофлоры. Во избежание возникновения заболеваний при потреблении молока и молочных продуктов на предприятиях общественного питания запрещена реализация некипяченого молока, простокваши-самокваса, изготовление творога из молочнокислой продукции. Реализацию непастеризованного творога производят только после термической обработки. В мелкорозничной торговой сети не разрешается реализация в розлив некипяченого или непастеризованного молока.

Токсикоинфекции, вызываемые бактериями рода *E. coli*

Кишечная палочка – *E. coli commune* (в настоящее время *Escherichia coli*) выделена в 1885 г. Различают апатогенные (сапрофитные) и патогенные штаммы кишечной палочки. Энтеропатогенность *E. coli* определяется ее токсичностью и способностью размножаться в тонком кишечнике.

Для дифференциации патогенных кишечных палочек от апатогенных определяют антигенное строение этих бактерий. Диагностическое значение имеют соматический О-антиген, соматический К-антиген (поверхностный или капсульный) и жгутиковый Н-антиген. Известно 163 О-антигена, 94 К-антигена и 56 Н-антигенов. К-антигены

по чувствительности к прогреванию делятся на 3 типа: *A*, *B* и *L*. Культуры эшерихий по *O*-антигену подразделяются на серологические группы, а по сочетанию всех трех антигенов – на серологические типы.

Доказана этиологическая роль и описана клиника пищевых токсикоинфекций, вызываемых энтеропатогенными кишечными палочками (ЭПКП) *E. coli* *O*-групп 26, 124 и 151. Из других патогенных серогрупп в качестве возбудителей пищевых токсикоинфекций описаны ЭПКП *E. coli* *O*-групп 9, 55, 111, 145 и др.

Клинические проявления колибактериальной токсикоинфекции сходны с таковыми желудочно-кишечной формы сальмонеллезной токсикоинфекции. Инкубационный период короче и в среднем составляет от 4 до 10 ч. Длительность заболевания 1–3 дня. Могут иметь место массовые, групповые и семейные вспышки, чаще наблюдаемые в теплое время года.

Источниками патогенных штаммов кишечной палочки являются люди и животные. В отличие от сальмонеллезов при колитоксикоинфекциях главная роль в обсеменении пищевых продуктов принадлежит людям (больные колиэнтеритом, холециститом, аппендицитом, парапроктитом и др., реконвалесценты и бактерионосители). От 1 до 5 % клинически здоровых людей (в основном дети) являются носителями патогенных серотипов кишечной палочки. Среди животных наиболее частыми источниками обсеменения продуктов питания являются больные колибациллезом телята, поросята, ягнята и др. Обсеменение пищевых продуктов кишечной палочкой происходит такими же путями, как и при сальмонеллезах. Поскольку основным источником возбудителя инфекции является человек, обсеменяться могут самые разнообразные продукты животного и растительного происхождения.

Колитоксикоинфекции чаще возникают вследствие употребления термически обработанных мясных, рыбных, яичных, овощных и других кулинарных изделий, не подвергающихся повторной тепловой обработке.

Для профилактики токсикоинфекций колибактериальной природы необходимо:

1. Своевременное лечение работников пищевых объектов, больных колибактериальными холециститами, пиелитами, парапроктитами и др.

2. Выявление среди пищевиков носителей патогенных серотипов кишечной палочки и их санация.

3. Тщательный ветеринарно-санитарный надзор за животными, особенно молодняком, с целью выявления больных колибациллезом животных. Мясо таких животных реализуется как условно годное с применением соответствующих способов обработки.

4. Строгое выполнение санитарных правил технологии изготовления пищевых продуктов и блюд (холодные мясные, рыбные, яичные, молочные, овощные и другие блюда, студни, заливные, гарниры и др.), не подвергающихся повторной термической обработке.

5. Постоянное поддержание санитарного режима на пищевом объекте: хранение продуктов и готовой пищи в условиях холода отдельно от сырья и полуфабрикатов, строгое соблюдение установленных сроков реализации продуктов, перевозка продуктов в специально предназначенном транспорте, тщательное мытье и дезинфекция инвентаря и оборудования, строгое соблюдение правил по раздельному использованию инвентаря производственного и бытового назначения, тщательное соблюдение личной и производственной гигиены.

Указанные мероприятия позволяют предупредить возникновение токсикоинфекций колибактериальной природы не только на предприятиях общественного питания, но и в быту.

Токсикоинфекции, вызываемые бактериями рода *Proteus*

Proteus выделен Г. Хаузером в 1885 г. Предполагают, что существуют патогенные серотипы протей. Установлено, что серотипы O3, O10, O26, O28, O36 могут быть причиной острых кишечных заболеваний. По биохимическим свойствам род *Proteus* включает 5 видов: *Pr. vulgaris*, *Pr. mirabilis*, *Pr. morgani*, *Pr. rettgeri*, *Pr. inconstans*. В качестве возбудителей пищевых токсикоинфекций обычно фигурируют *Pr. mirabilis* и *Pr. vulgaris*.

B. proteus устойчив к воздействию физических и химических факторов внешней среды. Выдерживает нагревание при 65 °С в течение 30 мин, размножается при крайних значениях рН (от 3,5 до 12), хорошо переносит высушивание (до 1 года) и высокие концентрации хлорида натрия (13–17 % в течение 48 ч). Температурный оптимум развития *B. proteus* лежит в пределах 25–37 °С.

Особенностью вспышек токсикоинфекций, вызванных *B. proteus*, является более длительный, иногда рецидивирующий характер. Вспышки регистрируются в основном в теплое время года.

Клиническая картина сходна с симптомами сальмонеллезов. Отличие заключается в более коротком инкубационном периоде, который составляет 4–6 ч, иногда удлиняясь до 24–36 ч.

Диагноз пищевой токсикоинфекции, вызванной *B. proteus*, может быть установлен лишь на основании лабораторных данных. Ведущим является микробиологическое исследование с определением концентрации протей. При помощи биохимических тестов на мочевины, лактозу, мальтозу, сероводород и индол устанавливают принадлежность выделенных микробов к роду протей и их биогруппу. Постановкой реакции агглютинации с выделенными штаммами протей подтверждают диагноз заболевания. Обнаружение идентичных штаммов в подозреваемых пищевых продуктах и выделениях пострадавших, а также нарастание титра антител в парных сыворотках свидетельствует в пользу пищевой протейной токсикоинфекции.

На пищевые продукты *B. proteus*, как правило, попадает из выделений человека и животных через промежуточные факторы передачи в процессе транспортировки, хранения и обработки.

Не исключена возможность и прижизненного инфицирования пищевых продуктов (мяса), так как животные болеют гастроэнтеритами и другими заболеваниями, вызываемыми *B. proteus*.

Среди продуктов, которые служат причиной возникновения вспышек этих заболеваний, чаще всего фигурируют фарш, кровяная колбаса, нередко рыба, иногда блюда из картофеля.

При длительных рецидивирующих вспышках установить связь заболеваний с потреблением какого-либо одного определенного продукта или блюда часто очень трудно. В этих случаях отмечается антисанитарное состояние предприятия, вся производственная среда (помещения, оборудование, посуда, инвентарь) массивно обсеменена *B. proteus*. Такие вспышки, как правило, удается купировать только после наведения санитарного порядка во всех звеньях процесса приготовления пищи и усиления санитарного надзора.

Нередко продукты, обильно обсемененные *B. proteus*, на вид вполне доброкачественные, без каких-либо признаков порчи.

Известно, что *B. proteus*, принадлежащий к гнилостным микробам, не способен расщеплять молекулу белка. Его участие в гнилостных процессах начинается лишь со стадии разложения полипептидов, а до того белки должны быть разложены другими гнилостными микробами. В связи с этим становится понятным отсутствие органолеп-

тических изменений в пищевых продуктах и готовых блюдах, подвергшихся тепловой обработке и затем обсемененных *B. proteus*.

Профилактические мероприятия необходимо осуществлять по тем же направлениям, что и при колибактериальных пищевых токсикоинфекциях. Такими путями являются:

- обнаружение и обезвреживание источников инфекции;
- прерывание путей распространения;
- принятие соответствующих мер при использовании условно годных продуктов питания (мясо, молоко и др.);
- поддержание должного санитарного режима на пищевых объектах, особенно на предприятиях общественного питания, торговли и в домашних кухнях;
- организация гигиенического воспитания работников пищевых предприятий, санитарное просвещение среди населения.

Токсикоинфекции, вызываемые энтерококками

Энтерококки – постоянные обитатели кишечника человека и животных – часто обнаруживаются на объектах внешней среды. По устойчивости к воздействию неблагоприятных факторов они значительно превосходят возбудителей дизентерии. В настоящее время доказано, что среди видов обширной группы энтерококков (*Str. faecalis*) существуют потенциально патогенные штаммы, являющиеся возбудителями пищевых токсикоинфекций. Энтеротоксигенные свойства обнаружены у *Str. faecalis var. liquefaciens* и *Str. faecalis var. zymogenes*. Вследствие высокой адаптивной способности к условиям существования энтеротоксигенность этих микробов непостоянна.

Энтерококки способны размножаться при температуре от 10 до 45 °С, переносят концентрацию хлорида натрия до 6,5 %, выдерживают нагревание до температуры 60 °С в течение 30 мин, при температуре 85 °С погибают в течение 10 мин. Устойчивы к высушиванию, хорошо переносят низкие температуры.

Клинические проявления токсикоинфекций, обусловленных энтерококками, малозаметны. Продолжительность инкубационного периода от 3 до 18 ч. Чаще всего заболевание длится от нескольких часов до суток, редко затягивается до 3 сут. Этиологическая роль энтерококков должна быть подтверждена лабораторной диагностикой

токсикоинфекционных заболеваний (обнаружение идентичных штаммов в остатках пищи и выделениях пострадавших).

Источниками инфекции являются человек и животные (больные, реконвалесценты, здоровые бактерионосители). Обсеменение пищи энтерококками происходит теми же путями, что и при других видах токсикоинфекций.

Причиной пищевых токсикоинфекций энтерококковой природы являются различные готовые блюда и пищевые продукты, использованные в пищу без повторной термической обработки: ливерные и кровяные колбасы, сосиски, сыр, мясные котлеты и фрикадельки, фаршированные утки и индейки, студень и заливное, картофельное пюре, различные кремы, пудинги и др. Энтерококки интенсивно размножаются в разнообразных пищевых продуктах при комнатной температуре, и уже в первые сутки их концентрация в пище достигает максимальной величины. Энтерококки вызывают ослизнение продуктов и придают им неприятный горький вкус.

Профилактические мероприятия, проводимые с целью предупреждения пищевых токсикоинфекций энтерококковой природы, аналогичны тем, которые осуществляются при других токсикоинфекциях, в частности колибактериальной и протейной природы.

Главным является строгое соблюдение санитарного режима пищевого объекта, а также условий хранения и сроков реализации пищевых продуктов и готовой пищи.

Токсикоинфекции, вызываемые *Cl. perfringens*

Cl. perfringens описываются в качестве возбудителей вспышек пищевых токсикоинфекций.

Различают 6 серотипов *Cl. perfringens*: *A*, *B*, *C*, *D*, *E* и *F*.

Возбудителями пищевых токсикоинфекций являются терморезистентные токсигенные штаммы *Cl. perfringens*, главным образом типа *A*, реже *D*. Штаммы *Cl. perfringens* типов *C* и *F* описаны в качестве возбудителей пищевых токсикоинфекций, протекающих по типу некротических энтеритов. Серотипы *B*, *D* и *E* вызывают заболевания у животных (инфекционная токсемия, энтеротоксемия, анаэробная дизентерия). Токсины *Cl. perfringens* обладают многообразными свойствами: лецитиназной (α -токсин), гемолитической (α -, θ - и β -токсины), желатиназной и коллагеназной (χ - и λ -токсины), летальной (α -, τ -, β -, γ -, η -токсины), гиалуронидазной (μ -токсин), дезоксирибонуклеаз-

ной (ν -токсин), протеолитической (ϵ -токсин), некротической (α -, β -, τ -токсины) активностью. Главным, как полагают, является α -токсин. Остальные токсины оказывают вспомогательное действие, обеспечивая распространение α -токсина и микробов в организме.

Заболевания чаще протекают легко, но могут наблюдаться и тяжелые случаи, особенно среди детей, пожилых и ослабленных лиц. Инкубационный период – от 5 до 22 ч. Длительность заболевания 1–2 сут, у тяжелобольных до 5 сут и больше. Смертельные случаи относительно редки. При эпидемических вспышках летальность может составлять 7 %, а при обнаружении серотипов *C* и *F* – до 30 % и больше.

Лабораторная диагностика клостридиальных заболеваний основывается на определении возбудителя и его токсина. Для ретроспективной диагностики используется реакция агглютинации, которая ставится с восьмого дня заболевания.

Источниками инфекции являются человек и животные.

Вследствие высокой устойчивости *Cl. perfringens* широко распространен во внешней среде. Пищевые продукты животного происхождения могут обсеменяться патогенными штаммами *Cl. perfringens* как при жизни животных, так и после их убоя.

Описаны заболевания, возникшие в результате обсеменения *Cl. perfringens* мясных котлет из говядины и баранины, вяленого, жареного, тушеного и вареного мяса, пирогов с начинкой из ливера, изделий из куриного мяса, студня, как правило, при просроченной реализации. Среди детского населения причиной пищевой токсикоинфекции служило молоко. Известны случаи токсикоинфекций, связанные с потреблением рыбы, брынзы и других продуктов. Однако основной причиной заболевания являются мясо и мясопродукты. Это объясняется тем, что основным источником обсеменения пищи служат животные (больные и бациллоносители).

Профилактика пищевых токсикоинфекций, обусловленных *Cl. perfringens*, включает в себя мероприятия, направленные на предупреждение обсеменения пищевых продуктов возбудителем и недопущение его размножения.

Cl. perfringens – это спорообразующие микробы, споры которых обычно сохраняются в продуктах и блюдах после их термической обработки. При длительном хранении готовой пищи в тепле споры могут прорасти и в течение короткого времени накопиться в огромном

количестве. В связи с этим продукты и блюда из мяса, молока, рыбы и др., даже хорошо термически обработанные, подлежат быстрой реализации.

Токсикоинфекции, вызываемые *Bac. cereus*

Первое описание токсикоинфекции, вызванной *Bac. cereus*, сделано в 1951 г. Заболевания, связанные с употреблением инфицированной *Bac. cereus* пищи, зарегистрированы практически во всех высокоразвитых странах

Описано 13 серологических типов по О-антигену и 23 серотипа по Н-антигену. Штаммы *Bac. cereus*, выделяемые при пищевых токсикоинфекциях, относятся к серотипам 1, 2 и 7 по О-антигену и к серотипам 2, 4 и 6 по Н-антигену.

Bac. cereus относится к группе аэробных споровых бактерий, является постоянным обитателем почвы и широко распространен во внешней среде, в том числе и на пищевых продуктах. Споры теплоустойчивы; при температуре 105–125 °С выдерживают нагревание в течение 10 мин и больше. Вегетативные формы при температуре 65 °С погибают в течение 30 мин. Микроб устойчив к низким температурам. Споры могут прорасти при температуре от 3 до 70 °С и рН от 4 до 12,5. Растворы хлорида натрия задерживают размножение *Bac. cereus* только при концентрации не ниже 10–15 %. Хранение скоропортящихся пищевых продуктов при температуре от 4 до 6 °С практически не сопровождается размножением *Bac. cereus*.

Bac. cereus способен размножаться в разнообразных пищевых продуктах животного и растительного происхождения, не вызывая их органолептических изменений. Наиболее интенсивное размножение микробов происходит при температуре от 30 до 32 °С. Их размножение задерживают кислая среда, высокое содержание жира и сахара. Вспышки токсикоинфекций, обусловленные *Bac. cereus*, возникали при употреблении ванильного соуса, кремowego яичного соуса, консервированного мяса в подливе, свежеприготовленной мясной приправы из консервированного порошка, ванильного пудинга, жареной свинины и др.

Инкубационный период при токсикоинфекциях, обусловленных *Bac. cereus*, продолжается от 4 до 16 ч. Заболевание начинается остро. Продолжительность болезни до 2 сут. Иногда отмечается тяжелое течение с выраженными явлениями общей интоксикации организма.

Профилактические мероприятия те же, что и при токсикоинфекциях, вызываемых *Cl. perfringens*:

- 1) выявление и обезвреживание источника инфекции;
- 2) строгое выполнение установленного санитарно-гигиенического производственного режима на пищевых объектах, особенно на предприятиях общественного питания;
- 3) соблюдение условий и сроков реализации скоропортящихся пищевых продуктов;
- 4) выполнение правил термической обработки блюд из мяса и другого потенциально опасного сырья;
- 5) гигиеническое воспитание работников пищевых предприятий и санитарное просвещение населения.

Токсикоинфекции, вызываемые другими микробами

Из других микробов, которым приписывается этиологическая роль в развитии пищевых токсикоинфекций, описаны *Citrobacter*, *Hafnia*, *Klebsiella*, *Edwardsiella*, *Yersinia*, *Pseudomonas*, *Aeromonas* и др. В последние годы все большее внимание привлекает *Vibrio parahaemolyticus* – возбудитель пищевых токсикоинфекций, связанных с употреблением в пищу морской рыбы и других продуктов моря. Такие пищевые токсикоинфекции (в основном, холероподобной и реже дизентерийной формы) зарегистрированы во многих странах Юго-Восточной Азии. Выделение *V. parahaemolyticus* из морской воды и рыбы, вылавливаемой в прибрежной полосе морских бассейнов, имело место и в нашей стране. В связи с этим вопросы профилактики этого рода пищевых токсикоинфекций должны быть в поле зрения санитарных врачей.

Основным специфическим мероприятием по предупреждению возникновения пищевых токсикоинфекций, вызываемых *V. Parahaemolyticus*, является соблюдение температурных условий, сроков хранения и правил тепловой обработки блюд из продуктов моря.

5.3. Пищевые бактериальные токсикозы

Бактериальный токсикоз – острое заболевание, возникающее при употреблении пищи, содержащей токсин, накопившийся в результате развития специфического возбудителя. При этом сам возбудитель в пище может отсутствовать или обнаруживаться в небольшом

количестве. К бактериальным токсикозам относят ботулизм и стафилококковый токсикоз.

Ботулизм

Ботулизм получил название от латинского слова *botulus* – колбаса, поскольку возникновение заболевания часто связывали с потреблением колбас. Возбудителя ботулизма – *Cl. botulinum* выделил Э. ван Эрменгем в 1896 г. в Голландии при вспышке тяжелого отравления, связанного с потреблением ветчины.

В зависимости от серологических свойств различают семь типов *Cl. botulinum* – *A, B, C, D, E, F* и *G*.

По химической природе ботулинический токсин относится к белковым веществам. По токсичности он превосходит все известные токсины других микробов. Для человека парентеральное введение 0,035 мг сухого токсина является смертельной дозой. Наибольшей токсичностью обладают токсины типов *A* и *E*, несколько меньшей – токсины типов *B* и *F* и очень незначительной – токсины типов *C* (*C*₁, *C*₂), *D* и *G*. Ботулотоксин характеризуется высокой устойчивостью к действию протеолитических ферментов (пепсин, трипсин), кислот (в частности, к кислому содержимому желудка) и низких температур. Быстро инактивируется под влиянием щелочей и высокой температуры: при 80 °С через 30 мин, при 100 °С через 15 мин. Высокая концентрация хлорида натрия не инактивирует ботулинический токсин. Токсин может образовываться в любых продуктах животного и растительного происхождения при полном отсутствии воздуха.

Cl. botulinum широко распространен в окружающей среде и в виде спор обитает в почве. Источниками микробного загрязнения внешней среды являются человек, домашние и дикие животные, птицы, рыбы, ракообразные, жуки, мухи, черви. Географические факторы влияют на распространение различных типов *Cl. botulinum*. В нашей стране преобладает тип *A*, меньше распространены типы *B* и *E* и редко встречается тип *F*.

Вегетативные формы *Cl. botulinum* характеризуются слабой устойчивостью к высокой температуре: при 80 °С погибают в течение 15 мин. Споры *Cl. botulinum*, наоборот, отличаются чрезвычайно высокой устойчивостью к действию физических и химических факторов.

Ботулизм – самое тяжелое пищевое отравление бактериальной природы. Инкубационный период ботулизма может колебаться в широких пределах – от 2–3 ч до 6–10 сут, но чаще всего составляет от 4 до 72 ч. Чем короче инкубационный период, тем тяжелее течение болезни.

В инкубационном периоде происходит всасывание токсина из кишечника в лимфатическую и кровеносную системы, а затем миграция в центральную нервную систему, где происходит необратимая фиксация яда – важнейшее патогенетическое звено заболевания. В фиксированном состоянии в нервных клетках яд ботулизма не может быть нейтрализован даже массивными дозами антитоксической сыворотки. Только своевременная диагностика и назначение специфической терапии обеспечивает благоприятный исход болезни. Раннее введение сыворотки заболевшим значительно снижает летальность.

Начальные клинические признаки заболевания разнообразны. В большинстве случаев болезнь начинается остро с появления неспецифической симптоматики (недомогание, общая слабость, головная боль). Могут наблюдаться жжение в желудке, тошнота, многократная рвота, понос.

Через несколько часов после начала заболевания неспецифическая симптоматика сменяется специфической: начинают преобладать нервно-паралитические явления как результат расстройства деятельности бульбарных нервных центров, регулирующих функцию слюнных, слезных желез, мышц носоглотки и лица. К ранним симптомам заболевания относится постепенно развивающееся расстройство зрения.

В дальнейшем наступает паралич мягкого неба, языка, глотки, гортани, появляется расстройство речи вплоть до полной афонии, нарушается акт жевания и глотания. Вследствие паралича лицевых мышц выражение лица изменяется, иногда до неузнаваемости. Парезы мышц желудка и кишечника ведут за собой резкие нарушения моторной функции кишечника, появление стойкого запора и метеоризма. Отмечаются сухость во рту и глотке. Температура тела не соответствует частоте пульса: она, как правило, нормальная или ниже нормы, а пульс учащен. Продолжительность болезни чаще 4–8 дней, в отдельных случаях 3–4 недели. Смерть наступает обычно от дыхательной недостаточности при ясном сознании.

Основным источником возбудителей ботулизма являются травоядные и другие животные, реже человек. В пищевые продукты возбудители ботулизма могут проникать разными путями. Мясо, например, может обсеменяться в процессе убоя и разделки туши животного. Обсеменение рыбы может происходить через наружные покровы при их хранении в процессе ловли или через кишечник. Для рыбы возбудители ботулизма непатогенны: они случайно попадают в кишечник рыбы вместе с илом при поедании донных организмов.

Продукты растительного происхождения (овощи, фрукты), грибы и др. обсеменяются спорами *Cl. botulinum* в основном через почву. В свою очередь почва обсеменяется при удобрении ее навозом животных и фекалиями человека. Споры при последующих процессах обработки продуктов не всегда уничтожаются в связи с чрезвычайной их устойчивостью: при температуре 100 °С сохраняются 360 мин, при 105 °С – 120 мин, при 120 °С – 10 мин.

Для массового прорастания спор и размножения *Cl. botulinum* с продуцированием экзотоксинов требуются анаэробные условия и значительное время. Только этим объясняется тот факт, что ботулизм никогда не возникает вследствие использования в питании свежеприготовленных пищевых продуктов.

Оптимальной для жизнедеятельности *Cl. botulinum* является температура от 20 до 37 °С. При температуре 12–14 °С и ниже размножение *Cl. botulinum* резко тормозится вплоть до полного прекращения.

Споры некоторых штаммов *Cl. botulinum* могут прорасти при концентрации хлорида натрия в пищевом продукте до 6–8 % и больше. Только при рН 4,4 и ниже размножение бактерий прекращается. Это важное свойство *Cl. botulinum* широко используют в производстве консервов.

Ботулизм обычно возникает в связи с употреблением в пищу консервированных продуктов, не подвергнутых предварительно термической обработке.

Абсолютное большинство случаев ботулизма (до 90 %) связано с употреблением продуктов домашнего консервирования: соленых и маринованных грибов, находившихся в герметически укупоренных банках, вяленой и копченой рыбы, овощных и плодовых баночных консервов, колбасы, сырокопченого окорока, балыка и др. В настоя-

щее время случаи ботулизма, связанные с употреблением консервированных продуктов промышленного изготовления, встречаются все реже.

Основные мероприятия по предупреждению ботулизма должны быть направлены на защиту от попадания возбудителя на сырье, правильную тепловую обработку (стерилизацию), предупреждение прорастания спор, размножения вегетативных форм и образования токсина в готовом консервированном продукте.

На консервных заводах первостепенное значение имеют состояние аппаратуры и оборудования (в том числе терморегистрирующих устройств), качество воды (не должны содержаться анаэробные микробы), сырья (не допускается консервирование лежалых, подвергшихся порче овощей и фруктов), качество мойки сырья и вспомогательных материалов, соблюдение установленных температурных условий первичной переработки продуктов (недопущение развития возбудителей ботулизма), кислотность готовых продуктов (на предприятиях, не обеспеченных терморегистрирующими устройствами на автоклавах, запрещено производство низкокислотных видов консервов с рН выше 4,4), строгое соблюдение установленных режимов стерилизации, правил обработки банок, крышек и работы закаточных машин.

При производстве консервированных рыбопродуктов, в частности балыков из рыб осетровых пород, используется только живая, немедленно после улова выпотрошенная рыба.

При изготовлении сырокопченых окороков мерами профилактики ботулизма являются предупреждение загрязнения свиных туш частями земли, навоза, а в процессе их разделки – содержимым кишечника. Для предупреждения прорастания спор и образования токсина посол окороков производят в условиях холода.

Засолку и маринование грибов в быту необходимо производить в кадках, эмалированных ведрах и других емкостях со свободным доступом воздуха.

Недопустимо консервировать лежалые, подвергшиеся порче овощи, фрукты и ягоды. Овощи и плоды должны быть хорошо отмыты от частиц земли. Стерилизацию производят в кастрюлях с кипящей водой, продолжительность стерилизации – от 15 до 20 мин (ягоды, фрукты), до 90 мин (капуста, горох и др.).

Во избежание отравления рыбой в быту необходимо после улова быстро выпотрошить ее, промыть проточной водой и после посола до консервирования хранить на холоде. Не рекомендуется в домашних условиях готовить рыбные консервы из мелкой рыбы, которую трудно очистить, не повредив целостность кишечника.

Поскольку в домашних условиях далеко не всегда посол окорока производится на холоде, с целью профилактики ботулизма лучше всего перед едой подвергнуть такой окорок дополнительной варке. То же касается колбас домашнего приготовления.

Стафилококковый токсикоз

Стафилококковые пищевые отравления – наиболее типичные бактериальные токсикозы. Стафилококковые токсикозы составляют примерно 1/3 острых отравлений. Впервые стафилококковый токсикоз описал в 1899 г. П. Н. Лашенков. Отравление возникло вследствие потребления ореховых тортов с кремом, в котором была обнаружена чистая культура золотистого стафилококка.

Синдром стафилококкового токсикоза обуславливается главным образом действием энтеротоксина на слизистую оболочку пищеварительного тракта, вызывая ее воспаление. Наблюдаемые при этом отравлении коллаптоидные состояния являются следствием общего токсикоза организма и угнетения функции коры надпочечников. Описано шесть серологических типов стафилококковых энтеротоксинов: *A, B, C, D, E, F*. Способность продуцировать энтеротоксин присуща далеко не всем патогенным штаммам стафилококков. Отдельные патогенные штаммы стафилококков вырабатывают не один тип токсина, а два и больше.

Стафилококк хорошо сохраняется во внешней среде. Он переносит нагревание при температуре 70 °С в течение 30 мин, а при 80 °С – 10 мин. Температурные границы размножения стафилококка довольно широкие – от 6,6 до 45 °С. Микроб устойчив к высоким концентрациям хлорида натрия и сахара. Лишь при концентрациях хлорида натрия в водной фазе более 12 % и сахара более 60 % задерживается размножение стафилококка.

Энтеротоксин стафилококка, обуславливающий проявление заболевания, является термостойким. Даже при кипячении в течение 1 ч он сохраняется почти полностью. Окончательная инактивация его происходит через 2,5–3 ч кипячения.

Инкубационный период при стафилококковом токсикозе чаще всего составляет 2–4 ч. В редких случаях он сокращается до 30 мин. Температура тела нормальная или субфебрильная. На фоне желудочно-кишечных расстройств у многих пострадавших выражены явления общей интоксикации организма: головная боль, холодный пот и др. Выздоровление наступает через сутки, реже болезнь затягивается до 2–3 дней.

Стафилококковыми токсикозами поражается обычно 60–90 % лиц, подвергшихся риску заражения. Смертельные исходы редки.

В отличие от сальмонеллезных токсикоинфекций основным источником возбудителей стафилококковых токсикозов является человек. Животные (коровы, козы, овцы и др.) могут быть отнесены к дополнительным источникам инфекции. У человека инфекция локализуется на кожных покровах, в носоглотке, кишечнике и других органах и тканях. В зависимости от места локализации инфекции механизм заражения и пути обсеменения продуктов могут быть различными. Если источником инфекции является человек, механизмы и пути обсеменения продуктов стафилококками более многообразны и сложны. При этом могут обсеменяться различные пищевые продукты и готовые кулинарные изделия. Через животных в основном заражаются молоко и мясо.

Для возникновения стафилококкового токсикоза попавшие в продукт стафилококки должны выработать энтеротоксин. При этом органолептические свойства продуктов не меняются. Оптимальная температура для размножения стафилококков не ниже 22 °С. При температуре 12–15 °С размножение резко замедляется, а в условиях холодильника (4–6 °С) прекращается.

Стафилококки хорошо размножаются почти во всех сферах, чего нельзя сказать о токсинообразовании. Скорость продуцирования стафилококками энтеротоксина зависит не только от массивности первоначального обсеменения и условий хранения пищевых продуктов (время, температура), но также и от их химического состава (содержания углеводов, белков, жиров), кислотности среды и т. д.

Весьма благоприятными средами для продуцирования стафилококками токсина являются молоко и молочные продукты. При комнатной температуре в молоке энтеротоксин может образоваться уже через 8 ч, а при 35–37 °С – в течение 5 ч. При хранении зараженного стафилококками молока в холодильнике (4 °С) энтеротоксин не обна-

руживается даже на 18-й день. В молочнокислых продуктах энтеротоксин не накапливается, так как молочная кислота тормозит размножение стафилококков вплоть до его прекращения. Размножение стафилококков и продуцирование энтеротоксина в кислом твороге обычно также не наблюдаются. Однако на практике нередко встречаются стафилококковые токсикозы, возникшие после употребления молочных продуктов – творога, сыра, сметаны и др. Очевидно, в этих случаях энтеротоксин образовался до того, как молоко подверглось скисанию. В молодом сыре, массивно обсемененном стафилококками, энтеротоксин выявляется на 6-й день его созревания в условиях комнатной температуры. Гибель стафилококков в сыре происходит на 47–51-й день хранения. После этого энтеротоксин сохраняется еще в течение 10–18 дней. В мороженом токсин может обнаруживаться в том случае, если оно изготовлено из молока и молочной смеси, содержащих энтеротоксин. В молочной смеси в условиях термостата энтеротоксин продуцируется через 6–12 ч.

Питательной средой для размножения и продуцирования энтеротоксина являются кондитерские изделия с заварным кремом, где концентрация сахара менее 50 % (торты, пирожные). При температуре 37 °С энтеротоксин образуется в заварном креме уже через 4 ч. При хранении данного продукта в холодильнике (4 °С) энтеротоксин не накапливается. В сливочных и масляных кремах с высокой концентрацией сахара (более 60 %) даже при массивном их обсеменении стафилококками энтеротоксин не образуется.

В мясном фарше и порционном сыром и вареном мясе при оптимальной температуре жизнедеятельности стафилококков (35–37 °С) энтеротоксин накапливается через 14–26 ч. При добавлении в фарш белого хлеба скорость образования энтеротоксина увеличивается в 2–3 раза. В готовых котлетах энтеротоксин может образоваться через 3 ч, в печеночном паштете – через 10–12 ч. В треске горячего копчения при комнатной температуре стафилококки продуцируют энтеротоксин через 6 ч. Образование энтеротоксина в картофельном пюре, манной и пшеничной каше при комнатной температуре наблюдается уже через 5–8 ч.

Таким образом, скорость продуцирования стафилококками энтеротоксина в зависимости от вида продуктов и условий хранения колеблется в значительных пределах.

Профилактика стафилококковых токсикозов включает в себя комплекс мероприятий, направленных на выявление источников и уменьшение носителей стафилококков среди работников пищевых предприятий; прерывание путей обсеменения продуктов и готовой пищи и, наконец, обеспечение таких условий (температурных и др.) изготовления, хранения и реализации пищевых продуктов, при которых не может образоваться энтеротоксин.

Для того чтобы предотвратить обсеменение стафилококками сырья, пищевых продуктов и готовой пищи, необходимо:

1) не допускать к работе с пищевыми продуктами лиц, страдающих гнойничковыми заболеваниями, особенно открытых частей тела, и лиц с острыми катаральными явлениями верхних дыхательных путей;

2) санировать работников пищевых объектов – носителей стафилококков – в верхних дыхательных путях;

3) осуществлять профилактику простудных заболеваний, своевременное лечение заболеваний зубов и носоглотки, поддерживать санитарный порядок на рабочих местах и др.

Не менее важно обеспечить соблюдение режимов тепловой обработки продуктов, гарантирующих гибель энтеротоксигенных штаммов стафилококков, а также создание таких температурных условий хранения, при которых стафилококки не размножаются и не продуцируют энтеротоксин. Для хранения продуктов оптимальной является температура от 2–4 °С. При этой температуре размножение стафилококков и образование энтеротоксина не происходят. Большое значение имеет также соблюдение установленных сроков реализации скоропортящихся продуктов.

6. МИКОТОКСИНЫ – ТОКСИЧНЫЕ МЕТАБОЛИТЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ФОРМ МИКРОСКОПИЧЕСКИХ ГРИБОВ

Среди микроскопических грибов наибольшую и наиболее вредоносную группу составляют так называемые «плесени», принадлежащие к различным систематическим категориям и вызывающие токсическую порчу пищевых продуктов. Это зигомицеты – *Zygomycetes*, оомицеты – *Oomycetes*, аскомицеты – *Ascomycetes* и дейтеромицеты – *Deuteromycetes*.

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. Предполагают, что с биологической точки зрения микотоксины выполняют в обмене веществ микроскопических грибов функции, направленные на выживание и конкурентоспособность в различных экологических нишах.

С гигиенических позиций – это особо опасные токсические вещества, загрязняющие корма и пищевые продукты. Высокая опасность микотоксинов выражается в том, что они обладают токсическим эффектом в чрезвычайно малых количествах и способны весьма интенсивно диффундировать в глубь продукта.

Микотоксины можно разделить на 3 группы.

1. Высокотоксичные: афлатоксины, охратоксины, патулин, спордесмин, лютеосцерин, фузареогенин, рубратоксин и др.

2. Среднетоксичные: глиотоксин, цитринин, аспергилловая кислота и ее производные, пеницилловая кислота, роридин и др.

3. Малотоксичные: гризеофурен, койевая кислота, щавелевая кислота, фузариновая кислота, фумагиллин, виридин, хетамин, геодин, кротоцин и др.

Многие микотоксины микромицетов являются высокотоксичными соединениями, а некоторые из них обладают выраженным эмбриотоксическим, тератогенным, мутагенным, канцерогенным и кумулятивным действием (табл. 7 и 8).

Острые отравления микотоксинами сравнительно редки, однако микотоксикозы все же являются серьезной народнохозяйственной и медицинской проблемой как результат отдаленных последствий употребления в пищу загрязненных продуктов и кормов. В системе профилактических мероприятий, направленных на предупреждение

микотоксикозов, важное место занимает контроль загрязненности микотоксинами продуктов питания и кормов.

Таблица 7

Токсичность микотоксинов некоторых микромицетов

| Организмы-продуценты | Микотоксины | Природные субстраты | Характер токсического действия |
|--|--|---|--|
| <i>Aspergillus flavus</i> , <i>Aspergillus parasiticus</i> | Афлатоксины В ₁ , В ₂ , G ₁ , G ₂ | Арахис, кукуруза и другие зернобобовые (семена), семя хлопчатника, орехи, овощи, растительные корма | Гепатотоксическое и гепатоканцерогенное, мутагенное, тератогенное и иммунодепрессивное |
| <i>Aspergillus ochraceus</i> , <i>Penicillium viridicatum</i> | Охратоксины А, В, С | Зерновые, кофе, сыры, корма | Нефротоксическое, тератогенное |
| <i>Penicillium patulum</i> и др. | Патулин | Фрукты, овощи и продукты их переработки (соки, пюре, джемы и др.) | Нейротоксическое, мутагенное, тератогенное |
| <i>Fusarium graminearum</i> и др. | Трихотеценовые микотоксины (более 40 соединений) | Зерновые, корма, сено и т.п. | Нейротоксическое, геморрагическое, лейкопеническое, иммунодепрессивное, дерматоксическое |
| <i>Fusarium graminearum</i> | Зеараленон | Кукуруза, ячмень, пшеница, сорго, корма | Эстрогенное, тератогенное |
| <i>Claviceps purpurea</i> | Эрготоксины | Зерновые | Нейротоксическое |

Пищевые микотоксикозы – преимущественно хронические заболевания, возникающие в основном в результате употребления продуктов переработки зерна и зернобобовых культур, содержащих ток-

сичные метаболиты жизнедеятельности специфических форм микроскопических грибов.

Таблица 8

Токсичность микотоксинов для разных животных

| Микотоксины | Вид животных | ЛД ₅₀ , мг/кг |
|----------------------------------|----------------|---------------------------|
| Афлатоксин В ₁ | Кролики | 0,35–0,5 |
| | Телята | 0,5–1,0 |
| | Морские свинки | 1,4–2,0 |
| | Макаки | 7,8 |
| | Цыплята | 6,7–16,5 |
| | Мыши | 6,7 |
| Охратоксин А | Цыплята | 10,7 |
| | Морские свинки | 8,1 |
| | Мыши | 62,4 |
| Трихотеценовые микотоксины (Т-2) | Мыши | 6,7 |
| Зеараленон | Морские свинки | >5000 |
| | Мыши | >20000 |
| | Цыплята | >15000 |
| Патулин | Мыши | 7,6–36,2 |
| Эрготамина | Овцы | 1 мг/кг в течение 10 дней |

6.1. Афлатоксины

Афлатоксины представляют собой одну из наиболее опасных групп микотоксинов, обладающих гепатотоксическим и гепатоканцерогенным действием. Установлено, что канцерогенная активность афлатоксинов значительно превышает таковую бенз(а)пирена и диметилнитрозамина.

История открытия афлатоксинов начинается с 1960 г., когда в Англии появилось загадочное заболевание индюшек, при котором они погибали в большом количестве без каких-либо видимых признаков уже известных заболеваний. На одной из ферм в течение двух недель из 1000 молодых индюшек и индюшат погибло 800. А немногим более чем за 3 месяца на фермах, специализировавшихся на разведении индюшек, их количество уменьшилось на сто с лишним тысяч.

В расследовании причин заболевания приняли участие лаборатория судебной экспертизы Скотленд-Ярда, Общество охраны животных и многие другие организации. Сразу возникло подозрение на отравление птичьего корма, который и стали проверять в первую очередь на содержание опасных химических веществ, ядов и различных болезнетворных организмов. Все эти испытания дали отрицательные результаты. Тогда обратили внимание на то, что все вспышки болезни «икс», как ее называли, происходили на фермах, которым поставляли корм две фабрики, добавлявшие в корм муку из земляных орехов (арахиса), вывезенных из Бразилии. Стало известно, что в Кении погибали подобным же образом утята, которым давали корм с добавкой земляных орехов, привезенных из Уганды.

И тогда научные сотрудники Лондонского института тропических культур установили, что токсин в больших количествах вырабатывается микроскопическим грибом *Aspergillus flavus*, быстро развивающимся на земляных орехах в условиях высокой влажности и умеренно высокой температуры тропиков и субтропиков. Токсическое вещество называли афлатоксин (от начальных букв названия гриба). Позже выяснилось, что это не одно вещество, а целый комплекс. Впоследствии был установлен и канцерогенный характер токсина.

Это открытие имело, помимо медицинского, большое экономическое значение, так как во многих странах мира возделывание арахиса – одна из основных отраслей хозяйства. Некоторые из стран Африки почти целиком зависят от производства и экспорта арахиса и получаемого из него масла. В связи с этим обеспечение надлежащего хранения этого продукта приобретает первостепенное значение, последующие же опыты показали, во-первых, что афлатоксин оказывает вредное действие (токсическое и канцерогенное) на широкий круг животных, не исключая человека, а во-вторых, что и многие другие микроскопические грибы, развивающиеся на хранящихся продуктах, особенно на земляных орехах, льняных и хлопковых семенах, ливере, рыбе, также продуцируют токсические вещества и могут стать причиной тяжелых заболеваний.

Продуцентом афлатоксинов является *Aspergillus parasiticus*. Его токсины вызывают легочные заболевания у домашних птиц и содержащихся в неволе диких птиц, у лошадей. У людей констатированы случаи инфекции легких и различные внутриполостные поражения, эндокардиты, грануломатоз головного мозга.

На различных семенах и зерновых продуктах при хранении, на шерсти, хлопке и др. развивается *Aspergillus fumigatus*, токсины которого поражают дыхательные пути домашних и диких птиц. У людей этот гриб вызывает легочный аспергиллез, хроническую эмфизему легких и аллергии с симптомами ангины, но чаще бывает причиной тяжелых отомикозов.

Таким образом, основными продуцентами афлатоксинов являются плесневые грибы рода *Aspergillus*, реже – плесневые грибы родов *Penicillium* и *Rhizopus*. Афлатоксины продуцируются грибами при хранении в различных температурных условиях (даже в холодильнике), но наиболее активно – при температуре от 20 до 30 °С и влажности 85–90 %.

В настоящее время семейство афлатоксинов включает в себя четырех основных представителей – афлатоксины В₁, В₂, G₁, G₂ и еще более 10 соединений, являющихся производными или метаболитами основной группы: М₁, М₂, В_{2а}, G_{2а}, GM₁, Р₁, Q₁ и др. (рис. 14).

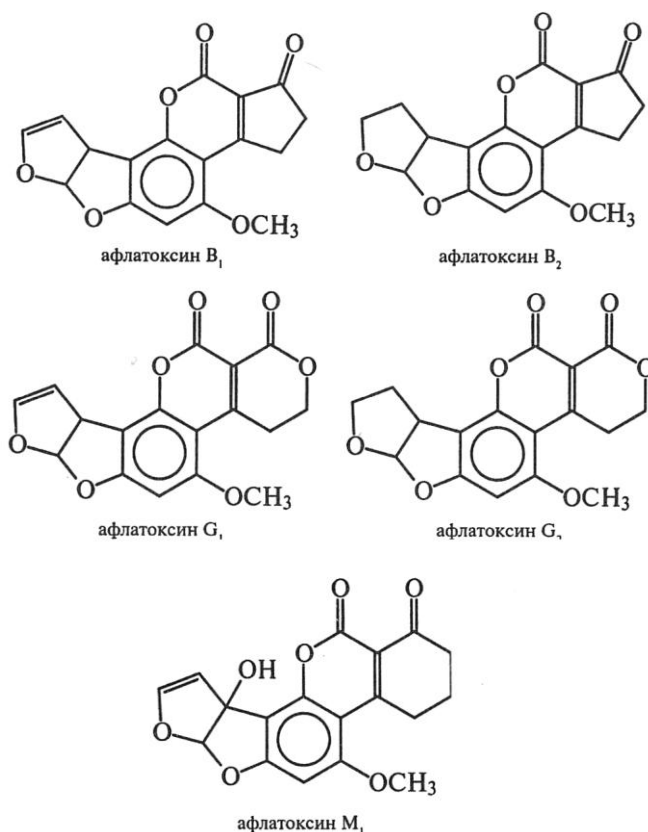


Рис. 14. Афлатоксины

По химической структуре афлатоксины являются фурукумари-нами.

Под воздействием ультрафиолетового излучения афлатоксины способны флуоресцировать: так, афлатоксины В₁ и В₂ обладают синеголубой флуоресценцией, G₁ и G₂ – зеленой, М₁ и М₂ – синефиолетовой. Это свойство лежит в основе практически всех физико-химических методов их обнаружения и количественного определения.

Афлатоксины в чистом виде чувствительны к действию воздуха и света, относительно нестабильны. Растворы афлатоксинов в хлороформе и бензоле стабильны в течение нескольких лет при хранении в темноте и на холоде.

Особо следует обратить внимание на тот факт, что афлатоксины практически не разрушаются в процессе обычной кулинарной и технологической обработки загрязненных пищевых продуктов.

Как уже отмечалось, в природных условиях в наибольших количествах афлатоксины накапливаются в арахисе, различных орехах, семенах хлопчатника и масличных культур, кукурузе, пшенице, ячмене, зернах какао и кофе.

В кормах, предназначенных для сельскохозяйственных животных, афлатоксины обнаруживаются достаточно часто и в значительных количествах. С этим связано и обнаружение афлатоксинов в продуктах животного происхождения. Например, в молоке и тканях сельскохозяйственных животных, получавших загрязненные микотоксинами корма, обнаружен афлатоксин М₁. Причем он обнаружен как в цельном молоке, так и в порошкообразном, и даже в молочных продуктах, подвергшихся технологической обработке, – пастеризации, стерилизации, при приготовлении творога, йогурта, сыров и др.

Одним из важных доказательств реальной опасности афлатоксинов для здоровья человека явилось установление корреляции между частотой и уровнем загрязнения пищевых продуктов афлатоксинами и частотой первичного рака печени среди населения. Установлено, что при подостром и хроническом афлатоксикозе развивается цирроз и первичный рак печени, при остром течении – некрозы и жировая инфильтрация печени. Кроме того, наблюдаются нейроинтоксикации (судороги, парезы, нарушение координации движения), поражения почек, геморрагии, асцит, диарея. Нарушается ферментативный статус организма.

Согласно данным ВОЗ, человек при благоприятной гигиенической ситуации в сутки потребляет с пищей до 0,19 мкг афлатоксинов. В России приняты следующие нормативы по афлатоксинам: ПДК афлатоксина В₁ для всех пищевых продуктов, кроме молока, составляет 5 мкг/кг, для молока и молочных продуктов – 1 мкг/кг (для афлатоксина М₁ – 0,5 мкг/кг); допустимая суточная доза (ДСД) – 0,005–0,01 мкг/кг массы тела. Продукты детского питания не должны содержать афлатоксинов.

Для детоксикации загрязненных пищевых продуктов и кормов применяют следующие методы обработки:

- механические – отделение загрязненного сырья вручную или с помощью электронно-колориметрических сортировщиков;
- физические – жесткая термическая обработка (автоклавирование), ультрафиолетовое облучение, озонирование;
- химические – обработка сильными окислителями.

Каждый из этих методов имеет существенные недостатки: механические и физические методы не дают высокого эффекта; применение сильных окислителей разрушает не только афлатоксины, но и полезные нутриенты.

6.2. Охратоксины

Охратоксины – соединения высокой токсичности с ярко выраженным тератогенным эффектом.

Продуцентами охратоксинов являются плесневые грибы родов *Aspergillus* и *Penicillium*. Основные продуценты – *Aspergillus ochraceus* и *Penicillium viridicatum*.

Среди охратоксинов выделены три химически родственных токсических метаболита – охратоксины А, В, С – близкие по структуре соединения, являющиеся производными кумарина (рис. 15).



Рис. 15. Охратоксин

Природным загрязнителем чаще всего является охратоксин А, реже – охратоксин В.

Охратоксины различны по физико-химическим свойствам. Наиболее токсичный охратоксин А в ультрафиолетовом свете обладает зеленой флуоресценцией. Охратоксин В примерно в 50 раз менее токсичный, чем охратоксин А, в ультрафиолетовом свете имеет голубую флуоресценцию. Охратоксины А и В являются кристаллическими веществами. Охратоксин С – аморфное вещество, в качестве природного загрязнителя пищевых продуктов и кормов не обнаружен, в ультрафиолетовом свете обладает светло-зеленой флуоресценцией.

Основными растительными субстратами, в которых обнаруживаются охратоксины, являются зерновые культуры (кукуруза, пшеница, ячмень). Установлено, что если уровень загрязнения кормового зерна и комбикормов достаточно высок, то охратоксин А обнаруживается и в продукции животноводства (ветчина, бекон, колбасы).

Следует учитывать, что охратоксины – стабильные соединения. Так, при длительном прогревании пшеницы, загрязненной охратоксином А, при температуре 250–300 °С его содержание снизилось лишь на 32 %. Это свидетельствует о наличии реальной опасности для здоровья человека.

По своему биологическому действию охратоксины входят в группу микотоксинов, поражающих преимущественно почки. При остром токсикозе патологические изменения выявляются и в печени, и в лимфоидной ткани, и в желудочно-кишечном тракте. Доказано, что охратоксин А обладает сильным тератогенным действием. Вопрос о канцерогенности охратоксинов остается открытым.

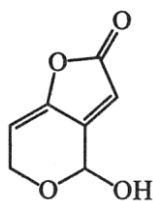
6.3. Патулин

Патулин – особо опасный микотоксин, обладающий канцерогенными и мутагенными свойствами.

Основными продуцентами патулина являются микроскопические плесневые грибы *Penicillium patulum* и *Penicillium expansum*, а также *Byssochlamys fulva* и *Byssochlamys nivea*. Максимальное токсинообразование наблюдается при температуре от 21 до 30 °С.

По химической структуре патулин является 4-гидроксифуropyраном (рис. 16). Он имеет один максимум поглощения при длине волны, составляющей 276 нм.

Биологическое действие патулина проявляется как в виде острых токсикозов, так и в виде ярко выраженных канцерогенных и мутагенных эффектов. Биохимические механизмы действия патулина изучены недостаточно. Предполагают, что он блокирует синтез ДНК, РНК и белков.



патулин

Рис. 16. Патулин

Микроскопические грибы поражают в основном фрукты и некоторые овощи, вызывая их гниение. Патулин обнаружен в яблоках, грушах, абрикосах, персиках, вишне, винограде, бананах, клубнике, голубике, бруснике, облепихе, айве, томатах. Наиболее часто патулином поражаются яблоки, где содержание токсина может достигать 17,5 мг/кг, причем патулин концентрируется в основном в подгнившей части яблока, тогда как в томатах он равномерно распределяется по всей ткани.

Патулин в высоких концентрациях обнаруживается в продуктах переработки фруктов и овощей: соках, компотах, пюре, джемах. Особенно часто его находят в яблочном соке, где его количество может составлять 0,02–0,04 мг/л. В других соках (грушевом, айвовом, виноградном, сливовом) содержание патулина колеблется от 0,005 до 4,5 мг/л.

Буро-желтый биссохламис (*Byssochlamys fulva*), способный вырабатывать патулин, также представляет серьезную опасность для консервной промышленности. Он широко распространен в садовых почвах и на гниющих фруктах. Вместе с плодами он попадает на консервные заводы и заражает готовые продукты, вызывая их порчу.

Byssochlamys fulva очень устойчив ко многим внешним воздействиям, убивающим другие грибы и бактерии. Его споры сохраняют жизнеспособность при нагревании в течение 30 мин до температуры от 84 до 87 °С, а при консервировании часть их выживает даже при температуре 98 °С. Он может развиваться в герметически закрытых

консервных банках, так как не требует для поддержания жизнедеятельности большого количества кислорода.

Цитрусовые и некоторые овощные культуры (картофель, лук, редис, редька, баклажаны, цветная капуста, тыква, хрен) обладают естественным иммунитетом к заражению грибами-продуцентами патулина.

6.4. Фузариотоксикозы

Фузариотоксикозы вызываются трихотеценовыми микотоксинами (ТТМТ), являющихся вторичными метаболитами различных представителей микроскопических грибов рода *Fusarium*. В настоящее время известно более 40 трихотеценовых микотоксинов.

По своей структуре ТТМТ относятся к сексвитерпенам. Они содержат основное ядро из трех колец, названное трихотеканом. В зависимости от структуры трихотеканового ядра эти микотоксины подразделяются на четыре группы: А, В, С, D (рис. 17).

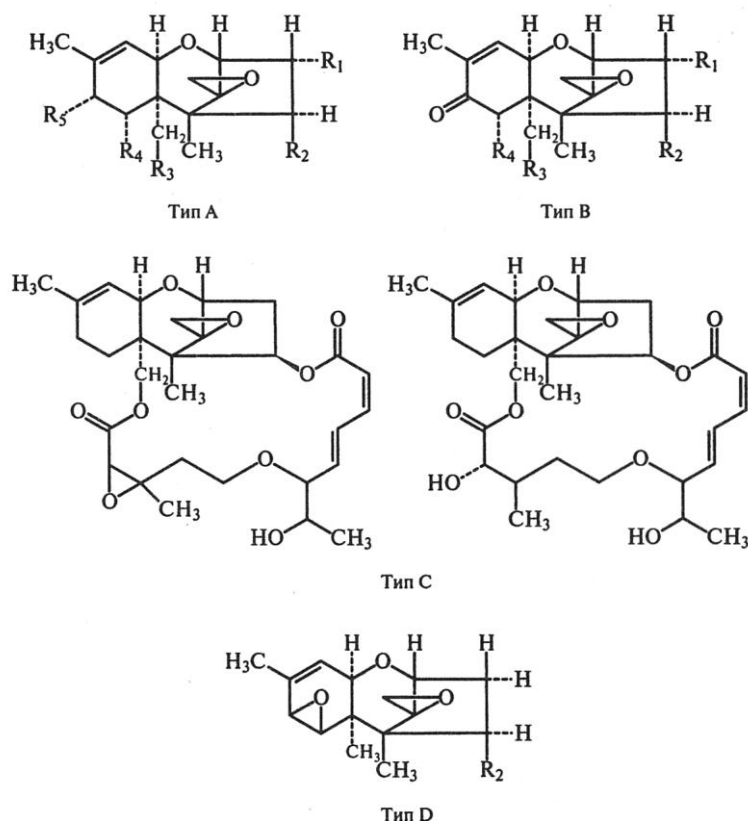


Рис. 17. Трихотеценовые микотоксины

В качестве природных загрязнителей пищевых продуктов и кормов к настоящему времени выявлены только четыре: Т-2-токсин и ди-ацетоксискирпенол, относящиеся к типу А, а также ниваленол и дезоксиниваленол, относящиеся к типу В.

ТТМТ – бесцветные кристаллические, химически стабильные соединения, плохо растворимые в воде. ТТМТ типа А растворимы в умеренно полярных растворителях (ацетон, хлороформ), типа В – в более полярных растворителях (этанол, метанол и др.). Эти токсины, за небольшим исключением, не обладают флуоресценцией. Поэтому в целях их обнаружения – после разделения методом тонкослойной хроматографии – используют различные способы: например, нагревание до 100–150 °С после обработки спиртовым раствором серной кислоты для получения окрашенных или флуоресцирующих производных.

Трихотеценовые микотоксины вызывают алиментарно-токсическую алейкию и отравления «пьяным хлебом».

Алиментарно-токсическая алейкия, или септическая ангина, – тяжелое заболевание, развивающееся при употреблении из перезимовавших в поле злаковых культур. Установлено, что в процессе длительного хранения в поле зерно подвергается интенсивному заражению микроскопическими грибами *Fusarium sporotrichiella* var. *sporotrichioides*, которые при определенных условиях способны образовывать токсические вещества. Токсины содержатся во всей массе зерна. К ним чувствительны не только люди, но и сельскохозяйственные животные, птицы.

Вспышки заболеваний наблюдаются обычно весной и в начале лета через 1–3 нед после употребления в пищу продуктов из перезимовавших в поле злаковых культур. Иногда первые признаки болезни (недомогание, жжение во рту, боль при глотании, реже тошнота, рвота, понос) наблюдаются уже через несколько часов после употребления хлеба из такого зерна. Заболевание характеризуется поражением кроветворных органов с последующим развитием алейкии. Нарушения в системе кроветворения заключаются в поражении миелоидной и лимфоидной ткани и дегенеративно-некротических изменениях костного мозга.

Основным внешним признаком алиментарно-токсической алейкии является поражение миндалин, мягкого неба и задней стенки глотки с развитием некротических процессов (отсюда старое название

«септическая ангина»). Возможны кровотечения из носа, горла, кишечника. Температура тела повышена. Возможны тяжелые осложнения. Летальность достигает 60–70 %. Однако при быстром принятии мер и предотвращении развития глубоких нарушений кровотока прогноз более благоприятный.

Некоторые штаммы гриба *Fusarium sporotrichioides* продуцируют нефротропный токсин. В 60–70-х годах прошлого столетия в ряде Балканских стран (Болгария, Румыния, Югославия) были зарегистрированы заболевания с преимущественным поражением почек и мочевыводящих путей. Заболевание отмечалось в семьях, употреблявших хлеб из собственного зерна, и получило название эндемической нефропатии.

Как мера профилактики алиментарно-токсической алейкии является запрещение использования для питания перезимовавшего в поле зерна. Все подозрительные партии зерна (поздно убранное с полей, перезимовавшее под снегом, увлажненное, заплесневелое) подлежат лабораторному исследованию: микологическому анализу с определением степени фузариозной пораженности зерна, определению фузариотоксинов биологическим методом при кормлении голубей и постановке кожной пробы на кроликах, химическое определение токсинов. При фузариозной пораженности более 1 % зерно подлежит проверке на токсичность. Токсичное зерно используют на технические нужды, а нетоксичное подсортировывают здоровым до 1 % содержания пораженных зерен и срочно реализуют.

Отравления «пьяным хлебом» возникают в результате использования в питании продуктов из различных видов зерна, пораженного микроскопическим грибом *Fusarium graminearum*. Случаи таких отравлений регистрировались в Приморском крае и северных районах России. Гриб поражает злаки в период роста, в снопах и валках в поле, особенно при дождливой погоде, а также в зернохранилищах при увлажнении и плесневении зерна.

Токсины обладают нейротропным действием. Клиническая картина отравления сходна с признаками алкогольного опьянения и характеризуется эйфорией, нарушением координации движений. В дальнейшем возбуждение сменяется депрессией и упадком сил. К названным явлениям нередко присоединяются нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта – понос, тошнота и др. При длитель-

ном использовании зараженного хлеба могут развиваться анемия и психические расстройства.

Профилактикой этого пищевого отравления служит проведение агротехнических мероприятий и строгое соблюдение правил хранения зерна, т. е. предупреждение его увлажнения и плесневения.

6.5. Зеараленон

Зеараленон и его производные также продуцируются микроскопическими грибами рода *Fusarium*. Основные продуценты – *Fusarium graminearum* и *Fusarium roseum*. Зеараленон впервые был выделен из заплесневелой кукурузы.

По своей структуре зеараленон является лактоном резорциловой кислоты (рис. 18). Представляет собой белое кристаллическое вещество, плохо растворимое в воде, но хорошо растворимое в этаноле, метаноле, ацетоне, бензоле. Имеет три максимума поглощения в ультрафиолете (236, 274 и 316 нм) и обладает сине-зеленой флуоресценцией.

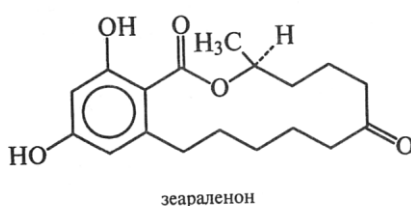


Рис. 18. Зеараленон

Основным природным субстратом является кукуруза. Поражение кукурузы микроскопическими грибами рода *Fusarium* происходит как в поле, на корню, так и при ее хранении. Высока частота обнаружения зеараленона в комбикормах, а также в пшенице и ячмене, овсе. Среди продуктов это вещество было обнаружено в кукурузной муке, хлопьях и кукурузном пиве.

Тепловая обработка в нейтральной и кислой среде не разрушает зеараленон, но в щелочной среде при 100 °С за 60 мин разрушается около 50 % токсина. К разрушению зеараленона приводит и обработка загрязненной кукурузы 0,03 %-м раствором персульфата аммония или 0,01 %-м раствором перекиси водорода.

Зеараленон обладает выраженными гормоноподобными (эстрогенными) свойствами, что отличает его от других микотоксинов. В опытах на различных животных было доказано тератогенное действие зеараленона, хотя он и не обладает острым (летальным) токсическим эффектом даже при введении его животным в очень больших дозах. Сведения о влиянии зеараленона на организм человека отсутствуют, но нельзя полностью исключить негативное воздействие зеараленона на организм человека.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аллан Бремнер Г. Безопасность и качество рыбо- и морепродуктов / Под ред. Г.А. Бремнера; Пер. с англ. В. Широкова. – СПб.: Профессия, 2009. – 512 с.
2. Антипова Л.В., Глотова И.А., Рогов И.А. Методы исследования мяса и мясных продуктов. – М.: Колос, 2001. – 376 с.
3. Бутко М.П., Костенко Ю.Г. Руководство по ветеринарно-санитарной экспертизе и гигиене производства мяса и мясных продуктов. Изд. 2-е, испр. и доп. – М.: РИФ Антиква, 1994. – 607 с.
4. Волкова А.Г., Подлегаев М.А., Русаков В.Н. и др. Производственно-технический контроль и методы оценки качества мяса, мясо- и птицепродуктов: Справ. – М.: Пищ. пром-сть, 1974. – 248 с.
5. Гигиена питания. Т. I. /Под ред. К.С. Петровского. – М.: Медицина, 1971. – 512 с.
6. Джефф К. Мид. Микробиологический анализ мяса, мяса птицы и яйцепродуктов / Под ред. Дж. К. Мида. – СПб.: Профессия, 2008. – 384 с.
7. Донченко Л.В., Надыкта В.Д. Безопасность пищевой продукции. – М.: Пищепромиздат, 2001. – 525 с.
8. Дячук Т.И. Ветеринарно-санитарная экспертиза рыбы и рыбопродуктов: Справ. / Под ред. В.Н. Кисленко. – М.: Колос, 2008.
9. Житенко П.В., Боровков М.Ф., Макаров В.А. и др. Ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов животноводства: Справочник / Под ред. П.В. Житенко. Изд. 2-е, перераб. и доп. – М.: Агропромиздат, 1989. – 367 с.
10. Журавская Н.К., Гутник Б.Е., Журавская Н.А. Технохимический контроль производства мяса и мясопродуктов. – М.: Колос, 1999. – 176 с.
11. Закон Российской Федерации «О защите прав потребителей». – М.: «Ось-89», 2001. – 48 с.
12. Коган М.Б., Пожариская Л.С. и др. Физико-химический и бактериологический контроль в мясной промышленности: Справ. руководство. Изд. 2-е, доп. и перераб. – М.: Пищ. пром-сть, 1971. – 462 с.
13. Кретович В.Л. Биохимия растений: Учеб. для биологических фак. ун-тов. – М.: Высш. шк., 1980. – 445 с.

14. **Кудряшева А.А., Савватеева Л.Ю., Савватеев Е.В.** Экологическая и товароведная экспертиза рыбных товаров. – М.: Колос, 2007.

15. **Мармузова Л.В.** Основы микробиологии, санитарии и гигиены в пищевой промышленности: Учеб. пособие для среднего проф. образования. – М.: ПрофОбрИздат, 2001. – 136 с.

16. **Матрозова С.И.** Технохимический контроль в мясной и птицеперерабатывающей промышленности: Учеб. для техникумов мясной пром. Изд. 2-е, перераб и доп. – М.: Пищ. пром-сть, 1977. – 183 с.

17. **Мейес Т., Мортимор С.** Эффективное внедрение *НАССР*: Учимся на опыте других / Пер. с англ. В. Широкова. – СПб.: Профессия, 2008. – 288 с.

18. **Мудрецова-Висс К.А., Кудряшова А.А., Дедюхина В.П.** Микробиология, санитария и гигиена: Учеб. для вузов. – М.: Изд. Дом «Деловая литература», 2001. – 388 с.

19. **Нечаев А.П., Витол И.С.** Безопасность продуктов питания: Учеб. пособие для вузов. – М.: МГУПП, 1999. – 86 с.

20. **Орлов Б.Н., Гелашвили Д.Б., Абрагимов А.К.** Ядовитые животные и растения СССР: Справ. пособие для студентов вузов по спец. «Биология». – М.: Высш. шк., 1990. – 272 с.

21. **Петровский К.С., Ванханен В.Д.** Гигиена питания: Учеб. – Изд. 3-е, перераб. и доп. – М.: Медицина, 1982. – 528 с.

22. **Пищевые продукты. Общие требования к информации для потребителя.** – СПб.: Изд-во «Тест-Принт», 1998. – 64 с. (Мир качества, вып. 13, 1998 г.).

23. **Пищевая химия / А.П. Нечаев, С.Е. Траунберг, А.А. Кочеткова и др.; Под ред. А.П. Нечаева.** – СПб.: ГИОРД, 2006. – 304 с.

24. **Позняковский В.М.** Гигиенические основы питания, безопасность и экспертиза пищевых продуктов: Учеб. 3-е изд., испр. и доп. – Новосибирск: Изд-во Сиб. ун-та, 2002. – 556 с.

25. **Позняковский В.М.** Экспертиза мяса и мясопродуктов. Качество и безопасность: Учеб.-справ. пособие. – Новосибирск: Изд-во Сиб. ун-та, 2005. – 526 с. (Экспертиза пищевых продуктов и продовольственного сырья).

26. **Позняковский В.М., Рязанова О.А., Мотовилов К.Я.** Экспертиза мяса птицы, яиц и продуктов их переработки. Качество и безопасность: Учеб.-справ. пособие. – Новосибирск: Изд-во Сиб.

ун-та, 2005. – 216 с. (Экспертиза пищевых продуктов и продовольственного сырья).

27. Правила проведения сертификации пищевых продуктов и продовольственного сырья. – СПб.: Тест-Принт, 2000. – 179 с. (Мир качества, вып. 29, 2000).

28. **Рогов И.А., Жаринов А.И., Воякин М.П.** Химия пищи. Принципы формирования качества мясопродуктов. – СПб.: Изд-во РАПП, 2008. – 340 с.

29. Российское законодательство в области управления качеством. Новые законодательные документы. Гигиеническая сертификация. Сертификация продукции животноводства. – СПб.: Тест-Принт, 1997. – С. 6–115. (Мир качества, вып. 4(8), 1997).

30. **Румянцева Е.Е.** Товары, вредные для здоровья. – М.: Логос, 2005. – 392 с.

31. Санитарные правила и нормы. Продовольственное сырье и пищевые продукты. – М.: Книга сервис, 2006. – 192 с.

32. **Скурихин И.М., Тутельян В.А.** Руководство по методам анализа качества и безопасности пищевых продуктов. – М.: Брандес; Медицина, 1998. – 341 с.

33. Федеральный закон «О качестве и безопасности пищевых продуктов». – М.: Ось-89, 2001. – 32 с.

34. Физиология питания [Текст]: Учеб. /Т.М. Дроздова, П.Е. Влощинский, В.М. Позняковский. – Новосибирск: Изд-во Сиб. ун-та, 2007. – 352 с.

35. **Хлебников В.И., Жебелева И.А, Криштафович В.И.** Экспертиза мяса и мясных продуктов: Учеб. пособие. – М.: Изд.-торг. корпорация «Дашков и К^о», 2008, – 132 с.

36. **Шахурина Ф.Р., Цыкоза Г.Н.** Защита прав потребителей: Учеб.-практ. пособие / Под общ. ред. Л.П. Дашкова. – Ростов н/Д: Феникс, 2003. – 256 с.

37. **Шепелев А.Ф., Кожухова О.А., Туров А.С.** Товароведение и экспертиза мяса и мясных товаров: Учеб. пособие для вузов. – Ростов н/Д: МарТ, 2001. – 191 с.

38. Экспертиза рыбы, рыбопродуктов и нерыбных объектов промысла. Качество и безопасность: Учеб.-справ. пособие / В.М. Позняковский, О.А. Рязанова, Т.К. Каленик, В.М. Дацун. – Новосибирск: Изд-во Сиб. ун-та, 2005. – 311 с. (Экспертиза пищевых продуктов и продовольственного сырья).

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|--|-----|
| ВВЕДЕНИЕ..... | 3 |
| 1. ПРОБЛЕМА БЕЗОПАСНОСТИ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ И ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ..... | 5 |
| 1.1. Создание и разработка законодательной базы на продукты питания..... | 5 |
| 1.2. Безопасность и качество пищевых продуктов в России | 8 |
| 1.3. Основные понятия безопасности..... | 12 |
| 1.4. Санитарная охрана и экспертиза пищевых продуктов..... | 19 |
| 1.5. Экспертиза мяса и продуктов убоя на мясоперерабатывающих предприятиях | 23 |
| 2. ДИСБАЛАНС МАКРОНУТРИЕНТОВ В ПИТАНИИ..... | 27 |
| 2.1. Белки | 27 |
| 2.2. Углеводы | 36 |
| 2.3. Жиры..... | 44 |
| 3. АНТИАЛИМЕНТАРНЫЕ ФАКТОРЫ ПИТАНИЯ..... | 54 |
| 3.1. Антиферменты..... | 54 |
| 3.2. Антивитамины | 56 |
| 3.3. Деминерализующие факторы..... | 59 |
| 3.4. Алкоголь..... | 61 |
| 4. ТОКСИЧЕСКИЕ ВЕЩЕСТВА ПРИРОДНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ..... | 63 |
| 4.1. Классификация животных организмов с позиции токсичности | 63 |
| 4.2. Токсикологическая классификация ядовитых растений..... | 69 |
| 4.3. Основные токсические вещества, вызывающие пищевые отравления..... | 74 |
| 5. МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ КАЧЕСТВА ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ | 91 |
| 5.1. Санитарно-показательные микроорганизмы..... | 91 |
| 5.2. Пищевые токсикоинфекции | 94 |
| 5.3. Пищевые бактериальные токсикозы | 108 |
| 6. МИКОТОКСИНЫ – ТОКСИЧНЫЕ МЕТАБОЛИТЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ФОРМ МИКРОСКОПИЧЕСКИХ ГРИБОВ | 117 |
| 6.1. Афлатоксины | 119 |
| 6.2. Охратоксины | 123 |
| 6.3. Патулин..... | 124 |
| 6.4. Фузариотоксикозы..... | 126 |
| 6.5. Зеараленон..... | 129 |
| СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ..... | 131 |

Бурова Татьяна Евгеньевна

**БИОЛОГИЧЕСКАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ СЫРЬЯ
И ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ**
Потенциально опасные вещества
биологического происхождения

Учебное пособие

Ответственный редактор

Т.Г. Смирнова

Редактор

Р.А. Сафарова

Компьютерная верстка

Н.В. Гуральник

Дизайн обложки

Н.А. Потехина

Подписано в печать 24.12.2014. Формат 60×84 1/16

Усл. печ. л. 7,91. Печ. л. 8,5. Уч.-изд. л. 8,31

Тираж 150 экз. Заказ № С 76

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

