

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ВОЕННОЙ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И ВОЕННОЙ ГИГИЕНЫ

В. И. Дорошевич, Н. В. Борушко, Д. И. Ширко

ПРОФИЛАКТИКА ПИЩЕВЫХ ОТРАВЛЕНИЙ В ВОИНСКОЙ ЧАСТИ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2008

УДК 613.2–099–057.3 (075.8)
ББК 51.23 я 73
Д 69

Утверждено Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 19.12.2007 г., протокол № 4

Рецензенты: зав. каф. общей гигиены Белорусского государственного медицинского университета доц., канд. мед. наук Н. Л. Бацукова; главный санитарный врач Вооруженных Сил военно-медицинского управления Министерства обороны Республики Беларусь В. В. Франчук

Дорошевич, В. И.

Д 69 Профилактика пищевых отравлений в воинской части : учеб.-метод. пособие / В. И. Дорошевич, Н. В. Борушко, Д. И. Ширко. – Минск : БГМУ, 2008. – 58 с.

ISBN 978-985-462-833-2.

Приводятся сведения, касающиеся диагностики и особенностей клинической манифестации пищевых отравлений в воинской части. Рассматриваются мероприятия по предупреждению пищевых отравлений, а также организация их расследования.

Предназначено для курсантов военно-медицинского факультета 4-го курса и студентов 5-го курса медико-профилактического факультета.

УДК 613.2–099–057.3 (075.8)
ББК 51.23 я 73

ISBN 978-985-462-833-2

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2008

Мотивационная характеристика темы

Пищевые отравления были распространены во все периоды развития человеческого общества. Несмотря на их малочисленность по сравнению с другими заболеваниями, пищевые отравления приносят вред здоровью людей.

Предупреждение их возникновения — важная задача медицинской службы, что нашло свое отражение в постановлении Совета Министров Республики Беларусь от 17 ноября 2006 года № 1546 «Об утверждении положения об осуществлении государственного санитарного надзора в Республике Беларусь».

Для снижения числа пищевых отравлений с последующей их полной ликвидацией медицинским работникам необходимо владеть современными знаниями в области этиологии, эпидемиологии, патогенеза, клиники, диагностики и профилактики данных заболеваний.

Цель занятия: выработать алгоритм действий медицинского работника при возникновении случаев пищевого отравления в определенном коллективе, уметь проводить санитарно-эпидемиологическое расследование и организовать профилактические мероприятия.

Задачи занятия:

1. Усвоить обязанности врача (фельдшера) воинской части при возникновении случаев пищевого отравления.
2. Изучить организацию и порядок расследования пищевых отравлений.
3. Освоить вопросы организации и проведения основных мероприятий по профилактике пищевых отравлений.

Требования к исходному уровню знаний:

Для усвоения темы обучающиеся должны **знать**:

1. Организацию и методику медицинского контроля за адекватностью питания военнослужащих, качеством пищевых продуктов и готовой пищи, санитарно-гигиеническим состоянием объектов питания.
2. Правила отбора проб продовольствия и готовой пищи для лабораторного исследования.
3. Этапы санитарной экспертизы продовольствия.
4. Обязанности врача при возникновении пищевых отравлений.
5. Порядок расследования пищевых отравлений.

Уметь: планировать и проводить мероприятия по профилактике и при возникновении пищевых отравлений, их локализации и расследованию.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин. Общая гигиена:

- пищевые отравления, их классификация;
- клинические проявления пищевых отравлений;
- меры профилактики пищевых отравлений.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Пищевые отравления, их определение и отличительные признаки.
2. Пищевые отравления микробного происхождения и их профилактика.

3. Пищевые отравления немикробного происхождения и их профилактика.
4. Организация отбора проб при пищевых отравлениях.
5. Обязанности врача при возникновении случаев пищевых отравлений.
6. Организация расследования пищевых отравлений.

Учебный материал

Пищевые отравления, их классификация

С давних времен известно, что продукты питания могут являться причиной тяжелых отравлений. Вначале причину заболеваний усматривали в несовместимости пищевых продуктов, их природных свойствах или наличии примесей ядовитых веществ. Например, было известно, что олеандр ядовит, и вода, в которую попадали его листья и цветы, при употреблении представляет опасность. Также давно известны ядовитые свойства некоторых рыб, грибов, меда, собранного пчелами с цветков ядовитых растений, и пищевых продуктов, которые приобретают их при нарушении условий хранения.

Многие факты, дошедшие до нас в документах различных эпох, убедительно свидетельствуют о большом распространении массовых пищевых отравлений, особенно в периоды войн, когда люди питались случайной пищей, нередко длительно хранящейся и подвергшейся той или иной степени порчи. Особенно тяжелыми по своим исходам были отравления рыбой. Так, в приказе военного министра от 5 апреля 1850 г. были опубликованы «Правила», составленные Медицинским департаментом Военного Министерства «О предохранении нижних чинов воинских от ядовитого действия сырой соленой рыбы и о пособии отравившимся оною».

В дальнейшем с развитием научных знаний в объяснении причин пищевых отравлений создавались различные теории, среди которых наибольшее распространение получила теория о химической природе отравлений.

В XIX в. при объяснении пищевых отравлений господствовала птомаинная теория. Птомаины — ядовитые вещества, образующиеся в продуктах при их гниении: кадаверин, путресцин и другие (термин введен итальянским ученым Сельми в 1872 г.). В химическом отношении они представляли собой основания и обладали свойствами алкалоидов.

Бурное развитие микробиологии в конце XIX в. позволило найти правильный путь в понимании причин многих вспышек пищевых отравлений.

Бактериальная природа пищевых отравлений была установлена А. Гартнером в 1888 г. В дальнейшем эти исследования были продолжены Сальмоном (1891 г.), Эрменгемом, раскрывшем причину ботулизма и др.

Таким образом, с конца XIX в. начался период развития учения о пищевых отравлениях, продолжавшийся до 30-х гг. XX в.

К этому времени накопилось много данных о возникновении и течении пищевых отравлений. Была разработана первая классификация их, и с этого периода начался современный этап развития учения о пищевых отравлениях. Однако круг заболеваний, связанных с приемом пищи, не ограничивается только заболеваниями бактериальной природы. Отравления могут быть связаны с попаданием в пищу различных неорганических веществ, например, солей свинца, меди, цинка, мышьяка, соединений фтора и т. д.

Также их причиной являются попадание в пищу органических химических соединений (сельскохозяйственные ядохимикаты и др.) и употребление ядовитых растений (грибы, семена хлебных сорняков), некоторых несъедобных рыб и продуктов животного происхождения.

Пищевые отравления могут протекать в виде массовых вспышек, охватывая значительное число заболевших, или в виде семейных и групповых заболеваний, а также отдельных спорадических случаев.

Пищевые отравления — острые (редко хронические) неконтагиозные заболевания, возникающие в результате употребления пищи, значительно обсемененной определенными видами микроорганизмов или содержащей токсичные для организма вещества микробной или немикробной природы. К пищевым отравлениям относятся заболевания, возникающие, как правило, у двух и более лиц после употребления одинаковой пищи при условии лабораторного подтверждения её виновности в возникновении заболевания.

Общими признаками этой группы заболеваний, различных по этиологии, патогенезу и клинической картине, являются:

- внезапное, как правило, начало;
- короткий инкубационный (латентный) период;
- непродолжительное течение с явлениями общей интоксикации и расстройствами желудочно-кишечного тракта;
- одновременный охват значительной группы лиц, потребляющих одну и ту же пищу;
- неконтагиозность, отсутствие заболеваний среди окружающих, не употреблявших «виновный» продукт;
- быстрое прекращение заболеваний в коллективе после устранения источника их возникновения;
- отсутствие «эпидемического хвоста», характерного при возникновении инфекционных заболеваний.

В основу классификации пищевых отравлений положены этиологический и патогенетический принципы (прил. 4).

К пищевым отравлениям не относятся заболевания, возникающие в результате поступления в организм избыточных количеств пищевых ве-

ществ (гипервитаминозы, флюороз и др.), вызванные преднамеренным введением в пищу какого-либо яда с целью самоубийства или убийства, алкогольного опьянения, являющиеся следствием ошибочного использования в быту какого-либо ядовитого вещества вместо пищевого, а также пищевые аллергии.

Пищевые отравления по этиологическому признаку подразделяются на три группы:

1. Микробной этиологии.
2. Немикробной этиологии.
3. Неустановленной этиологии.

Микробные пищевые отравления по патогенетическому признаку делятся на токсикоинфекции, токсикозы (бактериальные и микотоксикозы) и смешанной этиологии.

Токсикоинфекции — острые заболевания, возникающие при употреблении пищи, содержащей значительные количества живых клеток специфического возбудителя и их токсинов, выделенных при размножении и гибели микроорганизмов. Понятие «пищевые токсикоинфекции» является собирательным, объединяющим сходные по клиническим проявлениям, но обусловленные различными возбудителями заболевания, к которым относятся пищевые токсикоинфекции, вызываемые кишечной палочкой, протеем, иерсиниями, *Cl. perfringens*, *Bac. cereus*, энтерококками и др.

Токсикозы — острые или хронические (микотоксикозы) заболевания, возникающие при употреблении пищи, содержащей токсины, накопившийся в ней в результате развития специфического возбудителя; при этом жизнеспособные клетки самого возбудителя в пище могут отсутствовать или обнаруживаться в небольших количествах.

Наиболее частыми причинами (факторами риска) в возникновении пищевых отравлений в воинских коллективах являются:

- нарушение сроков и условий хранения готовой пищи;
- недостаточная термическая обработка продуктов при приготовлении пищи;
- несоблюдение режима мытья столовой, кухонной посуды и инвентаря;
- несоблюдение работниками столовой правил личной гигиены;
- состояние здоровья работников питания;
- неисправность холодильного и технологического оборудования;
- нарушение технологии и поточности процесса первичной обработки продуктов и приготовления пищи;
- загрязнение готовой пищи в процессе её реализации и т. п.

Пищевые отравления микробной природы

Пищевые отравления микробной природы являются такими заболеваниями, которые возникают только после употребления пищи, содержащей живые микробы или продукты их жизнедеятельности (токсины), и клинически протекающие с выраженными явлениями токсикоза организма.

Согласно девятому пересмотру Международной классификации болезней (1975) инфекции, вызываемые сальмонеллами, исключены из рубрики «Пищевые отравления (бактериальные)». В группе кишечных инфекций они выделены в самостоятельную рубрику «Сальмонеллез».

ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ

К пищевым токсикоинфекциям относятся острые заболевания, возникающие, как правило, после употребления пищи, содержащей значительное количество (10^5 – 10^6 и более в 1 г или 1 мл продукта) слабопатогенных живых возбудителей и их токсинов, выделенных при размножении и гибели микроорганизмов. В настоящее время к микроорганизмам, способным вызывать токсикоинфекции, относятся бактерии рода *E. coli* (энтеропатогенные серотипы), *Proteus*, энтерококки, спороносные аэробы (*Bac. Cereus*), спороносные анаэробы (*Cl. perfringens*), патогенные галлофилы (*V. parahaemolyticus*), а также ряд микроорганизмов из числа малоизученных, обладающих протеолитической активностью (*Hafnia*, *Klebsiella*, *Edwardsiella*, *Yersinia*, *Pseudomonas*, *Aeromonas* и др.). Типичные токсикоинфекции проявляются в форме кратковременной инфекции с преобладанием симптомов интоксикации после поступления в желудочно-кишечный канал продуктов, содержащих живых микробов. Так как возбудители токсикоинфекций обладают очень слабой патогенностью, то заболевание проявляется только при значительном попадании их с пищей.

Основное количество вспышек отмечается в теплое время года (июль – октябрь).

Некоторые авторы устанавливают прямую связь распространения токсикоинфекций с температурой окружающей среды, считая, что температура выше 20° является фактором, способствующим возникновению заболеваний.

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

Характерные признаки токсикоинфекций:

1. Внезапное начало.
2. Короткий латентный (инкубационный) период (6–24 ч).

3. Одновременное заболевание всех потреблявших одну и ту же пищу, обсемененную микробами.

4. Выраженная связь заболеваний с употреблением определенной пищи (приготовленной или реализованной с нарушением санитарных правил).

5. Территориальная ограниченность заболеваний, обусловленная районом реализации продукта, загрязненного микробами.

6. Быстрое прекращение вспышки после изъятия из употребления опасного продукта.

7. Массовый характер заболеваний в тех случаях, когда обсемененный продукт был реализован через сеть общественного питания или крупные торговые точки.

Пищевые токсикоинфекции, вызываемые бактериями рода *E. coli*

Кишечная палочка — *E. coli commune* (в настоящее время *Escherichia coli*) выделена в 1885 г. Различают сапрофитные (апатогенные) и патогенные штаммы кишечной палочки, энтеропатогенность которой определяется ее токсичностью и способностью размножиться в тонком кишечнике.

Патогенные эшерихии могут вызвать как спорадические заболевания, так и групповые вспышки со значительным числом пострадавших.

Среди многочисленных серологических групп кишечной палочки выделены три категории энтеропатогенных типов, способных вызывать пищевую токсикоинфекцию при обильном обсеменении пищевых продуктов. Доказана этиологическая роль и описана клиника пищевых токсикоинфекций, вызываемых энтеропатогенными кишечными палочками 0-группы 26, 124 и 151. Из других патогенных серотипов в качестве возбудителей токсикоинфекций описаны ЭПКП 0-группы 9, 55, 111, 145 и др. *E. coli* не образует спор, малоустойчива к обычным способам кулинарной обработки.

Обнаружение кишечной палочки на различных объектах окружающей среды, а также в воде и пищевых продуктах в санитарной практике расценивается как результат фекального загрязнения. Кишечная палочка является показателем санитарного неблагополучия исследуемого продукта и производства.

Основным источником энтеропатогенных кишечных палочек (ЭПКП) является больной человек или бактерионоситель. Количество бактерионосителей ЭПКП среди взрослых колеблется от 1 до 4–7 %, среди детей — от 3 до 8–12 %.

Несмотря на значительную распространенность кишечных палочек в окружающей среде, энтеропатогенные типы ее встречаются сравнительно редко.

С испражнениями человека или животных, через грязные руки, оборудование, посуду, инвентарь, воду ЭПКП попадают на пищевые продукты, где при благоприятных условиях быстро размножаются.

Колитоксикоинфекции возникают при грубых нарушениях правил приготовления и хранения пищи, когда создаются условия для попадания и размножения ЭПКП.

Чаще причиной колитоксикоинфекций являются готовые мясные, рыбные, овощные, кулинарные и другие изделия, обсемененные ЭПКП, используемые в пищу без термической обработки или без повторной термической обработки. Хранение пищи и пищевых продуктов при высокой температуре способствует размножению ЭПКП. Колитоксикоинфекции возникают в любое время года, но чаще в теплый период, когда создаются более благоприятные условия для размножения в пище бактерий.

Эпидемиологическая сущность вспышки токсикоинфекции, вызванной энтеропатогенными кишечными палочками, заключается в сочетании заражения продукта, нарушения условий и сроков его реализации, недостаточной термической обработки перед едой или употребления зараженного продукта в холодном виде.

Следует подчеркнуть, что доза кишечной палочки в пищевых продуктах, способных вызвать токсикоинфекцию, должна составлять от сотен миллионов до нескольких миллиардов микробных клеток в 1 г (мл) продукта.

Инкубационный период чаще равен 4–10 ч.

Продолжительность инкубационного периода зависит от количества попавших в организм живых возбудителей, их патогенности, состояния желудочно-кишечного тракта заболевшего, степени восприимчивости его к инфекции.

Заболевание начинается остро с озноба, резких болей в животе, иногда схваткообразного характера, слабости, головокружения, поноса, тошноты, у части больных — рвоты. Температура у большинства заболевших остается нормальной или повышается незначительно до субфебрильных цифр. Колитоксикоинфекции клинически почти всегда проявляются симптомами непродолжительного острого энтерита, гастроэнтерита или энтероколита.

Заболевания без расстройства стула встречаются редко. В большинстве случаев пищевые токсикоинфекции колибактериальной этиологии протекают сравнительно легко, продолжительность заболевания составляет 1–2 дня.

Клинический диагноз пищевых токсикоинфекций колибактериальной этиологии основывается на наличии симптомов гастроэнтерита или энтероколита и общей токсикоинфекции, возникающих одновременно через некоторое время после употребления в пищу пострадавшими одного и того же продукта. Однако каких-либо клинических признаков, характерных только для колитоксикоинфекций, нет. Окончательное подтверждение диагноза осуществляется только с помощью лабораторных данных.

Бактериологическим исследованиям подлежат подозреваемый продукт, испражнения больных, рвотные массы, промывные воды желудка. Нахождение большого количества однотипных ЭПКП в исследуемом материале, а также в употреблявшихся пищевых продуктах намного повышает достоверность диагноза, особенно если энтеропатогенные палочки обнаруживаются у значительного числа пострадавших.

Бактериологическому исследованию также подлежат смывы с оборудования, инвентаря, рук и санитарной одежды персонала, пищевых объектов, на которых изготавливалась подозреваемая пища. Безусловную достоверность диагноз пищевой токсикоинфекции приобретает при обнаружении ЭПКП в крови больных.

Для предупреждения токсикоинфекций колибактериальной природы следует обратить внимание на своевременное лечение работников пищевых объектов, больных колибактериальными холециститами, пиелитами, парапроктитами. Также очень важно своевременно выявить среди них носителей энтеропатогенной кишечной палочки и провести их лечение. Следует добиваться выполнения санитарных правил приготовления пищевых продуктов и блюд (студни, мясные салаты, овощные, рыбные и другие блюда), не подвергающихся повторной термической обработке.

Хранение продуктов и готовой пищи в условиях холода отдельно от сырья и полуфабрикатов, строгое соблюдение установленных сроков реализации продуктов, перевозка продуктов в специальном транспорте, тщательная обработка и дезинфекция инвентаря и оборудования, строгое соблюдение правил использования производственного и бытового инвентаря, соблюдение правил личной и производственной гигиены позволяют предупредить возникновение токсикоинфекций не только колибактериальной природы, но и других микробных пищевых отравлений.

Пищевые токсикоинфекции, вызываемые бактериями рода *Proteus*

Род *Proteus* состоит из пяти видов, различающихся по биохимическим свойствам бактерий.

В качестве возбудителей пищевых токсикоинфекций обычно фигурируют *Pr. mirabilis* и *Pr. vulgaris*. Температурный оптимум развития протей находится в пределах 25–37 °С. Микроб устойчив к высыханию. Обладает стойкостью к высоким концентрациям хлорида натрия: погибает лишь через 48 ч в средах с высоким содержанием хлорида натрия (13–17 %). Протей обладает выраженным антагонистическим действием на кишечную микрофлору, изменяя жизнедеятельность и количественные взаимоотношения между микробами.

Протей значительно распространен в окружающей среде и встречается главным образом в тех местах, где имеются люди, животные и гниющие субстраты.

Выделяясь из кишечника человека и животных и попадая в окружающую среду, протей может попадать в пищевые продукты. Инфицированными могут оказаться сырые продукты, полуфабрикаты и готовые изделия. Чаще протей обнаруживается в продуктах с большим содержанием белковых веществ (мясо, рыба, меланж, колбаса, студень, мясной и рыбный фарш, паштет и т. п.).

Источником инфекции, наряду с больными, выделяющими патогенные штаммы протей с испражнениями, могут быть и бактерионосители.

Кроме экзогенного, не исключена возможность и эндогенного инфицирования пищевых продуктов, тем более, что у животных встречаются гастроэнтериты и другие заболевания протейной природы. Однако массовые заболевания среди людей возникают в основном при употреблении мясопродуктов, полученных от здоровых животных, но загрязненных впоследствии протеем в результате нарушения санитарно-технологического режима (вторичное инфицирование).

В распространении пищевых токсикоинфекций протейной этиологии большое значение имеет загрязнение готовых блюд, уже прошедших термическую обработку. Это может происходить при разделке вареного или жареного мяса на тех же столах и досках, с помощью тех же ножей или мясорубок, которые использовались и для разделки сырых продуктов, особенно если кухонное оборудование содержится в антисанитарном состоянии.

Размножению протей в пищевых продуктах способствует продолжительное хранение их в тепле. Следует подчеркнуть, что инфицированные продукты, послужившие причиной заболеваний, как правило, не изменяют своих органолептических свойств, несмотря на обильное обсеменение протеем, обладающим, как известно, различными ферментами, в том числе и протеиназами. Это связано с тем, что протей в чистой культуре не способен расщеплять белок до конечных стадий размножения, т. е. не вызывает гниения.

Инкубационный период колеблется в пределах 4–6 ч, иногда до 36 ч. Заболевание начинается остро с явлений гастроэнтерита. У больных появляется общая слабость, разбитость, тошнота, а затем рвота, режущие боли в животе, понос, повышение температуры тела.

В большинстве случаев при пищевых токсикоинфекциях протейной природы отмечается сравнительно легкое течение заболеваний с благополучным исходом. Однако встречаются заболевания с более тяжелым течением. При среднетяжелых формах болезни температура повышается до 38 °С и выше, возникают более сильные, чем при легких формах, боли в животе, рвота, частый жидкий, нередко зловонный стул до 10 раз в сутки,

иногда с примесью слизи и крови. Язык сухой, обложен белым налетом, живот вздут. Боли в животе при тяжелых формах заболевания чаще локализуются в эпигастральной области и носят режущий характер.

Клиническая диагностика основывается на клинико-эпидемиологических данных. Одновременность массовых заболеваний, возникающих через непродолжительный срок после употребления пострадавшими одного и того же пищевого продукта, однотипность симптомов, характеризующихся явлениями гастроэнтерита и общей интоксикации, дают основание подозревать пищевую токсикоинфекцию.

Определенных симптомов, специфических только для протейной пищевой токсикоинфекции, не существует. Окончательное подтверждение диагноза возможно лишь на основании лабораторных данных, из которых ведущее значение принадлежит положительным результатам бактериологических исследований рвотных масс, испражнений, промывных вод и подозреваемых продуктов.

Давно известно, что *V. proteus* относится к гнилостным микробам. Однако его участие в гнилостных процессах начинается лишь со стадии разложения полипептидов, т. к. он не способен расщеплять молекулы белка (до того белки должны быть разложены другими гнилостными микробами).

Поэтому становится понятным отсутствие органолептических изменений в пищевых продуктах и готовых блюдах, подвергшихся тепловой обработке и затем обсемененных протейми.

Профилактические мероприятия направлены:

- на 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 предприятиях общественного питания, пищевой промышленности и торговли.

Пищевые токсикоинфекции, вызываемые *Cl. perfringens*

Cl. perfringens является довольно частой причиной пищевых отравлений. Различают 6 серотипов *Cl. perfringens*: А, В, С, D, Е и F. Возбудителями пищевых токсикоинфекций являются терморезистентные токсигенные штаммы *Cl. perfringens*, главным образом тип А, реже D. Штаммы *Cl. perfringens* типов С и F описаны в качестве возбудителей пищевых токсикоинфекций, протекающих по типу некротических энтеритов. Серотипы В, D и Е вызывают заболевания у животных (инфекционная токсемия, энтеротоксемия, анаэробная дизентерия). Токсины *Cl. perfringens* облада-

ют гемолитической, коллагеназной, гиалуронидазной, протеолитической, некротической, летальной активностью. Главным, как полагают, является α -токсин. Остальные токсины оказывают вспомогательное действие, обеспечивая распространение α -токсина и микробов в организме. Вегетативные формы *Cl. perfringens* малоустойчивы к воздействию высокой температуры, кислот, щелочей, спиртов, кислорода воздуха, обычных дезинфектантов, антибиотиков.

Cl. perfringens широко распространен в природе и встречается повсюду: в испражнениях людей, животных, почве, пыли, воде рек и озер. Местом естественного пребывания и размножения возбудителей является кишечник травоядных животных и человека. В кишечнике животных и человека *Cl. perfringens* находятся в виде вегетативных форм, в почве — в виде спор.

Передача возбудителя происходит главным образом алиментарным путем, через инфицированные продукты, содержащие большое количество токсигенных термостабильных штаммов.

Следует иметь в виду, что обычная термическая обработка не уничтожает спор термостойких штаммов *Cl. perfringens*, а ликвидация другой конкурентной микрофлоры создает благоприятные условия для развития этого возбудителя. *Cl. perfringens* обнаруживаются также в мясных, рыбных и растительных консервах, сале домашнего посола, молоке, кислых молочных смесях, холодных закусках и других продуктах при длительном их хранении при комнатной температуре.

Заболевания чаще протекают легко, но могут наблюдаться и тяжелые случаи, особенно среди детей, пожилых и ослабленных лиц.

Клинические проявления пищевых токсикоинфекций, вызываемых *Cl. perfringens*, следует разделить на две группы в зависимости от характера и выраженности симптоматики. К первой группе относятся заболевания, вызываемые обычно *Cl. perfringens* типа А и характеризующиеся сравнительно легким течением с благоприятным исходом. Пищевые токсикоинфекции второй группы характеризуются резкими воспалительными и некротическими процессами в кишечнике, тяжелым течением болезни с частыми летальными исходами. Причиной заболеваний являются *Cl. perfringens* типов F, С и иногда D.

Пищевые токсикоинфекции, вызываемые *Cl. perfringens* типа А, в большинстве случаев протекают с симптоматикой гастроэнтерита. Инкубационный период колеблется в пределах 5–22 ч. Заболевание начинается остро, с появления слабости, отмечаются многократный зловонный понос, тошнота, спазмы и боли в животе, у некоторых больных — рвота и озноб. Температура обычно нормальная. Наряду с гастроэнтеритом, постепенно развиваются и симптомы общей интоксикации: слабость, головная боль, головокружение, тахикардия, гипотония. Продолжительность заболевания — от 12 ч до 2 сут, однако у тяжелых больных она может затягиваться

до 5 и даже 10–15 дней. У последних в результате обезвоживания и значительной потери солей отмечаются резкое падение артериального давления, коллапс, учащение пульса, снижение диуреза, судороги.

Пищевые токсикоинфекции, этиология которых обусловлена *Cl. perfringens* типов С и F, протекают, как правило, тяжело. Инкубационный период составляет 6–24 ч, появляются сильные колющие боли в животе, тошнота, рвота, жидкий кровавый стул до 20 и больше раз в сутки. Развивается обезвоживание, гипотония, нередко коллапс. Некротический энтерит может осложняться перфорацией кишечника и развитием перитонита.

Предположить пищевую токсикоинфекцию любой природы на основании клинико-эпидемиологических данных обычно не представляет больших трудностей, но окончательное подтверждение диагноза, особенно в спорадических случаях, осуществляется с помощью лабораторных данных. Используя лабораторные методы исследования, определяют наличие возбудителя, его токсинов, а также специфических антител. С целью выделения культур *Cl. perfringens* производят забор рвотных масс, промывных вод желудка, крови, остатков пищевых продуктов. Типовую принадлежность *Cl. perfringens* определяют с помощью реакции агглютинации и исследования термоустойчивости спор.

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

Надо учитывать, что *Cl. perfringens* являются спорообразующими бактериями. Споры хорошо сохраняются в продуктах и блюдах после их термической обработки. При длительном хранении готовой пищи в тепле споры могут прорасти и в короткое время накопиться в большом количестве. В связи с этим продукты из мяса, молока, рыбы, даже хорошо обработанные термически, подлежат быстрой реализации.

Споры *Cl. perfringens* погибают при прожаривании мяса или варке его в кусках не более 2–3 кг.

Среди профилактических мер обязателен строгий ветеринарно-санитарный надзор за убойным скотом.

Пищевые токсикоинфекции, вызываемые *Bac. cereus*

В последние десятилетия заболевания, связанные с употреблением инфицированной *Bac. cereus* пищи, зарегистрированы практически во всех высокоразвитых странах.

Bac. cereus относятся к группе аэробных споровых бактерий. Описано 13 серологических типов по О-антигену и 23 серотипа по Н-антигену.

Штаммы *Vac. 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. Обладают термостабильностью, выдерживают нагревание до 105–125 °С в течение 10–13 мин, хорошо сохраняются при низких температурах до –20 °С. Температурный оптимум для роста — 30 °С, но споры могут прорасти в пределах от 3–5 до 59–70 °С. *Vac. cereus* хорошо переносит концентрации нитритов, сахара, хлорида натрия, прекращение роста наблюдается при концентрации NaCl 10–15 %. Установлено, что 57,6 % штаммов *Vac. cereus* при культивировании на мясопептонном бульоне вырабатывают экзотоксин.

Vac. cereus широко распространены в природе, постоянно обитают в почве, обнаруживаются в воздухе, воде, на одежде и руках людей, на пищевых продуктах.

В кишечнике здоровых людей *Vac. cereus* встречаются редко (менее 1 %) и в небольших количествах. Они способны размножиться на самых разнообразных продуктах растительного и животного происхождения, не изменяя при этом органолептических свойств.

Наиболее обсемененными являются мясной фарш, колбасы, молочные продукты и консервы. При температуре 4–6 °С микробы не размножаются, интенсивное размножение наблюдается при 17–18 и особенно при 30–32 °С. Оптимальная величина рН для размножения *Vac. cereus* равна 7–9. В сыром молоке, молочнокислых продуктах, твороге размножение *Vac. cereus* не происходит.

Инкубационный период при токсикоинфекциях, обусловленных *Vac. cereus*, продолжается от 4 до 16 ч. Заболевание начинается остро: появляются коликообразные боли в животе, тошнота, понос. Стул жидкий, водянистый, с большим количеством слизи, до 10–20 раз в сутки. Температура нормальная или субфебрильная. Рвота наблюдается редко. Продолжительность болезни — до 2 сут.

Диагностика пищевых токсикоинфекций, вызванных *Vac. cereus*, осуществляется с помощью лабораторных исследований. Диагноз считается подтвержденным, если при отсутствии другой патогенной или условно-патогенной флоры удается выделить *Vac. cereus* из продукта (в количестве 10^5 /г и выше), из испражнений (10^3 /г и выше), рвотных масс и промывных вод желудка (10^2 /мл и выше). При невозможности исследовать продукты диагностическое значение имеет параллельное выделение *Vac. cereus* из кала, рвотных масс или промывных вод, а также обнаружение этого микроорганизма только в испражнениях в остром периоде токсикоинфекции с последующим исчезновением возбудителя из кала больных в период выздоровления. Определенное диагностическое значение имеет реакция агглютинации сыворотки крови, которую необходимо определять в динамике.

В профилактике пищевых токсикоинфекций, вызванных *Bac. cereus* большое значение имеют мероприятия по контролю за качеством пищевых продуктов, правильностью их хранения, транспортировки, достаточностью термической обработки, правильностью реализации, контроль за выполнением правил личной гигиены работниками пищевых предприятий. Следует соблюдать условия и сроки хранения горячих блюд в раздаточном отделении предприятия общественного питания — содержание в мармитах мясных блюд не более 2–3 ч при температуре: для первых блюд не ниже 75 °С, для вторых — не ниже 65 °С; овощных блюд — не более 1 ч.

Пищевые токсикоинфекции, вызываемые энтерококками

Имеющиеся в литературе описания вспышек заболеваний, а также данные экспериментальных исследований позволяют признать за некоторыми видами стрептококков (энтерококков) этиологическую роль в возникновении пищевых токсикоинфекций. Возбудителями пищевых токсикоинфекций являются стрептококки, относящиеся к серологической группе D.

Различают 5 видов и разновидностей энтерококков. Они часто обнаруживаются на объектах окружающей среды, по выносливости к воздействию неблагоприятных факторов значительно превосходят возбудителей дизентерии. В настоящее время доказано, что среди видов обширной группы энтерококков 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 отличаются большой устойчивостью к окружающей среде, способны расти при температуре от 10 до 45 °С, сохраняются при содержании 6,5 % хлорида натрия в пищевых продуктах. При pH 9,6 выдерживают нагревание до 60 °С в течение 30 мин, при 85 °С в течение 10 мин погибают. Устойчивы к высушиванию, длительно переносят низкие температуры, обладают выраженной галофильностью, размножаясь в средах с содержанием хлорида натрия до 17 %, растут в средах с большим диапазоном pH — от 3 до 12.

Энтерококки как представители нормальной микрофлоры кишечника человека и теплокровных животных в большом количестве попадают в окружающую среду: в почву, воздух, воду, растения, пищевые продукты. Источником инфекции являются человек и теплокровные животные. На пищевых предприятиях источником инфекции могут быть больные или бактерионосители из числа лиц обслуживающего персонала.

Причиной пищевых токсикоинфекций энтерококковой природы являются различные готовые блюда и пищевые продукты, использованные в пищу без повторной термической обработки. 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.

Развитие заболевания зависит от ряда факторов, в частности, наличия строго определенного вида энтерококка, количества живых микробов в пищевом продукте, а также индивидуальной чувствительности людей. Для возникновения заболеваний необходимо попадание в организм значительного количества живых энтерококков, обладающих энтеротоксичными свойствами.

Клинические проявления для токсикоинфекций, обусловленных энтерококками, мало характерны. Продолжительность инкубационного периода 3–18 ч. Чаще всего заболевание длится от нескольких часов до суток, редко затягивается до 3 сут. У больных отмечается тошнота, рвота, боли в животе, понос.

При диагностике пищевых токсикоинфекций, возбудителями которых подозреваются энтерококки, проводят бактериологические исследования испражнений, рвотных масс, промывных вод желудка и остатков пищевых продуктов на наличие микрофлоры, обращая при этом внимание на количественную обсемененность и видовую принадлежность энтерококков. Групповую принадлежность энтерококков определяют с помощью реакции преципитации с кроличьими антисыворотками.

Профилактика пищевых токсикоинфекций энтерококковой этиологии такая же, как и других пищевых токсикоинфекций. Главным является строгое соблюдение санитарного режима пищевого объекта, а также условий хранения и сроков реализации пищевых продуктов и готовой пищи.

Пищевые токсикоинфекции, вызываемые бактериями рода *Yersinia*

Пищевые токсикоинфекции вызываемые бактериями рода *Yersinia*, которые в настоящее время приобретают практическую значимость, были зарегистрированы в странах Западной Европы.

Род *Yersinia* содержит 7 видов, среди которых *Y. enterocolitica* и *Y. pseudotuberculosis* чаще всех остальных являются причиной токсикоинфекций у человека. Род бактерий назван в честь ученого А. Иерсена, открывшего возбудитель чумы в 1894 г. во время эпидемии в Гонконге. Возбудитель кишечного иерсиниоза (*Y. enterocolitica*) был выделен от животных (зайцев, кроликов, свиней, обезьян, грызунов), источником инфекции также

могут быть люди (больные и носители). Из 30 сероваров этого вида основное значение в патологии человека имеют серовары 03 и 09 (по антигенной структуре). Путь заражения алиментарный — грызуны своими выделениями загрязняют пищевые продукты, особенно находящиеся в хранилищах.

Иерсинии энтероколитика — факультативные внутриклеточные паразиты, патогенность которых связана с инвазионными свойствами и действием цитотоксинов.

Бактерии широко распространены в окружающей среде. Возбудитель часто обнаруживается в смывах с поверхности овощей, контейнеров, стеллажей в овощехранилищах, с молочных фляг. В распространении иерсиниоза определенную роль играют как домашние (свиньи, овцы, крупный рогатый скот, кошки, собаки), так и дикие животные (грызуны, птицы).

Основными источниками возбудителя чаще бывают мясо, молоко, продукты их переработки, а также овощи, употребляемые в сыром виде.

Отдельные штаммы *Y. enterocolitica* способны продуцировать энтеротоксин, устойчивый к действию физических и химических факторов, например, он выдерживает нагревание до 120 °С в течение 30 мин, хранение в холодильнике при 4 °С в течение 7 мес., а также рН среды в пределах от 1 до 11. Чрезвычайно важным свойством *Y. enterocolitica* является способность не только выживать, но и размножаться при низких температурах. Наиболее благоприятна для роста этого микроорганизма температура 22–25 °С, при 40 °С рост прекращается.

Инкубационный период длится от нескольких часов до 2–7 сут. Симптомами иерсиниоза являются: поражение желудочно-кишечного тракта в виде гастроэнтероколита, острого аппендицита. Часто заболевание проявляется поражением печени, полиартритом, поражением кожи, шейных и других лимфатических узлов. Также наблюдаются головная боль, озноб, потливость, боли в мышцах и суставах, тошнота, рвота, повышение температуры, ускоренная СОЭ (20–100 мм/ч).

Заболевания среди людей возникают в течение всего года с сезонным подъемом в осенне-зимний период. Среди путей распространения иерсиниоза большинство исследователей особо выделяют значение алиментарного.

Лабораторная диагностика иерсиниоза проводится бактериологическим и серологическим методом. Из исследуемого материала (испражнения больного, смывы из носоглотки, кровь, моча) выделяют культуру, идентифицируют и определяют серовар.

Профилактические мероприятия такие же, как и при токсикоинфекциях колибактериальной и протейной природы.

ПИЩЕВЫЕ БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ТОКСИКОЗЫ

Пищевые интоксикации характеризуются поступлением в организм токсинов, образовавшихся в пищевом продукте в результате жизнедеятельности некоторых микроорганизмов. К возбудителям, способным продуцировать токсины в пищевых продуктах относятся: *Cl. botulinum* и энтеротоксические штаммы стафилококка. 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.

Ботулизм

Ботулизм относится к наиболее тяжелым пищевым токсикозам, сопровождаемым высокой летальностью. Ботулизм получил название от латинского слова *botulus* — колбаса, в связи с отмечавшейся ранее частой связью возникновения заболевания с потреблением колбасных изделий.

Возбудитель заболевания *Cl. botulinum* был выделен в 1896 г. в Голландии Ван-Эрменгемом при вспышке тяжелого отравления, связанного с потреблением ветчины. *Cl. botulinum* — спорообразующий анаэроб. В зависимости от серологических свойств различают 7 типов *Cl. botulinum* — А, В, С, D, E, F, G.

Cl. botulinum вырабатывает типоспецифический экзотоксин, являющийся наиболее сильным из органических ядов. Смертельная доза для человека составляет всего 0,035 мг сухого токсина. К токсину ботулизма чувствительны многие животные и птицы. Обладая устойчивостью к физическим и химическим факторам, токсин разрушается при кипячении через 10–20 мин, сохраняется в средах с большой концентрацией хлорида натрия.

Наибольшей токсичностью обладают токсины типов А и Е. Ботулотоксин характеризуется высокой устойчивостью к действию протеолитических ферментов (пепсин, трипсин), кислот (в частности, к кислому содержимому желудка) и низким температурам. Быстро инактивируется под действием щелочей и высокой температуры (при 80 °С через 30 мин, а при кипячении 100 °С через 15 мин). Токсин может образовываться в любых продуктах животного и растительного происхождения при полном отсутствии воздуха — строгий анаэроб.

Cl. botulinum широко распространен в окружающей среде и в виде спор обитает в почве. Источником микробного загрязнения окружающей среды является человек, домашние и дикие животные, птицы, рыбы, жуки, мухи, черви. В пищевые продукты возбудители ботулизма могут проникать разными путями. Мясо может обсеменяться в процессе убоя и разделки туши животного. Обсеменение рыбы может происходить через наружные покровы при хранении, в процессе ловли или через кишечник. Продукты растительного происхождения (овощи, фрукты, грибы и др.)

обсеменяются спорами *Cl. botulinum* в основном через почву. Хорошо растет в условиях анаэробнозиса на искусственных питательных средах — кровяном агаре, печеночном агаре, мясопептонном бульоне. Температурный оптимум для типов А, В, С, D — 34–35 °С, для Е, F и G — 28–30 °С. Споры обладают чрезвычайной устойчивостью к высоким температурам и уничтожаются при температуре 100 °С через 360 мин, температура 105 °С — через 120 мин, 120 °С — через 10 мин.

В замороженном состоянии споры остаются жизнеспособными длительное время, могут сохраняться месяцами в пищевых продуктах, почве, в высушенном состоянии сохраняются десятилетиями.

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

Оптимальная температура для токсинообразования находится в пределах 20–37 °С. При температуре 12–14 °С и ниже размножение *Cl. botulinum* резко тормозится вплоть до полного прекращения. Не происходит образование токсина при наличии в среде 8 % хлорида натрия или 60 % сахара.

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* учитывается при производстве консервов.

Вегетативные формы микробов *Cl. botulinum* малоустойчивы в окружающей среде и погибают при нагревании до 80 °С в течение 15–30 мин.

Ботулизм — неконтагиозное заболевание. Источником инфекции являются теплокровные, особенно травоядные животные, в кишечнике которых паразитирует возбудитель ботулизма, выделяясь с испражнениями в окружающую среду. Передача инфекции у травоядных животных происходит в основном через почву пастбищ и корм.

Возбудитель ботулизма широко распространен в окружающей среде, встречается в почве, иле озер и морей, на растениях, особенно бобовых, фруктах, в силосе.

Наиболее часто встречающимся типом *Cl. botulinum* является тип Е. Он обнаруживается в почве берегов водных бассейнов. Обсемененность почвы возбудителями ботулизма увеличивается в направлении с севера на юг.

Определенную роль в распространении инфекции в природе играют птицы, среди которых насчитывается 36 видов, чувствительных к ботулизму. Отличаются большие эпизоотии ботулизма типа С среди диких птиц.

Среди людей случаи ботулизма обусловлены главным образом употреблением в пищу продуктов домашнего консервирования, в частности, грибов, овощей, вяленой рыбы. В то же время ботулизм, возникающий вследствие употребления мясных изделий, встречается крайне редко. В

настоящее время 89 % всех вспышек ботулизма связаны с потреблением продуктов, консервированных в домашних условиях.

Случаи ботулизма чаще регистрируются в весенне-летние месяцы.

Для того чтобы в пищевых продуктах произошло размножение большого числа возбудителей ботулизма и накопление токсина, необходимо наличие ряда условий: присутствие жизнеспособных спор ботулизма, длительное хранение инфицированных продуктов при температуре не ниже 22–25 °С, отсутствие в продуктах достаточных концентраций хлорида натрия, сахара и других веществ, препятствующих жизнедеятельности микробов. При развитии в консервированных продуктах *Cl. botulinum* иногда отмечается вздутие дна и крышки (бомбаж) банок.

Продукты твердой консистенции могут быть инфицированы спорами ботулизма гнездами. В результате такого очагового заражения заболевают не все, употреблявшие продукт, а только те лица, которые потребили продукт, содержащий токсин.

Систематическое проведение санитарно-противоэпидемических мероприятий и улучшение технологии производства в пищевой промышленности привело к значительному снижению заболеваемости ботулизмом в нашей стране вследствие употребления мясных, рыбных, растительных консервов и других продуктов промышленного производства.

Инкубационный период продолжается от нескольких часов до 2–5 дней, чаще 12–24 ч, но в редких случаях может затягиваться до 10 и даже 14 дней. Однако иногда его сроки сокращаются до 2–3 ч и меньше. Чем короче инкубационный период, тем тяжелее протекает заболевание, и наоборот. При легких и стертых формах ботулизма инкубационный период исчисляется днями, при среднетяжелых — днями и часами, при тяжелых — только часами.

Заболевание начинается остро, внезапно. Начало болезни характеризуется одновременным появлением симптомов, нехарактерных для ботулизма: тошноты, рвоты, слабости, поноса. Несколько позже появляются специфические для данного заболевания симптомы: затемнение зрения, появление «тумана», «сетки» перед глазами, двоение (диплопия), опущение века, резкая слабость, головокружение, сухость слизистых оболочек рта и глотки. Сухость слизистых оболочек вызывает у больных ощущение наличия инородного тела в глотке, нарушение глотания (дисфагия), осиплость и охриплость голоса, расстройство речи вплоть до потери голоса (дисфония). Для ботулизма характерны нормальная температура, частый пульс, запор, а также значительные дыхательные расстройства, которые могут быть причиной смерти на 2–5-й день болезни.

Появление симптомов ботулизма связано с поражением ядер черепных нервов продолговатого мозга.

Выявление больных ботулизмом базируется на особенностях эпидемиологического процесса, клинической симптоматике, данных лабораторных исследований пищевых продуктов и биологических субстратов от больных (кровь, рвотные массы, промывные воды желудка, испражнения), а также патологоанатомического исследования. При лабораторном исследовании определяют наличие возбудителя и ботулинического токсина. Для обнаружения ботулинического токсина ставят биопробу на белых мышах. Наиболее распространен тест на нейтрализацию яда на белых мышах, так как он наиболее чувствителен и специфичен. Экстракты пищевых продуктов или плазму крови больных смешивают с сыворотками (А, В, С, D и Е) и через 3–5 мин вводят внутрибрюшинно отдельным группам белых мышей (3–5 животных в каждой группе). В группе белых мышей, которые в течение 6–48 ч не заболели и не погибли, устанавливают серологический тип токсина.

По другой методике биопробы, экстракты вводят внутрибрюшинно мышам, иммунизированным сыворотками соответствующих типов.

Только современная диагностика и назначение специфической терапии обеспечивают благоприятный исход болезни. В случае установления вида возбудителя применяют соответствующую моновалентную сыворотку. Чаще приходится вводить поливалентную сыворотку трех серотипов (А, В, Е), лечебная доза составляет не менее 10 000 МЕ сыворотки А и Е и 5000 МЕ сыворотки типа В. При отсутствии эффекта сыворотку необходимо ввести повторно через 5 ч. Сыворотку вводят внутривенно с соблюдением правил предупреждения анафилактических явлений. С профилактической целью всем здоровым лицам, потреблявшим подозрительный продукт, вводят внутримышечно 1000–2000 МЕ сыворотки каждого типа.

Система основных мероприятий по предупреждению ботулизма включает в себя прежде всего защиту от попадания возбудителя на сырье, правильную тепловую обработку (стерилизацию), меры, направленные на предупреждение прорастания спор, размножения вегетативных форм, образования токсина в готовом консервированном продукте.

В связи с этим на консервных заводах необходимо осуществлять постоянный надзор за качеством сырья (не допускается использование лежащих, порченных овощей и фруктов), воды (не должны содержаться анаэробные микробы), мойки сырья и вспомогательных материалов, состоянием аппаратуры и оборудования. С целью предотвращения размножения возбудителей ботулизма необходимы соблюдение установленных температурных условий первичной переработки продуктов, проверка кислотности готовых продуктов (на предприятиях, не обеспеченных терморегистрирующими устройствами на автоклавах, запрещено производство низкокислотных видов консервов с рН выше 4,4), неукоснительное соблюдение установленных режимов стерилизации, правил обработки банок, крышек,

работы закаточных машин, что имеет первостепенное значение при промышленном консервировании.

В быту также необходимо соблюдать строгие меры предосторожности по предупреждению заболевания ботулизмом.

Засолка и маринование грибов производится в кадках, эмалированных ведрах и других емкостях со свободным доступом воздуха.

Во избежание отравления рыбой необходимо после улова быстро выпотрошить ее, промыть проточной водой и после посолки до консервирования хранить на холоде.

При изготовлении сырокопченых окороков средством профилактики ботулизма является предупреждение загрязнения свиных туш содержимым кишечника. Для предупреждения прорастания спор и образования токсина посол окороков производят в условиях холода. Поскольку в домашних условиях это возможно далеко не всегда, с целью профилактики ботулизма лучше всего перед едой подвергнуть такой окорок дополнительной варке.

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

Стафилококковый токсикоз

Пищевые отравления стафилококковой этиологии в настоящее время регистрируются во всех странах мира и во многих из них стоят на первом месте среди пищевых отравлений бактериальной природы с установленным возбудителем.

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.

Описано 6 серологических типов стафилококковых энтеротоксинов: А, В, С, D, E, F. Способность продуцировать энтеротоксин присуща далеко не всем патогенным штаммам стафилококков. Отдельные из них вырабатывают не один тип токсина, а два и больше.

Стафилококки устойчивы в окружающей среде, хорошо переносят высушивание, сохраняясь в пылевых частицах до 6 мес. Они устойчивы к нагреванию при температуре 70 °С в течение 30 мин, а при 80 °С — 10 мин, в 1%-ном растворе хлорамина — через 2–5 мин. Температурные границы стафилококка широкие — от 6 до 45 °С. Микроб устойчив к высоким концентрациям хлорида натрия и сахара. Лишь при концентрации хлорида натрия в водной фазе более 12 % и сахара более 60 % задерживается размножение стафилококка. Стафилококки постоянно обнаруживаются у животных, почти всегда — на коже здорового человека, очень часто их нахо-

дят в слюне, зеве, всегда выделяют из гноя при воспалительных процессах. Воздух, вода, стоячие воды являются местом обитания стафилококка.

В окружающей среде находится огромное число стафилококков, являющихся сапрофитами и не обладающих патогенными свойствами. Признаки патогенности стафилококков довольно непостоянны и изменяются при различных условиях. Наиболее важным и стабильным признаком патогенности стафилококков является наличие плазмокоагулирующих свойств — способности свертывать плазму крови кролика или человека.

Пищевые токсикозы могут вызывать не все патогенные штаммы стафилококков, а лишь те из них, которые способны вырабатывать энтеротоксин.

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

Стафилококковый энтеротоксин хорошо сохраняется в окружающей среде, устойчив к высоким и низким температурам, кислотам и щелочам при рН 4,5–8,2, хлору. На устойчивость энтеротоксина оказывает влияние рН среды. При рН 4,5 в кипящей водяной бане активность энтеротоксина через 30 мин снижается в 10 раз, а при рН 3,0 и той же температуре он разрушается полностью. При пониженных температурах энтеротоксин сохраняется длительное время, в высушенном состоянии он без утраты токсичности сохраняется в течение 8 мес. Токсичность фильтратов стафилококковых культур при температуре 4 °С может сохраняться 2 мес. и более, не теряя силы.

Источником инфицирования патогенными стафилококками пищевых продуктов являются люди и животные. При пиодермитах, различных гнойничковых процессах, особенно локализующихся на пальцах и кистях рук, а также при острых или хронических заболеваниях верхних дыхательных путей (ринитах, тонзиллитах, ангинах и др.) количество стафилококков, выделяемых больным человеком в окружающую среду, значительно увеличивается. Среди здоровых людей также имеются носители энтеропатогенных стафилококков, следовательно, не исключена возможность инфицирования ими различных объектов окружающей среды.

Размножение стафилококков хорошо происходит на средах, богатых как углеводами, так и белками. Любой пищевой продукт может быть причиной пищевого стафилококкового токсикоза (молоко, творог, мороженое, торты с кремом). Стафилококки хорошо размножаются на продуктах, содержащих 7–10 % хлорида натрия и значительную концентрацию сахара. Размножение стафилококка прекращается при содержании сахара в продукте более 60 %.

Для возникновения стафилококкового токсикоза попавшие в продукт стафилококки должны вырабатывать энтеротоксин.

Оптимальная температура для размножения стафилококков — 22 °С. При температуре 12–15 °С размножение их резко замедляется, а при 4–6 °С

прекращается. Скорость продуцирования энтеротоксина зависит не только от степени первоначального обсеменения и условий хранения пищевых продуктов, но также и от их химического состава (содержание углеводов, белков, жиров), кислотности среды и т. д. Весьма благоприятными средами для продуцирования стафилококками токсина являются молоко и молочные продукты, находящиеся в условиях комнатной температуры. В этом случае энтеротоксин образуется через 5–8 ч. При хранении зараженного стафилококками молока в холодильнике энтеротоксин не обнаруживается даже через 18 дней.

В кисломолочных продуктах энтеротоксин не накапливается, так как молочная кислота тормозит размножение стафилококков вплоть до его прекращения. В молодом сыре, массивно обсемененном стафилококками, энтеротоксин выявляется на 5-й день его созревания в условиях комнатной температуры. Гибель стафилококков в сыре происходит на 17–51-й день хранения. После этого энтеротоксин сохраняется еще в течение 10–18 дней. 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 час.

В мясном фарше, порционном сыре и вареном мясе при 35–37 °С энтеротоксин накапливается через 14–26 ч, в готовых котлетах — через 3 ч, в треске горячего копчения при комнатной температуре — через 6 ч. А при добавлении в фарш белого хлеба скорость токсинообразования увеличивается в 2–3 раза. При этом органолептические свойства продуктов не меняются. При хранении продуктов в холодильнике энтеротоксин не накапливается.

Инкубационный период при стафилококковом токсикоze, как правило, менее 6 ч, чаще всего 2–4 ч. В редких случаях он сокращается до 30 мин.

Ведущим симптомом стафилококкового токсикоза является гастроэнтерит. Заболевание начинается бурно и характеризуется многократной рвотой, иногда с примесью крови и слизи, болями в подложечной области, сердечной слабостью. Понос отмечается не всегда (у большинства больных отмечается 1–2 раза в сутки), температура тела, как правило, нормальная. На фоне желудочно-кишечных расстройств у многих заболевших выражены явления общей интоксикации организма: головная боль, холодный пот и др.

Тяжесть заболевания зависит от количества поступившего в организм энтеротоксина, индивидуальной чувствительности, возраста пострадавших. Дети и пожилые люди заболевают чаще и тяжелее переносят стафилококковые интоксикации. Выздоровление наступает через сутки, реже болезнь затягивается на 2–3 дня.

Выявление вспышек стафилококковых токсикозов базируется на результатах лабораторных исследований остатков пищи и выделений боль-

ных (рвотные массы, промывные воды, кал) на предмет выявления энтеротоксигенных штаммов стафилококка.

Для обнаружения источника патогенных стафилококков на пищевом объекте, всех лиц, соприкасающихся с подозреваемыми продуктами, ежедневно обследуют на наличие гнойничковых заболеваний кожи, ангина и др. Для выявления стафилококкового носительства делают посевы слизи из зева и носа.

Для предотвращения обсеменения сырья, пищевых продуктов и готовой пищи необходимо не допускать к работе с ними лиц, страдающих гнойничковыми заболеваниями кожи, больных ангиной, гриппом, острыми респираторными заболеваниями. Следует санировать работников пищевых объектов — носителей стафилококков верхних дыхательных путей. Необходимо осуществлять профилактику простудных заболеваний, своевременное лечение заболеваний зубов и носоглотки. Следует поддерживать санитарный порядок на рабочих местах, соблюдать правила личной и производственной гигиены.

Очень важно контролировать соблюдение правил термической обработки, гарантирующих гибель энтеротоксических штаммов, а также создание таких температур, при которых стафилококки не размножаются и не продуцируют энтеротоксин. Соблюдение установленных сроков реализации скоропортящихся продуктов также имеет большое значение в борьбе со стафилококковыми интоксикациями.

ПИЩЕВЫЕ МИКОТОКСИКОЗЫ

Опыт Великой Отечественной войны (1941–1945 гг.) показал, что микотоксины следует рассматривать как одну из серьезных потенциальных форм патологии военного времени. И в наше мирное время микотоксины представляют большую гигиеническую проблему.

В настоящее время изучено и систематизировано несколько видов микроскопических грибов. Большая часть их паразитирует на растениях и растительных пищевых продуктах, продуцируя в процессе жизнедеятельности алкалоиды, глюкозиды, сапонины и др. токсические вещества, накапливающиеся либо в теле грибов, либо, что чаще встречается, в пораженных ими продуктах. Эти токсические вещества устойчивы к нагреванию, замораживанию, действию УФ-лучей и γ -облучения.

Традиционные способы тепловой обработки продуктов ведут к гибели грибов, но не полностью разрушают их токсины.

Микотоксинами называют большую группу метаболитов некоторых видов микроскопических грибов, обладающих исключительно выраженной токсичностью.

Опасность микотоксинов связана с тем, что продуцирующие их микроскопические грибы очень широко распространены в природе и при определенных условиях могут поражать корма и продукты питания.

Поступление их с пищей является в ряде случаев причиной развития у человека и животных алиментарных микотоксикозов.

Экономический ущерб, наносимый микотоксинами народному хозяйству, складывается из нарушения воспроизводства сельскохозяйственных животных, снижения их резистентности к различным заболеваниям, резкого падения пищевой ценности кормов и продуктов питания.

В настоящее время наиболее изученными формами грибковых отравлений являются афлатоксикозы, фузариозы и эрготизм.

Афлатоксикоз

Наиболее изучены среди микотоксинов афлатоксины В₁, В₂, С₁ и С₂ и их производные. Наиболее токсичным из них является афлатоксин В₁.

Продуцентами афлатоксинов являются главным образом некоторые штаммы *Aspergillus flavus*, *Penicillium* и *Rhizopus*, которые могут развиваться на различных пищевых продуктах и кормах повсеместно, за исключением северных районов.

Первоначально афлатоксины были выделены из арахиса, дальнейшие исследования подтвердили, что арахис является продуктом, наиболее часто и в наибольшей степени загрязненным афлатоксинами.

Афлатоксины обнаружены в пшенице, кукурузе, ячмене, рисе, сое, горохе, различных орехах, бобах, зернах какао и кофе, семенах хлопчатника, копченой и сушеной рыбе и т. д.

Афлатоксины обнаружены также и в продуктах животного происхождения — молоке, яйцах, тканях сельскохозяйственных животных, получавших корм, загрязненный афлатоксинами. Афлатоксины продуцируются грибами при хранении продуктов в различных температурных условиях (даже в холодильниках), но наиболее активны при температуре 20–30 °С и влажности 85–90 %.

Токсичность афлатоксинов исключительно велика: для В₁ — 0,3 мг/кг для кролика и 2,0 мг/кг для обезьяны. Афлатоксины являются ядами с выраженным гепатотропным и гепатотоксическим действием. При попадании афлатоксинов в организм наблюдаются обширные коагуляционные и жировые некрозы печеночных клеток вплоть до массивных некрозов ткани печени. Поражаются также почки, отмечаются опухоли желудка, толстого кишечника, почек, легких.

Острый токсикоз наблюдается, как правило, у детей. Отравления отмечались при использовании арахисовой муки для лечения квашиоркора у детей Сенегала, Индии. Средняя суточная доза токсина составляла

11 мкг/кг. У детей, получавших пищу, содержащую афлатоксин, в течение 17 дней, развивались характерные симптомы цирроза печени.

Потребление материнского молока и нерафинированного арахисового масла, содержащих афлатоксин, также приводит к возникновению цирроза печени у детей.

Основным путем поступления афлатоксина в организм является алиментарный, хотя острый токсический и канцерогенный эффект афлатоксинов наблюдается при внутрибрюшинном, подкожном, интратрахеальном его введении в эксперименте на животных.

В связи с широким распространением в природе продуцентов афлатоксинов, а также интенсивными торговыми отношениями между странами афлатоксикоз представляет собой серьезную гигиеническую проблему.

Предельно допустимое содержание афлатоксина В₁ в масличных культурах, арахисе и продуктах их переработки должно составлять не более 30 мкг на 1 кг сырого продукта, в пшенице, рисе, сое и других зерновых продуктах — 10 мкг/кг. Продукты детского питания не должны содержать афлатоксинов.

Мерами профилактики развития грибов и образования афлатоксинов являются обеспечение правильного хранения зерна, предупреждение плесневения продуктов питания и другие.

Лабораторный контроль включает санитарно-микологический анализ плесневелых грибов (видовой состав, степень обсемененности), химическое определение афлатоксинов. Определение афлатоксинов биологическим методом в различных видах зерна и бобовых допускается от 2 до 15 % заплесневелых зерен.

Фузариотоксикозы

К фузариотоксикозам относятся алиментарно-токсическая алейкия, отравление «пьяным хлебом». Ряд исследователей считают проявлением фузариотоксикоза также болезнь Кашина–Бека (уровскую болезнь)

Алиментарно-токсическая алейкия. В предвоенные и военные годы в ряде районов были зарегистрированы случаи заболевания, которые возникали после употребления в пищу продуктов из перезимовавшего в поле зерна (просо, пшеница, рожь, ячмень, овес). Было установлено, что в процессе длительного хранения в поле зерно подвергается интенсивному заражению микроскопическими грибами рода фузариум, которые при определенных условиях способны образовывать токсические вещества. К ним чувствительны люди и сельскохозяйственные животные.

Вспышки заболеваний наблюдаются обычно весной и в начале лета через 1–2 недели после употребления в пищу продуктов из перезимовавших в поле злаковых культур. Первые признаки болезни иногда наблюдаются уже через несколько часов после употребления хлеба из такого зерна

(недомогание, жжение во рту, боли при глотании, реже тошнота, рвота). Наиболее ранними проявлениями болезни являются лейкопения, тромбоцитопения, анемия. Количество лейкоцитов снижается до $1,0 \times 10^9/\text{л}$, а эритроцитов до $1,8 \times 10^{12}/\text{л}$. Результаты исследования крови могут служить наиболее ранними объективными показателями наличия алиментарно-токсической алейкии.

Основными внешними признаками алиментарно-токсической алейкии являются поражение миндалин, мягкого нёба и задней стенки глотки с развитием некротических процессов, полиморфная геморрагическая сыпь на туловище и верхних конечностях, буллезные пузыри, наполненные серозной жидкостью на отдельных участках кожи, мелкие серозно-кровоянистые пузыри на слизистой оболочке рта и языка.

Сущность этого заболевания обуславливается глубокими нарушениями в системе кроветворения, поражением миелоидной и лимфоидной ткани, дегенеративными и некротическими изменениями костного мозга. Несмотря на выраженную анемию, при своевременном начале лечения восстанавливается нормальное кроветворение.

Мерой профилактики алиментарно-токсической алейкии является недопущение применения перезимовавшего зерна в поле для питания людей или кормления животных. Токсичное зерно используется на технические нужды. В первую очередь необходимо проводить уборку урожая осенью. Должны обеспечиваться условия хранения зерна, исключающие его увлажнение и плесневение.

Отравление «пьяным хлебом». Отравление возникает в результате потребления хлеба, пораженного грибом фузариум граминерум.

Гриб фузариум граминерум поражает злаки в период роста, в снопах и валках в поле, а также в зернохранилищах при увлажнении и плесневении зерна.

Токсины обладают нейротропным действием. Клиническая картина отравления сходна с таковой алкогольного опьянения и характеризуется эйфорией, нарушением координации движения. В дальнейшем возбуждение сменяется депрессией и упадком сил. К названным явлениям нередко присоединяются нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта — понос, тошнота и другие. При длительном использовании зараженного зерна могут развиваться анемия и психические расстройства, и теряется трудоспособность.

Мерами профилактики этого пищевого отравления являются проведение агротехнических мероприятий и строгое соблюдение правил хранения зерна, предупреждение его увлажнения и плесневения.

Болезнь Кашина–Бека (уровская болезнь) — эндемичное, костно-суставное заболевание, впервые выявленное у жителей, проживающих в долине р. Уров, и описанное Н. И. Кашиным (1860) и Е. А. Беком (1906).

Обычно поражаются дети, подростки и юноши. Заболевание проявляется в виде нарушения остеогенеза в период формирования скелета, задержки роста костей бедра и голени, укорочение конечностей и общей деформации скелета.

Заболевание развивается медленно и протекает хронически, постепенно прогрессирует и приводит к полной потере трудоспособности.

Начальные патологические изменения рентгенологически обнаруживаются в зоне роста кости, поэтому диагностику проводят на основании снимков кости и лучезапястного сустава, где имеется большое количество мелких костей, на которых легче прослеживаются процессы оссификации.

Ф. П. Сергиевский установил, что в селах, где распространена уровская болезнь, с прекращением возделывания хлебных злаков и переходом населения на хлеб из привозного зерна заболевание прекращалось. Микологическое исследование образцов зерна из «уровских очагов» доказало высокую пораженность его разными видами гриба рода фузариум.

Была выявлена зависимость между распространением в почвах Забайкалья *Fusarium sporotrichiella* и количеством вновь возникающих случаев заболеваний.

Некоторые исследователи рассматривают уровскую болезнь как проявление стронциевого рахита. Было установлено, что это заболевание наблюдается в местностях, где повышено содержание стронция в питьевой воде, местных продуктах питания и в то же время, содержание кальция резко снижено. Отдельные исследователи этого заболевания приводят данные о его генетической обусловленности. Таким образом, вопрос об этиологии уровской болезни нельзя считать решенным.

Эрготизм

Эрготизм — заболевание, развивающееся в результате потребления продуктов из зерна, содержащего примесь спорыньи. Рожки спорыньи, содержащие микроскопический гриб *Claviceps purpurea*, развиваются на колосьях ржи, ячменя, реже пшеницы и представляют собой рожки темно-фиолетового цвета. Рожки спорыньи содержат ряд алкалоидов — эрготоксин, эргометрин, эрготамин, а также гистамин, тирамин, обладающие токсическим действием на организм. Токсические вещества спорыньи устойчивы к нагреванию и сохраняют токсичность после выпечки хлеба, а также не инактивируются в процессе длительного хранения. Различают три формы эрготизма: судорожную (конвульсивную), гангренозную и смешанную. Заболевание начинается с подострых явлений, которые выражаются в общей слабости, потливости, утомляемости.

При судорожной (конвульсивной) форме характерным является поражение нервной системы, сопровождаемое появлением тонических судорог различных мышечных групп, в том числе сгибателей конечностей. К

этим основным признакам могут присоединяться явления со стороны желудочно-кишечного тракта: тошнота, рвота, боли в желудке. Заболевание длится 3–6 недель; возможны рецидивы. В тяжелых случаях наблюдаются галлюцинации и расстройства сознания.

При гангренозной форме эрготизма преобладают поражения преимущественно сосудисто-нервного аппарата, проявляющиеся расстройством кровообращения, цианозом, нарушением кровоснабжения конечностей, особенно дистальных частей нижних конечностей (стоп), сильными болями, появлением некроза на пальцах рук, ног. В тяжелых случаях эрготизма развивается гангрена с явлениями некроза.

Специфическое лечение отсутствует, ограничиваются использованием симптоматических средств и немедленным прекращением новых поступлений в организм спорыньи.

Основным мероприятием в профилактике является очистка продовольственного и семенного зерна от спорыньи. В муке и крупе допускается не более 0,05 % спорыньи.

Мероприятия по предупреждению пищевых отравлений микробной природы

Мероприятиями по предупреждению групповых пищевых отравлений и острых кишечных заболеваний пищевого происхождения среди личного состава являются:

1. Строгое соблюдение санитарно-гигиенических требований:
 - а) при приёме, подвозе, хранении и отпуске пищевых продуктов;
 - б) содержании помещений продовольственных складов, кухонь, столовых, а также технологического, холодильного и немеханического оборудования и столово-кухонной посуды;
 - в) кулинарной обработке продуктов, особенно скоропортящихся, при приготовлении пищи, её хранении и раздаче личному составу, заключающихся в следующем:
 - отваривать и припускать картофель для холодных закусок необходимо только в очищенном виде: для этого очищенный картофель заливают горячей водой, добавляют соль и при закрытой крышке картофель варится 15–20 мин до полуготовности, после этого воду почти полностью сливают, посуду закрывают крышкой и картофель доваривают на пару, затем охлаждают и нарезают тонкими ломтиками;
 - следует припускать очищенные и нарезанные ломтиками свеклу и морковь в отдельности с небольшим количеством воды; свеклу с добавлением уксуса — 50–60 мин, а морковь с добавлением растительного

масла — 15–20 мин; готовые овощи охлаждают в той же посуде, в которой они подвергались тепловой обработке;

- для приготовления салатов и винегрета выделяются отдельные столы, разделочные доски и ножи с маркировкой «ОВ» (овощи вареные);

- нарезка картофеля и овощей для салатов и винегрета производится с таким расчетом, чтобы эти блюда немедленно выдавались личному составу, а хранение их не превышало сроков, установленных для готовой пищи;

- лица суточного наряда по столовой не допускаются к приготовлению холодных закусок (нарезка вареных овощей и т. д.);

- во избежание прокисания холодных закусок не допускается смешивания теплого картофеля и овощей с охлажденными;

- для смешивания нарезанного картофеля и овощей следует использовать наплитные котлы, на которых должна быть надпись «Холодная закуска»; котлы, а также столовую посуду и кухонный инвентарь, применяемые для приготовления и раздачи салатов и винегрета, предварительно ошпаривают кипятком;

- салаты и винегрет заправляются маслом, уксусом и приправами непосредственно перед их раздачей;

- для приготовления киселя и компота выделяются отдельные пищеварочные котлы, которые запрещается использовать для других целей;

- сухой кисель (концентрат) следует разводить холодной водой и полученную смесь вливать в кипящую воду; не допускать кипячение киселя свыше 5 мин, т. к. это может привести к его разжижению;

- готовый кисель из пищеварочного котла переливается в наплитные котлы, имеющие надпись «Сладкое блюдо»; наплитные котлы предварительно ошпариваются кипятком; охлаждение киселя производится в горячем цехе или специально выделенном помещении, допуск посторонних лиц в которое категорически запрещается;

- сушеные фрукты для приготовления компота тщательно перебираются и промываются; сахар и фрукты закладываются в кипящую воду и варятся в зависимости от вида фруктов 20–40 мин; готовый компот охлаждается в том же котле, в котором он готовился;

- охлажденные кисель и компот в кружки должны разливать только повара; черпаки (чумички) и другую посуду, используемую для разлива сладкого блюда, следует предварительно ошпаривать кипятком; не допускается разлив киселя и компота в плохо вымытые кружки; приготовление сладких блюд должно быть закончено не ранее чем за 2 ч до установленного расписанием дня времени приема пищи.

Готовая пища подлежит немедленной выдаче личному составу. Хранение готовой пищи разрешается только для военнослужащих, отсутствующих по служебным делам. Ее отбирают перед общей раздачей в алю-

миниевые кастрюли, тщательно промытые и ошпаренные кипятком. После остывания пищу помещают в холодильный шкаф.

Категорически запрещается:

- использовать для хранения пищи бачки, предназначенные для ее выдачи;
- хранить мясные и рыбные порции в супе или вместе с гарниром второго блюда;
- оставлять для хранения вторые блюда из котлетной массы или рубленого мяса (в этом случае для вторых блюд готовится порционное мясо).

Срок хранения пищи в холодильном шкафу не должен превышать 4 ч, а при обычной температуре — не более 2 ч. При этом мясные и рыбные порции хранятся отдельно от гарниров.

2. Строгое соблюдение правил личной гигиены поварским и обслуживающим составом кухонь, столовых, лицами суточного наряда по столовой и работниками продовольственных складов.

Пищевые отравления немикробной природы

Пищевые отравления немикробной природы включают отравления растительными продуктами (грибы, ядовитые растения, семена злаковых культур), продуктами животного происхождения (органы рыб, пчелиный мед) и примесями к продукту токсических химических веществ.

Пищевые отравления немикробного происхождения наблюдаются реже, чем отравления бактериальной этиологии, и составляют всего 5–10 % от общего количества отравлений.

Отравления ядовитыми растительными продуктами

Отравления грибами. Отравления грибами характеризуются сезонностью, наблюдаются преимущественно ранней весной и в конце лета. Отравления ранней весной связаны с употреблением строчков, ошибочно принимаемых за съедобные грибы сморчки. В конце лета наблюдаются отравления бледной поганкой, мухомором и др. Пищевые отравления грибами носит обычно характер индивидуальных или семейных вспышек. Групповые отравления встречаются редко. Это объясняется тем, что промышленная заготовка грибов в настоящее время производится заготовительными организациями под контролем специально обученных лиц. На пунктах заготовки от населения принимаются только съедобные грибы согласно установленному органами санитарного надзора перечню.

Все грибы делят на две группы: съедобные и несъедобные; а съедобные, в свою очередь, на безусловно и условно съедобные.

Безусловно съедобные — это такие грибы, которые можно употреблять в пищу без дополнительной и предварительной обработки. К ним относятся трубчатые (белый гриб, подберезовик, подосиновик, масленок,

моховик) и некоторые пластинчатые (шампиньоны, опенок настоящий, лисички, ежевик и др.) грибы.

Условно съедобные грибы перед кулинарной обработкой подвергают варке с удалением отвара (строчки, сморчки, сыроежки, свинушки и др.). При неправильном приготовлении условно съедобные грибы могут вызвать пищевые отравления. К группе несъедобных грибов относятся несъедобные по органолептическим свойствам (желтый гриб и др.) и ядовитые грибы. Нередко они вызывают отравления со смертельным исходом.

Наиболее опасны отравления бледной поганкой, мухомором, строчками и некоторыми другими грибами.

Бледная поганка. Различают зеленую (*Amanita phalloides*), желтую (*Amanita mappa*) и белую (*Amanita verna*) поганки. Наиболее характерными отличительными признаками бледной поганки являются клубневидное утолщение и воротничок в нижней части ножки. Пластинки гриба до старости белые, споры бесцветные.

Бледная поганка и ее разновидности могут обладать некоторым сходством со следующими съедобными грибами: шампиньонами, зеленой и белой сыроежкой. Чаще всего ее путают с шампиньонами.

Бледная поганка содержит токсические вещества α -, β -, γ -аманитины, фаллоидин, содержание которых в 100 г свежих грибов составляет 8; 5; 0,5 и 10 мл соответственно. Это сильнейшие клеточные яды, обладающие гепатотропным и нейротропным свойствами. Токсины бледной поганки весьма стойки и очень тесно связаны с тканями грибов, поэтому ни отваривание грибов с удалением отвара, ни высушивание их не ослабляет токсичности.

Клиника отравления бледной поганкой обусловлена действием аманитина и имеет специфический характер. Инкубационный период в среднем 12 ч. Заболевание начинается внезапно. Появляются резкие боли в животе, бурный и частый понос и непрерывная рвота. Испражнения вскоре становятся слизисто-водянистыми и теряют каловый запах. Появляется неутолимая мучительная жажда, но вся выпитая вода теряется с рвотными массами. Больные жалуются на головную боль и головокружение. Летальность достигает 50 %. Сознание и память сохраняются, как правило, вплоть до агонального периода. Смертельный исход чаще наступает на 2–3-й день. В некоторых случаях после кратковременного улучшения состояния колики и понос возобновляются с новой силой, появляется желтуха, и летальный исход наступает на 9–10-й день заболевания. При благоприятном исходе симптомы постепенно ослабевают и наступает медленное выздоровление. В 70-х годах в Париже в Пастеровском институте против бледной поганки получен антитоксин тиоктидаза.

Мухоморы. Различают красный (*Amanita muscaria*), пантерный (*A. panterina*) и порфиновый (*A. porphyria*) виды мухоморов. Отравления

очень редки. Мухоморы легко отличить от съедобных грибов по яркой характерной окраске шляпки и крупным белым хлопьям на поверхности.

Токсические вещества мухоморов — мускарин и мускаридин — действуют на центральную нервную систему.

Инкубационный период обычно короткий — 1,5–2–4 ч. Клиническая картина отравления: слюнотечение, рвота, понос, сужение зрачков, в тяжелых случаях галлюцинации, бред, судороги. Летальные исходы при отравлениях мухоморами редки.

Строчки (*Gyromitra esculenta*) по сравнению с бледной поганкой менее ядовиты. На долю отравлений строчками приходится почти половина всех грибных отравлений. Характерной особенностью этого типа отравлений является резко выраженная сезонность (апрель, май и начало июня).

Ядовитым веществом является гиромитрин. Раньше ядовитость строчка приписывалась исключительно гельвелловой кислоте. Гиромитрин по характеру воздействия на организм напоминает токсин бледной поганки.

Инкубационный период при отравлении составляет 8–10 ч, но может колебаться от 3 до 20 ч. Яд строчков обладает выраженным гепатотропным действием, явления отравления обычно развиваются медленно. Появляются режущие боли в области желудка, тошнота, рвота, иногда понос. На 2–3-й день при тяжелом отравлении развивается желтуха, повышение температуры, отмечаются бессознательное состояние, бред, судороги. Чаще всего выздоровление происходит через 4–7 дней.

Отравление строчками наблюдается, как правило, в тех случаях, когда грибы используют в пищу без предварительного отваривания и удаления отвара. Строчки считаются условно годными грибами. Гельвелловая кислота хорошо растворяется в воде. Гиромитрин представляет собой термоустойчивое соединение и в отличие от гельвелловой кислоты практически не переходит в воду при отваривании. В связи с этим ставится вопрос об отнесении строчков к несъедобным ядовитым грибам.

Из других грибов, с которыми могут быть связаны отравления, следует указать на ложные опята, говорушку восковую, шампиньон желтокожий, или рыжеющий, свинушку и др.

Профилактика грибных отравлений сводится, прежде всего, к проведению разъяснительной работы среди населения в весенне-летний и осенний периоды. Особенно важна эта работа среди детей в школах и других детских учреждениях во время выезда их в летние оздоровительные лагеря, на дачи и т. д.

На заготовительных пунктах необходима тщательная сортировка грибов по видам.

Пластинчатые грибы подвергаются только засолке и маринованию с предварительным отвариванием в подсоленной воде в течение 5–7 мин и

промыыванием в проточной воде. Пластинчатые грибы нельзя сушить и готовить из них икру.

На рынках для торговли грибами необходимо выделить специальное место. Запрещается продажа смеси грибов, они должны быть рассортированы по видам. Пластинчатые грибы нужно продавать с ножками; в противном случае трудно установить принадлежность их к отдельным видам. Не разрешается продавать грибные салаты, икру и другие грибные продукты в измельченном виде.

Отравления ядовитыми растениями

Отравления ядовитыми растениями наблюдаются преимущественно у детей, внимание которых часто привлекают различные дикорастущие ягоды. Известно более 100 наименований дикорастущих и культурных растений, которые могут вызывать отравления. Наиболее распространенными среди них являются белена черная, дурман, вех ядовитый, болиголов пятнистый, собачья петрушка, аконит, волчье лыко (боровик), олеандр, белладонна (красавка), хлопчатник и др.

Общими для всех отравлений является очень короткий инкубационный период, так как ядовитые вещества быстро всасываются из пищеварительного тракта в кровь.

Профилактика носит санитарно-просветительный характер: ознакомление детей и подростков с ядовитыми растениями, произрастающими в данной местности.

Земельные участки детских учреждений и постоянных мест прогулок должны быть свободными от ядовитых растений. Для этого нужно производить перекапывание почвы, скашивание и вырывание ядовитых растений с последующим их уничтожением.

Отравления семенами сорных растений злаковых культур (сорняковые токсикозы)

Триходесмотоксикоз. Возникает при использовании в питании хлеба, выпеченного из муки, содержащей семена триходесмы седой. Тяжелое заболевание, характеризующееся симптомами поражения центральной нервной системы, очень схожими с явлениями энцефалита или менингоэнцефалита.

Триходесма седая — многолетнее растение, распространенное в Средней Азии. Семена триходесмы содержат алкалоиды инканин, триходесмин, оксид инканина и др.

Высокая токсичность семян триходесмы седой и выраженное нейротропное действие алкалоидов, содержащихся в семенах, могут вызывать заболевания людей при использовании в питании зерна, содержащего даже небольшую примесь семян триходесмы седой.

Заболевание начинается с продромального периода (общая слабость, головные боли, скованность движений, расстройство походки), затем появляются симптомы энцефалита или менингоэнцефалита. Нередко возникают нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта (рвота и понос).

Заболевание протекает при нормальной температуре. В легких случаях болезнь заканчивается выздоровлением в течение нескольких дней, в тяжелых — продолжается несколько месяцев.

Профилактикой триходесмотоксикоза является очистка полей от сорных растений и проведение разъяснительной работы о токсичности триходесмы седой. Примесь семян триходесмы седой к зернам злаковых культур не допускается.

Гелиотропный токсикоз. Пищевое отравление, вызываемое употреблением в пищу изделий из зерна, засоренного семенами гелиотропа опушенноплодного. Семена его содержат комплекс алкалоидов (циноглоссин, вызывающий поражения нервной системы — параличи, гелиотрин и лазиокарпин, оказывающие выраженное гепатотропное действие). В начале заболевания отмечаются боли в подложечной области и правом подреберье, затем присоединяется тошнота, рвота, увеличивается печень и появляется желтушность склер.

К профилактическим мероприятиям по предупреждению отравления относится очистка зерна от семян гелиотропа и освобождение почвы от его корней. Примесь семян гелиотропа к зерну продовольственных культур не разрешается.

Отравления плевелом опьяняющим. Плевел опьяняющий — сорное растение, чаще всего встречается во ржи. Токсическое действие его связано с наличием в семенах алкалоида темулина. Возможно, что токсическое действие плевела связано с микроскопическим грибом *Stromatinia temulenta*, паразитирующим на семенах этого растения.

Клиническая картина отравления плевелом опьяняющим проявляется головокружением, тошнотой, рвотой, пошатыванием при ходьбе и другими признаками, сходными с таковыми при алкогольном опьянении.

В настоящее время семена плевела в зерне встречаются исключительно редко. Благодаря малой величине они полностью отделяются от зерен ржи на зерноочистительных машинах.

Пищевые отравления продуктами, ядовитыми при определенных условиях

Пищевые отравления продуктами, ядовитыми при определенных условиях, встречаются очень редко. В эту группу входят отравления продуктами растительного (фазин сырой фасоли, амигдалин ядер косточковых плодов, фагин буковых орехов, соланин картофеля) и животного (ткани рыб, мидии, пчелиный мед) происхождения.

Амигдалин. Высоким содержанием амигдалина характеризуются ядра косточек абрикосов и персиков. Амигдалин при гидролизе отщепляет синильную кислоту.

Отравление проявляется головной болью и тошнотой. В тяжелых случаях наблюдаются цианоз, судороги, потеря сознания. Возможны отравления амигдалином при потреблении жмыхов, остающихся в процессе производства персикового и абрикосового масла. Употребление варенья из косточковых плодов неопасно, так как в процессе варки фермент теряет активность и синильная кислота не образуется. Продажа косточек абрикосов и персиков не должна допускаться, их следует использовать только для получения масла.

Фагин. Фагин является действующим началом буковых орехов. Отравление вызывают только сырые орехи. Под влиянием термической обработки фагин инактивируется. В связи с этим прожаренные орехи или орехи, используемые в кондитерском производстве в изделиях, подвергаемых термической обработке опасности не представляют. Химическая природа токсического начала буковых орехов (фагин) не выяснена. Отравления сырыми буковыми орехами проявляются общим плохим самочувствием, головной болью, тошнотой, дисфункцией кишечника.

Буковые орехи допускаются к использованию при условии их термической обработки при температуре 120–130 °С не менее 30 мин в кондитерской промышленности.

Соланин. Отравления соланином картофеля встречаются редко, так как основные его количества удаляются при очистке с кожурой.

Содержащийся в картофеле соланин по свойствам близок к сапонинам и глюкозидам и является гемолитическим ядом.

Резко увеличивается содержание соланина при прорастании и позеленении картофеля. Количество соланина в ростках проросшего картофеля достигает 0,42–0,73 %. Для человека дозой, способной вызвать отравление, являются 200–400 мг соланина.

Отравление соланином сопровождается тошнотой, рвотой и дисфункцией кишечника.

Возможность отравления повышается в случаях потребления большого количества проросшего картофеля, сваренного с кожурой.

Фазин. Фазин сырой фасоли представляет собой токсальбумин — геммагглютинирующее вещество. Фазин разрушается и теряет токсические свойства при интенсивном прогревании. Поскольку фасоль не едят в сыром виде, а подвергают достаточно длительной термической обработке, с потреблением фасоли как таковой пищевые отравления не связаны. Возникновение отравлений возможно при использовании в питании фасоловой муки и пищевых концентратов в случае недостаточной термической обработки. Отравление проявляется диспепсическими явлениями различ-

ной интенсивности. Профилактика отравлений фазином сводится к введению в технологический процесс приготовления фасолевого концентрата приемов термической обработки, надежно инактивирующих фазин.

Отравления тканями рыб. Отравления, связанные с потреблением икры или молок некоторых видов рыб, известны давно. При полной безвредности мышечной ткани употребление в пищу икры и молок приводит к отравлениям, сопровождающимся явлениями острого гастроэнтерита, который иногда принимает холероподобное течение.

Эти отравления наблюдаются преимущественно при употреблении икры, молок и печени, приобретающих токсические свойства в период нереста рыб и в связи с изменением планктона, служащего их питанием.

Ядовитые свойства в отдельные периоды нереста могут приобретать икра, молоки и печень налима, щуки, окуни и скумбрии.

Отравления моллюсками (мидиями). Установлено, что мидии приобретают ядовитые свойства только в летнее время, когда одноклеточные планктонные микроорганизмы (динофлагеллаты), которыми питаются мидии, размножаются особенно быстро.

Яд, который содержится в этих простейших организмах, очень сильный, оказывает нейротоксическое действие. Заболевшие вначале отмечают общую слабость, тошноту, головокружение. Затем онемение лица, губ, языка, затрудненное дыхание, парезы. Зрачки у больных расширены, появляются беспокойство, чувство мучительного страха. Выздоровление наступает медленно. Наблюдаются смертельные исходы в связи с параличом дыхательного центра.

Профилактика митилизма: при обнаружении размножения динофлагеллат (красное окрашивание моря и ночная люминесценция) в местах обитания мидий лов их должен быть немедленно прекращен.

Отравление пчелиным медом. Отравление может вызывать пчелиный мед, собранный с таких ядовитых растений, как багульник болотный, белена, дурман, рододендрон и азания. Отравления характеризуются многообразием симптоматики, что зависит от действующего начала ядовитого растения, с которого пчелами собран нектар. Заболевание протекает остро. В целях профилактики таких отравлений пасеки рекомендуется размещать в местах, свободных от произрастания ядовитых растений.

Пищевые отравления, вызываемые примесями химических веществ

К этой группе относятся отравления, вызываемые пестицидами, нитритами, нитратами и другими пищевыми добавками при повышенном их содержании в продуктах, примесями, перешедшими в продукты из оборудования, инвентаря, тары, упаковочных пленок и др.

Отравление нитритами. При постоянном поступлении в организм небольших количеств нитритов и некоторых других пищевых добавок, применяемых в пищевой промышленности, могут развиваться хронические пищевые отравления.

В результате поступления в организм нитрозосоединений развивается хроническая алиментарная нитратно-нитритная метгемоглобинемия.

В развитии алиментарной хронической нитратно-нитритной метгемоглобинемии, помимо колбасных изделий и копченостей, немаловажную роль играют многие растительные пищевые продукты: свекла, картофель, морковь, репа, редис, цветная капуста, салат и другие продукты, содержащие повышенное количество нитратов, нитритов и нитрозоаминов. В растительные продукты они поступают из минеральных азотных и азотистых удобрений.

Нитраты и нитриты используют в качестве пищевой добавки при изготовлении колбасных изделий, копченостей, сыров и других продуктов. Под влиянием кишечной микрофлоры нитраты восстанавливаются в нитриты. Последние приводят к образованию в организме метгемоглобина. Нитрозамины — продукты реакции вторичных аминов с нитритами — обладают высокими канцерогенными свойствами. Для некоторых нитрозосоединений характерна мутагенная и тератогенная активность.

Нитриты, взаимодействуя с гемоглобином крови при поступлении в организм человека, образуют метгемоглобин, который инактивирует оксигемоглобин. Инактивация неповрежденной части гемоглобина отмечается даже при незначительной метгемоглобинемии и связана со снижением поступления кислорода к тканям и отрицательным влиянием на здоровье.

Для профилактики отравлений следует строго учитывать и соблюдать правила хранения и отпуска нитритов на предприятиях, где они применяются. Необходимы также строгий контроль за технологическим процессом изготовления колбас и строгое нормирование содержания в них нитритов. Нитриты в колбасном производстве следует применять в виде растворов, которые должна готовить лаборатория. Содержание нитритов в копченых и полукопченых колбасах не должно превышать 3–10 мг, в вареных колбасах, сардельках и сосисках — не более 5 мг на 100 г продукта.

Вся сельскохозяйственная продукция растительного происхождения с точки зрения содержания в ней нитратов и возможности использования населением в пищу может быть разделена на три группы:

- 1) пригодные к применению без ограничений;
- 2) пригодные к применению при определенных условиях;
- 3) безусловно непригодные для питания.

К первой группе относятся продукты, содержание нитратов в которых не превышает допустимых уровней.

Ко второй группе относятся продукты с содержанием нитратов выше допустимых уровней, но не более чем в два раза. Данная группа продук-

ции подлежит специальной обработке и определенным путям реализации. Третью группу составляют продукты с содержанием нитратов свыше двух предельных уровней.

Хранение картофеля, капусты, моркови, столовой свеклы в течение 4 мес. при регламентируемых условиях обуславливает снижение содержания нитратов на 10–30 %. В случае нарушения установленных условий длительного хранения продуктов, содержащих повышенные количества нитратов, происходит накопление в них более опасных для здоровья нитратов и вторичных аминопроизводных (нитрозаминов), сопровождающееся интенсивной потерей потребительских свойств (гниением).

Существенному снижению концентрации нитратов в продукции (от 10 до 80 %) способствуют различные способы её кулинарной и промышленной обработки, такие как очистка, вымачивание, тепловая обработка, консервирование, квашение. В результате кулинарной обработки или промышленной переработки снижение нитратов в конечной продукции достигается за счёт их удаления (в воду при вымачивании или отваривании), разрушения при тепловой обработке или последовательной трансформации (нитраты – нитриты – аммиак), например при квашении.

Пестициды. Пестициды (ядохимикаты) — химические вещества органического синтеза или иной химической природы, обладающие различной степенью токсичности и широко применяемые в сельскохозяйственной практике в нашей стране и за рубежом. Используются они для борьбы с вредителями и болезнями различных сельскохозяйственных продовольственных культур, сорной растительностью, вредителями запасов зерна, а также эктопаразитами животных.

Количество применяемых пестицидов во всех странах неуклонно возрастает. Являясь мощным фактором, обеспечивающим подъем сельскохозяйственного производства, пестициды также оказывают токсическое действие на человека и животных. Они опасны не только для рабочих, занятых их применением, но и для населения всей страны в связи с возможным загрязнением ими пищевых продуктов. Поэтому пестициды с точки зрения гигиены питания представляют интерес главным образом как наиболее вероятный неблагоприятный фактор окружающей среды, способный вызвать хроническую интоксикацию значительных контингентов. Установлено, что пищевой путь поступления пестицидов в организм человека является основным. В связи с этим в задачу гигиены питания входят изучение и разработка мероприятий по защите продуктов растительного и особенно животного происхождения от загрязнения пестицидами, а также профилактика хронической интоксикации и других видов неблагоприятного воздействия их на здоровье населения.

В различных странах используется свыше 1000 видов различных пестицидов. Несмотря на разнообразие и большое число наименований, пестициды можно систематизировать, исходя из их природы, токсичности и назначения.

Пестициды, относящиеся к сильнодействующим и высокотоксичным веществам, представляют наибольшую опасность при поступлении в организм с пищевыми продуктами (могут наблюдаться острые отравления). Хронические отравления наблюдаются при кумуляции в организме стойких пестицидов, содержащихся в продуктах питания.

Профилактика отравлений пестицидами. К мероприятиям по профилактике хронических отравлений пестицидами относятся:

- полное исключение в продуктах питания остаточного содержания пестицидов, устойчивых в окружающей среде и обладающих выраженными кумулятивными свойствами;
- использование в питании пищевых продуктов, содержащих пестициды или их метаболиты в количествах, не оказывающих вредного действия;
- применение для обработки продовольственных культур пестицидов с коротким периодом полураспада, обеспечивающих максимальное освобождение съедобной части продуктов от остатков вредных веществ ко времени наступления их товарной зрелости;
- строгое выполнение инструкций по применению того или иного пестицида;
- контроль за содержанием остатков пестицидов в продуктах питания и запрещение использовать в питании продукты, содержащие пестициды выше допустимых уровней.

Важным разделом гигиены является санитарная экспертиза продовольствия на содержание остаточных количеств пестицидов. При строгом и точном соблюдении инструкций практически исключается какая-либо опасность загрязнения продуктов пестицидами.

Отравления примесями, попадающими в продукты из оборудования, инвентаря, тары и упаковочных пленок

В пищевой промышленности в настоящее время используются сотни наименований различных синтетических материалов, которые непосредственно контактируют с продуктами питания. Эти синтетические материалы, используемые в пищевой промышленности, допускаются к практическому внедрению только с разрешения Главного санитарно-эпидемиологического управления Министерства здравоохранения.

Чаще всего из кухонной посуды, аппаратуры, тары и упаковочных материалов в пищу могут переходить соли тяжелых металлов (медь, цинк, свинец и др.) и различные органические вещества.

Свинец. Для возникновения хронических свинцовых отравлений требуются сравнительно незначительные количества свинца в пище. Дозы

свинца 24 мг, ежедневно употребляемые с пищей, через несколько месяцев вызывают признаки свинцового отравления.

Пища может загрязняться свинцом от посуды, припоев, глазури, эмали, заводского оборудования и т. д. Наблюдавшиеся в нашей стране пищевые свинцовые отравления были связаны преимущественно с употреблением для хранения продуктов кустарной глиняной посуды, покрытой свинцовой глазурью (содержание свинца 40–60 %), которая легко отдает свинец в продукт.

Поступая в организм в небольших количествах, свинец откладывается в костях, способных задерживать его надолго и в больших количествах. Пока свинец находится в костях, он безвреден. Однако при некоторых состояниях (утомление, голодание, инфекционные болезни и т. д.) свинцовые соли переходят в кровь и оказывают токсическое действие. Хроническое отравление свинцом развивается медленно. Самочувствие человека долгое время остается удовлетворительным. Затем появляются общая слабость, головокружение, головная боль, тремор конечностей, потеря аппетита, снижение массы тела, упадок сил. В более поздних стадиях у пострадавших на деснах обнаруживают голубовато-серую «свинцовую кайму», возникающую под действием сульфита свинца. Сравнительно рано появляются свинцовые колики и запор. В связи с действием соединений свинца на кровь у пострадавших наблюдаются выраженные явления анемии.

В настоящее время по действующему санитарному законодательству все гончарные производства должны применять только «фриттированную глазурь» с минимальным содержанием свинца (12 % против 40–60 %). Готовую гончарную посуду следует подвергать испытанию на отдачу свинца. Глазурированная посуда не должна отдавать свинец в 4%-ный раствор уксусной кислоты при кипячении его в испытываемой посуде в течение 30 мин.

В профилактике свинцовых отравлений большое значение имеет контроль за качеством полуды. Полуда (сплав олова и свинца) применяется для лужения пищевой железной и медной посуды, а также деталей технологического оборудования с целью предохранения их от ржавчины. Содержание свинца в полуде, применяемой для лужения внутренней поверхности пищевой посуды, по санитарным нормам не должно превышать 1 %. Для запаивания наружных швов посуды допускается 10 % свинца в полуде. В оловянных покрытиях консервной жести содержание свинца не должно превышать 0,04 %. Внедрение в пищевую промышленность новых видов жести, покрытых специальными лаками, является радикальной мерой предупреждения попадания в консервы свинца.

Соли меди и цинка. Соли меди и цинка в отличие от соединений свинца вызывают только острые отравления, которые возникают при неправильном пользовании медной и оцинкованной посудой. Соли указанных металлов оказывают раздражающее и прижигающее действие на сли-

зистую оболочку желудка, поэтому выраженного общего действия на организм не оказывают.

Острое отравление солями меди и цинка наступает через 2–3 ч после приема пищи. При больших концентрациях этих солей в пище через несколько минут у пострадавших начинается рвота, появляются коликообразные боли в животе, к которым присоединяется понос. Ощущается металлический привкус во рту. Выздоровление наступает в течение суток после удаления солей меди и цинка с рвотными массами и испражнениями. Профилактика заключается в ограничении допуска медной и оцинкованной посуды на предприятиях пищевой промышленности. Оцинкованную посуду разрешается использовать только для хранения сыпучих продуктов (мука, крупа, сахар, соль и т. д.) и питьевой воды.

Медная пищевая посуда и аппаратура должны своевременно покрываться полудой. Медную посуду и аппаратуру без полуды разрешается использовать в некоторых отраслях пищевой промышленности (кондитерская, консервное производство) при условии быстрого освобождения медных емкостей от продукции, своевременной хорошей очистки (до блеска) от окислов.

Олово. Основанием для нормирования олова в пищевых продуктах является главным образом то, что в нем всегда присутствует некоторое количество свинца. Согласно действующим законоположениям в пищевых консервах допускается содержание олова до 200 мг на 1 кг продукта. Эффективной мерой ограничения поступления олова в консервированные продукты является замена оловянных покрытий жести на устойчивые к коррозии покрытия.

ОРГАНИЗАЦИЯ РАССЛЕДОВАНИЯ ПИЩЕВЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

В целях установления причины и принятия необходимых мер по ликвидации пищевых отравлений, а также разработки мероприятий по их профилактике, обязательному расследованию и учёту подлежит каждый случай пищевого отравления.

Врач или средний медицинский работник, оказавший медицинскую помощь пострадавшим и установивший или заподозривший пищевое отравление, обязан:

- а) госпитализировать (по показаниям) больных в лечебное учреждение;
- б) немедленно доложить о пищевом отравлении командиру воинской части, начальнику учреждения, вышестоящему медицинскому начальнику и известить учреждение (подразделение), осуществляющее санитарный надзор;
- в) изъять образцы подозреваемой пищи, собрать рвотные массы (промывные воды), кал и мочу заболевших, при наличии показаний — взять кровь для посева на гемокультуру и направить их на исследование в лабораторию;
- г) изъять из употребления остатки подозреваемой пищи и немедленно запретить дальнейшую реализацию этих продуктов;

д) приступить к расследованию пищевого отравления.

Каждый случай пищевого отравления, а также отравление непищевыми веществами при пероральном поступлении их в организм — чрезвычайное происшествие, поэтому все действия по его локализации, ликвидации последствий и расследованию причин и условий возникновения должны быть оперативными и четкими. Система неотложных мероприятий включает: оказание медицинской помощи пострадавшим, активное выявление их непосредственно в подразделениях, взятие проб для анализа, пищевой анамнез, внеплановое обследование санитарного состояния столовой.

Своевременное информирование (доклад) командования и вышестоящего медицинского начальника является одним из условий оперативного привлечения сил и средств санитарно-эпидемиологического учреждения для ликвидации и профилактики заболеваний. До их прибытия все мероприятия проводят командование и медицинская служба воинской части.

Так как в момент обращения первых пострадавших в медицинский пункт причина вспышки обычно еще не установлена, проводят неотложные лечебные мероприятия, направленные на выведение невсосавшегося яда из желудочно-кишечного тракта (промывание желудка, введение взвесей активированного угля или жженой магнезии, солевые слабительные, высокие сифонные клизмы и др.), на ускорение выведения всосавшихся токсических веществ средствами форсированного диуреза (водные нагрузки, введение гипертонических растворов глюкозы, мочевины, маннитола и др.). Эффективна ранняя антидотная терапия по показаниям. Одновременно обеспечивают симптоматическую терапию. При невозможности выполнения необходимых лечебных мероприятий на месте, заболевших эвакуируют в ближайшее лечебное учреждение.

Активное выявление и учет пострадавших проводят в подразделениях путем опроса, выяснения жалоб и осмотра для наиболее раннего выявления всех лиц, нуждающихся в неотложной помощи, уточнении диагноза. Результаты опроса и осмотра рекомендуется регистрировать по форме (прил. 1, 2). Групповые признаки острых пищевых отравлений представлены в прил. 3, а спорная симптоматика пищевых отравлений бактериального происхождения — в прил. 5.

В процессе опроса желательно уточнить также особые условия труда и быта в период, предшествующий началу заболеваний. Известно, что длительное физическое переутомление, перегревание, недоедание и другие факторы снижают, при прочих равных условиях, устойчивость организма к воздействию патогенных факторов.

В процессе оказания медицинской помощи в первые часы заболеваний необходимо собрать рвотные массы (10–100 мл), фекалии (3–5 г), мочу (100–200 мл). Промывные воды желудка (100–200 мл) получают без применения растворов марганцовокислого калия и до введения химиоте-

рапевтических препаратов. Рвотные массы как можно быстрее нейтрализуют 10%-ным раствором питьевой соды. При подозрении на бактериальное отравление берут 10 мл крови из вены на гемокультуру (или для исследования на ботулотоксин). Для серологических исследований в лабораторию направляют по 2–3 мл крови больных, имеющих наиболее типичные клинические проявления. Чем меньше разрыв во времени от начала заболевания до взятия биопроб и их анализа, тем выше диагностическая ценность последнего.

Выявление блюда (продукта), явившегося источником отравления, обязательно для установления причин и каузальной профилактики заболевания. С этой целью пострадавших опрашивают о потреблявшихся ими блюдах (продуктах) в течение двух суток, предшествовавших началу заболевания. Одновременно ориентировочно устанавливают инкубационный период. Особое внимание уделяют также выявлению продуктов, напитков, потреблявшихся в чайных, кафе и вне войсковых объектов питания. Остатки подозреваемой пищи, если они сохранились, немедленно изымают из употребления. До выяснения обстоятельств возникновения заболеваний запрещается реализация подозрительных продуктов, хранящихся на складах, их осматривают, отбирают пробы для лабораторного анализа. Нежелательно направление в лабораторию большого числа продуктов без учета их возможной роли в возникновении «вспышки», т. к. это может затянуть выявление причин и условий возникновения отравления. Важно иметь в виду, что часто по типу пищевого отравления протекают острые интоксикации продуктами непищевого назначения, например техническими жидкостями, по неведению принимаемыми за алкогольные напитки; при обнаружении их остатков последние также направляют на лабораторное исследование.

Тщательно собранный пищевой анамнез и клинические проявления заболевания позволяют конкретизировать цель исследования и план лабораторной диагностики.

Первоочередная цель при проведении расследования пищевого отравления — локализовать (прервать) групповую заболеваемость и обосновать диагноз заболевания.

На первом этапе работы проводится сбор общей информации и ее оперативный анализ, опрос пострадавших, установление подозреваемого продукта, его изъятие из оборота и постановку предварительного диагноза. Анализируя информацию о развитии вспышки отравления, врач устанавливает причинно-следственные связи заболевания и средовых факторов, с выявлением приоритетных путей распространения инфицирующего (контаминирующего) агента.

В процессе опроса пострадавших врач должен собрать пищевой анамнез: выяснить информацию о характере питания пострадавшего (по-

страдавших) в течение 2–3 сут до начала заболевания: набор продуктов (блюд), места их приобретения и употребления, все имеющиеся сведения об их качестве и кулинарной обработке. При наличии нескольких пострадавших необходимо выявить одинаковые продукты в их рационах, которые будут являться подозреваемыми и, по возможности, получить максимально доступную информацию о качественных характеристиках последних (в том числе в результате специального лабораторного исследования). К подозреваемым в первую очередь следует относить скоропортящиеся продукты и блюда, а такие как хлеб, соль, сахар, крупа рассматриваются при подозрении на химическую природу отравления. Необходимо уточнить, имеются ли аналогичные заболевания среди членов семьи пострадавших и коллег по работе (службе), где и чем они питались, а также установить время, прошедшее с момента употребления подозреваемого продукта до появления признаков заболевания.

Основанием для постановки предварительного диагноза «острое пищевое отравление» служит следующий комплекс полученных данных: при групповом заболевании — одномоментность, массовость, короткий инкубационный период (2–72 ч), связь с приемом пищи (наличие подозреваемого продукта), неконтагиозность, отсутствие новых случаев заболеваний после изъятия подозреваемого продукта, характерная клиническая картина, данные эпидемиологической обстановки. При постановке предварительного диагноза необходимо провести дифференциальную диагностику с заболеваниями, имеющими сходную клиническую картину.

Для выяснения путей инфицирования или заражения ядовитыми веществами продукта (блюда), послужившего источником отравления, проводят внеплановое санитарное обследование кухни, подсобных помещений, а также работников столовой. Данный вид санитарного обследования (контроля) относится к чрезвычайному и предполагает тщательное изучение причин пищевого отравления с возможностью экспертизы каждого этапа производства и оборота подозреваемого продукта. В ходе санитарного обследования пищевого объекта в первую очередь устанавливаются нарушения санитарного и технологического режима, которые могли стать причинами потери качества подозреваемого продукта и возникновения пищевого отравления. Основными точками контроля при этом являются: документация на продукт (сырье), условия и сроки хранения продукта или сырья, использованного для его производства, технологический процесс приготовления продукта, документы, характеризующие его качество и сроки реализации (раскладка, бракеражный журнал), документация, подтверждающая контроль здоровья персонала (журналы предварительных и периодических медицинских осмотров), уровень санитарно-гигиенического обеспечения производства, в том числе качество используемой воды.

Проверяют соответствие полученных на кухню продуктов с раскладкой за два предшествующих дня; уточняют продолжительность хранения мяса, рыбы и других скоропортящихся продуктов на всех этапах обработки, а также продолжительность и условия хранения готовых блюд от момента их готовности до раздачи последних порций, выполнение безусловного требования — повторной термической обработки порций мяса и др.

Ретроспективный анализ деталей технологического процесса с целью выявления вероятных санитарных нарушений в приготовлении, хранении и распределении готовой пищи требует от врача большого такта, осторожности, перекрестного опроса поваров, лиц из наряда на кухню, офицерского состава. Грубость или запугивание совершенно недопустимы.

Внеплановое санитарное обследование обычно проводится через несколько часов после завершения инкубационного периода, чаще в период разгара группового заболевания. К этому времени на кухне и в столовой уже, как правило, завершена уборка производственных помещений, инвентаря и оборудования, удалены пищевые остатки. Нередко сменился наряд на кухне. Поэтому уточняются и, если необходимо, опрашиваются все лица, участвовавшие в приготовлении и распределении пищи в предшествующие периоды.

Целесообразно уточнить, не проводились ли дезинфекционно-дезинсекционные работы, ремонт водопроводных и канализационных коммуникаций (плановый, по аварийным показаниям), выяснить пути поступления скоропортящихся продуктов в часть.

В связи с расширением сети, объема торговли и ассортимента продуктов в солдатских чайных последние также подлежат внеплановому обследованию.

Санитарное обследование обязательно объективизируют лабораторными анализами, прежде всего бактериологическими. Особое внимание врач должен уделить отбору образцов, направляемых для лабораторного исследования. В составе исследуемых образцов необходимо выделить три основные группы:

- 1) подозреваемый продукт (или его компоненты);
- 2) смывы с инвентаря, оборудования, рабочей одежды, рук персонала и анализы на бактерионосительство (фекалии, мазки из зева, волосы);
- 3) материалы заболевших (отбираются, как правило, в лечебно-профилактическом учреждении): кровь, промывные воды, рвотные массы, испражнения и моча.

Для бактериологической диагностики важное значение имеет анализ смывов и соскобов с оборудования, инвентаря, тары, с рук и одежды работников кухни и других предметов в местах приготовления, хранения и отпуска пищи.

При подозрении на стафилококковую интоксикацию у персонала кухни и столовой обязательно исследуют мазки из зева и носа.

Большинство регистрируемых пищевых отравлений имеют бактериальное происхождение. Однако необходимо учитывать, что небактериальные отравления при небольшом удельном весе их в структуре заболеваемости протекают более тяжело и дают высокую летальность.

Санитарно-химические исследования продуктов, готовых блюд, напитков, а также промывных вод желудка, рвотных масс и мочи при расследовании острых отравлений занимают пограничную область с судебной химией и нередко проводятся комплексно специалистами санитарного надзора и судебной медицины. Результаты лабораторного анализа этих объектов (иногда даже на уровне экспрессных качественных проб) весьма важны для уточнения плана патогенетической терапии, локализации заболеваний и их каузальной профилактики.

Плановый надзор за содержанием ядовитых веществ в пищевых продуктах, например, нитратов, нитрозоаминов, остаточных количеств пестицидов, консервантов и других пищевых добавок, является наиболее эффективным в снижении риска возникновения острых и хронических интоксикаций в коллективах.

Важно подчеркнуть, что каждое расследование проводится не только ради перечисленных целей, т. е. локализации и ликвидации «вспышки» и снижения риска неблагоприятных осложнений, хотя все действия в этом направлении являются обязательными. Расследование необходимо также для исключения риска повторных случаев пищевого отравления данной или иной этиологии. Поэтому расследование должно дать необходимые материалы для совершенствования системы защиты личного состава от алиментарных интоксикаций. Как правило, гигиенисты готовят проект приказа, в котором дается анализ групповых заболеваний, и конкретизируются мероприятия по предотвращению их возникновения.

Наиболее распространенными ошибками, которые обнаруживаются в процессе расследования пищевых отравлений, являются:

- неквалифицированная диагностика, особенно первых случаев отравления;
- несвоевременная информация вышестоящих медицинских начальников, а иногда и попытка сокрытия первых случаев отравления;
- несвоевременный, неполный и неквалифицированный отбор проб для лабораторных исследований и недостаточная информация о них в сопроводительных документах;
- утрата остатков пищи, которая послужила источником отравления;
- неправильная трактовка причин отравления, попытка связать ее с пищевым продуктом или пищей, тогда как она заключается в нарушении принципов первичной профилактики пищевых отравлений.

Во избежание этих ошибок необходимо поддерживать гигиеническую настороженность и надлежащий уровень знаний в этой области врачебной деятельности медицинских работников частей и соединений.

Литература

1. *Королев, А. А.* Гигиена питания / А. А. Королев. М. : Академия, 2006. 528 с.
2. *Кошелев, Н. Ф.* Гигиена питания войск / Н. Ф. Кошелев. СПб. : ВМедА, 1993. 257 с.
3. *Петровский, К. С.* Гигиена питания / К. С. Петровский, В. Д. Ванханен. М. : Медицина, 1982. 528 с.

**Схема расследования групповых пищевых отравлений
по клиническим симптомам**

№ п/п	Фамилия, имя, от- чество постра- давших	Симптомы															
		тошнота	рвота	понос	боли в животе	боли под ложечкой	головная боль	озноб	температура тела	состояние сердечной деятельности	общая слабость, головокружение	расстройство зрения	сухость во рту	запоры	судороги	цианоз	мышечные боли

**Лист опроса пострадавших для выяснения блюда (продукта), послужившего
источником группового пищевого отравления**

№ п/п	Фамилия, имя, отчество пострад- вших	Подразделение	12 июля				13 июля				Примечание (продукты и напитки, по- треблявшиеся вне войсковой столовой)		
			завтрак	обед			ужин	завтрак	обед			ужин	
				1-е блюдо	2-е блюдо	3-е блюдо			1-е блюдо	2-е блюдо			3-е блюдо

Групповые признаки острых пищевых отравлений (по Р. В. Королеву, 1977)

Признаки	Отравляющие вещества	Химические яды	Токсикоинфекции	Ботулотоксин
Скрытый период (продолжительность)	От нескольких минут до 1–2 ч	От нескольких минут до 1–2 ч	Несколько часов	От минуты до нескольких часов
Рвота	Всегда	Всегда	Всегда	Отсутствует
Стул	Понос	Понос	Понос	Запор
Боли в животе	Значительные	Имеются	Имеются	Отсутствуют
Явления общей интоксикации	Выражены	Не резко выражены	Резко выражены	Выражены в позднем периоде
Судороги	Как правило, имеются	Отсутствуют	Отсутствуют	Отсутствуют
Параличи	В позднем периоде	Отсутствуют	Отсутствуют	Ранний признак — паралич мышц глаз, нёба, языка, жевательных мышц
Температура тела	В начальном периоде нормальная	Нормальная	Повышенная	Обычно нормальная

Классификация пищевых отравлений

Нозологическая форма	Этиологический фактор
	Микробные
<i>Токсикоинфекции</i>	Потенциально-патогенные микроорганизмы: <i>Proteus mirabilis</i> II vulgaris, <i>E. Coli</i> энтеропатогенные серотипы, <i>Bac. cereus</i> , <i>Cl. Perfringes</i> типа А, <i>Str. faecalis</i> var <i>Ligueiaciens</i> II zymogenus, <i>Vidrio harahaemolyticus</i> . Другие малоизученные бактерии (<i>Citrobacter</i> , <i>Hafnia</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Edwardsiella</i> , <i>Yersinia</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Aeromonas</i> и др.)
<i>Токсикозы:</i> А. Бактериальные токсикозы. Б. Микотоксикозы	Бактериальные токсины, вырабатываемые <i>Staphylococcus aureus</i> II, <i>Cl. botulinum</i> . Микотоксины, вырабатываемые микроскопическими грибами родов <i>Aspergillus</i> , <i>Fusarium</i> , <i>Penicillium</i> , а также <i>Claviceps purpurea</i> и др.
<i>Смешанной этиологии (микст)</i>	Определенные сочетания потенциально-патогенных микроорганизмов (напр., <i>Bac. cereus</i> и энтеротоксигенный стафилококк и др.)

Нозологическая форма	Этиологический фактор
<i>Немикробные</i>	
<p><i>Отравления ядовитыми растениями и тканями животных:</i></p> <p>А. Растениями, ядовитыми по своей природе.</p> <p>Б. Тканями животных, ядовитыми по своей природе</p>	<p>Ядовитыми грибами (бледная поганка, мухомор, сатанинский гриб и др.); условно съедобными грибами, не подвергнутыми правильной кулинарной обработке (груздь, волнушка, валуй, сморчковые грибы).</p> <p>Растениями (белена, дурман, болиголов, красавка, вех ядовитый, аконит, бузина и др.).</p> <p>Семенами сорняков злаковых культур (сафора, тридесма, гелиотроп и др.).</p> <p>Органами некоторых рыб (маринка, усач, севанская хромюля, иглобрюх и др.)</p>
<p><i>Отравления продуктами растительного происхождения, ядовитыми при определенных условиях:</i></p> <p>А. Продуктами растительного происхождения.</p> <p>Б. Продуктами животного происхождения</p>	<p>Ядами косточковых плодов (персика, абрикоса, вишни, миндаля), содержащих амигдалин.</p> <p>Орехами (бука, тунга, ричинии), проросшим (зеленым) картофелем, содержащим соланин.</p> <p>Бобами сырой фасоли, содержащей фазин.</p> <p>Печенью, икрой, молоком некоторых видов рыб в период нереста (налим, щука, скумбрия и др.).</p> <p>Медом пчелиным при сборе пчелами нектара с ядовитых растений</p>
<p><i>Отравления примесями химических веществ</i></p>	<p>Пестицидами; солями тяжелых металлов и мышьяком; пищевыми добавками, введенными в количествах, превышающих допустимые нормы; соединениями, мигрирующими в пищевой продукт из оборудования и инвентаря, тары, упаковочных материалов, другими химическими примесями</p>
<i>Неустановленной этиологии</i>	
<p>Алиментарно-пароксизмально-токсическая миоглобинурия (графская, юксовская, сартландская болезнь)</p>	<p>Озерная рыба некоторых районов мира в отдельные годы</p>

Некоторые симптомы при пищевых отравлениях бактериальной этиологии

Симптомы	Возбудители									
	сальмонеллы	шигеллы	энтеропатогенные серотипы кишечной палочки	бактерии рода Proteus	патогенные галофилы	<i>V. cereus</i>	коагулазо-положительные стафилококки	энтерококки	ботулиническая палочка	<i>Cl. perfringens</i>
Инкубационный период	6–24	от 3 до 5 сут	4–10 ч	4–20 ч	6–24 ч	4–16 ч	4–18 ч	8–24 ч	от 2 ч до нескольких сут	8–24 ч
Температура	Высокая, повышен	Высокая, повышен	Высокая, повышен	Высокая, повышен	Высокая, повышен	Норма, редко субфебр.	Норма, редко субфебр.	Норма	Норма, редко субфебр.	Норма
Озноб	++	+	±	∓	∓	∓	±	–	–	–
Тошнота	+	+	±	+	+	+	++	±	±	∓
Рвота	+	++	±	+	+	∓	+++	–	±	+
Боли в эпигастриальной области	±	±	±	±	++	++	±	±	∓	+
Боли в области живота	+++	+++	++	++	++	++	∓	++	–	+++
Жидкий стул	++	+++	+++	+++	+++	++	∓	++	–	++
Стул с кровью	∓	+++	∓	∓	∓	±	–	–	–	–
Стул со слизью	±	+++	+	∓	∓	–	–	–	–	+
Запор	–	–	–	–	–	–	–	–	++	–

Симптомы	Возбудители									
	сальмонеллы	шигеллы	энтеропатогенные серотипы кишечной палочки	бактерии рода Proteus	патогенные галофилы	<i>V. cereus</i>	коагулазо-положительные стафилококки	энтерококки	ботулиническая палочка	<i>Cl. perfringens</i>
Общая слабость, головокружение	+++	++	++	+	+	±	+	±	+++	±
Расстройство зрения, диплопия, птоз, мидриаз и др.	-	-	-	-	-	-	-	-	+++	-
Расстройство речи, глотания	-	-	-	-	-	-	-	-	+++	-
Сухость во рту	-	-	-	-	-	-	-	-	+++	-
Потеря сознания	±	±	±	-	-	±	±	-	-	-
Судороги	±	±	±	-	-	-	±	-	-	-
Упадок сердечной деятельности	±	±	±	±	±	±	±	-	++	±
Расстройство дыхания	-	-	-	-	-	-	-	-	+++	-

Примечание: +++ — симптомы выражены резко; ++ — симптомы выражены сильно; + — симптомы выражены умеренно; ± — симптомы наблюдаются редко; ± — симптомы наблюдаются очень редко; — — симптомы не наблюдаются.

Оглавление

Мотивационная характеристика темы.....	3
Учебный материал.....	4
Пищевые отравления, их классификация	4
Пищевые отравления микробной природы	7
Пищевые токсикоинфекции.....	7
Пищевые токсикоинфекции, вызываемые бактериями рода <i>E. coli</i>	8
Пищевые токсикоинфекции, вызываемые бактериями рода <i>Proteus</i>	10
Пищевые токсикоинфекции, вызываемые <i>Cl. perfringens</i>	12
Пищевые токсикоинфекции, вызываемые <i>Bac. cereus</i>	14
Пищевые токсикоинфекции, вызываемые энтерококками...	16
Пищевые токсикоинфекции, вызываемые бактериями рода <i>Yersinia</i>	17
Пищевые бактериальные токсикозы.....	19
Ботулизм.....	19
Стафилококковый токсикоз	23
Пищевые микотоксикозы.....	26
Афлатоксикоз.....	27
Фузариотоксикозы	28
Эрготизм.....	30
Мероприятия по предупреждению пищевых отравлений микробной природы	31
Пищевые отравления немикробной природы	33
Отравления ядовитыми растительными продуктами.....	33
Отравления ядовитыми растениями.....	36
Отравления семенами сорных растений злаковых культур (сорняковые токсикозы).....	37
Пищевые отравления продуктами, ядовитыми при определенных условиях	38
Пищевые отравления, вызываемые	

примесями химических веществ.....	40
Отравления примесями, попадающими в продукты из оборудования, инвентаря, тары и упаковочных пленок...	43
Организация расследования пищевых отравлений	45
Литература.....	50
Приложение 1. Схема расследования групповых пищевых отравлений по клиническим симптомам	51
Приложение 2. Лист опроса пострадавших для выяснения блюда (продукта), послужившего источником группового пищевого отравления	51
Приложение 3. Групповые признаки острых пищевых отравлений (по Р. В. Королеву, 1977)	52
Приложение 4. Классификация пищевых отравлений	52
Приложение 5. Некоторые симптомы при пищевых отравлениях бактериальной этиологии.....	54

Учебное издание

Дорошевич Вячеслав Иванович
Борушко Нина Владимировна
Ширко Дмитрий Игоревич

ПРОФИЛАКТИКА ПИЩЕВЫХ ОТРАВЛЕНИЙ В ВОИНСКОЙ ЧАСТИ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск В. И. Дорошевич
В авторской редакции
Компьютерная верстка Н. В. Тишевич
Корректор Ю. В. Киселёва

Подписано в печать 20.12.07. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 3,49. Уч.-изд. л. 3,13. Тираж 150 экз. Заказ 388.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусский государственный медицинский университет.

ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004; ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.

220030, г. Минск, Ленинградская, 6.