

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ОБЩЕЙ ГИГИЕНЫ

О. Н. ЗАМБРЖИЦКИЙ, В. М. КОЛОСОВСКАЯ

ПИЩЕВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ, ИХ ПРОФИЛАКТИКА И РАССЛЕДОВАНИЕ

Учебно-методическое пособие
2-е издание



Минск БГМУ 2010

УДК 613.2-099.083/.084 (075.8)
ББК 51.23 я 73
3-26

Рекомендовано Научно-методическим советом университета
в качестве учебно-методического пособия 27.10.2010 г., протокол № 2

Рецензенты: ст. преп. каф. гигиены и медицинской экологии Белорусской государственной медицинской академии последипломного образования, канд. мед. наук Е. В. Федоренко; доц. каф. военной эпидемиологии и военной гигиены Белорусского государственного медицинского университета, канд. мед. наук В. И. Дорошевич

Замбржицкий, О. Н.
3-26 Пищевые отравления, их профилактика и расследование : учеб.-метод. пособие /
О. Н. Замбржицкий, В. М. Колосовская. – 2-е изд. Минск : БГМУ, 2010. – 68 с.

ISBN 978-985-528-270-0.

Дана гигиеническая характеристика пищевых отравлений различной этиологии, их профилактика и методика расследования. Приводятся ситуационные задачи для контроля знаний студентов. Первое издание вышло в 2008 году.

Предназначено для самостоятельной работы студентов 2-го, 3-го курса всех факультетов, 5-го и 6-го курсов медико-профилактического факультета.

УДК 613.2-099.083/.084(075.8)
ББК 51.23 я 73

ISBN 978-985-528-270-0

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2010

Общее время занятий: 18 учеб. ч (для студентов 6-го курса медико-профилактического факультета); 20 учеб. ч (для студентов 5-го курса медико-профилактического факультета); 3 учеб. ч (для студентов 2-го и 3-го курсов всех факультетов).

Мотивационная характеристика темы

Пищевые отравления чаще возникают внезапно, охватывая большой контингент лиц. Отсюда вытекают некоторые особенности медицинских мероприятий, которые заключаются в мобилизации врачебной помощи для обслуживания большого количества пострадавших, в необходимости быстрой диагностики причины вспышки отравления и принятии срочных мер для ее ликвидации.

При подозрении на пищевое отравление врач становится начальным звеном расследования и устранения причин пищевого отравления. Характер медицинской помощи, тактика действий врача (лечебного профиля, врача-педиатра, врача-гигиениста и эпидемиолога) в очаге пищевого отравления зависит от уровня знаний медицинского работника в области этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, эпидемиологии и профилактики пищевых отравлений. Особого внимания заслуживают вопросы повышения качества диагностики пищевых отравлений, т. к. клиническая симптоматика этих заболеваний весьма многообразна и часто сходна с таковой многих других остро протекающих заболеваний. Правильная постановка предварительного диагноза отравления определяет все дальнейшие действия врача в области специфической терапии и профилактики. Для врача-гигиениста в этом случае появляется возможность уверенно проводить расследование вспышки пищевого отравления на объекте и организовывать оперативные и необходимые в перспективе профилактические мероприятия с целью предупреждения возникновения повторных пищевых отравлений.

Цель занятия:

- систематизировать и закрепить знания студентов по пищевым отравлениям различной этиологии;
- обучить методике расследования случаев пищевых отравлений и проведения профилактических мероприятий.

Задачи занятия:

1. Ознакомить студентов с современной классификацией пищевых отравлений, их этиологией и клиникой.
2. Научить тактике действия врача лечебного профиля и врача-гигиениста, эпидемиолога в очаге пищевого отравления.
3. Освоить решение ситуационных задач по расследованию пищевых отравлений с заполнением экстренного извещения.

4. Ознакомить студентов с методикой составления акта санитарно-эпидемиологического расследования пищевого отравления.

5. Рассмотреть принципы проведения профилактических мероприятий, направленных на предупреждение возникновения пищевых отравлений различной этиологии.

Требования к исходному уровню знаний. Для полного усвоения темы необходимо повторить:

- из *общей гигиены*: закон биотической адекватности питания;
- *биохимии*: химический состав пищевых продуктов и его значение для обеспечения безопасного питания человека;
- *биологии*: ядовитые грибы и растения;
- *микробиологии*: питание, рост и размножение бактерий (прокариоты); санитарная микробиология пищевых продуктов; факторы внешней среды, влияющие на формирование микрофлоры пищевых продуктов.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Какие условия необходимы для роста и размножения микроорганизмов в пищевых продуктах?
2. Дать характеристику «классическим» кишечным инфекциям.
3. При каких условиях пища может быть причиной и фактором передачи заболеваний пищевых отравлений?

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Какие заболевания называются пищевыми отравлениями и в чем их особенность?
2. Современная классификация пищевых отравлений.
3. Этиология, клиника, профилактика пищевых токсикоинфекций.
4. Какие продукты являются фактором передачи пищевых токсикоинфекции?
5. Этиология, клиника, профилактика бактериальных токсикозов.
6. С употреблением каких продуктов чаще всего связано возникновение бактериальных токсикозов?
7. Этиология, клиника, профилактика микотоксикозов.
8. Какие причины и условия могут привести к развитию пищевых отравлений бактериальной природы?
9. Причины возникновения, клиника и профилактика пищевых отравлений немикробной природы.
10. Что такое пищевые фикотоксикозы, их классификация и профилактика?
11. В чем разница между токсикоинфекцией и «классической» кишечной инфекцией?
12. Из каких основных этапов состоит расследование пищевого отравления?
13. Основные принципы профилактики пищевых отравлений.

Учебный материал

Пищевые отравления — острые или подострые (редко хронические) не контагиозные заболевания, возникающие в результате употребления пищи, массивно обсемененной определенными видами микроорганизмов и (или) содержащей токсические для организма вещества микробной или немикробной природы.

Согласно классификации пищевых отравлений, принятой в 1981 г. и построенной по этиопатогенетическому принципу, различают три группы пищевых отравлений:

- микробные;
- немикробные;
- не установленной этиологии.

Подробная классификация пищевых отравлений представлена в прил. 1.

Пищевые отравления микробной природы

Пищевая токсикоинфекция (ПТИ) — это острое, нередко массовое, не контагиозное заболевание с явлениями кратковременного инфицирования организма условно-патогенными (реже патогенными) микроорганизмами и выраженной интоксикацией, связанное с поступлением в желудочно-кишечный тракт продуктов, массивно обсемененных живыми возбудителями, и их токсинов, выделенных при размножении и гибели микробов.

Пищевая токсикоинфекция обязательно является истиной токсикоинфекцией, поскольку вызывается возбудителями, содержащими токсические липополисахариды — эндотоксины и токсические белки — энтеротоксические экзотоксины. Доставка возбудителей вместе с токсинами во внутреннюю среду человеческого организма осуществляется через пищу при особых условиях. Чтобы воспроизвести пищевую токсикоинфекцию возбудителю недостаточно просто проникнуть в пищу, т. е. ее контаминировать. После контаминации возбудитель должен размножиться в пищевой массе до уровня «квоты, способной вызвать заболевание», т. е. состояния массивного обсеменения (10^5 – 10^8 живых клеток в 1 г или 1 мл пищи). Размножаясь в пищевой массе, микроорганизмы существенно могут не изменять органолептические показатели продукта, не вносить заметных (на цвет, вкус и запах) изменений в его химический состав. Они преимущественно «потребляют» нужные им вещества из пищевой массы, а не «добывают» их путем биохимических превращений.

Эпидемиологическая картина проявления пищевых отравлений микробной этиологии, в том числе и токсикоинфекции, имеет следующие

основные признаки:

- внезапное развитие заболевания при очень коротком инкубационном периоде (4–24 ч);
- почти одновременное заболевание всех потреблявших эпидемиологически опасный продукт;
- массовый характер заболеваний при централизованной реализации эпидемиологически опасного продукта;
- территориальная ограниченность заболеваний;
- быстрое прекращение заболеваемости при изъятии из оборота эпидемиологически опасного продукта;
- отсутствие заболеваний среди окружающих, не употреблявших продукт, послуживший фактором передачи;
- не контагиозность;
- сезонность.

Контаминация пищевого продукта (бактериальное загрязнение, обсеменение) — стартовое звено эпидемиологической цепочки при пищевой токсикоинфекции — осуществляется путем переноса возбудителя из первичного источника инфекции в пищевую массу.

Источником инфекции могут быть:

- человек — больной, реконвалесцент или здоровый бактерионоситель (больные колиэнтеритом, холециститом, аппендицитом, парапроктитом и др.). Наибольшую опасность представляют не здоровые бактерионосители, а больные легкими, стертыми, субклиническими формами диарейных и респираторных заболеваний, поскольку они, оставаясь практически здоровыми, не попадают под профилактический контроль, однако количество выделяемых при этом возбудителей возрастает на несколько порядков по сравнению с бактерионосителями;
- животные — больные и бактерионосители. Современные тенденции содержания с/х животных в комплексах, рассчитанных на сотни и тысячи голов, при условиях хронической несбалансированности кормов, нехватки подстилочного материала, недостаточности обслуживающего персонала способствуют распространению среди животных инфекционных болезней (гастроэнтерит, колибациллез среди молодняка с/х животных) и формированию в их среде длительного бактерионосительства. Мясо, молоко, яйца от таких животных могут оказаться инфицированными прижизненно (первично) или после убоя (вторично) при некачественной разделке.

Факторами переноса возбудителя в пищевую массу могут быть грязные руки, загрязненное технологическое оборудование и кухонный инвентарь, грызуны, а также вода и почва. Рост городов, наращивание хозяйственной деятельности при недостатке экологической культуры формируют все возрастающий антропогенный прессинг на объекты окру-

жающей среды, одним из проявлений которого является бактериальное загрязнение воды и почвы. Многие возбудители пищевой токсикоинфекции легко адаптируются к размножению в воде и почве, сохраняют жизнеспособность и могут привести к пищевым отравлениям вследствие внесения возбудителя с водой в пищевую массу. Животноводческие комплексы в этой связи также становятся потенциально опасными источниками бактериального загрязнения воды и почвы.

Постоянно наблюдаемая спорадическая заболеваемость пищевой токсикоинфекцией, когда причиной заболевания оказываются приобретенные в торговле пищевые продукты (сметана, творог, мясные изделия и др.), является доказательством контаминации этих продуктов на стадиях, предшествующих розничной торговле.

Существует весьма ограниченное количество пищевых изделий, на которых возбудители ПТИ не размножаются, хотя могут сохраняться: хлеб, сыр, масло и некоторые другие. Остальные пищевые изделия, за исключением крепких спиртных напитков, являются хорошей средой обитания для различных возбудителей ПТИ.

Пищевая токсикоинфекция является следствием одномоментного интенсивного алиментарного заражения организма и развивается как реакция отторжения болезнетворной биомассы проглоченных возбудителей. Если доза пищевого заражения оказывается ниже пороговой, то характерная реакция отторжения не возникает и ПТИ не развивается.

Поскольку накопление возбудителей в пищевой массе после ее инфицирования требует экспозиции (инкубации), в профилактике ПТИ особое значение имеют условия хранения и сроки реализации пищевых продуктов. Уже упомянутая спорадическая заболеваемость за счет приобретения в торговле пищевых изделий всегда является результатом несоблюдения условий хранения пищевых продуктов: отсутствие холода и неадекватное удлинение сроков хранения.

Таким образом, для формирования эпидемиологической ситуации, которая приводит к развитию спорадической или вспышечной заболеваемости ПТИ, необходимо наличие «тройного условия и двух дополнительных обстоятельств».

Тройное условие:

- бактериальное загрязнение (контаминация) пищевого продукта;
- нарушение технологии приготовления (недостаточная термическая обработка);
- нарушение условий хранения продукта и несоблюдение сроков реализации продуктов и блюд.

Дополнительные обстоятельства:

- биологическое соответствие состава пищевой массы видовым возможностям размножения возбудителя;

– внесение возбудителя в пищевой продукт в «достаточных» количествах, т. к. готовые пищевые изделия весьма часто не бывают первично стерильными (сметана, творог, кефир), поэтому возбудитель ПТИ должен быть способным преодолеть биологический барьер конкуренции естественной микрофлоры продукта.

Краткая характеристика основных пищевых токсикоинфекций

Пищевые токсикоинфекции, вызываемые бактериями рода *Escherichia coli*

Заболевания пищевой токсикоинфекцией, вызванные энтеропатогенными кишечными палочками (ЭПКП) *E. coli* O-групп (9, 26, 55, 111, 124 и др.), наиболее часто связаны с употреблением таких продуктов и блюд, как холодные мясные, рыбные, яичные, молочные, овощные, студни, заливные, гарниры — не подвергающиеся повторной термической обработке. Источниками патогенных штаммов кишечной палочки являются люди (больные колиэнтеритом, холециститом, аппендицитом, парапроктитом и др., реконвалесценты и бактерионосители) и животные — молодняк (колибацилез). От 1 до 5 % клинически здоровых людей (в основном детей) являются носителями патогенных серотипов кишечной палочки. Могут иметь место массовые, групповые и семейные вспышки, которые чаще всего наблюдаются в теплое время года. Длительность заболевания 1–3 дня.

Пищевые токсикоинфекции, вызываемые бактериями рода *Proteus*

Среди продуктов, которые чаще других становятся причиной возникновения пищевых отравлений, вызванных представителями рода *Proteus* (*Pr. vulgaris* и *Pr. mirabilis*), выделяют мясные продукты (фарш, кровяные и ливерные колбасы, студни, мясные салаты), рыбные и овощные (особенно картофельные) блюда. Эти микроорганизмы устойчивы к воздействию физических и химических факторов внешней среды: выдерживают нагревание до 65 °С, размножаются при широком спектре среды с рН 3,5–12, переносят длительное высыхание (до года) и высокие концентрации поваренной соли (до 17 %), температурный оптимум размножения лежит в пределах 25–37 °С. Бактерии рода *Proteus* принадлежат к гнилостным микробам и не способны расщеплять белковые молекулы. Их размножение (после контаминации готовых блюд) начинается только с момента утилизации пептидов, после того когда белки были метаболизированы (до пептидов) другими микробами. В этом случае отсутствуют органолептические изменения в пищевых продуктах и готовых блюдах. На вид они вполне доброкачественные без каких-либо признаков порчи. Источ-

ником инфекции является человек и животные. Особенностью вспышек токсикоинфекций, вызванных бактериями рода *Proteus*, является более длительный (до 14 дней), иногда рецидивирующий характер. Пищевые протейные токсикоинфекции и заболевания колибактериальной этиологии в основном возникают при антисанитарном состоянии пищевого объекта и не соблюдении правил личной гигиены.

Пищевые токсикоинфекции, вызываемые *Vibrio parahaemolyticus*

Пищевые отравления, вызываемые представителями галофильных (солелюбивых) вибрионов *Vibrio parahaemolyticus*, связаны с тем, что они обладают относительной термоустойчивостью и хорошо переносят такие виды кулинарной обработки, как вяление, копчение. Вибрионы размножаются при следующих условиях: температура 13–40 °С и рН среды 5–9,6. Опасность массивного обсеменения рыбы и морепродуктов (устрицы, мидии, гребешки, крабы, креветки) особенно возрастает при нарушении температурного режима (выше 15 °С) в процессе транспортировки и реализации. Продукты и блюда из рыбы, ракообразных и других обитателей моря становятся причиной возникновения от 30 до 50 % ПТИ в Японии и других странах.

Пищевые отравления, вызываемые *Bacillus cereus*

Бактерии *Bacillus cereus* относятся к грамположительным аэробным микроорганизмам. Споры бактерий могут выдерживать температуру до 125 °С в течение 10 мин, концентрацию поваренной соли до 15 % и переносить замораживание. Трансформация спор в вегетативные формы и их размножение протекают при температуре 10–49 °С и рН среды 4,9–9,3. При хранении пищи в холодильнике (0–4 °С) бактерии не размножаются. В настоящее время выделяют две формы заболеваний: диарейную и токсикозоподобную (рвотную). При *диарейной* форме отравления клиническая картина развивается через 24 ч после употребления «виновного» продукта (контаминированные мясо, молоко, овощи, рыба). Диарея (частая, водянистая, с большим количеством слизи) наблюдается в течение 6–15 ч без присоединения рвоты. Эта форма отравления развивается при поступлении в организм больших количеств клеток *Bacillus cereus* (более 10⁶ в 1 г или 1 мл пищи), которые продуцируют энтеротоксин диарейного типа. *Токсикозоподобная* (рвотная) форма пищевого отравления имеет чрезвычайно короткий инкубационный период — 0,5–6 ч и характеризуется тошнотой и рвотой, длящейся до 24 ч. Симптоматика данного типа отравлений похожа на бактериальный токсикоз, вызванный *Staphylococcus aureus*. В «виновном» продукте (как правило, это крупяные, картофельные, макаронные блюда, а также салаты, пудинги и соусы) и рвотных массах регистрируется специфический термостабильный токсин.

Возникновение конкретной формы пищевого отравления зависит от внешних условий размножения (температура), определяющих возможность проявления токсигенного потенциала бактерий.

Пищевые токсикоинфекции, вызываемые Clostridium perfringens

Клостридии относятся к анаэробным грамположительным спороносным бактериям. Они широко распространены в окружающей среде и персистируют в кишечнике животных и человека. Выделяют несколько серотипов *Cl. perfringens*, однако пищевые токсикоинфекции вызывают главным образом варианты А, D и С. Наиболее тяжелую форму отравления — *некротический энтерит* вызывают бактерии серотипа С. Бактерии вырабатывают несколько классов токсинов с мультифакторным действием на организм. Основным токсическим эффектом обладает α -токсин. Клостридии за счет способности к спорообразованию чрезвычайно устойчивы к внешним воздействиям — выживают при пастеризации и кипячении, замораживании и солении. Уничтожение спор возможно лишь при гипербарической стерилизации (в консервном производстве). Оптимальными условиями для размножения вегетативных форм бактерий является температура 10–52 °С и рН среды 5,5–8. Источником бактерий *Cl. perfringens* являются главным образом животные. Контаминация пищевой продукции происходит как прижизненно, так и в результате вторичного обсеменения (при убое). Наиболее часто факторами передачи становятся мясо, мясопродукты и мясные подливы. Препятствием для размножения клостридий является температура холодильника или регламентированная температура второго блюда на раздаче (65 °С) в предприятиях общественного питания.

Пищевые токсикоинфекции, вызываемые энтерококками Streptococcus

Стрептококки — грамположительные бактерии, относятся к постоянным микробам организма человека, животных и птиц. Они чрезвычайно устойчивы к внешним воздействиям: выдерживают температуру 85 °С в течение 10 мин, переносят концентрацию поваренной соли до 6,5 %, выдерживают низкие температуры (бытового холодильника и охлаждаемого прилавка). Стрептококки способны к росту в интервале температур от 10 до 45 °С и рН среды 4,8–9,2.

При поступлении с пищей (от 10^3 клеток в 1 г продукта) стрептококков группы А (*Streptococcus pyogenes*) клиническая картина включает в себя раздражение и покраснение глотки, боль при глотании, тонзиллит, ринит, головную боль, высокую температуру, тошноту, рвоту, иногда отмечается сыпь. Симптоматика может продолжаться 1–3 дня и проходит, как правило, без осложнений.

Стрептококки группы D (*Str. faecalis* и др.) вызывают острое пищевое отравление при поступлении в количестве 10^6 – 10^7 микробных клеток в

1 г продукта. К симптомам отравления относятся диарея, кишечные спазмы, лихорадка, иногда присоединяются тошнота и рвота.

Стрептококки способны интенсивно размножаться в многочисленных скоропортящихся продуктах при нарушении температурного хранения (выше 10 °С) в период между их приготовлением и употреблением (в течение нескольких часов): молоке, мороженом, яйцах, колбасах, сырах, картофельных, яичных и креветочных салатах (особенно в заправленных), готовых мясных полуфабрикатах, студнях, пудингах, кремах. Особую опасность представляют продукты, используемые в пищу без повторной термической обработки. При интенсивном размножении стрептококков происходит изменение органолептических свойств продукта: наблюдается ослизнение и появляется горький вкус. Загрязнение пищевой продукции стрептококками, как правило, происходит вследствие грубых нарушений правил личной и производственной гигиены, а также при использовании непастеризованного молока.

Основные клинические проявления пищевой токсикоинфекции.

Требуются часы (3–12 ч, редко до 24 ч), чтобы проглоченная биомасса (10^5 – 10^8 клеток на 1 г пищи) возбудителей вызвала клинические проявления. Традиционно этот срок называют «инкубационным периодом».

Далее происходит массивная инфекционно-токсическая агрессия желудка и кишечника:

- поражение желудка и кишечника эндо- и энтеротоксинами возбудителей приводит к состоянию острого гастроэнтерита;
- проникновение возбудителя в кровоток — бактеремия, эндотоксикомия патохимические расстройства, нарушение циркуляции.

Клинические проявления (1–2 суток) болезни: лихорадка, озноб (результат бактеремии и эндотоксикомии) могут быть кратковременными, затем наблюдается интоксикация общеинфекционного типа — рвота, диарея, боли в животе (абдоминальные), расстройства кровообращения (снижение артериального давления, дурнота, головокружение, обмороки, охлаждение кожи, особенно в дистальных отделах конечностей, бледно-синюшный оттенок кожи лица, в особенности носа, губ, ушей, а также кистей и стоп).

Обезвоженность (потеря жидкости и электролитов) — вторичное явление при пищевой токсикоинфекции, возникает в процессе развития болезни и определяется интенсивностью рвоты и диареи. В течение 1–3 суток бактериальная интоксикация и диарея подвергаются обратному развитию. Наступает период реконвалесценции, переходящий в выздоровление. Общая продолжительность болезни может составлять 3–6 суток.

Профилактика пищевой токсикоинфекции

1. Мероприятия, направленные на предупреждение контаминации продуктов и готовых блюд возбудителями ПТИ:

- выявление среди работников пищевых производств больных и носителей патогенных и условно-патогенных форм микроорганизмов, их своевременное лечение и санация;
- тщательный санитарно-ветеринарный надзор за животными (особенно молодняком) с целью выявления больных животных. Мясо таких животных реализуется как условно годное с использованием соответствующих способов обработки;
- строгое соблюдение правил личной гигиены и санитарного режима на пищевом предприятии;
- исключение контакта и разделение потоков сырья, полуфабрикатов и готовой продукции;
- перевозка продуктов в специально предназначенном транспорте и таре;
- дезинфекция оборудования и инвентаря, борьба с насекомыми и грызунами.

2. Мероприятия, направленные на обеспечение условий, исключающих массовое размножение микроорганизмов в продуктах:

- хранение продуктов и готовой пищи в условиях холода (не выше 6 °С);
- реализация готовой пищи (1-х и 2-х блюд) при температуре выше 60 °С, холодных закусок и напитков — ниже 14 °С;
- строгое соблюдение сроков реализации продукции.

3. Соблюдение технологии приготовления пищи:

- достаточная термическая обработка пищевых продуктов с целью уничтожения возбудителей ПТИ;
- термическое обезвреживание условно годных продуктов.

Пищевые токсикозы (интоксикации)

Это острые заболевания, возникающие при употреблении пищи, содержащей токсины, накопившиеся в результате развития специфического возбудителя.

Возбудители пищевых интоксикаций не принимают участие в патогенезе болезни, т. е. накопление микроорганизмов в пищевом продукте лишь обеспечивает выработку токсинов специфического действия. Клиническая симптоматика пищевых интоксикаций различна в соответствии с различием их токсинов и не напоминает пищевую токсикоинфекцию.

Различают бактериальные токсикозы (интоксикации), к которым относятся стафилококковый токсикоз, ботулизм, микотоксикозы, вызывае-

мые употреблением с пищей микотоксинов, продуцируемых микроскопическими грибами родов *Aspergillus*, *Fusarium*, *Penicillium*, *Claviceps purpurea*, и фикотоксины, обусловленные употреблением продуктов, содержащих фикотоксины морских водорослей и бактерий.

Стафилококковые интоксикации относятся к наиболее распространенным видам пищевых отравлений во всех странах мира. Они возникают в результате употребления пищи, содержащей стафилококковый энтеротоксин. Наиболее часто способностью производить энтеротоксин обладает грамположительная бактерия — золотистый стафилококк (*Staphylococcus aureus*) в 81,2 % случаев. Стафилококк способен размножаться в пище, не изменяя органолептических свойств. Стафилококковые интоксикации чаще возникают после употребления молока и молочных продуктов, мяса и мясных продуктов, в салатах с использованием яиц, блюдах из птицы, рыбы, картофеля, макарон, а также кондитерских изделий с заварным кремом. Скорость продуцирования энтеротоксина зависит не только от массивности первоначального обсеменения и условий хранения пищевых продуктов (время, температура), но также и от химического состава (содержания углеводов, белков, жиров), pH среды и др. При комнатной температуре в молоке энтеротоксин может образоваться уже через 8 ч. При хранении обсемененного стафилококком молока в холодильнике (4 °C) энтеротоксин не обнаруживается даже на 18 день. В кондитерских изделиях с заварным кремом (торты, пирожные), где концентрация сахара менее 50 %, энтеротоксин образуется через 4 ч при температуре 37 °C, а при 4 °C не накапливается. При комнатной температуре в готовых котлетах, треске горячего копчения, картофельном пюре, манной и пшеничной каше образование энтеротоксина наблюдается через 3–8 ч.

Стафилококк переносит нагревание при температуре 70 °C в течение 30 минут, а при 80 °C — 10 минут. Температурные границы размножения от 6,6 до 45 °C. Концентрации хлорида натрия в водной среде более 12 % и сахара более 60 % задерживают размножение стафилококка. Энтеротоксин стафилококка термоустойчив. Даже при кипячении в течение часа он сохраняется почти полностью, поэтому возможны отравления после употребления кипяченого молока, если оно было заражено до термической обработки.

Основным источником контаминации пищевых продуктов стафилококком являются люди (дойarki и работники пищевых предприятий, кондитерских цехов, молокозаводов) с гнойничковыми заболеваниями на руках (пиодермии, панариции, нагноившиеся порезы и ожоги и т. д.). Большую опасность представляют также лица больные ангиной, пневмонией, отитом и катаральными заболеваниями верхних дыхательных путей, т. к. при этом может происходить обсеменение пищевых продуктов аэрогенным путем. Животные (коровы, козы, овцы и др.) могут быть отнесены к

дополнительным источникам инфекции (фактор передачи — молоко при наличии маститов и мясо).

Вспышка стафилококкового токсикога характеризуется массовым характером с быстрым нарастанием числа заболевших. Симптомы заболевания возникают после короткого инкубационного периода — через 2–4 ч. Патогенез пищевого токсикога связан с местной реакцией на поступления токсина и его попаданием в кровь, обуславливающие признаки общей интоксикации. В клинической картине сначала наблюдаются явления острого гастроэнтерита — резкие схваткообразные боли в подложечной области, сопровождаемые тошнотой, многократной неукротимой рвотой с судорожными позывами. В 60–70 % случаев имеет место диарея; в отдельных случаях она может отсутствовать. Температура тела нормальная или субфебрильная. На фоне желудочно-кишечных расстройств у многих пострадавших наблюдаются признаки общей интоксикации: адинамия, состояние протрации, мышечные судороги, падение артериального давления, нитевидный пульс, акроцианоз. Выздоровление обычно наступает через 2–3 дня. В настоящее время применяются экспресс-методы идентификации стафилококкового энтеротоксина в пище, основанные на использовании моноклональных антител в иммуноферментном анализе.

Профилактика стафилококкового токсикога:

– своевременное выявление лиц с воспалительными заболеваниями верхних дыхательных путей и гнойничковыми поражениями кожи и отстранение их от условий приготовления пищи или контакта с готовыми блюдами;

– санирование работников пищевых объектов, своевременное лечение заболеваний зубов и носоглотки, а также осуществление профилактики простудных заболеваний;

– своевременный санитарно-ветеринарный контроль за здоровьем дойных и убойных животных и безопасностью животного продовольственного сырья;

– строгое соблюдение правил производственной и личной гигиены;

– строгое соблюдение технологии приготовления пищи (режимов тепловой обработки), а также безусловное обеспечение температурных условий хранения и сроков реализации скоропортящихся продуктов.

Ботулизм — самое тяжелое пищевое отравление бактериальной природы (летальность до 20 %), связанное с поступлением в организм пищи, содержащей белковый нейротоксин *Clostridium botulinum*. Название заболевания происходит от латинского *botulus* — колбаса, т. к. первые описанные случаи заболеваний были обусловлены употреблением кровяных и ливерных колбас.

Возбудитель ботулизма относится к грамположительным спорообразующим бактериям, обитает в кишечнике теплокровных животных, че-

ловека, птиц и рыб. В окружающей среде распространяется в виде спор. Из семи известных серотипов возбудителя заболевание у человека могут вызвать четыре типа: А, В, Е и F. Прорастание спор задерживают высокие концентрации поваренной соли (более 8 %), сахара (более 55 %) и кислая среда (рН ниже 4,5). Вегетативные формы клостридий способны к росту при температуре от 3 до 50 °С и рН среды 4,7–9,0. Ботулотоксин обладает высокой устойчивостью к кислому содержимому желудка и протеолитическим ферментам. В настоящее время выделяют четыре формы ботулизма: *пищевой токсикоз* (классическая форма), *младенческий тип* (кишечный токсимический ботулизм), *раневую форму* и *ботулизм с неустановленным механизмом развития*.

В пищевые продукты возбудители ботулизма могут попадать разными путями: мясо может обсеменяться в процессе убоя и разделки туши животных; обсеменение рыбы — через наружные покровы при ранении в процессе лова или через нарушение целостности кишечника; продукты растительного происхождения (овощи, фрукты, грибы и др.) обсеменяются спорами в основном через почву. Отравление обычно возникает в связи с употреблением в пищу консервированных продуктов домашнего приготовления (до 90 %), не подвергнутых предварительно достаточной термической обработке: соленых и маринованных грибов, находившихся в герметически упакованных банках, вяленой и копченой рыбы, овощных, плодово-ягодных, мясных и рыбных баночных консервов, домашней колбасы, сырокопченого окорока и балыка и др.

Клиника ботулизма (пищевой токсикоз):

1. Инкубационный период — в среднем 12–36 ч или может продлиться до 8 сут (проникновение токсина в лимфатическую и кровеносную системы, миграция в ЦНС, где происходит необратимое связывание с нервными клетками бульбарных центров головного мозга).

2. Вначале преобладают неспецифические признаки: общая слабость, головная боль; в 10–20 % случаев — явления острого гастроэнтерита (возможна и токсикоинфекция).

3. Нейроплегические (специфические) симптомы:

– офтальмоплегия, диплопия (двоение предметов), ослабление ясности видения, «сетка», «туман» перед глазами, птоз (опущение верхнего века), стробизм (косоглазие), анизокория (неравномерное расширение зрачков), отсутствие реакции зрачков на свет (паралич глазного яблока);

– паралич мышц мягкого неба и глотки: расстройства голоса вплоть до полной афонии, нарушение акта глотания (жидкость из полости рта выливается через нос);

– паралич лицевых мышц: мимика ограничена, вплоть до ее отсутствия (амимия);

– снижение слюноотделения (сухость во рту).

4. Несоответствие температуры тела частоте пульса (при нормальной или субнормальной температуре пульс резко учащен).

5. Нарушения двигательной функции желудочно-кишечного тракта, обусловленные парезом мышц желудка и кишечника — появление стойких запоров и метеоризма.

6. Расстройства дыхания, паралич дыхательной мускулатуры.

Младенческий тип возникает у детей раннего возраста. При попадании в организм спор (с медом) они не трансформируются в вегетативные формы, а самостоятельно колонизируют кишечник и вырабатывают токсин. Заболевание проявляется в виде внезапного запора, потери аппетита, повышенного слюноотделения, снижения поведенческих реакций. Диагноз ботулизма подтверждается при идентификации ботулотоксина в фекалиях ребенка.

Раневая форма ботулизма встречается крайне редко и связана с попаданием клостридий в рану, где они размножаются и продуцируют ботулотоксин, вызывающий специфическую симптоматику.

Ботулизм с неустановленным механизмом развития регистрируется при наличии типичной клинической формы и идентификации ботулотоксина в выделениях заболевших в сочетании с невозможностью определить пути и факторы передачи *Clostridium botulinum*. Возможно, что такая ситуация не связана с пищей, а возникает в результате колонизации кишечника человека спорами из-за наличия у него дисбактериоза (например, после длительной антибиотикотерапии).

Лечение ботулизма следует начинать уже при постановке предварительного диагноза: «подозрение на ботулизм». Пострадавшему следует внутривенно ввести поливалентную антиботулиническую сыворотку. После установления типа возбудителя применяют соответствующую моновалентную сыворотку. С профилактической целью лицам, употреблявшим подозреваемый продукт, необходимо однократно внутримышечно ввести сыворотку — это значительно снизит вероятность возникновения тяжелой формы токсикоза.

Профилактика ботулизма

В условиях домашнего консервирования:

- засолку и маринование грибов в быту необходимо производить в емкостях со свободным доступом воздуха;
- овощи и плоды должны быть хорошо отмыты от частиц земли; недопустимо консервировать лежалые, подвергшиеся порче овощи, фрукты, ягоды;
- повышать кислотность домашних консервов путем добавления уксусной кислоты (в консервах с низкой кислотностью);
- соблюдение санитарных и технологических требований при изготовлении сырокопченых окороков, домашних колбас и рыбы, правил их

хранения и сроков реализации;

- соблюдение режима стерилизации тары, предназначенной для консервирования.

В условиях промышленного производства:

- быстрая переработка сырья и своевременное удаление внутренностей (эвентрация) (особенно у рыб);

- широкое применение охлаждения и замораживания сырья и пищевых продуктов;

- запрещение реализации консервов с признаками бомбажа.

Микотоксикозы

Микотоксикозы — алиментарные заболевания, обусловленные употреблением в пищу продуктов, содержащих микотоксины — токсины микроскопических грибов (плесеней).

Микотоксины (греч. *mykes* — гриб, *toxicon* — яд) — вторичные метаболиты микроскопических (плесневых) грибов, не являющиеся безусловно необходимыми для роста и развития продуцирующих их микроорганизмов.

Микотоксины обнаруживаются чаще всего в качестве природных загрязнителей растительных продуктов. Некоторые микотоксины при высоком их содержании в кормах могут накапливаться в продуктах животного происхождения.

Продуцентами микотоксинов являются многочисленные виды грибов, среди которых доминируют представители родов *Fusarium*, *Aspergillus* и *Penicillium*. Условно грибы — продуценты микотоксинов делятся на «полевые» — фитопатогены, которые поражают растения и продуцируют токсины в процессе созревания и уборки урожая (типичные представители — грибы рода *Fusarium*), и грибы «хранения» — сапрофиты, которые развиваются на субстрате в процессе его хранения и переработки (чаще грибы родов *Penicillium* и *Aspergillus*). По данным FAO/ВОЗ, ежегодно загрязнению микотоксинами подвергается не менее 25 % всех продовольственных ресурсов.

Основной путь попадания микотоксинов в организм — пищевой (алиментарный). Для людей, работающих с загрязненным сырьем, существует профессиональный риск поражения микотоксинами респираторным путем или контактным — через кожу. Острые пищевые отравления микотоксинами встречаются редко (преимущественно среди сельского населения) и носят очаговый, чаще семейный характер. Значительно более реальный риск связан с хроническим поступлением с пищей незначительных количеств микотоксинов, большинство из которых обладают иммунодепрессивными свойствами, а некоторые являются сильными канцеро-

генами. В рейтинге канцерогенного риска микотоксины (афлатоксины и охратоксин А) занимают 1-е место, в десятки раз превосходя риск, связанный с такими антропогенными загрязнителями растительного сырья как диоксины, полихлорированные бифенилы, пестициды. Токсическое действие большинства микотоксинов характеризуется определенными чертами специфичности, поэтому микотоксикозы (за небольшим исключением) не имеют строго очерченной клинической картины.

Из выделенных более чем 300 микотоксинов, лишь некоторые представляют риск для здоровья человека и животных и обнаруживаются повсеместно в качестве природных контаминантов продовольственного сырья и пищевых продуктов.

Основные сведения о микотоксинах, представляющих реальную (доказанную) или потенциальную опасность для здоровья человека, приведены в прил. 2.

Афлатоксикозы

Афлатоксины — наиболее известные и изученные микотоксины. Впервые в 1961 г. афлатоксины были выделены из арахисовой муки, зараженной грибом *Aspergillus flavus*, который дал название этой группе микотоксинов.

Продуценты афлатоксинов (*Aspergillus flavus* и *Aspergillus parasiticus*) распространены повсеместно, но наиболее благоприятные условия для их роста и токсинообразования — в регионах с теплым и влажным климатом. В странах, расположенных между 40° северной и южной широты, около 4,5 млрд людей испытывают хронические нагрузки афлатоксинами. Учитывая интенсивные потоки продовольствия в рамках мировой торговли, существует опасность в перераспределении нагрузки афлатоксинами и в других странах. В значительных количествах афлатоксины накапливаются в орехах (бразильские, грецкие, миндаль, фисташки, фундук, кешью, арахисе), кукурузе, семенах хлопчатника, специях (различные виды перца, мускатный орех). Зерновые культуры подвергаются загрязнению афлатоксинами редко и, как правило, в низких концентрациях. Афлатоксины отличаются выраженными гепатотоксическими, гонадотоксическими, эмбриотоксическими, тератогенными (генные и хромосомные мутации), иммунодепрессивными и канцерогенными свойствами. Наиболее активным является афлатоксин В1. Относится к 1 классу канцерогенов. Афлатоксин М1 был обнаружен в молоке коров, получавших корм, загрязненный афлатоксином В1, и является метаболитом афлатоксина В1.

Характерным морфологическим признаком афлатоксикоза является пролиферация эпителия желчных протоков. Как афлатоксин В1, так и смесь афлатоксинов вызывают развитие первичного рака печени (гепатоцеллюлярной карциномы). Установлено, что риск этой формы рака воз-

растает в 30 раз у носителей вируса гепатита В (возможно и гепатита С). У детей отравление афлатоксинами рассматривается как возможный этиологический фактор острого заболевания (синдром Рейе), основным проявлением которого служат энцефалопатия и жировая дегенерация внутренних органов.

Допустимый уровень (ДУ) содержания *B1* в растительном сырье и продуктах — 5 мкг/кг; ДУ *M1* — в молоке и молочных продуктах — 0,5 мкг/кг.

Основным результатом влияния афлатоксинов на статус питания является снижение массы тела у взрослых и замедление роста у детей. Это связано с блокировкой синтеза белка за счет ковалентной связи афлатоксина с ДНК.

Антиалиментарное действие афлатоксинов особенно проявляется в условиях белковой недостаточности.

Трихотеценовые микотоксикозы (фузариозы)

Дезоксиниваленол — наиболее широко распространенный в мире микотоксин. Продуценты дезоксиниваленола — *Fusarium graminearum* и *Fusarium culmorum* являются патогенами для злаковых культур (пшеница, ячмень) и кукурузы. По данным Международного института наук о жизни, обобщающим сведения по 12 европейским странам, дезоксиниваленол обнаруживается более чем в 50 % продуктов питания.

T-2-токсин является одним из самых токсичных среди трихотеценовых микотоксинов. Основные его продуценты — *Fusarium sporotrichioides* и *Fusarium poae*. Случаи обнаружения *T-2*-токсина в свежем зерне пшеницы, кукурузы, ячменя относительно редки и связаны с определенными обстоятельствами (например, зерно, перезимовавшее под снегом или зерно поздней уборки в условиях затяжных дождей), поскольку синтез и накопление *T-2*-токсина в больших количествах происходят в условиях высокой влажности и низкой температуры (оптимальная температура — 8–12 °С).

Клиническая картина микотоксикозов, вызываемых токсическим действием *дезоксиниваленола* и *T-2-токсина*, характеризуется поражением желудочно-кишечного тракта, кроветворных и иммунокомпетентных органов. Общими симптомами острого отравления являются рвота и понос, геморрагический синдром; при длительном воздействии трихотеценовых микотоксинов развиваются лейкопения, тромбоцитопения, анемия. С трихотеценовыми микотоксинами связывают алиментарную токсическую алейкию, синдром «пьяного» хлеба, акакабитоксикоз, многочисленные вспышки острого гастроэнтерита после употребления в пищу продуктов из заплесневелого зерна. Токсигенные штаммы *Fusarium sporotrichioides* часто рассматриваются как один из возможных этиологических факторов

уровской (Кашина-Бека) болезни.

Алиментарная токсическая алейкия — заболевание, которое связано с употреблением в пищу продуктов переработки перезимовавшего под снегом зерна проса, пшеницы, ячменя. В легких случаях заболевание протекает по типу гингивита, стоматита, глоссита, реже — по типу гастроэнтерита (с тошнотой, рвотой, головной болью, головокружением) и длится 3–5 дней. При длительном употреблении загрязненных продуктов доминирующим симптомом становится прогрессирующая лейкопения, переходящая в особо тяжелых случаях в алейкию и сопровождающаяся геморрагическим диатезом, носовыми кровотечениями, кровотечением из десен, некрозом зева и глотки (ангинозно-геморрагическая стадия — септическая ангина). Тяжелые случаи заболеваний на этой стадии заканчивались летально (до 60 %).

Синдром «пьяного хлеба» — заболевание людей, связанное с употреблением зерновых продуктов, пораженных грибами *Fusarium graminearum*, известных как продуценты *дезоксиниваленола* (и *зеараленона*). Впервые это заболевание наблюдали на Дальнем Востоке в 1882 г. У людей симптомы отравления появлялись вскоре после приема в пищу продуктов (главным образом хлеба) из пораженного зерна: через 30–60 мин появлялись рвота, боли в области живота, понос, возникали ощущение слабости, тяжести в конечностях, скованность походки. Через день наступало состояние, похожее на состояние после тяжелого опьянения: сильная головная боль, головокружение. При длительном потреблении «пьяного хлеба» у людей наблюдались истощение, потеря зрения, нарушения психики.

Акакабитоксикоз — болезнь, вызванная употреблением зерна, пораженного красной плесенью, спорадически отмечается в Японии и Корее. Вспышки заболевания в этих странах наблюдаются в годы с обильными дождями и связаны с поражением зерна грибами рода *Fusarium* — продуцентами *дезоксиниваленола*. У людей заболевание протекает по типу пищевого отравления: вскоре после приема пищи появляются тошнота, рвота, боли в животе, реже — понос, головная боль, озноб.

Если, наряду с *дезоксиниваленолом*, в продуктах присутствовал *T-2-токсин*, то большинство заболевших кроме тошноты, рвоты, болей в животе, поноса, головокружения жаловались на сильное першение в горле. Рис, пораженный грибами *Fusarium graminearum*, является причиной *алиментарного токсикоза*, характеризующегося рвотой, поносом, болями и вздутием живота, головокружением и першением в горле.

ДУ *дезоксиниваленола* в продовольственном сырье и пищевых продуктах — 0,7–1,0 мг/кг, *T-2-токсина* — 0,1 мг/кг.

Микотоксикозы, вызываемые зеараленоном

Зеараленон относится к числу наиболее распространенных в мире микотоксинов. Основные продуценты зеараленона — *Fusarium graminearum*, *Fusarium culmorum*. Чаще всего он обнаруживается в кукурузе, пшенице и ячмене, нередко вместе с дезоксиниваленолом.

Зеараленон отличается от других микотоксинов отсутствием острого токсического действия. Обладает выраженным гормоноподобным эстрогенным действием. Является причиной нарушения репродуктивной функции у сельскохозяйственных животных. Большие дозы зеараленона, поступившие вместе с загрязненными кормами, приводят к развитию *эстрогенного синдрома*, проявляющегося в гиперплазии и метаплазии эпителия матки, влагалища, молочных желез, а также миометрия. Хроническое отравление приводит к раннему созреванию особей и бесплодию. Полагают, что он может способствовать развитию рака шейки матки. Учитывая широкую распространенность зеараленона, нередко вместе с трихотеценовыми микотоксинами и фумонизинами, а также его эстрогенные и канцерогенные (в эксперименте) свойства, не следует недооценивать возможность его неблагоприятного влияния на здоровье человека.

ДУ *зеараленона* в продовольственном сырье и пищевых продуктах — 1,0 мг/кг.

Микотоксикозы, вызванные патулином

Патулин был выделен впервые в качестве антибиотика из культур *Penicillium patulum* и *Penicillium expansum*. После обнаружения у патулина выраженных токсических, мутагенных и, возможно, канцерогенных свойств, а также установления его широкой распространенности как загрязнителя пищевых продуктов он был отнесен к микотоксинам, представляющим потенциальную опасность для здоровья человека. В качестве природного загрязнителя патулин обнаруживают почти исключительно в яблоках и продуктах их переработки, реже — в других фруктах и фруктовых соках (персиковом, сливовом, грушевом), а также в овощах (томаты). Поскольку патулин в яблоках концентрируется в пораженной грибом, подгнившей части плода, обнаружение его в соке свидетельствует об использовании нестандартного сырья для получения сока. В персиках и томатах, независимо от размеров пораженного участка, патулин распределяется диффузно по всей ткани.

Токсичность патулина изучена только экспериментально. У лабораторных животных острое токсическое действие патулина характеризуется поражением ЦНС (тремор, конвульсии, локомоторные нарушения), ЖКТ (геморрагии, изъязвления), в некоторых случаях выявляются некрозы в печени, почках, селезенке. Микотоксикозы, связанные с патулином, у человека и животных не описаны. Во многих странах принята величина ДУ патулина в яблочном соке и в содержащих яблочный сок напитках — 50 мкг/кг.

Охратоксикозы

Охратоксины составляют группу микотоксинов, повреждающих преимущественно почки. Чаще как природный загрязнитель пищевых продуктов и кормов обнаруживается охратоксин А. Основными продуцентами охратоксинов являются *Aspergillus ochraceus* и *Aspergillus carbonarius*. Охратоксин А выявляется повсеместно в качестве природного загрязнителя продовольственного и кормового зерна — пшеницы, ячменя, кукурузы, овса, ржи, а также кофе-бобов, винограда, виноградного сока и вина. Загрязнение кормов охратоксинами является причиной контаминации продуктов животного происхождения (мяса, почек, печени).

Результаты биомониторинга, проводимого во многих странах Европы, в Канаде, Японии, свидетельствуют о высокой частоте обнаружения охратоксина А в сыворотке крови здоровых людей (в некоторых случаях у 100 % обследованных). В ряде стран Европы охратоксин А выявляется и в женском молоке. В связи с этим в странах Европейского Союза величина допустимого суточного потребления охратоксина А снижена до 5 нг/кг. Хроническое действие охратоксина А характеризуется главным образом поражением почек — дегенеративными и атрофическими изменениями эпителия проксимальных канальцев, интерстициальным фиброзом коркового слоя и гиалинизацией клубочков. Охратоксин А является сильным прооксидантом, индуцирует образование активных метаболитов кислорода, что рассматривается как один из вероятных механизмов его канцерогенного действия, а также обладает выраженными тератогенными и иммунодепрессивными свойствами.

Проявлением хронического охратоксикоза у людей считают *балканскую эндемическую нефропатию (БЭН)* — хроническое неизлечимое заболевание почек, эндемическое для Болгарии, Румынии, Сербии, Хорватии и других стран. Эпидемиологические особенности БЭН типичны для микотоксикозов: заболевание поражает исключительно жителей сельской местности, носит семейный характер и имеет выраженную очаговость в пределах одного селения. Характерной особенностью БЭН является высокая сопутствующая частота развития опухолей мочевых путей — у $\frac{1}{3}$ больных, погибших от БЭН, обнаруживают злокачественные опухоли лоханок почек и мочеточников (чаще у молодых женщин).

Микотоксикозы, вызванные фумонизинами

Фумонизины были впервые выделены в Южной Африке в 1988 г. из культуры *Fusarium verticillioides*. Наиболее часто в природных условиях встречается фумонизин В1. По данным ВОЗ (2000) фумонизинами загрязнено до 73 % кукурузной муки и крупы и около 40 % других продуктов из кукурузы или содержащих ее (кукурузные хлопья, попкорн, воздушная кукуруза, детское питание).

Фумонизины являются единственными известными природными специфическими ингибиторами биосинтеза сфинголипидов, что служит одним из основных механизмов их токсического действия. Они нарушают также обмен жирных кислот и активность ферментов, участвующих в регуляции клеточного цикла. Международное агентство по изучению рака классифицирует фумонизины как возможно канцерогенные для человека соединения (группа 2В). Заслуживает внимания гипотеза о возможной роли фумонизинов в развитии дефектов нервной (медулярной) трубки, черепно-лицевых аномалий и других врожденных дефектов. Это предположение основано на обнаружении у фомонизинов способности нарушать мембранный транспорт фолиевой кислоты.

Эрготизм

Эрготизм (отравление спорыньей) развивается при употреблении в пищу продуктов из зерна с примесью склероциев (рожков) гриба *Claviceps purpurea*, содержащих большую группу токсичных для человека и животных алкалоидов. По химической структуре алкалоиды делятся на производные лизергиновой, изолизергиновой кислот и клавиновые алкалоиды. Наибольшей биологической активностью характеризуются производные лизергиновой кислоты: эрготамин, эргокриптин, эргокорнин. *Claviceps purpurea* поражает многие виды дикорастущих и культурных растений, в том числе рожь, ячмень и пшеницу. При содержании склероциев в зерне более 2 % по массе возможно развитие массовых заболеваний эрготизмом.

Эрготоксины обладают выраженной биологической активностью. Их эффекты можно разделить на периферические (сокращение гладких мышц, в том числе кровеносных сосудов и матки), нейрогормональные (блокирование действия адреналина и серотонина) и центральные (галлюциногенное действие, ингибирование секреции пролактина, гипертермия, рвота). Благодаря своим свойствам некоторые алкалоиды нашли применение в фармакологической практике.

Эрготизм может протекать в 2-х клинических формах: *конвульсивной* («злая корча»), которая более характерна для алкалоидов клавиновой группы (агроклавин), и *гангренозной*, связанной с действием алкалоидов группы эрготаминов. При *конвульсивной* форме преобладает судорожный синдром, развиваются спастические контрактуры конечностей. Заболевание начинается с потери аппетита, ломоты во всем теле; во многих случаях наблюдается гастроэнтерит. Симптомы отравления носят приступообразный характер. Основными симптомами гангренозной формы являются острые боли, ощущение жжения в конечностях («огонь святого Антония»), развитие сухой гангрены на фоне общей слабости и сонливости. В тяжелых случаях происходит отторжение мягких тканей, а нередко и целых конечностей (чаще нижних) в местах суставных сочленений.

В медицинской литературе ежегодно появляются сообщения о спорадических случаях эрготизма вследствие длительного применения препаратов эрготамина при лечении мигрени. Чаще всего наблюдается в разной степени выраженная ишемия нижних конечностей, в тяжелых случаях — гангренозные изменения ЖКТ, в основном кишечника и языка.

В отличие от других микотоксинов эрготоксины не стабильны при хранении и кулинарной обработке.

К важнейшим мероприятиям, направленным на профилактику эрготизма, относится регламентация содержания в продовольственном зерне склероциев *Claviceps purpurea* (ДУ — 0,05–0,3 % по массе).

Профилактика микотоксикозов:

1. Селекция (в том числе использование генно-инженерных приемов) сельскохозяйственных культур, направленная на устойчивость к болезням, вызываемых специфическими (содержащими микотоксины) формами микроскопических грибов.

2. Применение оптимальных агротехнологий : а) недопускать частую ротацию кукурузы с другими зерновыми; б) использовать селективные фунгициды и биологические средства защиты (микроорганизмы — антогонисты).

3. Строгое соблюдение регламента уборки урожая (календарные сроки, оптимальные климатические условия, осуществлять технологию неконтаминирующей уборки).

4. Строгое соблюдение регламента послеуборочной обработки (сушка зерна до 15 % влажности в течение 24–48 ч после уборки урожая) и хранения зерновых (не выше 15 °С и оптимальная относительная влажность) с проведением дезинсекционных и дератизационных мероприятий.

5. Лабораторный контроль зерна и зернопродуктов за остаточными количествами микотоксинов и регламентирование их содержания (установление ДУ).

6. Не допускать присутствие микотоксинов в продовольственном сырье и пищевых продуктах, предназначенных для детского и диетического питания.

7. Поддержка механизмов алиментарной адаптации у населения за счет пропаганды использования рационального, сбалансированного питания (достаточное потребление нутриентов, участвующих в клеточных защитных процессах — полноценный белок, витамины, антиоксиданты, минералы).

Фикотоксикозы

Фикотоксикозы — алиментарные заболевания, обусловленные употреблением в пищу продуктов, содержащих фиксотоксины морских во-

дорослей и бактерий (прил. 3).

Фикотоксины, входящие в группу PSP (paralytic shellfish poison — паралитический яд моллюсков), являются одним из сильнейших нервно-паралитических ядов, известных человечеству. Первым из веществ данной группы описан *сакситоксин*, получивший свое название по моллюску *Saxidomus giganteus*.

Его активность выражается в мышинных единицах (МЕ — это количество токсина, введение которого приводит к гибели мыши массой 20 г в течение 15 мин), составляет 2045 МЕ на 1 мкмоль токсина.

Токсины группы PSP синтезируются некоторыми морскими микроводорослями *динофлагеллатами* (родов — *Alexandrium*, *Gymnodinium*, *Purodinium*), красными морскими водорослями *родофита*, некоторыми видами *цианобактерий*, а также некоторыми *зубактериями*.

Моллюски, имеющие промысловое значение (мидии, устрицы, гребешки и другие съедобные ракушки), питание которых осуществляется путем фильтрации воды, способны аккумулировать PSP до уровней летальных для человека. Брюхоногие моллюски (плотоядные и неплотоядные), крабы, атлантическая сельдь и другие виды рыбы, пресноводные моллюски также могут накапливать сакситоксин.

Ежегодно происходит около 2000 случаев отравления людей PSP, причем около 15 % всех зарегистрированных случаев заканчиваются летальным исходом. Установлено, что тепловая обработка не приводит к полной деконтаминации продукта. PSP-токсины в количестве 180 мкг способны вызвать отравление средней тяжести, а в дозе 400–1060 мкг — привести к летальному исходу.

Механизм действия сакситоксина и его производных заключается в блокировании токсином тока ионов натрия через потенциалозависимые натриевые каналы в мембранах нервных и мышечных клеток, что ведет к нарушению клеточной деполяризации и, как следствие, к нарушению проводимости, также токсин воздействует на калиевые каналы, нарушая процесс реполяризации клеток.

Проявления отравления PSP варьируют от ощущения онемения и легкого покалывания в области губ, десен до летального исхода. Обычно покалывание губ, десен и языка развивается в течение 5–30 мин после приема пищи, содержащей PSP. В среднетяжелых и тяжелых случаях к этим ощущениям последовательно присоединяется онемение кончиков пальцев кистей рук и стоп, которое в течение 4–6 ч распространяется на руки, ноги, шею. Резко затруднены движения, нарушаются функции черепных нервов (головная боль, головокружение, тошнота). Развивается атаксия и ригидность конечностей, общая слабость, ощущение парения в воздухе, затруднение дыхания, тахикардия. При тяжелом отравлении отмечаются паралич мышц тела, кардиоваскулярный шок, нарастающая ды-

хательная недостаточность. Летальный исход обусловлен развитием дыхательной недостаточности и может наступить в течение 3–12 ч с момента отравления. Антидота для токсинов PSP в настоящее время не существует.

Фикотоксины, входящие в группу DSP (diarrhoeic shellfish poison — диарейный яд моллюсков), получили свое название по синдрому вызываемого ими отравления. Основными продуцентами токсинов DSP являются морские микроводоросли динофлагеллаты (роды *Dinophysis*, *Prorocentrum*). Многие промысловые двустворчатые моллюски способны накапливать токсины (мидии, гребешки, устрицы). Плотоядные морские животные такие, как крабы, некоторые виды рыб, питаются контаминированными моллюсками, также способны накапливать токсины. Предполагают возможным накопление DSP в организме плотоядных брюхоногих моллюсков и ракообразных.

В исследованиях установлено, что омега-3 жирные кислоты являются мощным стимулятором развития опухолевых процессов. При воздействии на клетки высокой концентрации омега-3 жирных кислот запускаются процессы, ведущие к апоптозу.

Основными симптомами при отравлении омега-3 жирными кислотами являются диарея, тошнота, рвота, боли в животе. Эти явления развиваются через 30 мин (несколько часов) после употребления контаминированных моллюсков и длятся до нескольких дней.

Безопасный уровень токсинов DSP установлен не более 160 мкг/кг.

К нейротоксическим фиксинам относятся бреветоксины. Отравления характеризуются молниеносной клинической картиной, развивающейся уже во время еды. Симптомокомплекс включает в себя как желудочно-кишечные расстройства (рвота, диарея), так и неврологическую симптоматику (парестезии в области губ, языка, глотки, мышечные боли и судороги, изменение тепловой и холодовой чувствительности). Клиническая картина наблюдается в течение нескольких часов (до 1–3 сут).

К амнестическим фиксинам относится домоевая кислота. Заболевание развивается в два этапа: сначала, спустя сутки после употребления токсичных моллюсков, возникают симптомы острого гастроэнтерита (рвота, диарея, абдоминальные боли). На исходе вторых суток присоединяется неврологическая симптоматика: пространственная дезориентация, периодическая амнезия, судороги, головная боль. В тяжелых случаях наблюдаются припадки и коматозное состояние, которое может привести к смерти. У пожилых пациентов отравление имеет симптомы, напоминающие аналогичные при болезни Альцгеймера, и протекает наиболее тяжело.

Профилактика отравления фиксинами, накапливающимися в моллюсках и других нерыбных и рыбных продуктах океанического промысла, главным образом связана с сезонным регулированием их вылова и

употребления в пищу. Как правило, в период наиболее интенсивного роста и размножения микроскопических водорослей в районах традиционного вылова моллюсков их промысел приостанавливается. Государственные контролирующие органы должны объявлять о наличии потенциальной опасности употребления в пищу моллюсков и проводить периодические лабораторные исследования морепродуктов.

Пищевые отравления немикробной природы

Причинами пищевых отравлений немикробной природы могут быть традиционные растительные и животные источники продовольствия, естественным образом приобретшие ядовитые свойства, или аналогичное им по видовой принадлежности несъедобное сырье, использованное в питании по ошибке или незнанию. К этой же группе пищевых отравлений относятся острые или хронические заболевания, связанные с употреблением в пищу съедобных продуктов, содержащих выше регламентируемого уровня остаточные количества химических соединений природного или антропогенного происхождения.

Отравление продуктами растительного происхождения ядовитыми по своей природе

Отравления ядовитыми растениями. Отравления плодами и ягодами ядовитых дикорастущих растений встречаются, в основном, у детей в том возрасте, когда они еще не имеют навыков отличить съедобные ягоды, к которым они привыкли, от несъедобных.

Отравления ядовитыми растениями (более 100 видов) связаны с наличием в их составе разнообразных природных токсических соединений, относящихся к алкалоидам и гликозидам. В связи с этим наблюдается полиморфизм клинических проявлений. Общим признаком всех отравлений этой группы будет короткий инкубационный период (0,5–1 ч). Степень тяжести отравления будет зависеть от количества съеденного, состояния организма ребенка и его возраста.

Наиболее ядовитым растением, все части которого ядовиты, является *цикута*, или *вех ядовитый* (*Cicuta virosa*). Главным действующим веществом этого растения является *цикутотоксин*, близкий по токсичности к ботулотоксину. После употребления листьев или корня цикуты в пищу (путают его с листьями и корневищем петрушки или сельдерея — сходный запах) через 15–20 мин появляются резкие боли в желудке, тошнота, головокружение, приступообразные судороги, зрачки расширены, возникают затруднения дыхания и работы сердца, цианоз. Смерть наступает через 2–3 ч от паралича дыхания.

Болиголов пятнистый (*Conium maculatum*). Отравление обычно про-

исходит при ошибочном использовании его листьев и корневища вместо съедобной петрушки. Ядовитое вещество — алкалоид *кониин*, а в плодах — *псевдокологидрин*. Отравление протекает с преимущественным поражением ЦНС (судороги и параличи). В тяжелых случаях может наступить паралич дыхания и смерть от асфиксии. В Древних Афинах яд болиголова использовали как орудие казни (предполагают — Сократ был отравлен этим ядом).

Отравления *беленой, дурманом, красавкой (Atropa bella-donna)* связаны с содержанием в них *гиосциамин, скополамин, атропин*. *Белена и дурман* — сорные растения. Отравления ими наблюдается вследствие ошибочного принятия их за съедобные растения. Ягоды красавки очень похожи по внешнему виду на вишню и привлекают детей яркой окраской и сладковатым вкусом. Первые признаки отравления наблюдаются через 1 ч (чаще 15–20 мин). Симптоматика отравления: сухость во рту, хриплый голос, гиперемия лица, расширение зрачков, расстройства зрения, затем наступает психическое возбуждение, беспокойство, спутанность сознания, бред и зрительные галлюцинации. Наблюдается кожная сыпь, повышение температуры тела, непроизвольная дефекация и мочеиспускание. Пульс частый, слабого наполнения, дыхание сначала ускорено, затем замедлено и затруднено. В тяжелых случаях развивается кома, асфиксия, нарушение сердечной деятельности. Смерть наступает от паралича дыхания обычно в течение первых суток. При выздоровлении наблюдается полная амнезия.

Профилактика отравлений направлена на исключение возможного контакта детей с ядовитыми растениями. Для этого необходимо проводить регулярные ревизии территорий детских объектов и постоянных мест прогулок (парков, садов, лагерей) и уничтожение ядовитых растений или их потенциально опасных частей (ягод, плодов). Большое значение имеет воспитательная и разъяснительная работа с детьми.

Отравление используемыми в питании растениями. В качестве пищевых компонентов, способных вызвать отравления *пирролизидиновой* природы, медицинское значение имеют ряд семейств: *Violaceae* (бурачниковые — *опонник, чернокорень*), *Compositae* (сложноцветные — *крестовник*), *Leguminosae* (бобовые — *астрагал, солодка*). Многие растения этих семейств традиционно используются в составе различных многокомпонентных чаев и отваров, широко применяемых в нетрадиционной медицине. При производстве травяных чаев (сборов) в домашних условиях отсутствует контроль содержания токсичных природных соединений, что может привести к развитию отравления.

Пирролизидиновые алкалоиды (*платифиллин, сенецифиллин, сарацин*) имеют гепатотоксическую направленность и вызывают, поступая в значительных количествах, тяжелые отравления. Диспепсические расстройства обычно предшествуют клинической симптоматике, которая

включает в себя абдоминальные боли, рвоту, нарастающий асцит, лихорадку. Картина заболевания похожа на синдром Бадда–Киари, в основе которого лежат тромбоз печеночной вены, гепатомегалия, портальная гипертензия, асцит и биохимические признаки поражения печени. В ряде случаев присоединяются отек легких и плеврит. Заболевание также может перейти в хронический терминальный процесс с летальным исходом через 1–2 года. Сублетальные дозы пирролизидиновых алкалоидов, не вызывающие смерть, приводят к некротическому поражению печени с последующим развитием цирроза.

Отравление ядовитыми семенами. Отравления семенами сорных растений встречаются при неудовлетворительном контроле их содержания в продовольственном зерне. Они связаны с попаданием токсических веществ, содержащихся в семенах сорных растений, в муку, а затем в пищевые продукты (хлеб, хлебобулочные изделия).

К числу ядовитых семян сорняковых трав относятся семена: *гелиотропа опушеноплодного (Heliotropium lasiocarpum)* — содержат комплекс алкалоидов — *циноглоссин, гелиотрин, лазиокарпин*, вызывающие нейротропное и гепатотропное действие; *триходесмы седой (Trichodesma in-canit)* — семена содержат сильнодействующие алкалоиды — *инканин, триходесмин*, обладающие выраженным нейротропным действием; *плевила опьяняющего (Lolium temulentum)* — семена содержат алкалоид *темулин*. При отравлении — симптомы сходные с признаками алкогольного опьянения.

В продовольственном зерне также нормируется содержание семян *горчака ползучего, софоры лисохвостой, термопсиса ланцетного, вязаля разноцветного*.

Профилактика пищевых отравлений ядовитыми семенами сорных трав заключается в тщательной очистке семенного зерна, своевременной химической обработке (гербициды) и прополке посевов от сорных растений, ранней и быстрой уборке посевов, т. к. сорные травы созревают в более поздние сроки.

Отравление ядовитыми грибами (прил. 4) в подавляющем числе случаев возникает в летние и осенние месяцы, когда грибы интенсивно вегетируют и идет их сбор и заготовка. При неправильном приготовлении условно съедобные грибы могут вызвать пищевые отравления. Поэтому они перед кулинарной обработкой должны подвергаться варке (с добавлением соли) с удалением отвара или вымачиваться в проточной воде.

Весенние отравления (с летальность до 25 %) чаще связаны со *строчками*, которые похожи на условно съедобные *сморчки*. Ядовитое вещество строчков — *гиромитрин* и *гельвелловая кислота*. Яд строчков обладает выраженным гепатотропным действием. Отравления *мухоморами* встречаются очень редко (в основном среди детей дошкольного возраста).

та). Действующее начало — *мускарин*, *мускариндин*— алкалоиды, поражающие ЦНС. Летальные исходы редки.

Бледная поганка относится к самым ядовитым грибам (до 90 % случаев отравлений с летальным исходом). Отличительными признаками бледной поганки являются: клубневидное утолщение в основании ножки гриба и наличие белого воротничка на ножке под шляпкой. Яды бледной поганки представлены *аманитинами* и *фаллоидином*, которые устойчивы к нагреванию и действию пищеварительных ферментов. Они являются сильнейшими клеточными ядами, обладающими гепатотропными и нейротропными свойствами. В большинстве случаев при отравлении смерть наступает от тотального поражения жизненно важных органов (печени, почек, сердца) или необратимых судорог дыхательной мускулатуры. Если летальный исход удастся избежать, то обычно остаются дегенеративные и некротические очаги в печени и почках. В 70-х гг. прошлого века в Пастеровском институте (Париж) был получен антитоксин — *тиоктидаза*.

Профилактика отравлений грибами сводится к упорядочению сбора грибов, их переработки и продажи. Собирать необходимо только заведомо съедобные грибы вдалеке от источников загрязнения (дороги, свалки, химические предприятия и др.). Запрещается продажа смеси грибов — они должны быть рассортированы по видам. Пластинчатые грибы должны обязательно продаваться с ножками. Продажа грибных консервов домашнего приготовления строго запрещена ввиду их высокой потенциальной опасности.

Отравление продуктами животного происхождения ядовитыми по своей природе

К группе отравлений относятся заболевания, связанные с употреблением в пищу некоторых видов рыб и нерыбных морепродуктов, содержащих высокотоксичные органические соединения, а также патологические состояния, вызванные использованием в питании органов внутренней секреции убойных животных.

Несъедобными компонентами животного происхождения являются железы внутренней секреции — *поджелудочная железа* и *надпочечники*. Из-за высокой концентрации в них гормонов и других биологически активных соединений они не должны использоваться для целей питания. Пищевые отравления, возникающие при употреблении с пищей этих желез, имеют характерные клинические признаки, соответствующие их химическому составу.

К традиционно используемым в питании рыбам, имеющим ядовитые свойства, относятся *маринка*, *фугу*, *иглобрюх*, *усач*, *севанский хромюль*. Все они требуют специальной дотепловой кулинарной обработки, связанной с правильной очисткой и удалением кожи, молок, икры — компонентов, ак-

кумуляции большую часть биотоксинов. Мышечная ткань ядовитых рыб, как правило, не является опасной. Тепловая и другие виды кулинарной обработки практически не разрушают биотоксины.

Тетродотоксин (тетродовая кислота) является метаболитом таких рыб, как *фузу* (одна из деликатесных рыб Японии). Метаболический источник тетродотоксина не установлен, хотя известно, что некоторые бактерии способны синтезировать аналогичные соединения. Симптомы отравления: потеря чувствительности губ и языка, возникающие через 20 мин – 3 ч после еды. Затем очень быстро прогрессирует парестезия в области лица и конечностей, головокружение, тошнота, рвота, диарея, головная боль, развивается мышечная слабость. Во второй стадии отравления наблюдаются паралич конечностей, цианоз, гипотензия, судороги, сердечная аритмия, нарушается речь. Смерть при отсутствии немедленной симптоматической и общей детоксикационной терапии наступает в течение 4–6 ч.

К основным мерам **профилактики** относится отказ от использования в питании неизвестных (немаркированных) рыб и других морских животных.

Скомбротоксин (сумма гистамина и других вазоактивных аминов) относится к биотоксинам, образующимся в некоторых видах рыбы, таких как *тунец, скумбрия, сардины, макрель, лосось, сельдь* в результате роста и развития отдельных бактерий. Бактериальное размножение сопровождается активацией декарбоксилирования гистидина и других аминокислот, ведущей к образованию гистамина и ряда других метаболитов. Использование различных способов кулинарной обработки рыбы и рыбопродуктов не приводит к разрушению или удалению скомбротоксина. Его наличие в продукте не влияет на органолептические показатели. Клинические симптомы **скомбротоксикоза**: болезненное жжение во рту, высыпания и зуд в верхней части туловища, снижение артериального давления, тошнота, рвота, диарея, абдоминальная боль и металлический привкус во рту. Продолжительность заболевания обычно составляет около 3 ч. Хороший терапевтический эффект дают антигистаминные препараты. Регламентированный уровень содержания гистамина в рыбе составляет не более 100 мг/кг.

Профилактика — строгое соблюдение температуры и сроков хранения потенциально опасных видов морской рыбы и контроль содержания в ней гистамина.

Цигуатоксины спорадически накапливаются в организме тропических рифовых рыб при их питании микроскопическими водорослями (динофлагеллаты). При употреблении рыбы (*барракуда, парусник, лобан*), содержащей цигуатоксины, возникает острое пищевое отравление. Клинические проявления: комбинация желудочно-кишечных, неврологических и

сердечно-сосудистых расстройств. Через 6 ч после употребления рыбы появляются общие неспецифические признаки: онемение и парестезия губ и языка, сухость во рту, тошнота, рвота, диарея. Затем присоединяются головокружение, головная боль, боли в мышцах и суставах, судороги, зуд, мышечная слабость, потеря тепловой и холодовой чувствительности, аритмия, гипотония. Симптоматика держится в течение нескольких дней, неврологические симптомы могут ощущаться несколько месяцев. *Профилактика*: отказ от использования в питании хищных коралловых рыб, поскольку оценить их потенциальную опасность практически невозможно.

Отравление продуктами растительного происхождения ядовитыми при определенных условиях

Отравления некоторыми традиционными продуктами могут быть связаны с употреблением их после неадекватной тепловой обработки, при использовании в незрелом виде или после неправильного хранения.

При употреблении в пищу сырой (после вымачивания) или плохо термически обработанной *красной фасоли*, а также неправильно переработанной фасолевыми мукой и концентратами на ее основе возникает острое отравление. Оно связано с присутствием в красной фасоли органических соединений гликопротеиновой природы — ***фитогемагглютининов (фазин)***. Эти природные токсины содержатся во всех сортах фасоли, но их концентрация в красной фасоли в три раза выше, чем в белой. Инкубационный период составляет 1–3 ч. Клиническая картина отравления включает в себя сильную тошноту, переходящую в неукротимую рвоту. Затем присоединяются диарея и абдоминальные боли. Продолжительность заболевания не превышает нескольких часов.

Профилактика отравления фитогемагглютинином основана на соблюдении правил кулинарной обработки сырой фасоли: вымачивание сырой фасоли в течение 5 ч в воде; вода после вымачивания выливается; фасоль доводится до готовности при кипении и периодическом помешивании в течение не менее 10 мин. После этого можно использовать готовую фасоль для приготовления любых блюд.

В некоторых растительных продуктах содержится гликозид ***соланин***. Он накапливается в *картофеле, баклажанах, томатах* и может стать причиной отравления. Содержание *соланина* в картофеле не должно превышать 0,02 %. Эта концентрация не опасна для человека. Однако в результате неправильного хранения картофеля (в тепле или на свету) синтез соланина может значительно увеличиться, иногда в десятки раз. При употреблении в пищу картофеля, содержащего повышенное количество соланина, отмечают горьковатый вкус и царапающее ощущение в зеве. Острое отравление соланином сопровождается тошнотой, рвотой, дисфункцией кишечника. В баклажанах соланин накапливается в кожуре, и его концентрация возрастает по мере созревания этого овоща, достигая наибольших

значений у спелых плодов. В томатах, наоборот, незрелые зеленые помидоры содержат много соланина, который по мере их созревания разрушается.

Профилактика отравлений соланином заключается в соблюдении нескольких общих правил: не использовать в питании проросшие и зеленые участки клубней картофеля; проводить предварительную очистку зрелых баклажан; применять незрелые (зеленые) помидоры только для засолки.

При использовании в питании *горького миндаля* и ядер косточек абрикосов и персиков может развиваться картина пищевого отравления, связанного с присутствием в этих продуктах природного гликозида **амигдалина**. При его поступлении в желудочно-кишечный тракт и последующем гидролизе образуются свободные цианистые соединения, обладающие выраженным токсическим действием. Даже небольшое количество горьких миндальных орехов или ядер абрикосовых косточек — 60–80 г, может вызвать тяжелое отравление. Легкая картина отравления включает в себя головную боль и тошноту. В тяжелых случаях развиваются цианоз, судороги, острая гипоксия и потеря сознания. Смерть наступает от острой кислородной недостаточности.

Для **профилактики** отравлений амигдалином не рекомендуется использовать в питании и пищевом производстве горький миндаль, а ядра косточек абрикосов и персиков можно использовать в пищевых целях только для производства масла. Употребление варенья из абрикосов и персиков не представляет опасности, поскольку в процессе тепловой обработки и при высокой концентрации сахара токсичность амигдалина существенно уменьшается.

Пищевые отравления могут наблюдаться при употреблении в пищу сырых *буковых орехов*, которые содержат токсическое вещество — **фагин**. Симптомы отравления — тошнота, головная боль, диспептические расстройства. Для **профилактики** отравления: использовать буковые орехи только для кондитерских целей при условии тепловой обработки при температуре 120–130 °С в течение 30 мин.

Отравления пчелиным медом. Пищевые отравления могут быть связаны с употреблением пчелиного меда, собранного с ядовитых растений, относящихся к семействам Ericaceae (Вересковые), родам Kalmia (Кальмия) и Rhododendron (Рододендрон): рододендрон морской, азалия западная, роза калифорнийская, лавр горный и др.

В меде, полученном из нектара этих растений, содержатся *грайанотоксины*, которые относятся к мембранным ядам. Они связываются с рецепторами натриевых каналов клеточных мембран, нарушая их деполяризацию, увеличивают внутриклеточный поток ионов кальция, что приводит к нарушению функционирования клеток, в частности миокарда и нервной системы. Отравление развивается в зависимости от количества поступив-

шего в организм токсина в интервале от несколько минут до 2–3 ч. Клинические симптомы включают интенсивную саливацию, тошноту, рвоту, головокружение, одышку, парестезии вокруг рта. Затем присоединяются гипотензия, брадиаритмия, синусовая брадикардия и признаки синдрома Вольфа–Паркинсона–Уайта, требующие экстренной врачебной помощи. Нелетальная форма отравления продолжается не более 24 ч.

Мед приобретает ядовитые свойства также в результате сбора нектара с других известных ядовитых растений, таких как белена, дурман, багульник болотный. В этом случае характер отравления будет зависеть от специфических свойств *алкалоидных соединений* конкретных растений.

Профилактика отравлений ядовитым медом предполагает тщательный предварительный и периодический контроль территорий размещения пасек, свободных от произрастания цветущих ядовитых растений. Не рекомендуется использовать в питании мед диких пчел, особенно собранный в прибрежных и гористых местностях.

Отравления примесями химических веществ (ксенобиотиками)

Чужеродные химические вещества включают соединения, которые по своему характеру и количеству не присущи натуральному продукту, но могут быть добавлены с целью совершенствования технологии, сохранения или улучшения качества продукта и его пищевых свойств. Они могут образоваться в продукте в результате технологической обработки (нагревания, жарения, облучения и др.) и хранения, а также попасть в пищу при загрязнении. Из общего количества чужеродных химических веществ, проникающих из окружающей среды в организм в зависимости от местных условий, 30–80 % поступает с пищей.

Спектр возможного неблагоприятного воздействия чужеродных химических веществ очень широк. Они могут: влиять на пищеварение и усвоение пищевых веществ; понижать защитные силы организма; сенсibilизировать организм; оказывать общетоксическое действие; вызывать гонадотоксический, эмбриотоксический, тератогенный и канцерогенный эффекты; ускорять процессы старения; нарушать функцию воспроизводства.

Отравления пестицидами

Пестициды — это собирательное название многочисленных химических и биологических препаратов, используемых для борьбы с вредителями и болезнями растений, сорными растениями, вредителями хранящейся сельскохозяйственной продукции, а также вещества, применяемые для регулирования роста растений, предуборочного удаления листьев (дефолианты), предуборочного подсушивания растений (десиканты).

Применение пестицидов имеет существенную опасность в экологи-

ческом и медицинском плане. Экологическая опасность связана с глобальным распространением пестицидов в биосфере. Присутствие пестицидов во всех объектах окружающей среды (почве, воде, атмосфере) и наличие их остаточных количеств в пище предопределяет контакт с ними практически всего населения Земли.

Классификации пестицидов:

1) производственная (в основе — назначение, цель и направление их использования): *инсектициды* — для уничтожения насекомых-вредителей; *фунгициды* — для уничтожения плесеней и грибов; *гербициды* — для уничтожения сорных растений; *регуляторы роста растений* — для изменения скорости роста растений; *ферромоны* — для борьбы с насекомыми методом отлова; *энтомофаги* — для регуляции численности вредных насекомых биологическим методом и др.

2) химическая (в основе — химическая структура): различают хлорорганические, фосфорорганические, ртутьсодержащие, мышьяксодержащие, производные фенола, производные мочевины и др.

3) гигиеническая — предусматривает разделение пестицидов:

а) по степени токсичности с учетом LD_{50} — среднесмертельной дозы, т. е. количества вещества, вызывающего гибель 50 % подопытных животных;

б) *кумуляции* — по коэффициенту кумуляции — отношению суммарной дозы вещества, вызывающей гибель 50 % подопытных животных при многократном введении, к дозе, вызвавшей гибель 50 % животных при однократном введении;

в) *стойкости в объектах окружающей среды* — время разложения на нетоксичные компоненты;

г) наличие отдаленных последствий, действий на плод и аллергенность (прил. 5).

В соответствии с оценкой по параметрам гигиенической классификации большинство разрешенных к использованию пестицидов относятся к соединениям 2 и 3 классов опасности. Гигиеническая классификация лежит в основе нормирования пестицидов и регламентации их применения. Если при экспертизе вновь предлагаемых соединений препарат по одному из показателей гигиенической классификации относится к группе 1 — он не будет допущен к практическому использованию. Большинство пестицидов имеют либо высокую токсичность (фосфорорганические, ртутьсодержащие), либо отличаются высокой кумуляцией и стойкостью (хлорорганические), либо вызывают отдаленные последствия (хлорорганические, карбаматы). При попадании пестицидов в организм в зависимости от дозы могут развиваться острые, подострые и хронические интоксикации.

Отравления пестицидами развиваются поэтапно и имеют:

- *скрытый период* (от момента поступления до возникновения первых симптомов — часы, сутки);
- *период предвестников* (неспецифические проявления — тошнота, рвота, общая слабость, головная боль);
- *период выраженной интоксикации*, когда наряду с общими симптомами проявляются специфические признаки действия яда на организм.

Хроническая интоксикация развивается при длительном поступлении в организм подпороговых доз пестицидов и их кумуляции в органах-мишенях.

Большое значение в развитии интоксикации имеет состояние организма. Высокой чувствительностью к пестицидам отличаются дети, подростки, больные и ослабленные лица. Особую опасность представляет контакт с пестицидами во время беременности и в период кормления ребенка. Многие пестициды, попадая в организм, проникают через плацентарный барьер и могут пагубно влиять на развитие плода, оказывать эмбриотоксическое и тератогенное действие. В период лактации пестициды могут попадать в организм младенца с молоком матери и вызывать у него интоксикацию.

Профилактика отравлений остаточными количествами пестицидов состоит в следующем:

- использовать только мало- и среднетоксичные соединения, не обладающие выраженной кумулятивной способностью и способностью длительно сохраняться во внешней среде;
- строгая регламентация сроков последней обработки посевов — не позже, чем за 1–1,5 месяца до сбора урожая;
- перед употреблением в пищу фрукты и овощи должны тщательно промываться водой для удаления с их поверхности остаточных количеств пестицидов;
- содержание ядохимикатов в продуктах питания следует систематически контролировать. Оно не должно превышать установленных предельно допустимых величин.

Отравления нитратами и нитритами

Нитраты, нитриты могут накапливаться в сельскохозяйственной продукции выше максимально допустимого уровня (МДУ) при несоблюдении технологий использования азотных, комплексных и органических удобрений. Основными поставщиками в организм нитратов являются овощи, фрукты и ягоды, а также колбасные изделия.

Всасывание нитратов происходит главным образом в желудке. Клинические признаки отравления проявляются через 1–6 ч после их попадания в организм и характеризуются диспептическими расстройствами с увеличением печени и ее болезненностью при пальпации, субиктеричностью склер. Симптомы со стороны нервной системы — общая слабость,

сильные головные боли в затылочной области, сонливость, головокружение, потемнение в глазах, нарушение координации движений. Сосудорасширяющий эффект нитратов приводит к снижению артериального давления, синусовой аритмии, болям в груди, одышке.

Нитраты сами по себе не являются метгемоглобинообразователями. Однако при несоблюдении условий хранения продуктов, блюд и наличии в них соответствующей микрофлоры, в этих пищевых продуктах или в пищеварительном канале (особенно при диспепсии у детей) часть нитратов восстанавливается в более токсичные нитриты с последующим развитием *нитритной метгемоглобинемии*. Низкая кислотность желудочного сока у детей грудного возраста или больных гипоацидным гастритом может способствовать накоплению нитратредуцирующей флоры. У грудных детей с неспецифической диареей рН желудочного сока составляет 5,6 при норме у взрослых 2,7. Нитрозирующие свойства хорошо выражены у 50 % штаммов кишечной палочки, выделяемых из кишечника человека.

Среднее содержание метгемоглобина в крови в норме — 2 %, при 8–10 % отмечается бессимптомный цианоз, при 30 % и более — симптомы острой гипоксии (одышка, тахикардия, коричнево-серый цианоз, гипотония, слабость, головная боль). Токсичность нитритов (нитратов) зависит от дозы и активности метгемоглобинредуктазы, восстанавливающей метгемоглобин.

Пороговая доза при однократном пероральном введении равна для нитрита натрия 182 мг/кг массы тела, а при хроническом поступлении около 10 мг/кг. Тяжелые отравления со смертельным исходом имели место при поступлении нитратов на уровне 1200–2000 мг/л сока. Выраженным лечебным эффектом при отравлении нитратами обладают аскорбиновая кислота (50–60 мл 5%-ного раствора) и тиосульфат натрия (5–10 мл 30%-ного раствора), их вводят медленно внутривенно.

Основным тестом *лабораторной диагностики* отравления является определение метгемоглобина в крови (содержание выше 5 % — признак отравления). Диагностическим показателем для рвотных масс и первой порции промывных вод следует считать 10 мг % нитрат-иона или 0,5 мг % нитрит-иона, а для крови и мочи — 10 мг % нитрат-иона.

Допустимая суточная доза нитратов для человека составляет 300–325 мг. Содержание нитратов регламентируется в свежих овощах, зелени, фруктах. Для ранних сортов овощной продукции, выращенной в условиях защищенного грунта, МДУ увеличивается примерно в два раза.

Высокая концентрация нитритов в желудке (в результате поступления с пищей или восстановления из нитратов) активизирует процессы образования *нитрозаминов*. Процессы образования нитрозаминов связаны с наличием свободных аминных групп, входящих в состав белков. Такие условия создаются при употреблении колбасных изделий, в которых содер-

жится много аминных групп и добавляется нитрит натрия в качестве пищевой добавки — фиксатора цвета. Много нитрозаминов образуется при копчении мясopодуктов и рыбы, при производстве пивного солода. N-нитрозамины относятся к канцерогенным соединениям, потенцирующим опухолевый рост в желудке и печени. Из нитрозаминов основную роль играют N-нитрозодиметиламин (НДМА) и N-нитрозодиэтиламин (НДЭА). Их суммарное содержание в продуктах не должно превышать 0,003–0,004 мг/кг.

Существенному снижению концентрации нитратов в продукции (от 10 до 80 %) способствуют различные приемы ее кулинарной и промышленной обработки (очистка, вымачивание, тепловая обработка, консервирование, квашение).

Отравление полихлорированными бифенилами (ПХБ)

ПХБ относятся к группе чужеродных соединений антропогенного происхождения — диоксином. Загрязнение окружающей среды ПХБ и диоксином в первую очередь связано со сжиганием топлива и мусора, производством ряда синтетических соединений, используемых в промышленности и сельском хозяйстве (пестициды-дефолианты). В окружающей среде ПХБ практически не подвергаются разрушению, накапливаются в различных средах (особенно в воде и донных отложениях) и прогрессивно концентрируются по ходу пищевых цепей (жировая ткань, жирные продукты).

ПХБ попадают алиментарным путем в организм человека, оказывают политропное отрицательное влияние на здоровье. Отнесены к канцерогенным для человека соединениям. ПХБ также способны sensibilizировать организм, вызывать вторичный иммунодефицит (угнетение T-системы лимфоцитов), оказывать токсическое поражение печени, кроветворной и сердечно-сосудистой системы, приводить к наследственным и репродуктивным нарушениям.

Поскольку эффективных способов удаления ПХБ из продовольствия в настоящее время не разработано, то основные *профилактические* мероприятия направлены на предотвращение загрязнения продовольственного сырья и пищевых продуктов за счет строгого контроля безопасности кормов и воды, и контроля содержания ПХБ в продуктах различного происхождения. ПХБ нормируются на уровне 2–5 мг/кг.

Хроническое отравление акриламидом

Акриламид образуется в качестве вторичного продукта при высокотемпературной (выше 120 °С) обработке пищи (жарении, выпекании), но не образуется при кипячении продуктов. Образование акриламида происходит в пищевых композициях, содержащих значительное количество углеводов (картофель, зерновые). В этих продуктах при достижении высокой температуры происходит химическая реакция между аминокислотой

аспарагин и некоторыми природными дисахаридами с образованием акриламида и его активного метаболита (глицидамид).

Опасность накопления акриламида в пищевых продуктах связана с его канцерогенностью (1-я группа по классификации МАИР). Регламентированное количество акриламида в пище на сегодняшний день не установлено. В этой связи данная проблема должна рассматриваться в комплексе с изучением общей канцерогенности пищевого рациона, содержащего продукты и блюда с высокими как природными, так и антропогенными канцерогенами, и разработкой средств адаптации к онкогенной нагрузке.

Отравление примесями, мигрирующими из оборудования, инвентаря, тары и упаковочных материалов

В настоящее время в пищевой промышленности используются сотни наименований различных синтетических материалов, в той или иной степени контактирующих с продуктами питания. В качестве упаковочных материалов (бутылок, банок, пакетов, коробок и т. д.) для пищевых продуктов широкое распространение получили изделия из *поливинилхлорида (ПВХ)*. Исследования показали, что в этих изделиях содержатся остатки винилхлорида, пары которого вызывают канцерогенное действие, однако его поступление в пищевые продукты возможно только в случае использования упаковочных материалов не по назначению, например, когда бутылки и банки из ПВХ, предназначенные для расфасовки различных видов воды, повторно используются для хранения растительных масел, уксуса, фруктовых соков и горчицы. Установлены допустимые уровни содержания винилхлорида в растительных маслах и маргарине, хранящихся в такой таре — не более 1 мг/кг. Нормируется содержание не только незаполимеризованных мономеров в самой полимерной основе упаковочных материалов, но и добавки к ней (стабилизаторы, антиоксиданты, пластификаторы, красители), количество которых не должно превышать 0,03–0,07 %. Во избежание опасных последствий посуду из пластмасс следует использовать для расфасовки и хранения только тех продуктов, для которых она предназначена.

Отравление лекарственными препаратами и другими чужеродными веществами, содержащимися в продуктах животноводства и птицеводства

В условиях длительного пребывания сельскохозяйственных животных в закрытых помещениях повышается потребность организма во многих биологически активных соединениях. Добавление их к рациону увеличивает обмен веществ и улучшает усвоение кормов. К ним относятся кормовые добавки (белковые, аминокислотные, минеральные и витаминные вещества), а также химические соединения и продукты микробиологического синтеза, используемые в качестве консервантов, антиоксидан-

тов, стабилизаторов, ароматических и вкусовых веществ, лечебно-профилактических средств (антимикробные — антибиотики, антигельминтные, антипротозойные и др.), стимуляторов роста (гормональные препараты).

Согласно СанПиНу-96 «Гигиенические требования к качеству и безопасности продовольственного сырья и пищевых продуктов», в продуктах питания животного происхождения не допускается содержание остаточных количеств лекарственных препаратов медицинского назначения и нормируется содержание ряда препаратов ветеринарного назначения. Контроль за остаточными количествами лекарственных препаратов в продуктах животноводства и птицеводства возлагается на санитарно-эпидемиологическую службу.

Отравление тяжелыми металлами

Приоритетное значение с позиций санитарной токсикологии среди тяжелых металлов имеют *свинец, ртуть, кадмий, мышьяк*, обладающие высокой токсичностью, способностью накапливаться в организме при длительном поступлении с пищевыми продуктами и обуславливать отдаленные последствия — мутагенные и канцерогенные (для мышьяка и свинца). В некоторых видах продовольствия также нормируются другие тяжелые металлы: *олово и хром* в консервированных продуктах в сборной жестяной и хромированной таре; *никель* в продуктах с гидрогенизированным жиром (маргарин, кулинарные и кондитерские жиры), ксилите и других сахароспиртах; *железо и медь* в жировых продуктах, поставляемых на хранение; *цинк* в пектине. При превышении ДУ содержания тяжелых металлов и мышьяка в пищевых продуктах они считаются непригодными для целей питания. Основными сферами избирательной токсичности соединений тяжелых металлов являются специфический эпителий почек, печени и кишечника, эритроциты и нервные клетки, где наблюдается повышенная концентрация этих веществ, поэтому нефропатия, токсическая дистрофия печени, выраженная неврологическая симптоматика и гемолиз часто преобладают в клинической картине отравлений.

Отравление пищевыми добавками

Пищевые добавки — это натуральные или синтетические вещества, которые никогда не употребляются самостоятельно, а вводятся в продукты питания для придания последним заданных органолептических свойств (вкуса, цвета, запаха, консистенции и внешнего вида), сохранения пищевой и биологической ценности, улучшения условий обработки, расфасовки, упаковки, транспортировки и хранения, а также увеличения сроков хранения. Большинство пищевых добавок имеют свой код, состоящий из буквы Е и трехзначной цифры, который можно увидеть на упаковке в перечне ингредиентов. Согласно предложенной системе цифровой кодификации, классификация добавок в соответствии с назначением выглядит

следующим образом:

- E100–E182 — красители;
- E200 и далее — консерванты;
- E300 и далее — антиокислители;
- E400 и далее — стабилизаторы консистенции;
- E500 и далее, E1000 — эмульгаторы;
- E600 и далее — усилители вкуса и аромата;
- E900 и далее — глазирующие агенты, улучшители хлеба.

Желательно, чтобы обработанные продукты составляли минимум нашего рациона, а в основном мы должны питаться натуральными, экологически чистыми продуктами. Более того, известно, что многие красители и консерванты с E-кодами могут являться причиной возникновения различных болезней, таких как аллергия, астма, расстройство желудка и повышенная возбудимость, в частности, у детей. Перечень вредных пищевых добавок размещен в прил. 6.

Расследование пищевых отравлений

Расследование пищевых отравлений — это совокупность мероприятий, направленных на выявление этиологии заболевания и факторов, способствующих его возникновению, с целью осуществления лечения и предупреждения пищевых отравлений.

Обязательному расследованию и учету подлежит каждый случай пищевого отравления.

Участковый врач или средний медицинский работник, которые оказали медицинскую помощь пострадавшим, а также установили или заподозрили пищевое отравление, **обязаны:**

1) немедленно известить о пищевом отравлении по телефону, телеграфу или с нарочным местный ЦГиЭ. Направить в ЦГиЭ экстренное извещение по установленной форме № 58 (прил. 7); срок отправки в сельской местности — 24 ч; в городе — 12 ч;

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

3) взять образцы подозреваемой пищи, собрать рвотные и каловые массы заболевших, промывные воды желудка и мочу для бактериологического анализа, при наличии показаний — взять кровь из локтевой вены для посева на гемокультуру (в случае оказания помощи врачом) и направить на исследование в бактериологическую лабораторию ЦГЭ.

Все пробы для анализа следует собирать в стерильную посуду. В случае отсутствия стерильной посуды чисто вымытая стеклянная посуда должна быть прокипячена в воде перед использованием.

Отбор проб для бактериологических исследований и порядок на-

правления их в лабораторию осуществляется в соответствии с нормативными документами (прил. 8).

Расследование пищевых отравлений производится немедленно (в первые 24 ч) после получения экстренного извещения. В расследовании отравления могут принимать участие врач-гигиенист отдела гигиены питания регионального центра гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья или главный санитарный врач этого центра, а также по поручению главного врача другие специалисты центра (прил. 9).

Первоочередная цель при проведении расследования пищевого отравления — прервать вспышку и обосновать диагноз заболевания.

Расследование единичных случаев заболеваний в быту с диагнозом «пищевое отравление», «пищевая токсикоинфекция», «пищевая интоксикация», поставленным лечащим врачом лишь по клиническим симптомам (не связанным с подозрением на ботулизм или с летальным исходом), проводится врачами-эпидемиологами наравне со случаями инфекционных кишечных заболеваний. В случае надобности, выявившейся в процессе эпидемиологического обследования, к расследованию единичных случаев привлекается врач по гигиене питания. Если при этом диагноз пищевого отравления подтверждается, случай подлежит учету как пищевое отравление.

Врач-гигиенист при расследовании пищевого отравления обязан:

1. Установить связь с медицинским работником и учреждением, оказавшим первую помощь заболевшим, и выяснить количество пострадавших, время и обстоятельства возникновения вспышки, клинические симптомы заболевания, а также какие материалы собраны и направлены в лабораторию для исследования и какие меры приняты по предупреждению дальнейших заболеваний. При получении перечисленных сведений от медицинских работников в поликлинике, здравпункте, больнице скорой помощи врач-гигиенист может также ознакомиться с историями болезни и записями в регистрационном журнале.

2. Опросить (в поликлинике, здравпункте, больнице, по месту работы или на дому у пострадавшего) лично (при массовом отравлении выборочно) с целью выявления общего для всех пострадавших продукта, а также для выявления общих клинических симптомов у заболевших. При опросе больных врач должен выяснить:

- чем питались пострадавшие в течение 2-х суток до начала заболевания;
- имеются ли аналогичные заболевания среди членов семьи (коллег по работе), где и чем они питались;
- время, прошедшее с момента употребления подозреваемого продукта до проявления признаков заболевания.

Путем сопоставления полученных по схемам опроса данным (прил. 10 и 11) устанавливаются продукты общие для пострадавших, общая кли-

ническая картина (прил. 12) и инкубационный период заболевания.

3. Обследовать пищевой объект, с которым связано пищевое отравление, изъять остатки подозреваемого пищевого продукта, запретить его реализацию (временно приостанавливается работа пищевого объекта). Данный вид санитарного обследования (контроля) относится к чрезвычайному и предполагает тщательное изучение причин пищевого отравления с возможной экспертизой каждого этапа производства и оборота подозреваемого продукта. В ходе обследования в первую очередь устанавливаются: источник инфекции, пути и факторы передачи инфекции, условия, способствующие размножению микроорганизмов и токсинообразованию в продукте, условия, обеспечивающие сохранность микроорганизмов и их токсинов в процессе кулинарной обработки.

Основные точки контроля:

- документация на продукт (сырье); санитарные условия перевозки;
- условия и сроки хранения продукта или сырья;
- технологический процесс приготовления продукта;
- документы, характеризующие его качество и сроки реализации (меню и раскладки к ним, бракеражный журнал, как правило за 2–3 дня предшествующих заболеванию);
- документация, подтверждающая контроль здоровья персонала (журналы предварительных, периодических медицинских осмотров, ведение ежедневного журнала «Здоровье»);
- уровень санитарно-гигиенического обеспечения производства (в том числе качество используемой воды).

Врач сопоставляет полученные данные с результатами личного опроса больных и выявленными при опросе сведениями о продуктах, общих для всех пострадавших.

Если подозреваемый пищевой продукт поступил с базы или другого пищевого предприятия в данном населенном пункте, врач по мере необходимости, обследует все объекты, задерживает отпуск продукта, направляет образцы в лабораторию. В случае, когда продукт, послуживший причиной отравления, изготовлен и поступил из другого населенного пункта, района, города, врач-гигиенист немедленно сообщает о заболевании соответствующему ЦГЭ для организации на месте необходимых мероприятий.

4. Проверить правильно ли отобраны медицинским работником, который оказал первую медицинскую помощь пострадавшим, необходимые материалы для лабораторных исследований. Направить, если это еще не было сделано, на исследование в лабораторию подозреваемые продукты, рвотные массы, промывные воды, мочу, кал заболевших, а также смывы с оборудования, инвентаря, рабочей одежды, рук персонала и анализы на бактериальное носительство (фекалии, мазки из зева) — при подозрении на бактериальную этиологию отравления; организовать (при показаниях)

забор крови заболевших для посева на гемокультуру и серологическое исследование. Пробы, подлежащие исследованию, и порядок направления их в лабораторию приведен в прил. 8.

5. Установить связь с лабораторией и определить совместно с работниками лаборатории (микробиологами, химиками) объем и направление необходимых исследований.

6. Привлечь в необходимых случаях к участию в расследовании и ликвидации вспышки пищевых отравлений квалифицированных эпидемиологов, микробиологов, химиков, врачей-гигиенистов областных и Республиканского ЦГЭ, сотрудников Республиканского научно-практического центра гигиены и санитарии, гигиенических кафедр медицинских университетов, клиницистов, токсикологов, работников ветеринарной службы.

7. В процессе расследования врач-гигиенист должен тщательно проанализировать с участием лечащих врачей всю клиническую картину заболевания, с учетом первичных симптомов и дальнейшего развития отравления. При анализе необходимо исключить заболевания иной этиологии, напоминающие по отдельным признакам пищевое отравление (катар или язва желудка, воспаление желчного пузыря, почечные и печеночные колики, обострение хронического энтероколита, острые кишечные инфекции и др.). В прил. 13 приведены ориентировочные данные о связи клинических симптомов с отдельными видами возбудителей.

Основанием для постановки предварительного диагноза **«острое пищевое отравление»** при групповом заболевании являются следующие данные:

- одновременность и массовость заболевания;
- наличие короткого инкубационного периода;
- связь с приемом пищи (наличие подозреваемого продукта);
- отсутствие новых случаев заболеваний после изъятия продукта;
- характерная клиническая картина заболевания;
- неконтагиозность;
- показатели эпидемиологической обстановки.

Предварительный диагноз считается подтвержденным, если из подозреваемого продукта и материалов заболевших выделен идентичный штамм микроорганизмов (аналогичные биологические соединения или химические вещества), количество которых в подозреваемом продукте соответствует инфицирующей (токсической) пороговой дозе. В этом случае подозреваемый продукт рассматривается в дальнейшем в качестве «виновного». Если причинный фактор отравления не установлен, общий для всех пострадавших пищевой продукт (блюдо) учитывается в качестве подозреваемого и требует ограничения оборота до получения окончательных результатов исследований, характеризующих его безопасность.

Для установления возможных путей и механизмов контаминации «виновного» продукта микроорганизмами или загрязнения химическими веществами производится сравнение результатов микробиологического и химического анализа образцов «виновного» продукта, материалов заболевших и проб, отобранных на пищевом объекте (с оборудования, инвентаря, персонала). При совпадении полученных результатов может быть точно установлен путь передачи фактора пищевого отравления.

Например, установление идентичности штамма стафилококка, выделенного из «виновного» продукта и зева работника пищевого объекта, подтверждает в качестве первопричины пищевого отравления бактерионосительство у работника пищевого объекта. Затем устанавливаются нарушения по ходу технологического процесса приготовления пищи, которые способствовали размножению стафилококков и токсинообразованию. Эти условия могут быть созданы и после реализации «виновного» продукта, например, дома у пострадавшего.

Окончательный диагноз «пищевое отравление» должен быть подтвержден динамикой клинической картины, эффективностью проведенного лечения, сравнительными данными лабораторных исследований и материалов, собранных у пострадавших (кровь, моча, фекалии, рвотные массы, промывные воды), и образцов подозреваемого продукта.

В процессе расследования врач принимает в соответствии с действующим положением о государственном санитарном надзоре необходимые оперативные меры:

- запрещает использование «виновных» пищевых продуктов или в необходимых случаях устанавливает особый порядок их реализации или уничтожения;
- немедленно отстраняет от работы или дает указание о переводе на работу не связанную с переработкой, хранением и транспортировкой пищевых продуктов больных, бактерионосителей или лиц, которые могли быть источником инфицирования;
- предлагает и контролирует проведение необходимых санитарных мероприятий: временное или постоянное запрещение эксплуатации, дезинфекция, ремонт пищевого предприятия, с которым связано расследуемое пищевое отравление;
- лиц виновных в производстве или реализации продукции, вызвавшей пищевое отравление, привлекает к административной ответственности или передает материалы расследования в прокуратуру для привлечения к уголовной ответственности.

Примечание: перечисленные оперативные меры врач по гигиене питания осуществляет путем подготовки соответствующих постановлений и других материалов для утверждения главным санитарным врачом ЦГЭ и вручения их по назначению.

По окончании санитарно-эпидемиологического расследования санитарный врач составляет акт, в котором излагается собранный материал расследования (прил. 14).

Каждый случай пищевого отравления, подтвержденный расследованием, подлежит регистрации и строгому учету.

Репозиторий БГМУ

Задание для самостоятельной работы студентов

1. Изучить теоретические основы проявления пищевых отравлений различной этиологии.
2. Изучить методику расследования пищевых отравлений.
3. Провести расследование вспышки пищевого отравления (решение ситуационной задачи — прил. 15).
4. Оформить акт санитарно-эпидемиологического расследования пищевого отравления (решение ситуационной задачи — прил. 15).

Литература

Основная:

1. Ванханен, В. Д. Руководство к практическим занятиям по гигиене питания / В. Д. Ванханен, Е. А. Лебедева. М. : Медицина, 1987. 256 с.
2. Королев, А. А. Гигиена питания: учеб. для студ. высш. учебн. заведений/ А. А. Королев. М. : Академия, 2006. 528 с.
3. Петровский, К. С. Гигиена питания / К. С. Петровский, В. Д. Ванханен. М. : Медицина, 1982. 528 с.
4. Пивоваров, Ю. П. Гигиена и основы экологии человека : учеб. для студ. высш. мед. учеб. заведений / Ю. П. Пивоваров, В. В. Королик, Л. С. Зиневич ; под ред. Ю. П. Пивоварова. 2-е изд., стер. М. : Академия, 2006. 528 с.

Дополнительная:

1. Инструкция о порядке расследования, учета и проведения лабораторных исследований в учреждениях санитарно-эпидемиологической службы при пищевых отравлениях, утв. МЗ СССР 20.12.73. № 1135-73.
2. Санитарные правила и нормы «Гигиенические требования к качеству и безопасности продовольственного сырья и пищевых продуктов» (СанПин 1163 РБ 98).
3. Ребенок, Ж. А. Пищевая токсикоинфекция / Ж. А. Ребенок. Минск : Бел. наука, 2004. 171 с.

Пищевые отравления микробной природы

Нозологическая форма	Этиологический фактор
Токсикоинфекция	<p>Энтеропатогенные серотипы <i>Escherichia coli</i>.</p> <p>Бактерии рода <i>Proteus</i>: <i>Proteus vulgaris</i> и <i>Proteus mirabilis</i>.</p> <p>Энтерококки: <i>Streptococcus pyogenes</i> (группа А), <i>Streptococcus faecalis</i> и др. (группа D).</p> <p>Спороносные анаэробы: <i>Clostridium perfringens</i> (варианты А, D и С).</p> <p>Спороносные аэробы: <i>Bacillus cereus</i> (диарейная и токсикокозоподобная формы).</p> <p>Патогенные галлофилы: <i>Vibrio parahaemolyticus</i> и <i>Vibrio vulnificus</i>.</p> <p>Другие бактерии: <i>Citrobakter</i>, <i>Hafnia</i>, <i>Klebsiella</i>, <i>Edwardsiella</i>, <i>Serratia</i>, <i>Aeromonas</i>, <i>Pseudomonas</i> и др.</p>
Токсикозы: Бактериальные Микотоксикозы Фикотоксикозы	<p>Бактериальные токсины, вырабатываемые <i>Staphylococcus aureus</i> и <i>Clostridium botulinum</i>.</p> <p>Микотоксины, вырабатываемые микроскопическими грибами родов <i>Aspergillus</i>, <i>Fusarium</i>, <i>Penicillium</i>, <i>Claviceps purpurea</i>.</p> <p>Фикотоксины, вырабатываемые морскими микроводорослями (динофлагеллаты)</p>
Смешанной этиологии (микст)	<p>Сочетание: <i>Bacillus cereus</i> + энтеротоксигенный стафилококк <i>Staphylococcus aureus</i>; <i>Proteus vulgaris</i> + энтеротоксигенный стафилококк <i>Staphylococcus aureus</i></p>

Пищевые отравления немикробного происхождения

Отравление продуктами ядовитыми по своей природе	
Растительного происхождения	<p>Дикорастущие и культурные растения (дурман, белена, болиголов, красавка, вех ядовитый, аконит, бузина, наперстянка, чистотел, мак снотворный и др.).</p> <p>Семена сорняков злаковых культур (триходесма, гелиотроп, плевел, софора, горчак, термопсис, вязель).</p> <p>Ядовитые грибы (бледная поганка, мухомор, строчки)</p>
Животного происхождения	<p>Органы (икра и молоки) отдельных видов рыб (маринка, фугу, иглобрюх, усач, севанский хромюль), некоторые моллюски и нетрадиционные морепродукты.</p> <p>Некоторые железы внутренней секреции убойных животных (надпочечники, поджелудочная железа)</p>

Отравление продуктами ядовитыми при определенных условиях	
Растительного происхождения	Ядра косточковых плодов персика, абрикоса, вишни, миндаля, содержащие <i>амигдалин</i> ; орехи бука, тунга, ричинии; бобы сырой фасоли, содержащие <i>фазин</i> ; проросший (зеленый) картофель, содержащий <i>соланин</i> . Условно съедобные грибы (сморчки, сыроежки, свинушки, грузди, волнушки и др.), не подвергнутые правильной кулинарной обработке. Съедобные грибы — продукты аутолиза у «старых» грибов и поврежденных грибными насекомыми и плесневыми грибами (в жаркую погоду)
Животного происхождения	Печень, икра, молоки некоторых видов рыб в период нереста (налим, щука, скумбрия, линь, усач и др.). Мидии и ракообразные, приобретающие токсические свойства летом в результате питания планктонными организмами и бурыми водорослями. Мед при сборе пчелами нектара с ядовитых растений (багульник, белена, азалия и др.)
Отравления примесями токсических веществ (ксенобиотиками)	Пестициды и агрохимикаты; нитраты, нитриты, нитрозамины; соли тяжелых металлов и мышьяк; полихлорированные бифенилы; пищевые добавки, ветеринарные (зоотехнические) препараты; соединения, мигрирующие из тары, упаковки, оборудования; другие химические примеси

Пищевые отравления не установленной этиологии

Нозологическая форма	Этиологический фактор
Алиментарная пароксизмально-токсическая миоглобинурия (гаффская, юксовская, сартланская болезнь). Территориально строго ограничена, наблюдается в определенные годы	Связана с употреблением в пищу озерной рыбы (щуки, окуня, судака, ерша и др.). Связь с питанием доказана, но природа токсического начала не установлена. Заболевание начинается внезапно в виде приступа сильных мышечных болей, иногда гастроэнтерита, затем могут быть судороги и поражение почек

Микотоксины, представляющие опасность для здоровья человека и вызывающие алиментарные микотоксикозы

Микотоксины	Основные продуценты	Источники микотоксинов	Токсическое действие	Заболевание, синдром
Афлатоксины В1, М1	<i>Aspergillus flavus</i> , <i>Aspergillus parasiticus</i> , <i>Aspergillus versicolor</i>	Арахис, кукуруза, семена хлопчатника, орехи (грецкие, фундук, фисташки, миндаль), специи (перец, мускатный орех), молоко и молочные продукты	Гепатотоксическое, гепатоканцерогенное, мутагенное, тератогенное, иммунодепрессивное	Острый гепатит, синдром Рейе, квашиоркор, первичный рак печени
Трихотеценовые микотоксины: дезоксиниваленол; Т-2-токсин	<i>Fusarium graminearum</i> , <i>Fusarium sporotrichioides</i>	Пшеница, ячмень, рожь, кукуруза, гречка, просо, овес, рис	Нейротоксическое, геморрагическое, лейкопеническое, дерматотоксическое, иммунодепрессивное	Синдром «пьяного» хлеба, острый гастроэнтерит, алиментарная токсическая алейкия, акакабитоксикоз, болезнь Кашина-Бека (уровская болезнь)
Патулин	<i>Penicillium expansum</i>	Фрукты, овощи и продукты их переработки	Нейротоксическое, мутагенное	
Охратоксин А	<i>Aspergillus ochraceus</i> , <i>Aspergillus carbonarium</i>	Пшеница, ячмень, кукуруза, овес, рожь, кофедобы, виноград, виноградный сок и вино	Нефротоксическое, канцерогенное, тератогенное, иммунодепрессивное	Балканская эндемическая нефропатия, опухоли почек и мочеточников
Фумонизин В1	<i>Fusarium verticillioides</i> , <i>Fusarium proliferatum</i>	Кукуруза, сорго, рис	Гепатотоксическое, нефротоксическое, нейротоксическое, канцерогенное	Рак пищевода, дефекты нервной (медулярной) трубки (?)
Эргоалкалоиды	<i>Claviceps purpurea</i>	Рожь, ячмень, пшеница	Нейротоксическое	Эрготизм

Фикотоксины, представляющие опасность для здоровья человека
и вызывающие алиментарные фикотоксикозы

Фикотоксины	Основные продуценты	Источники фикотоксинов	Токсическое действие
Группа PSP (paralytic shell-fish poison): <i>сакситоксин</i>	Морские микроводоросли (<i>динофлагеллаты</i> — роды: Alexandrium, Gymnodinium, Pyrodinium). Красные морские водоросли (<i>родофита</i>). Некоторые виды <i>цианобактерий</i> и <i>зубактерий</i>	Моллюски (мидии, устрицы, гребешки, съедобные ракушки). Крабы. Атлантическая сельдь. Пресноводные моллюски	Блокирование токсином тока ионов натрия через мембраны нервных и мышечных клеток — нарушение проводимости. Паралич мышц тела, кардиоваскулярный шок
Группа DSP (diarrhoeic shell-fish poison): <i>окадаиновая кислота</i> ; <i>пектенотоксины</i> ; <i>йессотоксины</i>	Морские микроводоросли (<i>динофлагеллаты</i> — роды: Dinophysis, Prorocentrum)	Моллюски (мидии, устрицы, гребешки). Крабы. Некоторые виды рыб. Плотоядные брюхоногие моллюски. Ракообразные. Иглокожие	Высокая концентрация окадаиновой кислоты является стимулятором развития опухолевых процессов и апоптоза клеток. Гепатотоксическое действие. Кардиотоксическое действие. Диарея, тошнота, рвота, боли в животе
Группа нейротоксические: <i>бrevetоксины</i>	Океанские микроводоросли <i>динофлагеллаты</i> , обитающие в водах Мексиканского залива	Съедобные моллюски, крабы	Желудочно-кишечные расстройства и неврологическая симптоматика
Группа амнестические: <i>домоевая кислота</i>	Микроскопические бурые водоросли сем. <i>Nitzschia pungens</i>	Съедобные моллюски (мидии)	Острый гастроэнтерит + неврологическая симптоматика. В тяжелых случаях — летальный исход

Грибы

Съедобные		Несъедобные	
безусловно съедобные	условно съедобные	ядовитые	несъедобные по органолептическим свойствам
Белый гриб, подберезовик, подосиновик, масленок, моховик, шампиньон, опята настоящие, лисички	Сыроежки, грузди, волнушки, валуи, сморчки, свинушки	Строчки (гиромитрин, гельвелловая кислота); мухоморы (мускарин, мускаридин); бледная поганка (аманитины, фаллоидин); съедобные грибы в определенных условиях (продукты аутолиза у «старых» и поврежденных грибами насекомыми и плесенями грибов)	Желчный гриб

Гигиеническая классификация пестицидов

Группа	По токсичности для теплокровного организма, ЛД ₅₀	По кумуляции в организме, коэффициент кумуляции	По стойкости в объектах окружающей среды, мес	По наличию отдаленных последствий и действию на плод
1	Менее 50 мг/кг — сильнодействующие	Меньше 1 — сверхкумуляция	Свыше 24 — очень стойкие вещества	Обладающие одним или несколькими перечисленными признаками: канцерогенность, мутагенность, тератогенность, эмбриотоксичность, гонадотропность, аллергенность
2	50–100 мг/кг — высокотоксичные	1–3 — выраженная кумуляция	6–24 — стойкие	
3	200–1000 мг/кг — среднетоксичные	3,1–5 — умеренная кумуляция	1–6 — умеренно стойкие	Не обладающие ни одним из перечисленных признаков: канцерогенность, мутагенность, тератогенность, эмбриотоксичность, гонадотропность, аллергенность
4	Более 1000 мг/кг — малотоксичные	более 5,1 — слабо выраженная кумуляция	до 1 — малотоксичные вещества	

Таблица вредных пищевых добавок

E102 — О	E153 — Р	E310–E312 — С
E103 — З	E154 — РК, РД	E320–E321 — Х
E104 — П	E155 — О	E330 — Р
E105 — З	E160 — ВК	E338–E343 — РЖ
E110 — О	E171 — П	E400–E405 — О
E110 — З	E173 — П	E450–E454 — РЖ
E120 — О	E180 — О	E461–E466 — РЖ
E121 — З	E201 — О	E477 — О
E122 — П	E210–E219 — Р	E501–E502 — О
E123 — ОО,З	E220–E228 — О	E503 — ОО
E124 — О	E230 — Р	E510 — ОО
E125 — З	E321–E232 — ВК	E513 — ОО
E126 — З	E233 — О	E527 — О
E127 — О	E239 — ВК	E620 — РК
E129 — О	E240 — Р	E626–E635 — РК
E130 — З	E241 — П	E636 — О
E131 — Р	E242 — О	E637 — О
E141 — П	E249 — Р	E907 — С
E142 — Р	E250–E251 — РД	E951 — ВК
E150 — П	E252 — Р	E952 — З
E151 — ВК	E270 — О	E954 — Р
E152 — З	E280–283 — Р	E1105 — ВК

Условные обозначения вредных воздействий:

О — опасный;

П — подозрительный;

РД — артериальное давление;

Р — ракообразующий;

ВК — вреден для кожи;

РК — кишечные расстройства;

Х — холестерин;

ОО — очень опасный;

РЖ — расстройство желудка;

З — запрещены.

Учреждение

**Экстренное извещение об инфекционном заболевании,
пищевом, остром профессиональном отравлении**

1. Диагноз
2. Фамилия, имя, отчество
3. Пол: М, Ж (подчеркнуть).....
4. Возраст.....
5. Адрес
6. Наименование и адрес места учебы (для детей — детского учреждения).....
7. Дата заболевания
8. Дата первичного обращения.....
9. Место и дата госпитализации.....
10. Если отравление — указать, где произошло отравление, чем отравлен пострадавший
11. Проведенные первичные противоэпидемические мероприятия и дополнительные сведения.....
12. Дата и час первичной сигнализации о заболевании (по телефону и пр.) в ЦГиЭ.....
 Фамилия сообщившего
- Кто принял сообщение.....
13. Дата и час отсылки извещения
- Подпись пославшего извещение.....
- Регистрационный номер ____ в журнале ф. № 80 лечебно-профилактического учреждения.....
14. Дата и час получения извещения в ЦГиЭ
- Регистрационный номер ____ в журнале ф. № 80 ЦГиЭ
- Подпись получившего извещение

Отбор проб для бактериологического исследования осуществляется в соответствии с ГОСТами и другими нормативными документами в определенном объеме, строго соблюдая условия стерильности (стерильные инструменты для взятия проб; стерильные широкогорлые банки с притертыми пробками емкостью 200–300 мл; стерильная многослойная пергаментная бумага). Емкости или пакеты нумеруют, наклеивают на них этикетки с надписями, обозначающими вид пробы, с указанием фамилии и инициалов больного, даты взятия пробы. Пробы укладывают в тару, которую опечатывают или пломбируют.

Объекты, подлежащие исследованию и порядок направления их в лабораторию

Наименование	Количество материала	Время отбора
<i>Пищевые продукты и блюда</i>		
Остатки подозреваемой пищи	50–500 г	1-й день
Пробы жидких (полужидких) блюд или продуктов (супы, соусы, кремы, молочные продукты)	После тщательного перемешивания 200 г	1-й день
Вторые блюда	1–2 порции	1-й день
Молочные продукты	В объемах упаковки	1-й день
Мясо из различных мест (обязательно лимфатические узлы и участок трубчатой кости)	500 г	1-й день
Мясопродукты из различных мест	500 г	1-й день
Рассол из бочки с солеными продуктами	100–200 мл	Первые дни после пищевого отравления
Птица (целая тушка)	1 экз.	То же
Рыба: от крупной 2–3 куска, от мелкой несколько штук	500–600 г	То же
Консервы: вскрытые банки или бомбажные банки	5–10 шт.	То же
Суточные пробы готовой пищи	В посуде хранения	1-й день
Пробы воды, используемой для приготовления пищи и питья	Не менее 1 л	1-й день
<i>Смывы</i>		
Смывы с рук и рабочей одежды, мазки из зева и носа персонала	Определено соответствующими инструкциями	Первые дни после пищевого отравления
Смывы и соскобы с инвентаря, оборудования, тары		
Направление персонала для исследования на бактерионосительство кишечных инфекций		

Наименование	Количество материала	Время отбора
Исследования заболевших		
Рвотные массы	50–100 г	В первые дни после пищевого отравления
Первые промывные воды (до применения лекарственных средств)	100–200 г	
Фекальные массы	5–10 г	
Моча	20–30 мл	
Кровь для посева (из вены)	8–10 мл	На 1–3 и на 7–10 день
Кровь для серологических исследований (можно из пальца)	2–3 мл	
Секционный материал		
Содержимое желудка	50–60 г каждого органа или ткани	Первые часы после секции
Отрезок тонкого и толстого кишечника		
Паренхиматозные органы (печень, селезенка)		

В сопроводительном документе к материалам, направляемым в лабораторию, необходимо указать:

1) наименование предприятия или учреждения, где произведены выемки проб, перечень проб с указанием их веса, характера тары и упаковки, стерильности, охлаждения, наличия печати; дату и час выемки и направления в лабораторию;

2) основные данные санитарно-эпидемиологического расследования (описание клинических симптомов, число пострадавших, госпитализированных, наличие случаев со смертельным исходом, предварительный анализ);

3) при направлении проб нескольких продуктов необходимо отметить, какой из них подозревается как причина пищевого отравления;

4) цель исследования;

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

При приеме проб лаборатория должна выдать расписку и указать время получения проб.

Схема расследования пищевых отравлений



Схема опроса пострадавшего при пищевом отравлении

1. Фамилия, имя, отчество.
2. Возраст.
3. Место работы.
4. Где питался пострадавший в течение последних двух суток.
5. Имеются ли заболевания среди членов семьи (коллег по работе), где
6. они питались.
7. Дата, время начала заболевания.
8. Какой продукт, блюдо подозревается (опрос по схеме прил. 11).
9. Клинические симптомы (опрос по схеме прил. 12).
10. Место и время приема подозреваемого продукта.
11. Длительность периода от приема в пищу подозреваемого продукта до начала заболевания (инкубационный период).

**Схема опроса для выяснения общего продукта
при групповом пищевом отравлении**

№ п/п	Ф.И.О.	Наименование продуктов (блюд)				Дата употреб- ления
		котлета мясная	рыба в мари- наде	творог со сме- таной	блин- чики с мясом	
1.						
2.						
3.						
4.						
5.						

Примечание. Результаты опроса отмечаются знаком (+) или (-)

Схема анализа симптомов заболевания

№ п/п	1	2	3
Ф.И.О. больного			
Дата, час начала заболевания			
Дата госпитализации			
<p><i>Основные симптомы:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> тошнота рвота запор боли в области живота боли под ложечкой температура тела озноб головная боль общая слабость головокружение расстройство зрения (двоение и др.) опущение век расширение зрачка сухость во рту затруднение глотания изменение голоса судороги цианоз сердечная слабость мышечные боли боли в суставах гриппозные явления кровь в испражнениях <p><i>Тяжесть заболевания:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> легкая средняя тяжелая 			

Примечание. Выявленные симптомы отмечаются знаком (+) или (-)

**Некоторые клинические симптомы при пищевых отравлениях
бактериальной этиологии и острых кишечных инфекциях**

Клинические симптомы	Возбудители								
	Salmonella*	Энтеропатогенные Escherichia coli	Бактерии рода Pro- teus	Vibrioparahaemo- lyticus	Bacillus cereus	Staphylococcus aureus	Streptococcus fae- calis	Cl. botulinum	Cl. perfringens
Инкубационный период, ч	6–24	4–10	4–20	6–24	4–16	2–4	8–24	от 2 ч до неск. сут.	8–23
Температура	высокая		повышенная		норма, редко субфебр.		норма	норма, редко субфебр.	
Озноб	++	(+–)	(–+)	(+–)	–	(+–)	–	–	–
Тошнота	+	(+–)	+	+	+	++	(+–)	(+–)	(–+)
Рвота	+	(+–)	+	+	(–+)	++	–	(+–)	(–+)
Боли в эпигастр. области	(+–)	(+–)	(+–)	++	++	++	(+–)	(–+)	+
Боли в области живота	+++	++	++	++	++	(–+)	++	–	+++
Жидкий стул	+++	+++	+++	(+–)++	++	(–+) +	++	–	++
Стул с кровью	(–+)	(–+)	(–+)	(–+)	(+–)	–	–	–	–
Стул со слизью	(–+)	+	(–+)	(–+)	–	–	–	–	(+–)
Запор	–	–	–	–	–	–	–	++	–
Метеоризм	–	–	–	–	–	–	–	(+–)	++
Общая слабость, головокружение	+++	++	+	+	(+–)	+	(+–)	(+–)++	(+–)
Головная боль	+++	(+–)	(–+)	(–+)	–	+	(+–)	(–+)	(–+)
Расстройство зрения (диплопия, птоз, миодриаз и др.)	–	–	–	–	–	–	–	+++	–
Расстройство глотания, речи	–	–	–	–	–	–	–	+++	–
Сухость во рту	–	–	–	–	–	–	–	+++	–
Потеря сознания	(–+)	(–+)	(+–)	–	(–+)	(–+)	–	–	–
Судороги	(–+)	(–+)	–	–	–	(–+)	–	–	–
Упадок сердечной деятельности	(–+)	(–+)	(–+)	(–+)	(–+)	(–+)	–	++	(–+)
Расстройство дыхания	–	–	–	–	–	–	–	+++	–

* Относится к острым кишечным инфекциям

Условные обозначения:

Симптомы выражены резко	— +++;
симптомы выражены сильно	— ++;
симптомы выражены умеренно	— +;
симптомы наблюдаются редко	— (+ -);
симптомы наблюдаются очень редко	— (- +);
симптомы не наблюдаются	— -.

Репозиторий БГМУ

Схема оформления акта санитарно-эпидемиологического расследования пищевого отравления

1. Паспортная часть: указываются все данные о лицах, принимавших прямое или косвенное участие в расследовании вспышки пищевого отравления и составления акта (место работы, фамилия, инициалы и должность, дата составления).

2. Констатационная часть: подробно описывается начало заболевания, клиническая картина, число пострадавших, госпитализированных, умерших; дается обоснование виновного продукта, место его потребления и приобретения продуктом (готовой пищей) токсических (ядовитых) свойств; приводятся данные химических и бактериологических анализов; описывается санитарное состояние пищевого предприятия.

3. Заключительная часть: обосновывается диагноз пищевого отравления (указывается продукт, микроорганизмы или токсин, источники и причины, способствующие возникновению вспышки).

4. Профилактические мероприятия: указываются мероприятия оперативные на объекте и необходимые в перспективе с целью предупреждения возникновения пищевых отравлений (корректировка программ производственного контроля по критическим точкам производства).

5. Санкции санитарно-эпидемиологического надзора: указываются санкции (административные взыскания — штрафы) по отношению к предприятию и должностным лицам, виновным в возникновении пищевого отравления.

Ситуационные задачи

Задача № 1

В конце мая в районном городе произошло массовое пищевое отравление среди учащихся (76 человек) местной школы-интернат. На завтрак дети ели вареную колбасу с картофельным пюре и творожную запеканку с какао. Через 8–10 ч появились случаи заболевания. Основными симптомами у заболевших были тошнота, рвота, боль в области живота, понос (у некоторых из детей с примесью крови — цвета мясных помоев), общая слабость, температура тела колебалась от 37,9 до 39,5 °С. Все больные были госпитализированы. Выздоровление наступило через 3–5 дней. При обследовании пищеблока столовой установлено, что накануне массового отравления в столовой в течение 2-х дней не работала холодильная камера и все продукты хранились при комнатной температуре. На лабораторное исследование были направлены остатки пищи за весь день, рвотные массы, кал, смывы с кухонного инвентаря и оборудования. При бактериологическом анализе из всех проб колбасы был выделен протей в титре 0,001 г и кишечная палочка в титре 0,0001 г. Эти же микробные объекты были выделены из рвотных, каловых масс и смывах со столового инвентаря (разделочные доски, кухонные ножи). Реакция агглютинации сывороток переболевших с выделенными культурами протей была положительной в разведении 1:50–1: 200, а с выделенными культурами кишечной палочки была отрицательной. Образцы сыворотки крови в контрольной группе дали отрицательную реакцию агглютинации со всеми штаммами.

Провести самостоятельно полное расследование вспышки пищевого отравления по схеме (прил. 8), начиная с появления первых больных. Вы сначала — врач школы-интернат, затем — врач отдела гигиены питания территориального ЦГиЭ. Какие должностные обязанности были нарушены Вами, когда Вы были врачом школы-интернат? Какие оперативные меры по ликвидации данной вспышки отравления Вы можете предложить? Меры профилактики по недопущению заболеваний аналогичного характера?

Задача № 2

Среди преподавателей и сотрудников университетского городка, их детей, а также студентов, проживающих в двух общежитиях, с 18 ч 1 мая начались массовые заболевания. Всего заболело 86 человек. Симптомы заболевания выражались в форме острого гастроэнтерита (тошнота, сильная многократная рвота, понос, боли в эпигастриальной области), головной боли, у некоторых наблюдались судороги. Имело место ослабление сердечной деятельности, общая слабость, головокружение. Температура тела

у большинства заболевших была в норме, лишь у 15 детей температура поднялась до 37,4–37,8 °С. Эти дети были госпитализированы в районную инфекционную больницу. Выздоровление у большинства заболевших наступило через 2–3 дня. У детей заболевание протекало тяжелее, чем у взрослых. Они были выписаны из больницы через 5–6 дней.

Из опроса заболевших было выяснено, что они употребляли в пищу продукты, купленные в магазине, находящемся на территории университетского городка. Среди купленных продуктов были мясные, колбасные и рыбные изделия, консервы, молочные продукты, соки, напитки, кремовые торты. Заболели только те, кто ел торт.

При расследовании вспышки пищевого отравления было установлено, что торты были изготовлены в кондитерском цехе при магазине, где часть исходных продуктов в заводской упаковке (молоко, сливки, масло), а также часть готовой продукции (торты, пирожные) хранились не на холоде (из-за недостаточного объема холодильного оборудования), а при комнатной температуре в течение 12 ч до момента реализации. В санитарно-эпидемиологическую лабораторию территориального ЦГиЭ были направлены пробы, необходимые для исследований. Было установлено, что в пробах кремов, взятых из нереализованных тортов, из остатков тортов у заболевших, а также из проб их рвотных масс и кала был выделен в большом количестве золотистый стафилококк.

1. Самостоятельно провести расследование вспышки пищевого отравления по схеме (прил. 8).

2. Оформить акт расследования (прил. 13). Необходимо отразить:

- диагноз пищевого отравления;
- «виновный» продукт;
- источник инфекции, пути передачи инфекции (исходя из условия задачи необходимо отметить, какие дополнительные исследования надо было провести для выяснения источника инфекции);
- механизм приобретения продуктом (готовой пищей, изделием) токсичных свойств;
- виновных лиц (с обоснованием степени их вины);
- оперативные меры по ликвидации данной вспышки пищевого отравления;
- меры профилактики по недопущению заболеваний аналогичного характера.

Задача № 3

В средней школе агрогородка Лучники произошли массовые заболевания детей в возрасте 8–12 лет. Заболевание началось через 4–5 ч после завтрака в столовой школы, состоявшего из порции жареного картофеля с сосиской, какао и булочки. Клинические симптомы отравления: температура нормальная, тошнота, рвота, жидкий стул, боли в области живота.

При обследовании было установлено, что сосиски были получены с колбасного цеха мясокомбината накануне и тщательно проварены, картофель жарился вечером (хранился при комнатной температуре) и утром был подогрет.

Для бактериологического анализа в лабораторию были направлены пробы пищи, рвотных масс и кала, а также смывы с кухонного инвентаря (ножи, разделочные доски), оборудования и рабочей одежды обслуживающего персонала пищеблока столовой. Из всех проб картофеля, отдельных образцов смывов с кухонного инвентаря, оборудования и рабочей одежды были высеяны энтеропатогенные серотипы кишечной палочки и протей в титрах 0,001 и 0,01 г соответственно (в пробах картофеля).

1. Заполните экстренное извещение об инфекционном заболевании, пищевом, остром профессиональном отравлении (прил. 6);

2. Что является причиной возникновения вспышки пищевого отравления, и какие экстренные профилактические мероприятия необходимо провести в столовой, чтобы не допустить повторения аналогичных заболеваний?

Оглавление

Мотивационная характеристика темы. Цели и задачи занятия.....	3
Учебный материал.....	5
Пищевые отравления микробной природы	5
Краткая характеристика основных пищевых токсикоинфекций	8
Пищевые токсикозы (интоксикации)	12
Микотоксикоз	17
Фикотоксикозы	24
Пищевые отравления немикробной природы	27
Расследование пищевых отравлений.....	41
Задание для самостоятельной работы студентов	46
Литература.....	46
Приложения.....	47

Учебное издание

Замбжицкий Олег Николаевич
Колосовская Валерия Модестовна

ПИЩЕВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ, ИХ ПРОФИЛАКТИКА И РАССЛЕДОВАНИЕ

Учебно-методическое пособие

2-е издание

Ответственная за выпуск Н. Л. Бацукова
Редактор О. В. Иванова
Компьютерная верстка О. Н. Быховцевой

Подписано в печать 28.10.10. Формат 60 x 84 /16. Бумага писчая «Снегурочка».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 3,95. Уч.-изд. л. 3,30. Тираж 130 экз. Заказ 679.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.

ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.