

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра гигиены и медицинской экологии

Е. С. ЗЯТИКОВ

ПИЩЕВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ МИКРОБНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ И ИХ ПРОФИЛАКТИКА

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО,
2021

УДК 613.2.099-022.7-084(075.9)

ББК 51.23я73

3 99

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Государственного учреждения образования
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»
протокол № 8 от 23.11.2021

Автор:

Зятиков Е.С., доцент кафедры гигиены и медицинской экологии
ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
кандидат медицинских наук, доцент

Рецензенты:

Полещук Н.Н., Главный научный сотрудник ГУ «Республиканский научно-
практический центр эпидемиологии и микробиологии», доктор медицинских
наук, профессор

Кафедра общей гигиены УО «Белорусский государственный медицинский
университет»

Зятиков Е.С.

3 99

Пищевые отравления микробного происхождения и их
профилактика : учеб.-метод. пособие / Е.С. Зятиков.— Минск :
БелМАПО, 2021. – 41 с.

ISBN 978-985-584-660-5

В учебно-методическом пособии рассматривается современное состояние
проблемы пищевых отравлений, связанных с продуктами, загрязненными
микроорганизмами, причинами возникновения и способами исключения или
снижения отрицательного воздействия на организм человека.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей
переподготовки и повышения квалификации из числа врачей-специалистов
медико-профилактического профиля.

УДК 613.2.099-022.7-084(075.9)

ББК 51.23я73

ISBN 978-985-584-660-5

© Зятиков Е.С. 2021

© Оформление БелМАПО, 2021

ОГЛАВЛЕНИЕ	стр.
Введение.....	4
1. Современное состояние вопроса о пищевых отравлениях.....	5
2. Пищевые отравления, признаки, классификация.....	7
3. Пищевые токсикоинфекции, вызываемые условно-патогенными микроорганизмами.....	10
3.1. Токсикоинфекции, вызываемые бактериями рода <i>Proteus</i>	12
3.2. Токсикоинфекции, вызываемые стрептококками.....	13
3.3. Токсикоинфекции, вызываемые стрептококками.....	14
4. Пищевые токсикоинфекции, вызываемые спорообразующими бактериями.....	15
4.1. Токсикоинфекции, вызываемые бактериями рода <i>Clostridium perfringens</i>	15
4.2. Токсикоинфекции, вызываемые бактериями рода <i>Bacillus cereus</i> ...	18
4.3. Токсикоинфекции, вызываемые бактериями рода <i>Vibrio parahaemolyticus</i>	19
5. Бактериальные пищевые интоксикации (токсикозы).....	20
5.1. Стафилококковый токсикоз.....	20
5.2. Отравления, вызываемые клостридиями ботулизма.....	21
6. Общие принципы развития бактериальных пищевых отравлений и меры профилактики.....	25
7. Пищевые микотоксикозы.....	28
Заключение.....	39
Список литературы.....	40

Введение

Проблема пищевых отравлений всегда представляла существенный научный и практический интерес. Разрешение ее имеет большое практическое значение, которое определяется перспективой дальнейшего совершенствования и увеличения действенных профилактических мероприятий на фоне довольно сложного и не всегда ясного сплетения эпидемиологических связей и условий, приводящих к возникновению пищевых отравлений, а также на фоне еще недостаточной изученности клиники и патогенеза заболеваний.

Несмотря на свой относительно невысокий удельный вес по сравнению с другими эпидемическими заболеваниями, пищевые отравления относятся к такого рода заболеваниям, изучение и профилактика которых занимает одно из центральных мест в практической и научной деятельности санитарных органов. Особенности возникновения пищевых отравлений требуют постоянного санитарного контроля. Едва ли для какой другой острой инфекции так приемлемо название «вспышка», как для случаев пищевого отравления, которые возникают внезапно, в виде взрыва, охватывая одновременно или по крайней мере в течение относительно весьма ограниченного отрезка времени то или другое количество лиц, и, как правило быстро затухают.

Такая внезапность заболеваний, одновременность их, а в особенности резкие и тревожные симптомы, чрезвычайно роднят пищевые отравления с так называемыми несчастными случаями, непредвиденными катастрофами, когда требуется в короткий промежуток времени не только немедленная мобилизация врачебной помощи для обслуживания иногда большого числа заболевших и госпитализации их, но и быстрая диагностика природы и причины вспышки, а также принятие мер к ликвидации последней. Не только для врачей, но и для большинства самих заболевших, а равно для здоровых, ближайший источник заболеваний – зараженная или отравленная пища – является совершенно очевидным.

В этой связи специалисты санитарно-эпидемиологической службы являются одними из тех, кому в своей практической деятельности приходится решать вопрос о возможной связи нарушений состояния здоровья, качеством продуктов питания и продовольственного сырья. Характер медицинской помощи, тактика специалиста в очаге пищевого отравления во многом будет зависеть от уровня знаний в области этиологии, патогенеза, диагностики, эпидемиологии и профилактики пищевых отравлений.

1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА О ПИЩЕВЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ. КЛАССИФИКАЦИЯ ПИЩЕВЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

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

Такая разноречивость взглядов объясняется отсутствием разработанных единых научных подходов, которые должны быть положены в основу при определении понятия «пищевые отравления». Кроме того, следует учитывать эволюцию взглядов на определение пищевых отравлений, современные эпидемиологические представления о механизме передачи инфекции, сущность патогенеза различных патологических состояний организма с учетом их клинической симптоматики. Наиболее общими характерными особенностями заболеваний, отнесённых к группе пищевых отравлений, является связь их возникновения с актом приёма пищи при отсутствии какого-либо иного, чётко выраженного пути распространения и своеобразное течение с наличием явлений расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта и интоксикации организма. По охвату пострадавших они нередко бывают массовыми и быстро прекращаются после изъятия из потребления недоброкачественной пищи.

Отличительные признаки пищевых отравлений от инфекционных заболеваний:

- 1) связь с пищей (при кишечных инфекционных заболеваниях может быть связь с водой);
- 2) короткий инкубационный период при пищевых отравлениях связан с

накоплением микроорганизмов и токсинов в пищевом продукте до эффективной дозы, вызывающей проявление заболевания. При инфекционных заболеваниях микроорганизмы развиваются и накапливаются в макроорганизме, то есть на этот процесс требуется значительное время;

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

4) непродолжительное течение заболевания при пищевых отравлениях;

5) реакция и симптомы поражения желудочно-кишечного тракта;

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

7) сезонность заболеваний (преимущественно тёплый период года).

Сравнительная характеристика пищевых заболеваний представлена в таблице 1. К группе пищевых отравлений следует относить также заболевания, связанные с приёмом пищи, содержащие ядовитые начала органической и неорганической природы. Пищевые продукты (пища) могут приобретать вредные для организма свойства следующими путями: в процессе их получения, транспортировки, хранения и реализации. Часто пища становится опасной для здоровья населения в результате попадания в неё посторонних примесей (семена сорняков злаковых культур, соли тяжёлых металлов и металлоидов, пестициды и др.).

Таблица 1. – Сравнительная характеристика пищевых заболеваний

ПИЩЕВЫЕ ИНТОКСИКАЦИИ	ПИЩЕВЫЕ ИНФЕКЦИИ
1. Незаразные заболевания	1. Заразные заболевания
2. Возникают только при употреблении инфицированной пищи	2. Распространяются не только через пищу, но также через воду, воздух, контактно-бытовым способом и др.
3. Возбудители интенсивно размножаются в пищевых продуктах и образуют токсины	3. Большинство возбудителей в пищевых продуктах не размножается, но длительное время сохраняет жизнеспособность и вирулентность
4. Заболевание возникает при значительной концентрации микробов в продукте	4. Заражающая доза микробов может быть невелика
5. Инкубационный период короткий – обычно несколько часов	5. Инкубационный период довольно продолжительный, характерный для каждого заболевания; от нескольких недель и более

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

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

2. ПИЩЕВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ, ПРИЗНАКИ, КЛАССИФИКАЦИЯ

К пищевым отравлениям можно отнести отравления продуктами, инфицированными микроорганизмами, вызывающими токсикоинфекции или интоксикацию (токсикоз) бактериальными токсинами, накопившимися в продукте в результате жизнедеятельности других микроорганизмов.

Загрязнение продуктов питания токсигенными микроорганизмами происходит в процессе их переработки и транспортировки. Источниками микроорганизмов могут быть продовольственное перерабатываемое сырьё, оборудование, обслуживающий персонал, воздух, вода и вспомогательные материалы. Некоторые виды микроорганизмов вызывают ухудшение качества и снижают стойкость продуктов при хранении. Однако наиболее существенна другая опасность – нанесение ущерба здоровью человека.

Пищевые отравления делят на три группы: микробные, немикробные и неустановленные этиологии (Таблица 2).

Таблица 2. – Классификация пищевых отравлений

Группа	Подгруппа	Природа	Причинный фактор заболевания
Микробные	Токсикоинфекции	Бактериальная	Бактерии группы кишечной палочки — колиформы: <i>E. coli</i> (сапрофитные формы), <i>Citrobacter</i> , <i>Enterobacter</i> ,

Немикробные			<i>Klebsiella</i> и <i>Serratia</i> . Бактерии рода протей: <i>Proteus vulgaris</i> и <i>Proteus mirabilis</i> . Энтерококки: <i>Streptococcus</i> . Спороносные анаэробы: <i>Clostridium perfringens</i> . Спороносные аэробы: <i>Bacillus cereus</i> (диарейная форма). <i>Vibrio parahaemolyticus</i> и <i>Vibrio vulnificus</i> <i>Plesiomonas shigelloides</i> , <i>Aeromonas hydrophila</i> .,
	Токсикозы	Бактериальные	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Clostridium botulinum</i> , <i>Bacillus cereus</i> (рвотная форма)
		Микотоксикозы	Грибы рода <i>Aspergillus</i> , <i>Fusarium</i> , <i>Claviceps purpurea</i> .
	Смешанной этиологии (миксты)	Бактериальная	Бактерии + токсины
	Отравления продуктами, ядовитыми по своей природе	Растительного происхождения	Ядовитые грибы (бледная поганка, мухомор, строчки)
			Дикорастущие растения (дурман, белена, красавка, бузина)
			Сорные растения злаковых культур с ядовитыми семенами (гелиотроп, триходесма, вязель, горчак, термопсис)
		Животного происхождения	Икра и молоки некоторых видов рыб (маринка, усач, иглобрюх), некоторые моллюски и нетрадиционные морепродукты
			Некоторые железы

			внутренней секреции убойных животных (надпочечники, поджелудочная железа)
Отравления продуктами, ядовитыми при определенных условиях	Растительного происхождения	Горькие ядра косточковых плодов персика, абрикоса, вишни, миндаля, содержащие амигдалин.	
		Условно съедобные грибы, не подвергнутые правильной кулинарной обработке (сморчковые грибы, валуи, волнушки, грузди и др.)	
		Проросший (зеленый) картофель, содержащий соланин. Бобы сырой фасоли, содержащие фазин	
	Животного происхождения	Печень, икра и молоки некоторых видов рыб (налим, щука, скумбрия и др.).	
		Мидии.	
		Мед (при сборе пчелами нектара с ядовитых растений).	
Отравление химическими веществами (ксенобиотиками)	Химическая	Токсичные элементы (тяжелые металлы и мышьяк).	
		Пестициды и агрохимикаты.	
		Нитраты, нитриты. Нитрозамины.	
		Циклические углеводороды.	
		Полихлорированные бифенилы.	
		Пищевые добавки.	
		Ветеринарные (зоотехнические) препараты.	
		Продукты, мигрирующие из полимерных и других	

			синтетических материалов.
Неустановленной этиологии			Связь с питанием доказана, но причинный фактор не установлен

Пищевые токсикоинфекции возникают только при наличии в пище значительного количества живых токсигенных микробов и их токсинов.

Пищевые токсикозы (интоксикации) возникают при поступлении алиментарным путем различных биологических токсинов, которые оказывают патогенное действие на организм. При этом наличие в пище жизнеспособных микроорганизмов – продуцентов токсических веществ не является обязательным условием развития заболевания. Как правило, токсин накапливается в продовольственном сырье при его заготовке или в продукте в процессе его хранения. Интенсивность токсинообразования связана не только с фактом наличия продуцента, сколько с формированием условий для активизации этого процесса (температура, наличие кислорода и т.п.).

В ряде случаев, особенно в условиях грубого нарушения санитарных норм и правил при производстве и обороте пищевых продуктов, могут регистрироваться пищевые отравления смешанной этиологии: токсикоинфекции и токсикозы. Это приводит к более тяжелому клиническому течению заболеваний и затрудняет постановку правильного диагноза.

3. ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ УСЛОВНО-ПАТОГЕННЫМИ МИКРООРГАНИЗМАМИ

Возбудителями пищевых токсикоинфекций являются различные условно-патогенные бактерии. К условно-патогенным относятся такие микроорганизмы, которые в определенных условиях при ослаблении организма могут служить причиной отравления. Это микроорганизмы нормальной микрофлоры человека и животных. Они встречаются в почве и воде.

Пищевые токсикоинфекции, вызываемые условно-патогенными микроорганизмами, часто возникают при употреблении в пищу готовых изделий – салатов, закусок, студней, рыбных блюд и др. Эти продукты после их изготовления могут быть вторично обсеменены в результате несоблюдения санитарных правил.

Возникновение токсикоинфекций обусловлено высоким титром возбудителя в продукте – 10^5 - 10^6 клеток и более в 1 г. Поэтому такие отравления являются, как правило, следствием нарушения гигиенических и санитарных правил при изготовлении, хранении, транспортировании и

реализации продукта, неудовлетворительном санитарно-эпидемиологическом режиме на пищевых объектах или несоблюдении общих гигиенических правил на домашней кухне.

Группа бактерий кишечной палочки очень многочисленная и сложная по составу.

Бактерии группы кишечных палочек (БГКП) делят на 4 подгруппы: бактерии *Escherichia coli commune*, *E. coli citrovorum*, *E. coli aerogenes*, *E. paracoli*.

Наиболее часто встречаются *E. coli commune* и *E. paracoli*. БГКП очень изменчивы и попадая в внешнюю среду, они утрачивают многие характерные признаки.

При поступлении большого количества колиформ в кишечник через 12-24 часа возникают симптомы гастроэнтерита: тошнота, рвота, боли в животе и диарея, к которым часто присоединяется субфебрилитет. Колиформы оказывают местное действие на слизистую оболочку кишечника, главным образом, за счет образования токсичных продуктов. Заболевание протекает в течение короткого времени (24-36 часов) и без существенных последствий для здоровья.

Обнаружение кишечной палочки в исследуемом продукте выявляет нарушение технологического режима его получения. Поскольку бактерии *E.coli* легко погибает даже при щадящих режимах обработки, то присутствие их в консервируемом продукте показывает на явное нарушение режима консервации, и нельзя гарантировать, что в продукте не содержатся другие, более опасные, чем кишечная палочка, бактерии.

Чаще других колиформы накапливаются в молочных продуктах и блюдах без вторичной тепловой обработки (домашняя простокваша, кефир, творог) и блюда из сырых овощей и фруктов. Основная роль в загрязнении пищевых продуктов и блюд БГКП принадлежит человеку, как правило, работнику пищевого объекта, не соблюдающему правила личной и производственной гигиены. Именно поэтому БГКП относятся к санитарно-показательным микроорганизмам, при появлении которых в смывах с рук персонала, оборудования и инвентаря выше регламентирующих количеств требуется проведение дезинфекционных мероприятий и дополнительного гигиенического обучения работников.

Профилактика заболевания заключается в тщательном соблюдении гигиенических и санитарных правил при переработке, хранении и реализации пищевых продуктов; тщательном ветеринарно-санитарном надзоре за животными; своевременное лечение работников пищевых объектов, больных колибактериальными холециститами, пиелитами, парапроктитами и др.

3.1. Токсикоинфекции, вызываемые бактериями рода *Proteus*

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

При пищевых отравлениях, связанных этиологически с условно патогенными микроорганизмами, примерно в половине случаев причиной заболевания служат бактерии рода *Proteus*. Эти микроорганизмы представляют собой грамотрицательные подвижные палочки, характерной особенностью которых является разлитой рост (феномен роения) на твердых питательных средах при температуре 20-37°C.

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

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

Бактерии рода *Proteus* хорошо размножаются во многих пищевых продуктах и длительно сохраняются в воде. Температура, при которой размножается протей, колеблется от 10 до 43°C, но быстрое накопление происходит уже при 20°C. Эти микроорганизмы устойчивы к воздействию физических и химических факторов окружающей среды и могут размножаться при pH 3,5-12; выдерживают нагревание при температуре 65°C в течение 30 мин, устойчивы к высушиванию и высокой концентрации поваренной соли. Продукт, массивно обсемененный бактериями рода *Proteus* может не изменять обычные органолептические свойства.

Инкубационный период длится от 4 до 24 часов. Клиническая картина сходна с таковой при колибактериальных токсикоинфекциях и характеризуется остро возникающей режущей и схваткообразной болью в животе, тошнотой,

рвотой, повышением температуры с последующим развитием энтерита и энтероколита. В испражнениях 60-100% пострадавших обнаруживается протей. Заболевание длится 2-4 дня. Тяжёлые случаи редки.

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

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

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

3.2. Токсикоинфекции, вызываемые бактериями рода энтерококки (*Enterococcus*)

Энтерококки (*Enterococcus*) или фекальные стрептококки – *Streptococcus faecalis*, входят в состав нормальной микрофлоры кишечника человека и теплокровных животных. Они встречаются также в почве, воде и растениях. Они обладают чрезвычайно высокой устойчивостью к внешним воздействиям. Они хорошо переносят замораживание и кислую среду, устойчивы к высушиванию. Погибают при 60°C через 30 минут.

Стрептококки способны интенсивно размножаться в многочисленных скоропортящихся продуктах при нарушении температуры режима хранения (выше 10°C) в период между их приготовлением и употреблением, молоке, мороженом, яйцах, колбасах, сырах, в салатах (особенно в заправленных), готовых мясных полуфабрикатах, студнях, 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 неприятный горький вкус.

Источниками инфекции являются человек и теплокровные животные или бактерионосители. Загрязнение пищевой продукции стрептококками, как правило, происходит вследствие грубых нарушений правил личной и производственной гигиены, а также при использовании не пастеризованного молока.

Клинические проявления данной инфекции выражаются в появлении тошноты, рвоты, болях в животе и поносе. Продолжительность инкубационного периода 3-18 часов. Заболевание длится от нескольких часов до суток.

3.3. Токсикоинфекции, вызываемые стрептококками

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

Отдельные штаммы стрептококков способны образовывать на питательных субстратах термостабильное вещество, обладающее энтеротоксигенными свойствами. Энтеротоксигенные вещества, образуемые некоторыми штаммами стрептококков, не разрушаются при воздействии температуры 100°C в течение 1 часа и более.

Источником обсеменения пищевых продуктов и пищи стрептококками являются больные люди и носители стрептококков среди обслуживающего персонала предприятий общественного питания. При обследовании работников кондитерской, хлебопекарной, мясной и молочной промышленности стрептококковое носительство обнаружено у 57,9%. Наибольшее количество носителей гемолитических и зеленящих стрептококков отмечено среди лиц, занятых в кондитерской (72,9%) и хлебопекарной (67,9%) промышленности. Носительство стрептококков наиболее часто наблюдалось у лиц с катаральным состоянием слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Установлена зависимость между количеством носителей стрептококков среди рабочих и обсемененностью этими микроорганизмами внешней среды пищевых предприятий.

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

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

Бактериологическая диагностика, ввиду изложенных выше причин, затруднена.

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

4. ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ СПОРООБРАЗУЮЩИМИ БАКТЕРИЯМИ

4.1. Токсикоинфекции, вызываемые бактериями рода *Clostridium perfringens*

Бактерии *Clostridium perfringens* – крупные грамположительные, неподвижные, спорообразующие микроорганизмы. Способны расти и размножаться только в отсутствии кислорода (воздуха), то есть относятся к анаэробам. Спорообразование позволяет возбудителю длительно сохранять жизнеспособность при попадании в неблагоприятные условия среды. Оптимальная температура роста 37-43°C. Бацилла перфрингенс выделяет во внешнюю среду целый ряд токсических веществ. Токсины клостридии перфрингенс не являются однородными и отличаются друг от друга по ряду своих свойств, в том числе и по способности оказывать болезнетворное действие на организм: разрушать эритроциты, расщеплять некоторые ткани, вызывать их омертвление. Эти особенности токсинов положены в основу деления возбудителей на несколько типов; обозначаемых заглавными буквами латинского алфавита: А, В, С, D, Е, F. Наибольшую опасность для человека представляет тип А, меньшую — типы С и D. Установлено, что некоторые из фракций токсина *Clostridium perfringens* по своей природе являются ферментом лецитиназой, которому принадлежит ведущая роль в возникновении патологического процесса при пищевых токсикоинфекциях. С лецитиназой связано повреждение слизистой оболочки кишечника с нарушением функции всасывания, а также стенок сосудов, что проявляется кровоизлияниями.

Длительное время считалось, что *Clostridium perfringens*, наряду с некоторыми другими микробами, способны вызывать только одно тяжелое заболевание — газовую гангрену, которая относится к числу раневых

инфекций. Попадающие из почвы в рану споры возбудителя начинают размножаться с выделением токсина, что приводит к гангренозному поражению мышц и тяжелой интоксикации организма в результате отравления микробным токсином. Заболевание протекает очень тяжело с высокой летальностью.

В последующем стало известно, что *Clostridium perfringens* типа А могут вызывать кишечные заболевания, которые протекают как пищевые токсикоинфекции.

Подобно многим другим спорообразующим микробам бациллы *Clostridium perfringens* широко распространены в природе. Наиболее часто они встречаются в почве, куда микробы попадают с испражнениями людей и животных, так как являются постоянными обитателями кишечника. Особенно много *Clostridium perfringens* в обильно унавоженной почве. Из других объектов внешней среды, на которых обнаруживали этих микробов, следует указать воду, пыль и даже воздух. Значительное распространение микроорганизма в природе обуславливает и частое попадание его в различные пищевые продукты. Однако одного присутствия возбудителя в продуктах питания для заболевания человека недостаточно. Пища становится опасной для заражения при массивном накоплении в ней возбудителя с выделением значительного количества токсина. Доказано, что для возникновения заболеваний необходимо, чтобы в одном грамме продукта содержалось от 100 тыс. до 1 млн. микробных клеток.

На накопление и токсинообразование возбудителей в пище влияют и другие факторы. Прежде всего, это температурный фактор. При температуре ниже 12-15°C *Clostridium perfringens* не размножаются и не выделяют токсина, хотя длительное время могут сохранять жизнеспособность. При комнатной температуре (20-22°C) наблюдается медленное размножение микроба с накоплением токсина. Температура выше 46°C способствует замедлению процесса размножения, а при температуре 53-60°C он полностью прекращается, причем чем выше температура, тем больше скорость гибели возбудителей. Следовательно, кулинарная обработка продуктов при температуре выше 60°C способствует уничтожению *Clostridium perfringens*. Полного же освобождения от возбудителей при этом удастся достигнуть далеко не всегда. Это связано с тем, что микробы могут находиться в глубине продукта (например, куска мяса), где температура значительно ниже, чем на поверхности. Кроме того, возбудитель, находящийся в форме спор, способен противостоять действию значительно более высоких температур. Установлено, что для разрушения спор некоторых штаммов *Clostridium perfringens* необходимо кипячение пищевого продукта в течение 3-4 часов. В домашних условиях стерилизации продуктов, то есть полного уничтожения споровых форм микробов, достичь не удастся, в

консервной промышленности с этой целью успешно используют автоклавирование.

Тем не менее, роль тепловой кулинарной обработки пищи в предупреждении заболеваний этой группы велика, так как она способствует уничтожению палочковидных форм возбудителей, выделяющих токсины. Непосредственно после термической обработки пищевые продукты, даже в случае их обсеменения *Clostridium perfringens*, опасности не представляют. Помимо температурного фактора на жизнедеятельность возбудителей существенное влияние оказывает кислотность среды. Кислая реакция среды препятствует размножению и токсинообразованию микробов. Этим объясняются более редкие отравления овощными консервами в томате (кабачковой и баклажанной икрой, фаршированным перцем и др.), хотя присутствие *Clostridium perfringens* в овощах — явление частое.

Наиболее частыми факторами передачи микробов при этих заболеваниях являются мясные продукты. Этому способствует, как правило, низкая кислотность мясных блюд, а также твердая их консистенция, благодаря чему внутри продукта создаются анаэробные условия. К тому же возбудитель, находящийся в глубине продукта, защищен от действия высокой температуры при кулинарной обработке.

Значительно реже встречаются заболевания, связанные с употреблением молока и молочных продуктов, рыбы, овощей.

Заболевания, вызываемые *Clostridium perfringens*, отличаются тяжелым течением. От момента приема инфицированной пищи до появления первых клинических симптомов проходит от 6 до 24 часов. Первыми и постоянными признаками болезни являются боли в животе. Они локализуются вокруг пупка или носят разлитой характер. Затем возникают рвота и жидкий обильный водянистый стул — до 20 раз в сутки. В некоторых случаях в испражнениях можно отметить пузырьки газа, что очень характерно для заболеваний, вызываемых бациллой *Clostridium perfringens*. В результате интоксикации организма развиваются общая слабость, головная боль, головокружение. С рвотными массами и испражнениями больные теряют много жидкости и солей натрия и калия, что приводит к симптомам обезвоживания организма: кожа становится дряблой, лицо осунувшимся, развиваются судороги. Температура тела, как правило, не повышается. Болезнь обычно заканчивается выздоровлением.

В редких случаях возбудитель проникает в кровь, в результате чего в организме развивается септический процесс. Болезнь принимает злокачественное течение. Температура поднимается до высоких цифр, резко снижается артериальное давление, наблюдаются изменения в крови,

появляются эритроцитов в моче.

В особо тяжелых случаях развивается картина некротического энтерита. Заболевание сопровождается мучительными болями в животе, неукротимой рвотой, нередко с кровью, жидким стулом с примесью крови. Течение болезни очень тяжелое.

4.2. Токсикоинфекции, вызываемые бактериями рода *Bacillus cereus*

Бактерии *Bacillus cereus* относятся к группе аэробных споровых микроорганизмов, широко распространенных в окружающей среде, особенно в почве. Оптимальная температура роста 30-32°C, минимальная – 5-10°C. При хранении пищи в холодильнике (0-4°C) *Bacillus cereus* не размножаются.

B. cereus обладает значительной устойчивостью к нагреванию, высушиванию, высоким концентрациям поваренной соли и сахара. Бактерию часто обнаруживают в пастеризованном молоке (65-93°C), консервах. В мясо она попадает при убойе скота и разделке туши. Особенно активно палочка *Bacillus cereus* развивается в измельченных продуктах (котлетах, фарше, колбасе), а также кремах. Микроорганизм может развиваться при концентрации поваренной соли в субстрате до 10-15%, а сахара – до 30-60%. Кислая среда действует на него неблагоприятно. Наиболее чувствителен этот микроорганизм к уксусной кислоте.

Под влиянием протеолитических и других ферментов, выделяемых цереусом, в продуктах накапливаются различные ядовитые вещества. Заражение происходит чаще всего при употреблении зараженных *B. cereus* растительных продуктов и молока, а также животных и других продуктов.

Способностью размножаться в пищевых продуктах и синтезировать термостабильный и термолабильный энтеротоксины обусловлена ее патогенность. Термолабильный энтеротоксин вызывает диарейную форму гастроэнтерита. Термостабильный энтеротоксин обуславливает развитие тошноты, рвоты, спазматическую боль в животе. Цереолизин – фактор вирулентности, вызывает гемолиз и нарушает проницаемость кровеносных сосудов.

Клиническая картина характеризуется симптоматикой острого гастроэнтерита, протекающего чаще всего в легкой форме. Изредка регистрируются случаи среднетяжелого течения. Наблюдается схваткообразная боль в области живота, тошнота, рвота, жидкий стул без примесей. Стул обычно не более 10 раз в сутки, редко чаще. Температурная реакция отсутствует, ознобы возникают сравнительно редко. Длительность заболевания чаще всего 6-12 часов, изредка 1-2 суток.

Пищевое отравление, вызываемое *Bacillus cereus* имеет как общеклинические проявления (тошноту и абдоминальные боли), так и превалирующие симптомы, на основании которых в настоящее время выделяют две формы заболеваний: диарейную и токсикоподобную (рвотную).

Диарейная форма практически идентична проявлениям пищевого отравления, вызванного *Clostridium perfringens*. Клиническая картина развивается через 24 часа после употребления виновного продукта. Диарейная (частая, водянистая, с большим количеством слизи), наблюдается в течение 6-15 часов с присоединением рвоты. Температура тела, как правило, не повышается. Диарейная форма развивается при поступлении в организм больших количеств *Bacillus cereus* – более 10^6 микробных клеток, которые продуцируют энтеротоксин диарейного типа. Рвотная форма пищевого отравления имеет чрезвычайно короткий инкубационный период (0,5-6 часов) и характеризуется тошнотой, длящейся до 24 часов.

Возникновение конкретной формы пищевого отравления зависит от внешних условий размножения бактерий, определяющих возможность проявления токсичного потенциала *Bacillus cereus*.

Пищевые продукты – наиболее частые факторы передачи. Диарейный тип пищевого отравления чаще возникает при употреблении некачественных мяса, молока, овощей и рыбы. Токсикозоподобная (рвотная) форма заболевания связана, как правило, с контаминацией крупяных, картофельных макаронных блюд, салатов, пудингов, соусов. Во всех случаях интенсивному накоплению бактерий и стимулированию токсинообразования способствует нарушение температурных условий и сроков хранения готовых к употреблению блюд и скоропортящихся продуктов.

4.3. Токсикоинфекции, вызываемые бактериями рода *Vibrio parahaemolyticus*

Bacillus cereus – это грамотрицательные факультативно-анаэробные бактерии, обитающие в морской среде, особенно в прибрежных водах и устьях рек. Штаммы этого вибриона продуцируют энтеротоксин и гемолизин, который разрушает эритроциты крови. Бактерии сохраняются при минус 18°C в течение 19 дней, а при нагревании до 80°C – в течение 15 минут. Источниками данной токсикоинфекции являются рыба, креветки, омары, устрицы и другие обитатели морей и океанов. Заболевание, вызываемое данным микроорганизмом приводит к развитию гастроэнтерита: тошнота, рвота, диарея, абдоминальные боли в сочетании с головной болью и лихорадкой. Инкубационный период составляет 4-72 ч. Заболевания в основном регистрируются в теплое время года.

5. БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ПИЩЕВЫЕ ИНТОКСИКАЦИИ (ТОКСИКОЗЫ)

Заболевания человека, которые возникают при употреблении продуктов, содержащих токсины микроорганизмов. Наличие самих бактерий – продуцентов в пище не является обязательным фактором развития заболевания. Все возбудители пищевых интоксикаций, в том числе и бактериальных выделяют в пищевой продукт экзотоксины, относящиеся к высокотоксичным веществам белковой природы. Они обладают избирательностью, то есть поражают определенные органы и ткани, причем их воздействие сопровождается проявлением характерных внешних признаков заболевания. Таким образом, накопление бактериальных агентов в пищевом продукте лишь обеспечивает выработку токсина, а последующее уничтожение бактерий в результате тепловой обработки не гарантирует инактивацию синтезированного или токсичного соединения. В силу этого профилактика бактериальных токсикозов включает не только мероприятия, направленные на предотвращение попадания соответствующих микроорганизмов в пищевые продукты, но и меры, обеспечивающие минимизацию токсинообразования при производстве и обороте пищи.

В группу бактериальных пищевых интоксикаций входят стафилококковые интоксикации и ботулизм.

5.1. Стафилококковый токсикоз

Патогенные стафилококки обитают на коже человека, в носоглотке и известны как возбудители гнойничковых и ряда других заболеваний. Стафилококковый токсикоз возникает при попадании в организм с пищей белкового энтеротоксина, вырабатываемого грамположительной бактерией *Staphylococcus aureus* (золотистым стафилококком). Энтеротоксичность стафилококков чаще всего сочетается с их способностью к плазмокоагуляции.

Стафилококковые интоксикации – наиболее типичные бактериальные интоксикации. Они регистрируются практически во всех странах мира и составляют более 30% всех острых отравлений бактериальной природы с установленным возбудителем.

Стафилококковый токсикоз относится к острым заболеваниям с коротким инкубационным периодом, составляющим в среднем 2-4 часа после употребления пищи, содержащей токсин. Однако начальные признаки могут появиться и через 0,5 и через 7 ч. Патогенез пищевого токсикоза связан с местной реакцией на поступление токсина и его попаданием в кровь, обуславливающим признаки общей интоксикации. Восприимчивость людей к стафилококковому токсину чрезвычайно высокая: заболеваемость наступает у

60-90% употреблявших загрязненную пищу. Вначале наблюдается слюнотечение, затем тошнота, рвота, понос.

Температура тела может быть или субфебрильной, или повышенной. Болезнь иногда сопровождается осложнениями: обезвоживанием, шоком, наличием крови или слизи в стуле и рвотных массах. К другим симптомам заболевания относятся головная боль, судороги, потение и слабость. Степень проявления этих признаков и симптомов, а также тяжесть заболевания определяется главным образом, количеством поступившего в организм токсина и чувствительностью заболевших. Выздоровление часто наступает через 24 часа, но может потребоваться несколько дней. Осложнения, вплоть до летального исхода, регистрируются редко и присущи в основном пожилым людям и детям раннего возраста.

Причиной вспышек пищевых стафилококковых отравлений являются как правило, продукты. Стафилококки способны размножаться, не изменяя органолептических свойств, во многих продуктах и блюдах: молоке и молочных изделиях, мясе, салатах с использованием яиц, птицы, рыбы, картофеля, макарон, кремовых кондитерских изделиях, сложных бутербродах.

Основными природными резервуарами стафилококков являются человек и животные. Здоровое носительство в области носоглотки, на коже и в волосах регистрируется более чем у 50% населения. Если не выявленный в ходе обязательных медицинских осмотров носитель работает на пищевом объекте и непосредственно контактирует с продовольственным сырьем и готовыми продуктами, он является постоянным источником загрязнения пищи. Аналогичную опасность представляет допущенный к производству работник с гнойничковыми заболеваниями открытых частей тела и рук. Другими источниками загрязнения являются животные – носители *Staphylococcus aureus*, в молоко они могут попасть из вымени коров, больных маститом.

Для профилактики отравлений необходимо не допускать к работе с пищевыми продуктами лиц, страдающих гнойничковыми заболеваниями кожи, с острыми катаральными явлениями верхних дыхательных путей; обеспечить соблюдение режимов тепловой обработки продуктов, гарантирующих гибель токсина стафилококка, а также создать условия хранения продуктов в холодильниках при температуре 2-4°C

5.2. Отравления, вызываемые клостридиями ботулизма

Эта группа пищевых отравлений, называемых ботулизмом, относится к числу самых тяжелых заболеваний, связанных с употреблением инфицированной пищи. Ботулизм при запоздалом распознавании и лечении нередко заканчивается гибелью больных. Наиболее тяжелое заболевание с

самой высокой летальностью вызывается бациллой ботулизма, выделяющей токсин типа А.

Возбудитель ботулизма относится к роду клостридий. В настоящее время известно 7 типов возбудителя, обозначаемых заглавными буквами латинского алфавита А, В, С, D, Е, F, G. По своим свойствам он значительно отличается от других возбудителей пищевых токсикоинфекций. Рассматривая его под микроскопом, можно выявить палочки с утолщениями около одного из концов, придающие им сходство с теннисной ракеткой. В месте утолщений расположены овальные тельца — споры, которые очень устойчивы. Споры сохраняют жизнеспособность при таких условиях, когда погибают все другие живые организмы. Так, они выдерживают температуру кипения в течение 5 час, погибая только через 6 часов, сохраняют жизнеспособность в спирте в течение 2 месяцев, противостоят действию кислот и формалина.

Благодаря способности к спорообразованию возбудитель ботулизма может длительно сохраняться. В форме спор микроб находится в почве, подвергаясь разнообразным воздействиям внешней среды. Споры сохраняются и при обычной кулинарной обработке пищевых продуктов. Для их уничтожения требуется автоклавирование, нередко повторное.

Возбудитель ботулизма в отличие от других микробов выделяет ядовитое вещество — токсин, представляющий собой самый сильнодействующий из известных в мире ядов. Одна стомиллионная доля грамма этого токсина убивают морскую свинку, три десятимиллионных доли грамма смертельны для человека весом 75 кг, а 1 кг токсина в высушенном виде достаточно для отравления всего населения земного шара.

Токсин палочки ботулизма способен всасываться через неповрежденную слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта и не разрушается под действием пищеварительных ферментов в организме. Обычная кулинарная обработка, как правило, приводит к его разрушению. Так, нагревание до 80°C разрушает токсин в течение 30 мин. Для накопления в пище токсина (его выделяют только палочковидные формы возбудителя, образующиеся при прорастании спор) нужно определенное время и благоприятные температурные условия. При температуре 30-37°C опасное для человека количество токсина образуется меньше чем за сутки.

Характерной особенностью палочки ботулизма является способность к размножению и токсинообразованию при почти полном отсутствии кислорода (воздуха). Анаэробные условия, благоприятные для размножения возбудителей ботулизма и накопления токсина, создаются в герметически закрытых банках (консервах), в глубинных участках твердых пищевых продуктов (сырокопченые окорока, колбаса, соленая, вяленая или копченая рыба).

Возбудители ботулизма широко распространены в природе и часто обнаруживаются в почве, особенно в южных районах. Являясь нормальными обитателями кишечника млекопитающих (животных, человека) и рыб, клостридии ботулизма с испражнениями выделяются в почву и воду, где длительно сохраняются в виде спор. Отсюда возможно попадание микробов на овощи, ягоды, грибы, фрукты, а также в кишечник рыб и животных и на сырье для приготовления колбас, консервов и других продуктов.

Споры возбудителя, попадающие в консервы с не отмытыми комочками почвы, при недостаточной термической обработке и в условиях герметизации прорастают, а образующиеся палочки выделяют токсин. Очень большую опасность для заражения представляют грибы, так как полное освобождение их от частиц почвы затруднено из-за особенностей строения шляпок у пластинчатых и трубчатых (губчатых) грибов.

Сырокопченые окорока, соленое мясо, кровяные колбасы, а также копченая, вяленая, соленая рыба домашнего приготовления могут оказаться обсемененными микробами ботулизма при неправильном разделывании мяса и рыбы и попадании возбудителей из кишечника.

В отличие от доброкачественной пищи такие продукты могут иметь специфический запах прогорклого масла, в ряде случаев «щиплющий» вкус, становятся бледными на вид, рыхлой консистенции. Металлические банки с зараженными консервами часто вздуваются (так называемый бомбаж). Однако все эти признаки непостоянны, и пищевые продукты с большой концентрацией ботулинического токсина, определяемого лабораторными методами, могут на вид ничем не отличаться от доброкачественных.

Человек заражается в основном при употреблении пищи, содержащей готовый токсин и живых микробов, с размножением которых количество токсина увеличивается. Таким образом, ботулизм в настоящее время рассматривают как пример пищевой токсикоинфекции.

Очень редко встречается так называемый раневой ботулизм как результат попадания микробов в рану и их размножения в омертвевших тканях.

По современной классификации ботулизм выделен в самостоятельную нозологическую форму.

Большинство случаев ботулизма, регистрируемых в последние годы, связано с продуктами домашнего консервирования при их неправильной кулинарной обработке. Если раньше консервация грибов, овощей и фруктов в домашних условиях производилась с помощью консервантов (соли, уксуса, сахара) в таких концентрациях, которые предупреждают бактериальное обсеменение и токсинообразование, то теперь эти вещества чаще добавляются в небольшом количестве, только для вкуса, и не препятствуют выработке

токсина. А сохранность продукта при современных способах консервирования обеспечивается не всегда достаточной для уничтожения спор термической обработкой и герметизацией посуды при закатывании банок.

Первые признаки болезни появляются спустя несколько часов или несколько дней после приема инфицированного продукта. Продолжительность латентного периода зависит от количества попавшего в организм токсина. Чем массивнее доза токсина, тем короче инкубационный период и тем тяжелее протекает заболевание. Клиническая картина ботулизма очень своеобразна и мало чем напоминает большинство пищевых токсикоинфекций, при которых на первый план выступают признаки поражения желудочно-кишечного тракта. Для ботулизма понос и рвота не характерны. Заболевание начинается внезапно. Больных беспокоит тошнота, тяжесть и боли в области желудка, сухость во рту, головные боли, головокружение, быстрая утомляемость.

Эти симптомы часто не вызывают особого беспокойства, и больные не обращаются к врачу, надеясь своими силами справиться с недомоганием.

Однако через несколько часов появляются грозные признаки болезни, свидетельствующие о поражении центральной нервной системы. Наиболее характерны для ботулизма симптомы расстройства зрения, связанные с поражением ядер глазодвигательных нервов, которые имеют важное значение в постановке диагноза. Наблюдается ослабление зрения, иногда двоение в глазах, может быть «туман» или «сетка» перед глазами, при попытке читать строчки и буквы «разбегаются в разные стороны», в ряде случаев все представляется окрашенным в красный или зеленый цвет. Зрачки резко расширены, причем расширение может быть неравномерным, не реагируют на свет. Развивается косоглазие, опущение верхних век обоих глаз (птоз) и прочие глазные симптомы.

Другая группа характерных для ботулизма симптомов связана с расстройством глотания и речи, вызванных нарушениями иннервации мышц глотки, языка и мягкого нёба. Больные отмечают неприятные ощущения в горле, затруднения жевания и глотания, в результате которых жидкая пища и вода частично выливаются через нос, частично попадают в гортань, вызывая сильный кашель. Появляется хриплость и осиплость голоса, неразборчивая, замедленная, гнусавая речь, может быть полная потеря голоса.

Значительно страдает функция желудочно-кишечного тракта. Снижение или полное прекращение секреции слюны и слизи вызывает резкую сухость во рту и в носу, мучительное чувство неутолимой жажды. Резко падает тонус гладких мышц желудка и кишечника и секреция всех желез пищеварительного тракта, что проявляется резкими болями в животе, рвотой, вздутием кишечника (метеоризмом) и запорами.

Прогрессирует мышечная слабость, выражающаяся в шаткой походке, невозможности поднять руку или ногу, удерживать голову. Все эти симптомы развиваются при ясном сознании на фоне нормальной, а иногда даже пониженной (до 35,5°C) температуры. В начале заболевания больные беспокойны, чувствуют страх, затем становятся вялыми, сонливыми.

Самыми опасными проявлениями ботулизма являются расстройства дыхания, наиболее выраженные к 3-4-му дням болезни. Начальные признаки дыхательных нарушений в виде одышки с затрудненным вдохом, чувства давления и сжатия в области груди, ощущения нехватки воздуха могут появляться уже в первые часы заболевания. При выраженной дыхательной недостаточности больные принимают вынужденное положение в постели: садятся, фиксируя руки за край кровати для усиления деятельности вспомогательной мускулатуры.

Течение ботулизма обычно тяжелое, возможен смертельный исход (от 15 до 70% в разных странах).

Встречаются легкие и стертые формы болезни с медленным развитием лишь части перечисленных симптомов. Чаще всего это признаки расстройства зрения, охриплость голоса, сухость во рту, склонность к запорам и др. Нарушений со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем в этих случаях не наблюдается, прогноз благоприятный. Выздоровление наступает медленно, через 2-3 недели, а при тяжелых формах может затягиваться на несколько месяцев.

6. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ РАЗВИТИЯ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ПИЩЕВЫХ ОТРАВЛЕНИЙ И МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ

К основным факторам возникновения бактериальных пищевых отравлений относятся наличие условий для загрязнения микроорганизмами продовольственного сырья или готовой пищи и их размножения и токсинообразования.

Естественными источниками потенциально опасных микроорганизмов являются: почва, вода, бытовые отходы, животные, птицы, рыбы, насекомые и человек. Условно-патогенные агенты, обнаруживаемые в пище, попадают в нее либо в результате первичной контаминации животного продовольственного сырья (мяса, молока, птицы от больных животных или носителей), либо вследствие вторичного загрязнения пищевой продукции при ее заготовке, обработке и обороте. Можно выделить три общих пути контаминации пищи и возникновения у человека бактериального пищевого отравления:

- «пищевое сырье – пища – человек»;

- «человек – пища – человек»;
- «производственная среда – пища – человек».

Для предотвращения последствий контаминации пищи и возникновения контаминации продовольствия все сырье, получаемое от нездоровых (больных, носителей, переболевших, истощенных), должно в обязательном порядке под контролем производителя и соответствующих служб Министерства сельского хозяйства и продовольствия подвергаться технологической переработке. В дальнейшем это продовольствие не может использоваться для производства продуктов детского питания.

Вторичное загрязнение может быть связано с некачественной водой, используемой для пищевых целей, работой на пищевых объектах больных и носителей, неудовлетворительным санитарно-эпидемиологическим состоянием пищевого объекта и нарушением правил личной гигиены персоналом, несоблюдением поточности пищевого производства и технологических условий изготовления, хранения и реализации продуктов и блюд.

В процессе пищевого производства всегда возникает риск загрязнения продукции микроорганизмами. Это связано с наличием контакта сырья, компонентов и готовой продукции с персоналом, оборудованием, инвентарем, тарой. Чем больше точек подобного соприкосновения в процессе пищевого производства, тем больше вероятность контаминации готового продукта. В этом плане наибольшую потенциальную опасность представляет технологический процесс на предприятиях общественного питания.

В формировании потенциальной опасности возникновения пищевого отравления свой вклад вносят вид пищевой продукции и его физико-химические характеристики, состояние здоровья и уровень санитарной грамотности персонала пищевых объектов, соблюдении санитарного регламента производства и оборота пищевой продукции.

Все пищевые продукты и компоненты можно условно разделить на три группы в соответствии с их потенциальной опасностью в качестве факторов возникновения бактериальных пищевых отравлений. К первой группе относятся потенциально опасные продукты, в которых микроорганизмы могут сохраняться, размножаться и вырабатывать токсины. К потенциально опасным продуктам относятся сырье (натуральное и синтетическое) и пищевые композиции с относительно высокой концентрацией водородных ионов (pH – от 4,6 и более) и влажностью (водородной активностью) от 0,25 и выше. Дополнительным фактором, повышающим потенциальную опасность продуктов, является наличие в нутриентном составе углеводов и белков.

Условно-патогенные и сапрофитные микроорганизмы в основном являются мезофильными и способны быстро размножаться в данных условиях

в интервале оптимальной температуры от 15 до 45°C. Удвоение их количества происходит за 15-20 минут. Одна микробная клетка способна воспроизвести 1 млн. себе подобных за 5 часов. Поэтому пища, включая все этапы ее кулинарной обработки и реализации, не должна находиться в условиях опасного температурного интервала более 2 часов. При хранении потенциально опасных продуктов ниже 6°C (в холодильнике) микроорганизмы в них сохраняются, но к росту становятся неспособными.

Большинство животных продуктов, включая мясо, рыбу, птицу и молоко имеют рН около 7,0 – идеальную кислотность для роста микроорганизмов. Овощные и готовые макаронные блюда с высоким рН становятся хорошей средой для размножения бактерий при температуре выше 18-20°C (например в летнее время). К кислым продуктам с рН от 2,2 до 4,5 относятся цитрусовые, груши, яблоки, ягоды, томаты. В то же время такие растительные продукты, как бананы, морковь, бобовые, кукуруза, картофель, капуста, тыква, а также хлеб, имеют кислотность выше 4,6.

Все бактерии нуждаются в воде для роста и размножения. Чем выше влажность пищи, тем благоприятнее среда для размножения микроорганизмов. Количество свободной воды, которая не является связанной частью самого продукта и доступна для использования микроорганизмами, называется водной активностью и выражается в относительных единицах по сравнению с водой, водная активность которой равна 1. Большинство потенциально опасных продуктов имеют водную активность в интервале 0,97-0,99. Высушивание, замораживание, добавление соли и сахара снижает количество доступной для бактерий воды и снижает или даже предотвращает их рост.

Особую роль в возникновении пищевых отравлений играют больные и здоровые бактерионосители, работающие на пищевых объектах и контактирующие с сырьем и готовой продукцией. Их выявление и лечение относятся к важнейшим санитарно-эпидемиологическим мероприятиям, предусмотренным в рамках регулярных медицинских осмотров. Больные с клиническими симптомами или видимыми воспалительными поражениями тела и конечностей, а также выявленные бактерионосители, должны отстраняться от работы вплоть до полного выздоровления или санации. Потенциально опасные микроорганизмы могут присутствовать в носоглотке, на коже, в кишечнике и при определенных условиях загрязнять пищу. Этому будут способствовать нарушения личной гигиены и несоблюдение мер производственной гигиены.

В плане соблюдения санитарного регламента производства и оборота пищевой продукции основное значение имеют контроль за качеством поступающего сырья, поточность технологического процесса (недопущение пересечения сырья, готовой продукции и отходов), регламент теплового

режима обработки продукции на всех этапах ее приготовления, правильное ее охлаждение и хранение готовой продукции, контроль за условиями реализации продуктов и блюд.

Если продукт не используется непосредственно после его приготовления, он должен быть охлажден или заморожен в течение 1-2 часов. Температурный режим хранения всех охлажденных или термически необрабатываемых скоропортящихся продуктов составляет 0-6°C, а продолжительность их хранения не должна превышать 3-12 часов в системе общественного питания и 24-72 ч. – после их промышленного производства. При реализации скоропортящаяся продукция должна находиться в охлаждаемых условиях или, если это горячее второе блюдо, иметь температуру не ниже 60°C.

Бактериальные пищевые отравления чаще всего возникают в результате грубого нарушения санитарно-эпидемиологических правил производства и оборота скоропортящихся продуктов и блюд, создающих условия для загрязнения их условно-патогенными микроорганизмами и размножения последних до пороговых (вызывающих заболевание) количеств.

При этом индивидуальные особенности пострадавших и характеристики возбудителя будут оказывать существенное влияние на тяжесть течения пищевого отравления.

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

7. ПИЩЕВЫЕ МИКОТОКСИКОЗЫ

Микотоксины – группа заболеваний человека и животных, вызываемых определенными видами грибов, которые в процессе жизнедеятельности образуют токсичные вещества – микотоксины. Токсинообразующие грибки широко распространены в природе. Из пищевых продуктов и кормов их выделено свыше 220 видов, идентифицировано несколько десятков микотоксинов. Для многих микотоксинов установлена химическая структура, изучены их биохимические свойства и биологическое действие, разработаны методы идентификации и количественного определения (таблица 3).

Таблица 3. Основные микотоксины и токсинопродуцирующие грибы, поражаемые ими растения и патологические эффекты

Микотоксин (синдром)		Род грибов	Поражаемые растения	Возможные патологические эффекты
Токсины <i>Aspergillus</i>	Афлатоксины! В1, В2, G1, G2 — первичные и В2α, G2α, М1 и М2 — вторичные метаболиты	<i>A. flavus</i> , <i>A. parasiticus</i>	Зерновые, арахис, соевые бобы, а также молоко (М1 и М2) и другие продукты!	Гепатотоксичность, канцерогенный эффект, геморрагический энтерит, вторичный иммунодефицит, задержка роста
	Охратоксины (нефротоксины)	<i>A. ochraceus</i> , <i>Penicillium viridicalum</i>	Зерновые	Токсическое действие на почки и печень, вторичный иммунодефицит, инициация аборта
	Стеригматоцистин	<i>A. nidulans</i> , <i>A. versicolor</i>	Зерновые	Токсимия, канцерогенный эффект
	Токсин, вызывающий тремор	<i>A. flavus</i> , <i>P. cyclopium</i> , <i>P. palitans</i>	Зерновые, арахис, соевые бобы и другие продукты!	Тремор и конвульсии
Токсины <i>Penicillium</i>	Лютеоскайрин	<i>P. islandicum</i>	Рис	Тремор и конвульсии
	Патулин	<i>P. urticae</i> , <i>P. expansum</i> , <i>P. claviforme</i> , <i>A. clavatus</i>	Зерновые, яблочный сок и продукты из яблок	Геморрагии в легких и головном мозге, токсический отек почек, возможная канцерогенность
	Рубратоксин	<i>P. rubrum</i>	То же	Поражение печени и геморрагии
	Цитринин	<i>P. citrinum</i>	То же	Поражение почек
Токсины <i>Fusarium</i> (трихотецены)	Зеараленон (эстрогенный синдром)	<i>F. graminearum</i> , <i>F. tricinctum</i>	Зерновые	Гиперэстрогенный эффект, infertility
	Зеараленон	<i>F. moniliforme</i>	То же	То же
	ДОН	<i>F. graminearum</i>	Зерновые	Рвота, отказ от еды, снижение массы тела
	Другие трихотецены (Т-2, НТ-2, диацетоксискирпенол)	<i>F. tricinctum</i> , <i>F. graminearum</i> , <i>F. lateritium</i> , <i>F. equiseti</i> , <i>F. poae</i> , <i>F. sporotrichoides</i>	То же	Воспаление желудочно-кишечного тракта, рвота и диарея, дегенерация костного мозга, снижение массы тела
	Фумонизин В1, В2 и В3	<i>F. moniliforme</i>	Кукуруза	Лейкоинцефаломалиция, канцерогенное действие
Эрготоксины		<i>Claviceps purpurea</i>	Зерновые	Сосудосуживающее, судорожное действие

Определяющим фактором развития грибов и образования ими микотоксинов на пищевом субстрате являются температура и влажность самого продукта. Большинство грибов растет при температуре от 0 до 60°C. Оптимальная температура для роста и токсинообразования грибов рода *Aspergillus* и *Penicillium* – 25-28°C. Для грибов рода *Fusarium* оптимальная температура роста 20-22°C, а токсинообразование происходит при колебаниях температуры от -4 до +18°C. Оптимальная влажность воздуха для их развития 85-90%, а влажность продукта – более 14%.

Микотоксины чаще обнаруживаются в растительных продуктах. Поражение их грибами происходит в период созревания и уборки урожая при неблагоприятных метеорологических условиях и неправильном хранении. Токсинообразование может происходить как при выращивании растений, так и при последующем обороте продовольственного сырья (транспортировка и хранение) в условиях, благоприятных для развития грибов.

Сельскохозяйственные продукты и корма, пораженные грибами, изменяют свой внешний вид, что помогает установить их недоброкачественность. Такие продукты и корма могут стать причиной тяжелых заболеваний людей и животных вследствие накопления в них микотоксинов не отмечается. Очень часто в зараженных грибами продуктах микотоксины отсутствуют.

Микотоксины устойчивы к действию физических и химических факторов. Поэтому разрушение их в пищевых продуктах представляет трудную задачу. Общепринятые способы технологической и кулинарной обработки лишь частично уменьшают содержание микотоксинов в продукте. Высокая температура (свыше 200°C), замораживание, высушивание, облучение радиоактивными и ультрафиолетовыми лучами оказались также малоэффективными.

Афлатоксины - одни из наиболее ядовитых микотоксинов. Они вырабатываются некоторыми видами плесневых грибов (*Aspergillus flavus* и *Aspergillus parasiticus*), растущих на почве, разлагающейся растительности, сене и зернах. Плесневые грибы *Aspergillus* часто поражают злаки (кукурузу, сорго, пшеницу и рис), масличные (сою, арахис, подсолнечник и хлопок), специи (перцы чили, черный перец, кориандр, куркуму, имбирь) и древесные орехи (фисташки, миндаль, грецкий орех, кокосовый орех, бразильский орех). Существует 4 основных вида афлатоксинов – B1, B2, G1, G2. Кроме них есть та называемые метаболиты. Их 10 – M1, M2, B2a, G2a, GM1, P1, Q1 и другие.

Продуцентами афлатоксинов являются штаммы микроскопических грибов, которые хорошо развиваются и образуют токсины на различных естественных субстратах (продовольственное сырье, пищевые продукты,

корма) практически повсеместно. Оптимальной температурой для образования токсинов является температура 27-30°C. Другим критическим фактором является влажность субстрата и атмосферного воздуха. Образование афлатоксинов в значительной степени зависит от состава субстрата, на котором развивается грибок. Синтезу афлатоксинов способствуют, например среды содержащие в качестве источников углеводов сахарозу, глюкозу, галактозу, мальтозу; в меньшей степени – фруктозу, крахмал; токсины не продуцируются на среде с лактозой. Присутствие дрожжевого или кукурузного экстракта вызывает выраженное усиление синтеза афлатоксинов. Уровень токсинообразования зависит также от концентрации в среде некоторых металлов (цинк, молибден, ванадий, железо, серебро, медь, кадмий, ртуть и марганец) и присутствие других микроскопических грибов.

Афлатоксикоз относится к пищевым отравлениям и может проявляться в двух формах: острой интоксикации хронической субклинической нагрузке.

Острая форма отравления возникает при поступлении больших доз афлатоксина и проявляется в виде геморрагического некроза печени, отека, летаргии. Летальный исход, составляющий около 25% всех случаев, наступает от прямого поражения печени. Хроническая субклиническая нагрузка оказывает воздействие на алиментарный и иммунологический статус. При этом все поступающие дозы афлатоксинов кумулируются, усиливая риск развития рака печени. В силу этого афлатоксины относятся к 1-му классу канцерогенов и имеют очень жесткие нормативы остаточных количеств в продовольствии.

Афлатоксины обладают не только гепатотоксическим действием. Они оказывают еще мутагенное, эмбриотоксическое, иммунодепрессантное и тератогенное действия. Основным результатом влияния афлатоксинов на пищевой статус является снижение массы тела у взрослых и замедление роста у детей, что связано с блокировкой синтеза белка.

Профилактика афлатоксикозов связана с комплексом мероприятий направленных на предупреждение развития плесневых грибов и токсинообразования в пищевых продуктах. В последние годы в этом направлении проводятся интенсивные общегосударственные мероприятия. Установлен санитарный контроль как отечественных, так и импортных продуктов. Профилактические мероприятия по предупреждению поступления афлатоксинов в организм сельскохозяйственных животных, которые трансформируются и накапливаются в животном продовольственном сырье, должны быть направлены, в первую очередь, на контроль за безопасностью кормов и строгим выполнением регламентации их получения и оборота.

Следует отметить, что афлатоксины практически не разлагаются в процессе обычной технологической или кулинарной обработки загрязненных

пищевых продуктов. Полное разрушение афлатоксинов может быть достигнуто лишь путем их обработки аммиаком или гипохлоритом натрия.

Выявление афлатоксинов в пище и кормах проводится с помощью иммуноферментного анализа и хроматографических методов. Предельно допустимая концентрация в пищевых зерновых продуктах составляет не более 0,005 мг/кг, для молока и молочных продуктов – предельная концентрация – 0,0005 мг/кг. В продуктах детского и профилактического питания афлатоксины не допускаются.

Эрготизм. При употреблении в пищу изделий из зерна содержащих микроскопический гриб *Claviceps purpurea* (спорынья) мицелий этих грибов образует на колосьях ржи, пшеницы, темно-фиолетовые «рожки спорыньи» длиной до 4 см. Влажное лето способствует поражению злаков спорыньей. Токсичность грибов обусловлена наличием в них алкалоидов (эрготамин, эрготоксин, эргометрин и др.) и биогенных аминов (гистамин, тирамин и др.).

Отравления возникают при попадании в пищеварительную систему плодовых тел (склероциев) спорыньи (вместе с зерном, мукой, печеным хлебом). При содержании в зерне более 2% склероциев, возможно развитие массовых отравлений. В процессе выпечки хлеба из муки, загрязненной эрготоксинами, их содержание в пшеничном хлебе падает почти до нуля, а в ржаном – на 85%. При длительном хранении муки с измельченными склероциями (не менее 2-х лет) содержание в ней эрготоксинов значительно снижается.

Основные симптомы отравления спорыньей могут проявляться в двух клинических формах: гангренозной – «антонов огонь» и конвульсивной – «злые корчи». При гангренозной форме: острые боли и чувство жжения в конечностях, развитие сухой гангрены (вплоть до отторжения мягких тканей или целых конечностей – в местах суставных сочленений). Наиболее тяжелой формой является конвульсивная, характеризующаяся психическими расстройствами, возникающими через 2-3 недели, а в тяжелых случаях и на третьи сутки. Отмечаются тошнота, рвота, понос, боли в животе. Воздействие на центральную нервную систему сопровождается бессонницей, оглушенностью, трансформирующейся в психомоторное возбуждение, напоминающее алкогольное. Болезненные тонические судороги чередуются с эпилептиформными припадками.

В настоящее время отравления людей спорыньей практически не имеют места, но для животных отдельные годы они представляют опасность. Из сельскохозяйственных животных заболевания от спорыньи подвержены лошади, крупный рогатый скот, овцы, свиньи, а также собаки.

Основные мероприятия борьбы с эрготизмом являются освобождение от спорыньи семенного зерна и посевных площадей, а также соблюдение правил агротехники и своевременная уборка урожая. В продовольственном зерне примесь склероциев спорыньи допускается не более 0,05%.

Отравление трихотеценами.

В настоящее время известно более 40 трихотеценовых микотоксинов (ТТМТ). В зависимости от трихотеценового ядра ТТМТ делят на 4 группы: А, В, С, Д.

ТТМТ представляют собой бесцветные кристаллические химически стабильные соединения, плохо растворимые в воде.

Этот класс микотоксинов вырабатывается различными видами микроскопических грибов *Fusarium*. Наиболее изучены 4 загрязнителя: Т-2 токсин, вомитоксин, ниваленол, диацетоксиноскрипенол. Несколько различных микотоксинов может продуцировать один и тот же гриб, в то же время аналогичные типы трихотеценов способны накапливать разные виды грибов.

Микроскопические грибы, продуцирующие ТТМТ, широко распространены в природе и представлены как строго сапрофитными (*Stachybotrys alternans*), так и фитопатогенными (*Trichoderma reesei*, *Myrothecium verrucaria*) видами. Различные виды *Fusarium*, к которым относится большинство продуцентов этих токсинов, отличаются выраженной способностью приспосабливаться к изменяющимся условиям существования, что обуславливает возможность перехода их от сапрофитной стадии роста к паразитированию на тканях высших растений, ослабленных вследствие воздействия каких-либо неблагоприятных факторов окружающей среды.

Грибы рода *Fusarium* в естественных условиях интенсивно накапливают токсины при повышенной влажности и пониженной температуре. Т-2 токсин максимально продуцируется при температуре 8-14°C, при чем усиление синтеза токсина отмечается при попеременном изменении температуры (например, на *F. sporotrichiella* температура до 50°C или низкие температуры влияли на усиление токсинообразования в 2-4 раза). При 24°C и выше токсинообразование тормозится.

Вомитоксин (дезоксиниваленол) максимально продуцируется при температуре 25-27°C, причем максимум достигается на 40-й день роста гриба. При 19,5°C токсинообразование прекращается.

На токсинообразование влияет химический состав среды культивирования. Существенно ускоряют синтез токсинов наличие углеводов, азота, некоторых аминокислот и минеральных веществ.

Токсины трихоцетенового ряда могут вызывать специфические заболевания – фузариотоксикозы, опасные для человека и животных (гибель скота). Токсические действия Т-2 токсина и vomitоксина: повреждение кожи и слизистой вплоть до некроза, геморрагический синдром (кровоизлияния), изменение состава крови, анемия, Лейкемия, повреждение иммунной системы, тератогенное действие (уродства плода) канцерогенное действие. Главной мишенью для Т-2 токсина является кроветворные органы (костный мозг, селезенка, лимфоидная ткань).

С зерновыми продуктами, зараженными грибами *Fusarium* связаны три известных заболевания людей. Одно из них, получившее название отравление «пьяным хлебом», возникает от употребления в пищу хлеба, изготовленного из зерна, пораженного грибом *Fusarium graminearum*. При однократном употреблении небольшого количества «пьяного хлеба» картина заболевания характеризуется резким возбуждением (беспричинный смех, пляска, пение), шаткой походкой, общей картиной тяжелого опьянения, как при алкоголе, после чего наступает упадок сил. Длительность заболевания при исключении повторного потребления токсичного хлеба 1-2 дня. Летальность при этом не имеет места.

При повторном употреблении такого хлеба возбуждение усиливается, отмечается головная боль, головокружение, шум в ушах, неустойчивая походка, судороги, спутанность сознания. Нередко выражены явления со стороны желудочно-кишечного тракта – тошнота, рвота, понос. В результате длительного, систематического питания «пьяным хлебом» могут развиваться анемия, потеря трудоспособности.

Зерно злаковых культур поражается во время роста, в снопах и зернохранилищах, особенно в дождливую погоду. Токсические вещества, образующиеся грибом в зерне, термоустойчивы к воздействию высоких температур.

Второе заболевание – **алиментарная токсическая алейкия** – отмечалась после употребления в пищу продуктов из перезимовавшего в поле зерна (просо, пшеница, рожь, ячмень, овес). Болезнь вызывалась токсигенными штаммами микрогрибов *F. sporotrichiella*, выделявшими в зерно ядовитые Т-2 токсин и НТ-2 токсин. Наиболее токсичны перезимовавшие под снегом просо и гречиха, менее опасны пшеница, рожь и ячмень. Зерно сохранившее всхожесть, не вызывает отравления, так как в первую очередь грибами и токсинами поражается зародыш. Влажное зерно, зимовавшее в буртах, также может стать ядовитым. Болезнь поражает как людей, так и сельскохозяйственных животных.

Признаки заболевания наступали через 1-2 недели после употребления хлеба, выпеченного из токсичной муки. Главным признаком болезни являлась септическая ангина (воспалительное поражение миндалин, мягкого неба, задней стенки глотки), геморрагическая сыпь и подкожные кровоизлияния на туловище и конечностях, мелкие серозно-кровянистые высыпания на слизистой оболочке полости рта и языка, высокая лихорадка. Возможны также носовые, кишечные и маточные кровотечения. По тяжести течения заболевания напоминало сепсис, поэтому первоначально было названо «септической ангиной». Одним из наиболее ранних и характерных признаков заболевания является алейкия, которая сопровождается кровотечением, резким уменьшением количества лейкоцитов за счет гранулоцитов, снижением содержания гемоглобина.

Сущность заболевания обусловлена глубокими нарушениями в системе кроветворения, поражением миелоидной и лимфоидной ткани, в дегенеративных и некротических изменениях костного мозга, что влечет за собой нарушение и прекращение кроветворения.

Содержание vomitоксина в продовольственном зерне не более 0,7 мг/кг, Т-2 токсина – не более 1,0 мг/кг.

Уровская болезнь (болезнь Кашина-Бека). Предполагают, что болезнь вызывается токсинами гриба *F. sporotrichiella varpae*, который поражает злаковые культуры. Болезнь проявляется в нарушении остеогенеза у детей, подростков и юношей в задержке роста отдельных костей, деформации скелета. Другая гипотеза связывает возникновение уровской болезни с высоким содержанием стронция в географической зоне проживания заболевших на фоне низкого содержания кальция.

Отравление зеараленоном. Микроскопические грибы рода *Fusarium*, помимо ТТМТ, могут продуцировать и другие микотоксины, среди которых наибольшее практическое значение имеет зеараленон. Основным продуцентом зеараленона является *F. graminearum*. Зеараленон часто обнаруживается вместе с другими микотоксинами, включая афлатоксины, охратоксины, токсин Т-2 и другие трихотеценовые токсины.

Установлено, что зеараленон обнаруживается в зерне, в частности в кукурузе, пшенице, ячмене, овсе, сорго, кунжуте, а также в кукурузном силосе, масле, крахмале, если они произведены из кукурузы, содержащей микотоксин.

Токсичность зеараленона заключается в развитии тяжелого гиперэстрогенизма у домашнего скота и мутагенном действии на организм человека. Предельно допустимая концентрация зеараленона в зерне, зерновых продуктах, орехах, семенах масличных растений, жирах, маслах – 1 мг/кг.

Общие принципы профилактических мероприятий по снижению общей нагрузки фузариотоксинами, практически аналогичны таковым для афлатоксикозов. Комплекс превентивных мер следует проводить выделяя следующие критические контрольные точки.

- Селекция (в том числе и с использованием генно-инженерных приемов) сельскохозяйственных культур с выбором устойчивых к *Fusarium* растений.

- Применение оптимальной агротехнологии: недопущение ротации кукурузы с другими зерновыми, использование селективных фунгицидов и биологических средств защиты растений, мелиорирование.

- Строгое соблюдение установленного регламента уборки урожая (календарные сроки, климатические условия).

- Строгое соблюдение установленного регламента послеуборочной обработки зерновых (высушивание всего зерна до 15% влажности в течение 24-48 ч после уборки урожая).

- Охлаждение зерна после сушки до температуры не выше 15°C.

- Удаление из продукции всех пораженных зерен (пораженные *Fusarium* зерна кукурузы имеют вид гнилых или сморщенных с измененным цветом. Признаком поражения *Fusarium* у других мелких зерновых является наличие «ржавых» зерен. Пораженные зерна по цвету делят на красные, продуцирующие трихотецены, и розовые, продуцирующие токсины других типов). При количестве пораженных зерен, превышающим 1-3% всей партии, зерно подлежит проверке на наличие и количество микотоксинов и очистке от пораженных зерен.

- Хранение зерна в водонепроницаемых хранилищах при проведении периодических проветриваний (если нет постоянного кондиционирования), дезинфекционных и дератизационных мероприятий.

- При хранении (периодически) и перед отправкой на пищевую переработку зерно должно подвергаться визуальной ревизии и лабораторному контролю остаточных количеств микотоксинов.

- При поступлении на пищевое производство вся продукция, потенциально опасная по наличию микотоксинов, подлежит документальному контролю (сертификат качества производителя, подтверждающий ее безопасность) и лабораторному исследованию.

- Поддержка механизмов алиментарной адаптации за счет сбалансированного питания (в том числе достаточное поступление нутриентов, участвующих в клеточных защитных процессах: полноценного белка, витаминов, антиоксидантов, кальция).

Отравление патулином.

Грибы рода *Penicillium* при паразитировании на зерновых, плодах и фруктах обуславливают (иногда в содружестве с другими грибами) накопление ряда опасных микотоксинов. К ним в первую очередь относятся патулин и охратоксин А. Их общей особенностью, по сравнению с афлатоксинами, является высокая значимость присутствия в продуктах питания.

Патулин может накапливаться в яблоках, томатах, облепихе и других поврежденных и подгнивших плодах и ягодах и, обладая высокой тепловой устойчивостью, переходит в продукты их переработки (джемы, соки, консервы). Особенно часто значимые количества патулина определяются в яблочном соке. Патулин вырабатывают *Penicillium expansum*, служащий причиной коричневой гнили в яблоках, грушах, айве, абрикосах, персиках, томатах, и *Byssochlamis nivea* – термоустойчивый гриб, выделенный из фруктовых соков. Чаше, чем другие плоды, патулином загрязняются яблоки. Следует подчеркнуть, что патулин концентрируется в основном в подгнившей части яблока, в то время как в неповрежденной части определяется только около 1% общего количества токсинов.

Однако в томатах, независимо от размеров подгнившего участка, патулин распределяется равномерно по всей ткани.

Обнаружение у патулина высокой токсичности, мутагенных и канцерогенных свойств, а также выявление его в качестве загрязнителя пищевых продуктов заставляет отнести патулин к особо опасным микотоксинам.

Патулин оказывает мутагенное действие на организм человека и животного – изменение генетической информации, тератогенное действие, приводящее к появлению уродств и отклонениям в развитии молодого организма, и некротическое действие, вызывающее гибель клеток.

Предельно допустимая концентрация патулина, по медико-биологическим требованиям, предъявляемым к фруктовым и овощным сокам, пюре, составляет не более 0,05 мг/кг; в продуктах детского и диетического питания присутствие следов патулина не допускается.

Отравление охратоксином А

Охратоксин А продуцируют грибы рода *Penicillium* и *Aspergillus*. Он относится к нефротоксическим соединениям, вызывая при значительном поступлении поражения почек. Находясь в составе многих зерновых (кукурузы, ячменя, пшеницы, овса) и арахиса (заплесневелого), грибы начинают синтезировать охратоксин А только при влажности продукта не менее 22%. Попадая в рацион человека, охратоксин А циркулирует в крови и может выделяться с грудным молоком. Данный микотоксин вызывает

иммунодефицитные состояния и обладает канцерогенным эффектом. Допустимый уровень содержания охратоксина А в зерне пшеницы, ржи, ячменя и овса – 0,005 мг/кг.

Микотоксикозы, вызванные микроскопическими грибами рода *Alternaria*. В настоящее время исследователей привлекают к себе микотоксины, продуцируемые микроскопическими грибами рода *Alternaria*. Токсигенные штаммы *Alternaria* и продуцируемые ими токсины выявлены основном в зерновых культурах, в семенах хлопчатника, цитрусовых, яблоках, томатах и продуктах их переработки.

По химической структуре микотоксины *Alternaria* разделяют на две основные группы:

- производные ксантона – альтернариол, метиловый эфир альтернариола, альтенуизол, альтенуен и др.;
- антрахиноновые пигменты – тенуазоновая кислота, альтенин, альтернариевая кислота и др.

Главным продуцентом первой группы микотоксинов является *Alternaria alternata*, второй – *Alternaria solani*, *A. kikuchiana* и *A. zinniae*.

Наиболее высокой токсичностью среди микотоксинов *Alternaria* выделяются альтернариол, метиловый эфир альтернариола и тенуазоновая кислота.

Некоторые исследователи считают, что микотоксины *Alternaria* вызывают такое гематологическое заболевание, как *onyiai*.

Это заболевание широко распространено среди населения Африки. В основу рациона больных входили просо и сорго, содержащие теуназоновую кислоту. Симптомами заболевания является нарушение структуры печени и селезенки, сопровождающееся их некрозами, кровоизлияние в скелетных мышцах, в подкожной жировой клетчатке, сердечной мышце и кишечнике.

Биохимические механизмы действия микотоксинов *Alternaria* достаточно не изучены.

В настоящее время усилен контроль загрязнения пищевых продуктов данными микотоксинами во многих странах мира. В соответствии с рекомендациями ВОЗ, ФАО и ЮНЕП и накопленным международным опытом создана многоступенчатая система контроля.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ознакомление с особенностями известных в настоящее время пищевых отравлений микробной природы, а также с необходимыми мерами их предупреждения убеждает в том, что защита от этих заболеваний является несложным делом, выполнимым для каждого человека, на любом предприятии общественного питания и торговли, промышленном предприятии по производству пищевых продуктов.

Учитывая степень опасностей отравлений микробного происхождения и необходимость снижения уровня пищевых отравлений, следует строго следить за санитарным состоянием пищевых предприятий, предприятий общественного питания, рабочих мест оборудования; осуществлять систематический микробиологический контроль продовольственного сырья, пищевых продуктов и обслуживающего персонала.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Пивоваров, Ю. П. Гигиена и основы экологии человека: учеб. для студентов высших мед. учеб. заведений / Ю. П. Пивоваров, В. В. Королик, Л. С. Зиневич; под ред. Ю. П. Пивоварова. – 2-е издание. – М. : Академия, 2006. – 528 с.
2. Королев, А. А. Гигиена питания. Руководство для врачей / А. А. Королев. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 624 с.
3. Попов, В. С. Проблемы Микотоксикозов в современных условиях и принципы профилактических решений / В. С Попов, Н. В. Самбуров, Н. В. Воробьева. – Курск : Планета+, 2018. – 158 с.
4. Ющук, Н. Д. Пищевые токсикоинфекции. Пищевые отравления / под ред. Н. Д. Ющука. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 160 с.
5. Зубин, Т. М. Пищевые токсикоинфекции: инфекционные болезни / под ред. Ю. В. Лобзина. – СПб., 2001.
6. Тутельян, В. А. Микотоксины / В. А. Тутельян, Л. В. Кравченко.– М. : Медицина, 1985. – 320 с.
7. Донченко, Л. В. Безопасность пищевой продукции : учеб. –2-е изд., перераб. и доп. / Л. В. Донченко, В. Д. Надыкта. – М. : ДеЛИ принт, 2007. – 539 с.
8. Шарковский, Е. К. Гигиена продовольственных товаров : учеб. пособие / Е. К. Шарковский. – М. : Новое знание, 2003. – 263 с.
9. СанПиН «Требования к продовольственному сырью и пищевым продуктам», Гигиенический норматив «Показатели безопасности и безвредности для человека продовольственного сырья и пищевых продуктов», утв. постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 21 июня 2013 №52 с изменениями и дополнениями.
10. Инструкция о порядке расследования, учета и проведения лабораторных исследований в учреждениях санитарно–эпидемиологической службы при пищевых отравлениях, утв. Министерством здравоохранения СССР 20.12.73 №1135-73.

Учебное издание

Зятиков Евгений Семенович

**ПИЩЕВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ МИКРОБНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ
И ИХ ПРОФИЛАКТИКА**

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 23.11.2021. Формат 60х84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 2,5. Уч.- изд. л. 1,9. Тираж 100 экз. Заказ 207.

Издатель и полиграфическое исполнение –
государственное учреждение образования «Белорусская медицинская академия
последипломного образования».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, кор.3

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра гигиены и медицинской экологии

Е. С. ЗЯТИКОВ

**ПИЩЕВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ МИКРОБНОГО
ПРОИСХОЖДЕНИЯ И ИХ ПРОФИЛАКТИКА**

Минск БелМАПО,
2021

