МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ЗАГАЛЬНОЇ ГІГІЄНИ ТА ЕКОЛОГІЇ

ХАРЧОВІ ОТРУЄННЯ. ПРОФІЛАКТИКА

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК до практичних занять для студентів 2-3 курсів медичного факультету за спеціальністю 222 «МЕДИЦИНА»

Запоріжжя - 2020

УДК 613.2.099-084 (075.8)

Х20

Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ (протокол № 5 від «23» травня 2019 р.) та рекомендовано для використання в освітньому процесі

Автори:

А. І. Севальнєв – к.мед.н., доцент, завідувач кафедри загальної гігієни та екології ЗДМУ;

М. П. Гребняк – д.мед.н., професор кафедри загальної гігієни та екології;

Р. А. Федорченко – к.мед.н., доцент кафедри загальної гігієни та екології; *О. В. Кірсанова* – к.мед.н., доцент кафедри загальної гігієни та екології;

А. В. Куцак – к.мед.н., доцент кафедри загальної гігієни та екології;

Л. П. Шаравара – к.мед.н., доцент кафедри загальної гігієни та екології;

І. А. Соколовська – к.мед.н., ст. викладач кафедри загальної гігієни та екології;

Ю. В. Волкова – асистент кафедри загальної гігієни та екології.

Рецензенти:

О. Г. Кущ **–** д.біол.н., професор, завідувач кафедри нормальної фізіології ЗДМУ;

В.В. Таранов **–** к.мед.н., доцент кафедри організації охорони здоров'я, соціальної медицини та лікарсько-трудової експертизи ЗДМУ.

Харчові отруєння. Профілактика : навч. - метод. посіб. до практичних занять та самостійної роботи студентів II та III курсів медичних факультетів з навчальної дисципліни «Гігієна та екологія» для спеціальності 222 «Медицина» / А. І. Севальнєв, М. П. Гребняк, Р. А. Федорченко, А. В. Куцак, О. В. Кірсанова, Л. П. Шаравара, І. А. Соколовська, Ю. В. Волкова. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2020. – 106 с.

Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів складений згідно з вимогами програми навчальної дисципліни «Гігієна та екологія» для спеціальності 222 «Медицина». У посібнику викладено навчально-методичний матеріал, який може використовуватися при підготовці до занять з розділів «Гігієна харчування», «Гігієна лікувально-профілактичних закладів», «Гігієна дітей та підлітків». Видання має на меті сприяти кращому засвоєнню знань з профілактики харчових отруєнь серед дитячих контингентів та у закладах харчування для дорослих.

© А.І. Севальнєв, М.П. Гребняк, Р.А. Федорченко, А.В. Куцак, О.В. Кірсанова, Л.П. Шаравара, І.А. Соколовська, Ю.В. Волкова

© Запорізький державний медичний університет, 2020

ЗМІСТ

	Передмова	4
	Мета, вхідні знання та вміння, питання	5
1	Термін «харчові отруєння». Класифікація	8
2	Харчові токсикоінфекції	13
2.1	Харчові сальмонельози	13
2.2	Харчові токсикоінфекції, що спричинені іншими збудниками	21
2.2.1	Харчові токсикоінфекції, що спричинені E.coli	21
2.2.2	Харчові токсикоінфекції, що спричинені бактеріями роду Proteus	23
2.2.3	Харчові токсикоінфекції, що спричинені Cl.perfringens	25
2.2.4	Харчові токсикоінфекції, що спричинені Bac.cereus	28
2.2.5	Харчові токсикоінфекції, що спричинені ентерококами	32
2.2.6	Харчові токсикоінфекції, що спричинені стрептококами	33
2.2.7	Харчові токсикоінфекції, що спричинені галофілами	35
3	Харчові інтоксикації (токсикози)	37
3.1	Стафілококовий токсикоз	38
3.2	Ботулізм	43
4	Загальні напрямки профілактики харчових отруєнь	49
5	Харчові мікотоксикози та їх профілактика	52
5.1	Фузаріотоксикози	53
5.1.1	Аліментарно-токсична алейкія	56
5.1.2	Отруєння «п’яним хлібом»	57
5.2	Ерготизм	58
5.2	Афлатоксикози	60
5.4	«Патуліновий» токсикоз	63
5.5	Пошкодження зерна грибами Ustilaginalis	65
5.6	Контамінація кормів іншими мікотоксинами	66
6	Харчові отруєння нез’ясованої етіології	68
7	Харчові отруєння немікробної етіології	73
8	Харчові отруєння отруйними грибами	84
8.1	Блідою поганкою	84
8.2	Мухомором	85
9	Методика розслідування харчових отруєнь	87
10	Тестові завдання до теми «Харчові отруєння. Профілактика»»	91
11	Відповіді	108

	Список рекомендованої літератури	109

Передмова

Харчові отруєння відомі людині з давніх часів. Щойно людина почала пробувати різноманітну їжу, травна система стала уразливою для інтоксикацій. Відомо, що візантійський імператор забороняв споживати кров'яну ковбасу, піклуючись про здоров'я своїх підданих. Авіценна, Гіппократ та Олександр Македонський були налаштовані проти споживання сирої риби. На початку цивілізації визначення продукту, придатного для їжі, проводилось іноді ціною життя, а часом харчова інфекція уражала цілі родини та поселення. Токсикологія як наука пройшла довгий та тяжкий шлях розвитку, сьогодні харчові отруєння досить добре вивчені, класифіковані і при сучасній діагностиці піддаються лікуванню.

Згідно статистики Всесвітньої організації охорони здоров'я, кількість харчових отруєнь зростає щороку. Динаміка збільшення кількості захворювань становить 10-12% щорічно. Майже 2 мільйона людей у світі щороку помирають внаслідок харчових отруєнь, з них - біля 75% складають діяти до 14 років. Особливо уважним до проявів захворювання потрібно бути у випадку, якщо постраждала дитина. Маленькі діти не здатні конкретно охарактеризувати свої відчуття, тому візуальні ознаки та фізіологічні прояви отруєння (блювання, діарея, їх частота та інтенсивність) повинні бути під контролем дорослих. Динаміка зміни симптомів - це показник або одужання, або необхідності негайно звернутися за медичною допомогою у ЛПЗ.

ХАРЧОВІ ОТРУЄННЯ. ПРОФІЛАКТИКА

1. ***Мета заняття:***

Вивчити і закріпити знання про харчові отруєння, етіологію, клінічні прояви, методику розслідування, основи загальної та специфічної профілактики.

2. ***Вихідні знання та вміння:***

2.1.Знати:

2.1.1. Визначення "харчові отруєння", класифікацію.

2.1.2. Етіопатогенез, клініку та профілактику харчових отруєнь.

2.2.Вміти:

2.2.1. Визначити вид харчового отруєння, забезпечити медичну допомогу постраждалим.

2.2.2. Організувати і провести розслідування і визначити причину (харчовий продукт або блюдо) харчового отруєння.

2.2.3. Організувати профілактичні заходи щодо ліквідації причин харчового отруєння і їх попередження (запобігання).

3. ***Питання для самопідготовки:***

3.1.Харчові отруєння, визначення та класифікація.

3.2.Харчові токсикоінфекції: визначення, етіологія, діагностика, клініка, принципи профілактики.

3.3.Бактеріальні токсикози: ботулізм, стафілококовий токсикоз, етіологія, діагностика, клініка, профілактика.

3.4.Мікотоксикози: етіологія, діагностика, клініка, профілактика.

3.5.Харчові отруєння немікробної етіології:

продуктами, токсичними по своїй природі; продуктами, які придбали отруйні властивості при порушенні умов зберігання; продуктами, забрудненими токсичними речовинами (ксенобіотиками) - важкими металами, пестицидами та іншими.

3.6.Харчові отруєння нез'ясованої етіології (уровська хвороба та ін.) гіпотези їх виникнення, особливості клініки.

3.7.Методика розслідування причин харчових отруєнь, участь і обов'язки медиків - санітарних лікарів і клініцистів. Документи, які оформляються в процесі і при завершенні розслідування харчового отруєння.

3.8.Інструктивно-методичні та законодавчі документи, які використовуються при розслідуванні харчових отруєнь та їх профілактиці.

3.9.Профілактичні заходи щодо ліквідації і запобігання харчових отруєнь.

4. ***Завдання для самопідготовки:***

4.1.У літньому таборі відпочинку наприкінці дня із 40 дітей захворіло 25 осіб. Діти висловлювали наступні скарги: на головний біль, біль у горлі, бурчання в животі. Частина з них (9 осіб) скаржилися на нудоту, блювоту, періодичні болі в животі, пронос. При огляді виявлено: гіперемія слизової оболонки очей, зіва, температура тіла 38-38,5 °С, при пальпації живота відчуття болю.

При опитуванні дітей встановлено, що на сніданок вони їли вівсяну кашу з сосискою і чай; на обід - борщ, м'ясні котлети з картоплею, компот. Санітарний стан харчоблоку задовільний. Його персонал своєчасно пройшов медичне

обстеження. Але одна з кухарок була відсутня протягом тижня ("прихворіла"), повернулася на роботу два дні тому.

Визначте попередній діагноз і підозрюваний продукт або блюдо. Вкажіть, які першочергові заходи слід зробити і які документи необхідно оформити.

4.2.Одночасно захворіли всі 5 членів родини, в тому числі 2 дітей. Лікар швидкої встановив, що хворі мали скарги на задишку, болі у серці і животі, слабкість зору ("туман у очах"), подвоєння зображень, косоокість, ністагм, утруднення при ковтанні та розмові, загальну слабкість. Температура тіла не підвищена. Члени родини мали на сніданок - яєчню, чай; на обід - борщ зі свининою, смажену картоплю з сардельками і маринованими грибами, компот.

Визначте попередній діагноз і підозрюваний продукт або блюдо. Вкажіть, які першочергові заходи слід розробити і які документи необхідно оформити.

5. ***Структура і зміст заняття:***

Заняття лабораторне. Після перевірки виконання студентами завдань для самопідготовки шляхом опитування студентів і пояснень викладача обговорюються теоретичні питання теми, розглядаються порядок розслідування харчових отруєнь, інструктивно-методичні та законодавчі документи, які при цьому використовуються, і документи, які оформлюються у процесі і після закінчення розслідування.

На другій половині заняття кожен студент розглядає одне з розроблених кафедрою ситуаційних завдань про випадки харчових отруєнь, заповнює необхідні документи, робить висновки і пропонує профілактичні захаоди.

На третій частині проводиться перевірка знань студентів за тестами.

Робота оформлюється у вигляді протоколу.

6. Оснащення заняття

1. Таблиця: Класифікація харчових отруєнь.
2. Форми документів, які оформляються при розслідуванні харчових отруєнь (облікова форма № 58).
3. Ситуаційні завдання для самостійної роботи студентів з описом випадків харчових отруєнь.

1. ТЕРМІН «ХАРЧОВІ ОТРУЄННЯ». КЛАСИФІКАЦІЯ ХАРЧОВИХ ОТРУЄНЬ

Термін "харчові отруєння" міцно увійшов в медицину ще в добактеріологіческую епоху, проте до теперішнього часу немає чіткого визначення даного поняття. Існує ряд протилежних точок зору. Одна група вчених, в основному гігієністи, до харчових отруєнь відносять харчові токсикоінфекції, харчові бактеріальні токсикози, інтоксикаціі різними отруйними речовинами органічної та неорганічної природи і ін. Деякі фахівці до групи харчових отруєнь бактеріальної природи необгрунтовано зараховують такі кишкові інфекції як дизентерія, паратифи та ін. Вони виходять з того, що іноді при споживанні їжі, внаслідок масивного обсіменіння збудниками цих інфекцій, клінічні прояви на початку розвитку захворювання можуть бути такими, як при типових харчових токсикоінфекціях. Третя група вчених, головним чином, епідеміологи, в поняття "харчові отруєння" вкладають більш вузький зміст. Прихильники цієї точки зору або зовсім не визнають харчових отруєнь мікробної природи, або відносять до них лише захворювання, що викликані надходженням до організму готових продуктів життєдіяльності мікробів (екзотоксинів), які накопичилися в їжі.

Така суперечливість поглядів пояснюється відсутністю розробки єдиних наукових підходів, які повинні бути покладені в основу при визначенні поняття "харчові отруєння". Крім того, слід враховувати еволюцію поглядів на визначення «харчові отруєння», сучасні епідеміологічні уявлення про механізми передачі інфекції, сутність патогенезу різних станів організму з урахуванням їх клінічної симптоматики.

Найбільш загальними характерними особливостями харчових захворювань є:

- зв'язок їх виникнення з актом прийому їжі при відсутності будь-якого іншого, чітко вираженого шляху поширення;
- перебіг захворювання з наявністю розладів з боку шлунково-кишкового тракту та інтоксикації організму;
- нерідко бувають масовими і швидко припиняються після вилучення недоброякісної їжі.

Відмінні ознаки харчових отруєнь від інфекційних захворювань:

1) зв'язок з їжею (при кишкових інфекційних захворюваннях може бути і зв'язок з водою);

2) короткий інкубаційний період при харчових отруєннях пов'язаний з накопиченням мікроорганізмів і токсинів у харчовому продукті до ефективної дози, що викликає прояви захворювання. При інфекційних захворюваннях мікроорганізми развиваються і накопичуються в макроорганізмі, тобто на цей процес потрібно чимало часу;

3) гострий початок захворювання при надходженні в організм готової токсичної дози мікробів і токсинів;

4) нетривалий перебіг захворювання при харчових отруєннях;

5) превалюючими є реакція і симптоми ураження з боку шлунковокишкового тракту;

6) неконтагіозність (незаразність) харчових отруєнь на відміну від інфекційних захворювань;

7) сезонність захворювань (переважно теплий період року).

До групи харчових отруєнь слід відносити також захворювання, пов'язані з прийомом їжі, яка містить отруйні речовини органічного і неорганічного походження. Харчові продукти (їжа) можуть набувати шкідлиих для організму властивостей наступними шляхами: у процесі їх отримання, транспортування, зберігання і реалізації. Дуже часто їжа стає небезпечною для здоров'я населення внаслідок потрапляння до неї сторонніх домішок (наприклад, насіння бур'яну, солі важких металів і металоїдів, пестицидів до злакових культур та ін.).

До цієї ж групи харчових отруєнь повинні бути також віднесені захворювання, викликані вживанням продуктів, які є отруйними за своєю природою, але були помилково прийняті людиною за їстівні (отруйні гриби, деякі види риб, отруйні дикорослі рослини і ін.). До цієї групи захворювань відносять і такі, які пов'язані з вживанням продуктів, що придбали (постійно або тимчасово) токсичні властивості (наприклад, картопля у певний період вегетаційного росту, або зберігання, ікра та статеві органи деяких риб під час нересту і ін.).

Таким чином, під харчовими отруєннями прийнято розуміти гострі захворювання (у деяких випадках - хронічні), що виникають в результаті прийому їжі, пасивно інфікованої певними видами мікроорганізмів (харчові токсикоінфекції) або містять токсичні речовини бактеріальної, органічної або неорганічної етіології.

Для систематизації харчових отруєнь запропоновано ряд класифікацій. Перші класифікації харчових отруєнь у нашій країні були запропоновані в 19321934 рр. Незважаючи на те, що у подальшому класифікації харчових отруєнь неодноразово переглядалися та вдосконалювалися, однак, і до теперішнього часу ще не можна вважати це питання остаточно вирішеним. Тим часом науково

обгрунтована класифікація харчових отруєнь допомагає найбільш ефективно вирішувати проблему ліквідації цієї групи захворювань.

Слід вказати, що найчастіше у практиці використовується класифікація харчових отруєнь, яка грунтується на етіопатогенетичному принципі. За цим принципом побудована класифікація, наведена у табл. 1.

Таблиця 1

Група отруєнь	Підгрупа отруєнь	Причина захворювання
I.Мікробні харчові отруєння	1) Харчові токсикоінфекції	а) бактерії групи сальмонел (сальмонельози); б) патогенні серотипи кишкової палички; в) інші мікроорганізми (протей, перфрингенс, стрептококи, цереус, галофільний вібріон та ін.);
	2) Бактеріальні токсикози	а) ентеротоксигенні штами стафілокока (стафілококовий токсикоз); б) бацила ботулінуса (ботулізм).
	3) Мікотоксикози	а) грибки рода фузаріум (аліментарно-токсична алейкія и др.); б) спориня (ерготизм); в) грибки рода аспергил (афлатоксикоз); г) інші ;
	4) Міксти	а) протей + стафілокок та ін.

II.Немікробні харчові отруєння	1) Внаслідок додавання домішок до продуктів харчування або до готової їжі	а) насіння хлібних сорняків (триходесма, геліотроп, софора та ін.); б) домішки, що надходять до продуктів внаслідок міграції з посуду, тари, упаковки; солі важких металів (мідь, цинк, свинець та ін.); органічні речовини, що входять до складу полімерних та синтетичних матеріалів; в) пестициди (отрутохімікати); хлорорганічні, фосфорорганічні, ртутьорганічні, препарати миш'яку, барію, міді, фтору та ін.; г) харчові добавки, які недозволені до використання або дозволені в окремій дозі (барвники, ароматизатори, емульгатори, антиокислювачі, антиростові речивини, піноутворювачі;

		відбілювачі, хімічні консерванти та ін.) д) інші домішки.

	2) Які визвані неїстівними (отруйними) для людини продуктами	*Тваринного походження:* а) ікра и молоки деяких риб (маринка, севанська хромуля, вусань, голкобрюх та ін.); б) деякі залози внутрішньої секреції у тварин перед забоєм (наднирні залози, подшлункова залоза); в) сігуатера; г) гістаміноподібними речовинами. *Рослинного походження:* а) отруйні гриби: бліда поганка, строчки, мухомор та ін.; б) отруйні дикорастучі рослини (насіння бука, бавовнику); в) культурні рослини у сирому вигляді; г) насіння хлібних бур'янів.
	3) Які визвані продуктами, що стали частково неїстівними для людини	*Тваринного походження:* а) печінка лина, білуги і щуки, а також ікра і молоки лина, окуня, скумбрії під час нересту; мідії (мітилізм); *Рослинного походження:* а) тимчасово отруйні рослини (токсичні речовини: соланін – у картоплі, що перебувала на сонці, фазин – у сирій квасолі, амігдалін – у кісточках вишні, абрикос тощо).
III. Нез'ясованої етіології		а) уровська хвороба (Кашина - Бека); б) гафська хвороба.

2. ХАРЧОВІ ТОКСИКОІНФЕКЦІЇ

Харчовими токсикоінфекціями називають гострі або підгострі захворювання, що виникають раптово в результаті вживання їжі, яка масивно заражена живими мікробами (у 1г харчового продукту міститься до 10^3-10^6 збудників (табл.1).

До мікроорганізмів, здатних викликати токсикоінфекції, відносяться сальмонели, ентеропатогенні різновиди бактерій роду Escherichia, бактерій роду Proteus, спорові анаероби (Bac. Cereus), спорові анаероби (CI. Perfringens), стрептококи, ентерококи, галофільні вібріони та інші мікроби.

2.1 ХАРЧОВІ САЛЬМОНЕЛЬОЗИ

Характеристика збудника. Сальмонели займають одне з провідних місць серед збудників харчових токсикоінфекцій. Численні бактерії роду Salmonella належать до сімейства Enterobakteriaceae, місцем їх проживання є кишечник тварин та людини.

Сальмонели мають дво основні антигенні комплекси - О-і Н-антиген. Оантиген пов'язаний з соматичною субстанцією клітини, термостабільний, Нантиген - зі жгутиковим апаратом, термолабільний. За відмінностями у будові О-антигену виділяють серологічні групи А, В, С, Д, Е та ін. На підставі відмінності у будові Н-антигену всередині кожної групи встановлені серологічні типи. До теперішнього часу відомо близько 2000 серологічних типів сальмонел.

Найбільш часто, при сальмонельозних токсикоінфекціях виділяють S.typhimurium, S.enteritidis, S.heideberg, S.derby, S.anatum, S.dublin, S.choleralsuis і ін.

Більшість серологічних типів сальмонел можуть викликати захворювання як серед людей, так і серед тварин. Сальмонели володіють дуже стійкими властивостями щодо впливу фізичних і хімічних факторів навколишнього середовища. Вони витримують високі та низькі температури, високі концентрації кухонної солі, кислот і копчення. Деякі типи не гинуть навіть при заморожуванні до - 48-82 °С та добре переносять висушування. У воді вони можуть виживати більше 60 днів, у грунті - до 137 днів, у сухих

екскрементах тварин - до 4 років, у кімнатному пилу - до 80 днів. На поверхні різних харчових продуктів вони зберігаються багато днів і навіть місяці. Тривалість виживання і інтенсивність розмноження цих бактерій залежать від виду продукта і температури зберігання. У солоному м'ясі (12-19 % кухонної солі) сальмонели зберігають життєздатність до 2 - 3 місяців, у молоці - від 2 до 40 днів, у кефірі - від 40 днів до 10 місяців, вершковому маслі при зберіганні в холодильнику - 91 день, у сирі - 65 днів, у курячих яйцях - до 3 тижнів.

У процесі кулінарної обробки ці мікроорганізми гинуть при 60 °С через 1 год, при 70 °С - через 5-10 хв., при 80 °С - через 2-3 хв., при кип'ятінні миттєво.

Сальмонельозні бактерії розмножуються при кімнатній температурі, але найбільш інтенсивно - при температурі 37 °С. Оптимальне середовище для їх росту - слаболужне (pH 7,2 - 7,4). Добре розмножуються сальмонели при кімнатній температурі у м'ясних і молочних продуктах, холодці, бульйоні, кремі. Але навіть інтенсивне розмноження сальмонел у харчових продуктах не призводить до помітних змін їх органолептичних властивостей.

Епідеміологія. Основним резервуаром збудника у природі є тварини. У багатьох країнах виявлена висока зараженість сальмонелами багатьох видів сільськогосподарських і диких тварин. Епідеміологічну небезпеку становить інфікування великої рогатої худоби, свиней, овець, коней, гризунів. Сальмонельози у тварин можуть протікати у вигляді первинних захворювань, вторинних сальмонельозів (на фоні якоїсть іншої інфекції) та носійства (І.В. Шур, 1970). Первинні захворювання (сальмонельози телят, свиней, тиф поросят та ін.) характеризуються типовими клінічними проявами. Вторинні сальмонельози не мають вираженої клінічної картини. Вони виникають на тлі наявності в організмі тварини патологічного процесу (хвороби суглобів, вимені, органів дихання, розлиті абсцеси, шлунково-кишкові захворювання та ін.), або внаслідок зниження захисних властивостей організму, наприклад, внаслідок

тривалого транспортування або поганих умов утримання тварини перед забоєм. У цих випадках сальмонели ендогенно (з кишечника, якщо тварина була носієм сальмонел) або екзогенно (із зовнішнього середовища) проникають до організму заслаблої тварини та викликають сальмонельоз.

При носійстві сальмонел забійні тварини (велика рогата худоба, свині, вівці), будучи зовні здоровими, протягом тривалого часу можуть виділяти збудників з калом, сечею, молоком, слизом з носу, слиною. Сальмонельозне бактеріоносійство виявлено також у собак, кішок, мишей, щурів, а також у багатьох видів диких тварин.

Резервуаром збудників харчових токсикоінфекцій є також птиці, особливо водоплаваюча - качки, гуси, серед яких циркулюють різні види сальмонел. Вони виявляються не тільки у м'ясі і органах сальмонельозних птахів, але і в яйцях, які навіть не відрізняються за органолептичними властивостями від незаражених.

Джерелом обсіменіння сальмонелами харчових продуктів і готової їжі можуть бути люди - хворі на сальмонельоз або бактеріоносії. Носійство у тих, що перехворіли, може тривати від кількох днів до кількох років.

Сальмонели можуть потрапляти в харчові продукти при використанні забрудненої води та льоду, посуду, заноситися мухами, тарганами, гризунами.

До 85% випадків сальмонельозної токсикоінфекції у людей виникають в результаті вживання зараженого м'яса та м'ясних продуктів. Найчастіше причиною захворювання служить м'ясо, заражене за життя тварини, коли внаслідок бактеріємії збудники потрапляють в його м'язи і органи. М'ясо може бути зараженим внаслідок забоя тварини, коли має місце порушення умов забоя, тобто відбувається в антисанітарних умовах. Після забою тварини м'ясо найбільш часто заражається в результаті неправильної розробки туші (забруднення м’ясної частини вмістом кишечника) або при зіткненні туш здорових тварин з зараженими, а також е процесі переробки сировини, виготовлення

напівфабрикатів, транспортування та при кулінарній обробці. Особливу небезпеку щодо розвитку харчових сальмонельозів представляють м'ясні вироби, які виготовлено з фаршу, що пояснюється розсіюванням сальмонел з найдрібніших лімфатічних вузлів по всій площі і більш інтенсивним размноженням бактерій на великій поверхні подрібленого м'яса.

Джерелом сальмонел можуть служити риба і рибопродукти. У солоній рибі при неправильному вимочуванні, порушенні термінів і температури зберігання сальмонели проникають з кишечника до м'язів і інтенсивно розмножуються. Описані випадки токсикоінфекцій після вживання риби гарячого коптіння, оселедця пряного посолу та ін.

Сальмонельозні токсикоінфекції можуть реєструватися при вживанні в їжу яєць, морозива, кондитерських виробів, майонезів, салатів, вінегретів. Велику небезпеку становлять страви, які після приготування не підлягають термічній обробці і, особливо, якщо вони тривалий час зберігаються при кімнатній температурі. Але інфікування готових страв може відбуватися навіть після термічної обробки. Дуже часто готові страви інфікуються у ході подріблення готової продукції на тих же столах або дошках, на яких розробляли вихідний сирий продукт або при використанні того ж кухонного інвентарю (ножі, м'ясорубки і т.п.).

Небезпека захворювання є навіть від вживання холодцю. Виникає, якщо зварені або подрібнені субпродукти не кип'ятити повторно в бульйоні, а також, якщо маса, що підлежала вторинній тепловій обробці, повільно охолоджувалася і зберігалася при кімнатній температурі.

Вінегрети, салати, майонези заражаються сальмонелами при приготуванні у посуді або на столах, де до цього обробляли інфіковане м'ясо. Кондитерські вироби (кремові торти, тістечка), морозиво можуть викликати захворювання при додаванні до них яєць, інфікованих сальмонелами.

Харчові сальмонельози найбільш часто реєструються серед населення у в весняно-літню пору року, що пов'язано з найбільш частим захворюванням тварин на сальмонельоз в цей період. У зв'язку з цим частішає фіксується зараженість м'яса, особливо примусово забитих тварин, без належного ветеренарного контролю. Влітку умови для розмноження сальмонел є більш сприятливими, тому що легко порушуються умови зберігання продуктів, які належать до категорії «швидко псуються», якщо при їх отриманні, зберіганні та транспортуванні не використовується холод.

Патогенез і клініка. У патогенезі харчових токсикоінфекцій, що визиваються сальмонелами, грають роль живі збудники. Обов'язковою умовою виникнення харчового отруєння є вживання їжі і харчових продуктів внаслідок значного обсіменіння мікроорганізмами при відсутній або недостатній термічній обробці.

Місце мешкання сальмонел - кишковий тракт, звідки вони потрапляють до лімфатичного апарату кішечника і далі проникають у кров'яне русло. Внаслідок загибелі сальмонел в організмі утворюється ендотоксин, який розноситься струмом крові, потрапляючи до центральної нервової системи, і обумовлює розвиток патологічного процесу. Зараження сальмонелами не завжди призводить до розвитку хвороби, воно може обмежуватися безсимптомним носійством (субклінічна форма).

Клінічний перебіг сальмонельозів залежить від масивності обсіменіння сальмонелами харчових продуктів і їжі, що послужили причиною захворювання, індивідуальної опірності організму. Має значення і серологічний тип збудника.

Інкубаційний період коливається від 6 до 8 годин. Звичайно спостерігається картина гострого гастроентериту: нудота, блювота, рідкий

стілець (іноді з кров'ю), біль у животі, головний біль, язик сухий обкладений, зев почервонілий.

Фіксують біль у м'язах та суглобах. Майже постійним симптомом є підвищення температури тіла від субфібрільної до 39 - 40 °С. При важких формах сальмонельозної токсикоінфекції спостерігається різко виражені явища інтоксикації, адинамія, колапс. Хвороба триває близько 3-5 днів, затягуючись в окремих випадках на більш тривалий термін, і зазвичай закінчується одужанням. Летальність не перевищує 1%.

Діагностика. Встановлення причин харчової токсикоінфекції слід починати з огляду хворих та збору анамнезу. Характерна для сальмонельозу клінічна картина харчового отруєння, повідомлення хворих про страви і продукти, які були вжиті протягом 48 годин до розвитку ознак отруєння, і встановлення зв'язку захворювання з будь-яким харчовим продуктом або блюдом, дозволяють запідозрити сальмонельоз.

Для підтвердження діагнозу необхідні лабораторні дослідження залишків запідозрілої їжі, випорожнень хворих і промивних вод постраждалих. Далі необхідно провести вивчення властивостей виділених мікроорганізмів і їх ідентифікацію. Через 7-8 днів від початку захворювання у постраждалих в крові з'являються антитіла, які утворюються у відповідь на надходження до організму сальмонел. Для остаточного підтвердження діагнозу «сальмонельоз» необхідно поставити реакцію аглютинації сироватки постраждалих з виділеним в лабораторії мікробом, - підозрюваним збудником токснкоінфекціі. Реакція аглютинації ставиться у динаміці і у двох варіантах: на 1-3 день з початку захворювання, а потім на 7-10 день і повторно на 15-18 день. Вирішальну роль у підтвердженні діагнозу відіграє не абсолютне значення титрів реакції аглютинації, а її динаміка. Наприклад, на 1-3 день аглютинація була у розведенні 1: 100, а на 7-10 день - 1: 800. Отже, зростання титру антитіл у сироватці крові

постраждалих до виділеного збудника є достовірним критерієм підтвердження сальмонельозу.

При встановленні причин спалаху необхідно виявити порушення санітарних правил, які спричинили виникнення спалаху захворювання, а також винних осіб, які допустили ці порушення. Тільки виявивши причини порушень і їх характер можна спланувати заходи щодо ліквідації захворювань і попередження виникнення нових спалахів токсикоінфекції.

Профілактика. Оскільки основним джерелом сальмонел є тварини і птахи, першочергове значення в попередженні сальмонельозної токсикоінфекції набуває комплекс ветеринарно-санітарних та санітарно-гігієнічних заходів, що контролюється спеціалістами ОЛЦ держсаннагляду та ветеринарною службою. Заходи щодо попередження токсикоінфекцій повинні враховувати бактеріологічні характеристики збудника, його стійкість в різних об'єктах навколишнього середовища і можуть бути об'єднані у три групи:

а) попередження інфікування харчових продуктів;

б) забезпечення умов, що виключають масивне розмноження мікроорганізмів у харчових продуктах;

в) надійна термічна обробка перед вживанням в їжу сумнівних або заражених продуктів.

Конкретними заходами профілактики харчових сальмонельозів є:

1. Суворий ветеринарно-санітарний нагляд за станом забійної худоби і правилами проведення технологічного процесу при забої. До забою слід допускати тільки тих тварин, які відпочили від транспортного стресу (лихоманка) тварин. Такий відпочинок знижує забрудненість м'яса сальмонелами в кілька разів. М'ясо від тварин, яких вимушено забитли при явищах гастроентериту або чумі свиней, піддається обов’язковому бактеріологічному дослідженню на

наявність сальмонел, після чого вирішується питання щодо його реалізації. Забивати тварин у стані агонії суворо заборонено.

2. Суворий ветеринарно-санітарний нагляд за м'ясопереробними підприємствами: дотримання правил знекровлення, зняття шкури, видалення нутрощів, використання внутрішніх органів для виготовлення варених продуктів (особливо ліверних ковбас).

3. Реалізація в їжу яєць водоплавних птахів тільки після варіння їх на спеціально обладнаних пунктах. Качині і курячі яйця варять протягом 13 хвилин, гусячі - 14 хвилин з моменту закипання води.

4. Ретельний нагляд за здоров'ям осіб, працівників на харчових підприємствах: регулярний медичний огляд і обстеження на бактеріоносійство.

5. Суворе дотримання правил зберігання харчових продуктів, що швидко псуються.

6. Ефективна термічна обробка харчових продуктів. При підозрі на зараження продукту або при тривалому зберіганні в теплому приміщенні (без охолодження) необхідна термічна обробка їжі перед вживанням.

7. Важливим заходом є використання холоду на всіх етапах отримання, транспортування, обробки і зберігання харчових продуктів. Вимоги до зберігання харчових продуктів, що швидко псуються регламентуються санітарними правилами.

2.2 ХАРЧОВІ ТОКСИКОІНФЕКЦІЇ, ЩО СПРИЧИНЕНІ ІНШИМИ ЗБУДНИКАМИ

2.2.1 ТОКСИКОІНФЕКЦІЇ, СПРИЧИНЕНІ КИШКОВОЮ ПАЛИЧКОЮ (E. COLI)

Характеристика збудника. Колібактеріальні токсикоінфекції викликають тільки ентеропатогенні серологічні тип E.coli. Ешерихії виявляють в харчових продуктах. Постійно вони є присутніми в товстому кишечнику людини та тварин. Однак харчові токсикоінфекції, викликані цими мікроорганізмами, спостерігаються відносно рідко.

Для диференціації патогенних штамів E.coli від непатогенних використовують серологічний аналіз, в основу якого покладена схема антигенної будови. У ешерихій, крім О-антигену (соматичного), Н-антигену (жгутикового), є ще К-антиген (поверхневий або капсульний). Останній неоднакової будови у різних штамів і за показником чутливості щодо прогріванню підрозділяється на три типи: А, В, і С. Не всі штами ешерихій володіють повним набором антигенів. При одному і тому ж соматичному антигені можливі різні комбінації інших антигенів. Серологічні типи ешерихій позначаються формулою, що дає уявлення які антигени входять до складу. В даний час відомо 156 основних різновидів О-антигену, 94 різновиди К антигену і 50 різновидів Н-антигену.

Культури ешерихій, які виділені від хворих і здорових, можна розділити за О-антигеном на серогрупи, а за поєднанням всіх трьох антигенів (О, К, Н) на різні серологічні типи. Збудники, що виклакають різні патологічні процеси належать до різних О-груп і містять інші різновиди К-антигенів, але всі вони є носіями капсульного антигену. Так, серологічні типи E.Coli 0111: К58 (В4), 055: К59 (В5) і 026: К60 (В6) і ін. викликають коліентерити у дітей раннього віку. При спалахах харчових токсикоінфекцій виділяють серологічні типи E.Coli 020: К84 (В), 0126: К71 (В16) і ін.

Епідеміологія. Основними джерелами патогенних серологічних типів ешерихій є людина та різні тварини. Харчові токсикоінфекції можуть розвинутися при вживанні готових страв з рубленого м'яса з підливою, холодців, смаженої риби, кефіру, творога, салатів, вінегретів, картопляного пюре. Ці

харчові отруєння виникають в результаті порушень санітарних умов приготування або зберігання їжі. У всіх випадках захворювання відзначається зберігання продуктів при кімнатній температурі (в літній час не в холодильнику), а також порушення термінів реалізації. Оскільки ешерихії мають слабку патогенність щодо впливу на дорослу людину, однією з умов виникнення колібактеріальних токсикоінфекцій є масивне обсемінення харчових продуктів.

Клініка. Отруєння розвивається раптово через 20-24 години після прийому зараженої їжі. Основні клінічні симптоми: різкий переймоподібний біль у животі, нудота, блювота, частий стул, субфібрільна (або нормальна температура). Тривалість захворювання 1-3 дні.

Діагностика. Попередній діагноз колібактеріальних токсикоінфекцій встановлюється на підставі огляду хворого і анамнестичних данних. При цьому необхідно враховувати слабку патогенність ешерихій до дорослої людини, тому при дослідженні запідозрілих продуктів або їжі необхідно визначати ступінь обсіменіння цими бактеріями.

Лабораторна діагностика харчових колібактеріальних токсикоінфекцій грунтується на виділенні ідентичних серологічних типів ешерихій з запідозрюваних продуктів і фекалій хворих, підвищення титру аглютинінів до виділених штамів у постраждалих осіб.

Профілактика. Заходами профілактики колібактеріальних токсикоінфекцій є:

1.Захист харчових продуктів від обсіменіння цими бактеріями, що досягається організацією медичного контролю над працівниками на харчових підприємств з лабораторним контролем та правилами приготування їжі.

2. Попередження можливості інтенсивного розмноження збудників у готових стравах шляхом суворого дотримання правил зберігання та реалізації продуктів, та особливо, що належать до категорії «швидко псуються»,

недопущення продовжуваного терміну зберігання готових страв, салатів, вінегретів, фаршу, порцій м'яса та риби.

3. Особливе значення має ретельна термічна обробка харчових продуктів та готових страв.

2.2.2 ТОКСИКОІНФЕКЦІЇ, ЩО ВИКЛИКАЮТЬСЯ БАКТЕРІЯМІ РОДУ PROTEUS

Характеристика збудника. Рід Proteus входить до склада сімейства Enterobacteriaceae і представлений трьома видами: Vulgaris, Mirabilis і Myxofaciens. В останні роки роль цих бактерій в патології людини зростає. Вони обумовлюють гострі кишкові захворювання, хронічні цистити і пієліти, отити, розвиток гнійних процесів.

При харчових отруєннях, пов'язаних етіологічно з умовно патогенними мікроорганізмами, приблизно в половині випадків причиною захворювань є саме бактерії роду Proteus. Ці мікроорганізми - грамнегативні рухливі палички, характерною особливістю їхнього росту є феномен роїння на твердому харчовому середовищі при температурі 20-37 °С.

Запропоновано метод виділення та кількісного визначення протея з використанням комплексу середовищ спрямованої дії, який дозволяє диференціювати різні види протею поміж собою та з іншими подібними мікроорганізмами. Встановлено, що відрізняються за біохімічними властивостями Pr. Mirabilis і Pr. Vulgaris і вони є етіологічно різні. Перший вид екологічно прив'язаний до організму людини і свійських тварин. Наявність цього виду мікроорганізмів у навколишньому середовищі свідчить про її біологічне забруднення. Pr. vulgaris частіше виявляється в гніючих субстратах.

Епідеміологія. Джерелом контакту харчових продуктів і готової їжі з бактеріями роду Proteus є тварини, а також люди. Встановлено латентне носійство патогенних мікроорганізмів у свиней. Близько 1/3 штамів протея, виділених з м'язів і внутрішніх органів зовні здорових свиней, мають виражені патогенні властивості. Часто ці мікроорганізми знаходяться у фекаліях рогатої худоби, коней, мишей та також ідентифікуються у фекаліях здорових людей.

Бактерії роду Proteus добре розмножуються в багатьох харчових продуктах і тривало зберігаються у воді. Температура, при якій розмножується протей, коливається від 10 до 43 °С, але швидке накопичення проходить за 20°С. Ці мікроорганізми стійкі до впливу фізичних і хімічних факторів навколишнього середовища і можуть розмножуватися при pH 3,5-12; витримують нагрівання при температурі 65 °С протягом 30 хв., стійкі до висихання і високої концентрації кухонної солі. Продукт, який масивно обсіменяний бактеріями роду Proteus може не змінювати звичайні органолептичні властивості.

Клініка. Інкубаційний період триває від 4 до 24 годин. Клінічна картина подібна при колібактеріальних токсікоіфекціях і характеризується гострим началом, наявні ріжучий та схваткоподібний біль у животі, нудота, блювота, підвищення температури з подальшим розвитком ентериту і ентероколіту. У випорожненнях 60-100% постраждалих ідентифікують протей. Захворювання триває 2-4 дні. Важкі випадки трапляються рідко.

Діагностика. Після огляду хворого і збору анамнезу, з'ясування зв'язку отруєння з прийнятими харчами проводять бактеріологічне дослідження залишків їжі, фекалій і блювотних мас. Штампи, виділені при дослідженні і віднесені на підставі біохімічесних властивостей до роду Proteus, піддаються серологічному типуванню за допомогою діагностичних полівалентних групових і типових О-і Н-антигенів і реакції аглютинації на склі.

Доказом етіологічної ролі зазначених мікроорганізмів є виявлення ідентичних штамів в залишках їжі і в виділеннях постраждалих, а також наростання титру специфічних антитіл.

Профілактика. Комплекс профілактичних заходів щодо попередження токсикоінфекцій, причиною яких є бактерії роду Proteus є загальними, такими, як і для профілактики колібактеріальних токсикоінфекцій.

2.2.3 ТОКСИКОІНФЕКЦІЇ, ЩО ВИКЛИКАЮТЬСЯ CL. PERFRINGFNS

Характеристика збудника. Відомо 6 типів CI. perfringens: A, B, C, D, E і F, які грають етіологічну роль у виникненні ряду захворювань серед людини і тварин. Розподіл на типи засноване на здатності цих мікроорганізмів виробляти різні за антигенними властивостями летальні і некротичні токсини. За останні роки значно розширилися відомості щодо ролі CI. perfringens в виникненні харчових токсикоінфекцій. Найбільш частою причиною їх, на думку більшості дослідників, є слабко токсикогенні, слабко гемолітичні штами типів A і F, що відрізняються високою термостійкістю спор.

CI. perfringens - факультативний анаероб, що утворює центрально або субтермінально розташовані спори. Вегетативні клітини зазвичай швидко гинуть внаслідок дії кисня повітря, сонячних променів, високої температури, кислот, лугів, дезинфікуючої рідини. Спори CI. perfringens типів B, C, D, E руйнуються при кип'ятінні протягом 15-30 хв. Окремі штами типу A і більшість штамів типу F утворюють термостійкі спори, що зберігають життєздатність після тривалої термічної обробки (кип'ятіння і автоклавування протягом 1-6 годин).

Епідеміологія. Бактерії виду CI. perfringens (особливо типу A) широко поширені у грунті і воді. Ряд авторів відносять цей мікроорганізм до представників нормальної мікрофлори кишечника людини. CI. perfringens

нерідко виявляють в різних харчових продуктах. Вегетативні клітини мікроорганізма можуть тривалий час зберігатися у м'ясі, молоці, а при сприятливих умовах швидко размножуються, досягаючи десятків і сотень мільйонів клітин в 1г продукту. Однак це не призводить до помітної зміни органолептічних властивостей продуктів харчування. Встановлено значну забрудненість сировини, напівфабрикатів і консервів перед стерилізацією вегетативними клітинами і спорами збудника. Одним з основних джерел обсіменіння напівфабрикатів і консервів є допоміжні продукти (борошно, прянощі, зелень, сушений лук, томатна паста, крупа і ін.). Найбільш забруднені спорами морква, зелень, огірки та прянощі. Джерелом зараження харчових продуктів є тварини, хворі на токсемію (вівці, телята, ягнята, кози). М'ясо та м'ясні продукти частіше бувають заражені типом А; із зразків м'яса і грунту виділена CI. perfringens типу С. У стомлених тварин, наприклад, після дальніх перевезень, CI. perfringens з м’яса виділяють е 3-4 частіше, ніж з м'яса тварин, які відпочили.

Клініка. Токсикоінфекція проявляється у двох формах:

а) інкубаційний період триває протягом 6-22 годин. Хвороба починається раптово: з'являється нудота, блювота, спазми в кишечнику, багаторазовий пронос (до 20 разів на добу), випорожнення з різким запахом гнилі, посилене газоутворення та газовиділення. У важких випадках виникають судоми м'язів кінцівок, іноді падає артеріальний тиск (до колапсу). Хвороба протікає при нормальній температурі і триває 1-2 дні;

б) захворювання носить характер некротичного ентеріту з гангреною частини кишечника, в результаті чого хворі потрапляють в хірургічне відділення. Некротичні ентерити можуть викликати штами типів С і F. При цьому спостерігається висока летальність, яка серед осіб похилого віку може досягати 50%.

Встановлено, що провідним фактором в патогенезі харчових на токсикоінфекцію, що викликається CI.perfringens, є вплив специфічного ентеротоксину, що виробляється in vivo спороутворюючими клітинами мікроорганізмів, які потрапляють до шлунково-кишкового тракту при масивному обсіменінню харчових продуктів (10^6 в 1 мл та більше).

Діагностика. Діагноз харчової токсикоінфекції, що викликана CI. perfringens, ставиться на підставі клінічної картини, анамнестичних даних і результатів бактеріологічного дослідження, які є визначальними. Лабораторна діагностика повинна бути спрямована на виявлення мікроорганізмів та токсину. Оскільки для харчових токсікоінфекцій, що викликаються CI. perfringens, в основному характерно короткий інкубаційний період, гостре начало, швидка течія захворювання, лабораторна діагностика повинна бути проведена в гранично короткі терміни. При встановленні причини токсикоінфекції, викликаної CI.perfringens, необхідний ряд бактеріологічних досліджень: а) виявлення CI.perfringens в запідозрілих харчових продуктах, блювотних масах і випорожненнях постраждалих; б) наявність токсигенних штамів CI. perfringens A, B, C, D, E, які підтверджено біологічною пробою на тваринах; в) масивність обсіменіння продукту (10^6 мікробних тіл в 1 г (мл) продукту); г) проведення реакції нейтралізації: надосадову рідину фільтрату або центрифугату харчового продукту в кількості 0,75 мл вводять внутрішньовенно білим мишам. Іншим групам мишей вводять попередньо змішаний з діагностичними сиворотками і витриманий при температурі 37 °С на протязі 30 хв. фільтрат.

При небезпечному зараженні харчового продукту CI.perfringens тварини, яким ввели центрифугат харчового продукту, гинуть. Вид CI. perfringens встановлюють на підставі аналізу виживання тварин в тій дослідній групі, якій була введена разом з центрифугатом нейтралізуюча діагностична сироватка.

Профілактика. Попередження токсикоінфекцій, викликаних CI. perfrirgens, полягає в наступному:

1. Винонання заходів ветеринарно-санітарного нагляду за забоєм худоби та м'ясом.
2. Контроль за дотриманням санітарних правил на м'ясопереробних підприємствах (профілактика зараження продуктів).
3. Зберігання м'яса та інших продуктів при низькій температурі (профілактика розмноження CI.perfringens).
4. Досить ефективна термічна обробка: стерилізація м'яса і спецій, що вживаються для приготування ковбасних та інших м'ясних виробів.
5. Гігієнічне навчаннярізних категорій населення.

2.2.4 ХАРЧОВІ ТОКСИКОІНФЕКЦІЇ, СПРИЧИНЕНІ BAC. CEREUS

Характеристика збудника. Харчові отруєння, причиною яких є Bac. cereus, відзначаються у багатьох країнах Європи, в Японії і Канаді. Цей спороутворюючий аеробний мікроорганізм є постійним мешканцем грунту і поширений у зовнішньому середовищі: у воді, повітрі, пилу приміщень, на інвентарі і обладнанні підприємств харчової промисловості та громадського харчування, на харчових продуктах.

На різних поживних субстратах Bac. cereus легко і швидко утворює тепловитривалі спори, які витримують нагрівання до 70-80 °С на протязі 30 хв. і кип'ятіння при 100 °С на протязі 10 хв. Вегетативні форми витримують прогрівання при температурі 65 °С протягом 30 хв. Тому Bac. cereus може зберігатися не тільки в продуктах, які проходили звичайну кулінарну обробку (проварювання, обжарювання), але і в стерилізованому молоці і консервованих

продуктах. Мікроорганізм стійкий щодо впливу і низьких температур: культура залишається життєздатною після чотиримісячного зберігання за температурою 20 °С. Оптимальна температура для росту 30 °С, однак спори можуть проростати при температурі від 3-5 до 70 °С і pH - від 4 до 12,5. Низька температура (4-6 °С) гальмує розмноження Bac. cereus. Мікроорганізм стійкий до впливу кухонної солі, цукру, коптінню. Кухонна сіль затримує розмноження Bac. cereus лише при вмісті 10-15%.

Епідеміологія. Основними джерелами обсіменіння харчових продуктів Bac. cereus на підприємствах громадського харчування є пил і повітря приміщень, водопровідна вода, а також борошно, в яких мікроорганізм був виявлений відповідно в 83 %, 31 %, 52 % і 9% досліджуваних зразків. Дослідники відзначають значне забруднення Bac. cereus у спеціях, особливо, перцю-горошку (до 50% досліджуваних проб).

Порушення технологічних правил, недостатня санітарна обробка обладнання і виробничих приміщень підприємств громадського харчування можуть обумовлювати забруднення продуктів харчування Bac. cereus. Однак кулінарна обробка не завжди забезпечує повне звільнення їжі від зазначених мікроорганізмів.

Невимогливість до умов зростання обумовлює можливість розмноження Bac. cereus на будь-якому продукті харчування. Тому будь-який продукт, масивного обсіменіння цим мікроорганізмом, може привести до виникнення токсіконфекції. Описано отруєння, яке було викликане м'ясними, рибними, молочними, рослинними продуктами, кондитерськими виробами та ін. Відзначено, що вміст Bac. cereus в харчових продуктах, який викликав захворювання, складав 10^5-10^9 мікробних клітин в 1 г. Навіть при масивному обсеміненні харчові продукти не мають помітних змін органолептичних властивостей. Розмноження Bac. cereus в консервованих продуктах

супроводжується зміною їх органолептичних якостей: на поверхні утворюється сіра плівка, змінюється колір та запах. Більшість харчових отруєнь, що викликаються Bac. cereus реєструється влітку і восени.

Клініка. Харчові отруєння відрізняються легким нетривалим перебігом. Після інкубаційного періоду, що триває 10-16, а іноді 4-6 годин, з'являється біль у животі, нудота, пронос (до 10-20 разів на добу). Випорожнення водянисті, кольору глини іноді із домішками слизу, але без крові. Тривалість захворювання 1-2 дня. Однак у дітей можуть спостерігатися виражені симптоми інтоксикації: головний біль, блювота, втрата свідомості, збільшення печінки і селезінки. У цих випадках захворювання відрізняється більш важким і тривалим перебігом (до 3-5 днів) і може навіть мати летальний результат.

Діагностика. Критеріями розпізнавання харчової токсикоінфекції, що викликає Bac.cereus є клінічна картина, анамнез, а також результати бактеріологіческого дослідження.

В кишковому вмісті здорових людей Bac. cereus зустрічаються вкрай рідко і в невеликих кількостях. Тому виявлення цих мікроорганізмів в кількості 1000 клітин і більш в 1 г кишкового вмісту постраждалих при харчових отруєннях може розглядатися як діагностичний критерій.

При бактеріологічному дослідженні проводять мікроскопію мазків і посів підготованих розведень на відповідні поживні середовища (в залежності від характеру досліджуваного об'єкта). Ідентифікацію культури проводять на підставі характерних ознак: різко виражена реакція на лецитиназу, гемолітичну активність, позитивна реакція на ацетілметілкарбінол, рухливість, відсутність здатності збродживати маніт. Доказом етіологічної ролі Bac. cereus у виникненні токсикоінфекцій є: виявлення мікроорганізму в запідозрюваному продукті (більше 10^5 в 1 г або 1 мл) і промивних водах шлунка (10^2-10^3), в калі більшості постраждалих при розслідуванні випадків харчового отруєння, в калі

постраждалих при спорадичних захворюваннях тільки в гострому періоді з подальшою відсутністю цього мікроорганізму в кишковому середовищі до моменту одужання.

Профілактика. Заходи щодо попередження харчових токсикоінфекцій, що викликаються Bac. cereus, можна об'єднати в такі наступні групи:

1. Належний контроль за якістю продуктів при зберіганні. Забрудненість варених ковбас Bac. cereus понад 1000 в 1г вимагає проведення обов’язкової термічної обробки.
2. Санітарний контроль з використанням лабораторних методів за всіх етапах технологічного приготування напівфабрикатів і готових страв.
3. Стерилізація спецій (перець, лавровий лист), що додаються до ковбасного фаршу у разі виготовлення ковбас та інших видів м'ясних вироюів і напівфабрикатів.
4. Дотримання умов і термінів зберігання гарячих страв на підприємствах громадського харчування.

2.2.5 ХАРЧОВІ ТОКСИКОІНФЕКЦІЇ, ЩО СПРИЧИНЕНІ ЕНТЕРОКОКАМИ

Характеристика збудника. Ентерококи є постійними мешканцями кишечника людини і теплокровних тварин і широко поширені в природі. Згідно з міжнародною класифікацією рід Enterococcus віднесений до сімейства Streptococcaceae і включає: 1) E. faecalis і його підвиди E. liquefaeciens, E. zymogenes; 2) E. faecium; 3) E. avium, E. gallinarum.

Ентерококи характеризуються значною стійкістю і можуть довго зберігатися на об'єктах навколишнього середовища, в тому числі в харчових продуктах. Вони виявляються в титрах 10^1 – 10^{-3} у 30% досліджених зразків ковбасних виробів, полуфабрикатів і готових кулінарних виробах, відібраних у магазинах (особливо часто, у вінегретах, салатах, холодцях). При кімнатній температурі ентерококи інтенсивно розмножуються в різноманітних харчових продуктах. Ентерококи витримують існуючий режим пастеризації та складають до 80% всієї залишкової мікрофлори молока. Виходячи з цього ряд зарубіжних вчених пропонують використовувати цей мікроорганізм для санітарної характеристики харчових продуктів, зокрема, молока.

Епідеміологія. Доведено, що протеолітичний E. faecalis частіше за інших ентерококів може викликати харчові отруєння. Причиною токсикоінфекцій, яку визивають ентерококи найбільш часто є молочні продукти, а також вироби з подрібненого м'яса.

На органолептичні властивості продуктів різні види ентерококів впливають по-різному. Так наприклад, штам E. faecalis і його підвиди не змінюють органолептичних властивостей м'ясних продуктів, молоко звертають і надають йому приємний присмак кисломолочного вироба. Штами ентерококів, які можуть викликати харчові отруєння, при масивному обсемінениі 10^6 клітин в 1 г надають продуктам несприятливий гіркий смак та заслизнення.

Клініка. Провідними симптомами токсикоінфекції є багаторазовий пронос до 3-5 разів на добу, дефекація з больовим синдромом, біль у животі за нормальною температурою. Одужання настає через 36-48 годин.

Діагностика. При діагностиці харчових отруєнь, що викликають ентерококи враховують клінічну картину і зв'язок захворювання із спожитою їжею. При лабораторній діагностиці досліджують запідозрілі харчові продукти і випорожнення постраждалих. Етіологічна роль мікроорганізму вважається

підтвердженою, якщо при типовій картині захворювання в досліджуваному харчовому продукті виявляються протеолітичні штами ентерококів в кількості, більшій, ніж 10^6 в 1 г (мл), а у випорожненях захворівших – більше 10^4 в 1г (мл).

Профілактика. Основою профілактики харчових токсикоінфекцій, що викликаються ентерококами є дотримання санітарного режиму, особистої гігієни працівників, які мають контакт з харчовими продуктами, а також умов і термінів зберігання харчових продуктів і готової їжі, достатня термічна обробка.

2.2.6 ХАРЧОВІ ТОКСИКОІНФЕКЦІЇ, ЩО СПРИЧИНЕНІ СТРЕПТОКОКАМИ

Характеристика збудника. У науковій літературі є повідомлення про харчові отруєння, що визиваються стрептококами: гемолітичним, зеленящим, негемолітичним. На підставі ретельного вивчення даних ряд авторів вважають, що стрептококові отруєння зустрічаються частіше, ніж реєструються, і пояснюють це незадовільним проведенням розгляду окремих випадків, в результаті чого етіологія їх залишається нерозшифрованою. Крім того, дослідники вказують на значні труднощі, пов'язані з виявленням та ідентифікацією цієї групи мікроорганізмів, які обумовлені широкою розповсюдженістю у природі, відсутністю чітких тестів для розмежування патогенних і сапрофітних різновидів, поганим ростом на звичайних поживних середовищах.

Окремі штами стрептококів здатні утворювати на поживних субстратах термостабільну речовину, що володіє ентеротоксичними властивостями і викликає у кошенят (при годовуванні) і кішок (при внутрішньовенному введенні) захворювання, аналогічні виникають в результаті впливу стафілококового ентеротоксину. Ентеротоксигенні речовини, що утворюються деякими штамами стрептококів, не руйнуються за температури 100 °С протягом 1 години і більше.

Епідеміологія. Джерелом обсіменіння харчових продуктів і їжі стрептококами є хвора людина, а також носії стрептококів серед обслуговуючого персоналу підприємств громадського харчування. При обстеженні працівників кондитерської, хлібопекарської, м'ясної і молочної промисловості стрептококове носійство виявлено у 57,9%. Найбільша кількість носіїв гемолітичних і зеленящіх стрептококів відзначено серед осіб, зайнятих у кондитерській (72,9%) і хлібопекарській (67,9%) промисловості. Носійство стрептококів найбільш часто спостерігалося серед персоналу з катаральним станом слизової оболонки верхніх дихальних шляхів. Встановлено залежність між кількістю носіїв стрептококів серед робітників і забрудненість цими мікроорганізмами зовнішнього середовища харчових підприємств.

Виникнення стрептококових харчових отруєнь може бути обумовлено вживанням різноманітних продуктів, причому багато авторів відзначають масивне обсіменіння стрептококами інкримінованих харчових продуктів. Причиною спалахів захворювань є порушення умов обробки, термінів і умов зберігання, реалізації харчових продуктів, їжі, порушення санітарного режиму на підприємствах громадського харчування.

Клініка. Перебіг захворювання легкий. Інкубаційний період - від 2 до 5, рідше від 9 до 15 годин. Тривалість захворювання 1-3 дні. Захворювання протікає типово для харчових отруєнь: раптовий початок, біль в епігастральній ділянці, головний біль, слабкість, іноді блювота, пронос до 3-6 разів на добу, нерідко з домішкою крові. У окремих хворих спостерігається підвищення температури до 38,8 °С. Бактеріологічна діагностика затруднена.

Профілактика. Основним в попередженні стрептококових харчових отруєнь є поліпшення санітарно-гігієнічного стану підприємства, а також попередження захворювань верхніх дихальних шляхів серед працівників і дотримання ними правил особистої гігієни.

2.2.7 ХАРЧОВІ ТОКСИКОІНФЕКЦІЇ, ЩО СПРИЧИНЕНІ ГАЛОФІЛАМИ (VIBRIO PARAHAEMOLYTICUS)

Характеристика збудника. V. Parahaemolyticus - факультативний анаероб, грамонегативний, рухливий. Мікроорганізм добре зростає на звичайних поживних середовищах, що містять 2-3% NaCl. Оптимальна температура росту 30-37 °С, pH -7,5-8,8. Чисті культури вібріонів на агарі швидко відмирають при охолодженні до 0 °С і заморожуванні до -10 °С. В шматках м'яса риби при тих же температурах вібріон довго зберігає життєздатність, що має епідеміологічне значення.

Епідеміологія. Природним резервуаром V. parahemolyticus є морська вода. Вперше позначений мікроорганізм був виділений з морської води біля берегів Японії. В даний час встановлено, що галофільні вібріони є мешканцями прибережної води у всьому світі. В Японії V. parahemolithycus займає перше місце в етіології харчових токсикоінфекцій. Це пов'язано з обсіменням галофільнимі вібріонами риби і рачкоподібних, які використовуються населенням Японії без термічної обробки цих продуктів моря.

Найбільш частою причиною отруєння є вживання морської риби, молюсків, устриць, крабів, креветок, омарів та виробів з них. Як правило, захворювання, що викликані галофільнимі вібріонами, пов'язані з продуктами, які не піддаються тривалій обробці або обсіяні по-друге. Описані також випадки захворювань після вживання солених овочів, зокрема огірків.

Спалахи харчових отруєнь, обумовлені V. parahemolithycus відрізняються вираженою сезонністю: вони реєструються з червня по жовтень, пік - у серпні. Виявлено наявність короткочасного носійства галофільних вібріонів серед здорових осіб, які виявляються, в основному, влітку, з превалюванням числа носіїв серед працівників, зайнятих виготовленням рибних страв.

Вважають, що вібріони обсеміняють живу рибу, але розмноження мікроорганізмів відбувається відразу ж після її виловлення. За сприятливої температури (оптимум 37 °С) вібріон швидко розмножується, і через кілька годин така риба може викликати захворювання. Харчове отруєння настає лише при вживанні їжі, яка масивно обсемінена вказаними мікроорганізмами (понад 10^6 мікробних клітин у 1 г).

Клініка. Інкубаційний період складає в середньому від 2 - 4 до 12 - 20 годин, в окремих випадках він скорочується до 1 год або продовжується до 39 год. Харчове отруєння може протікати у двох формах. Найчастіше спостерігається холероподібна форма: сильний біль у епігастральній ділянці, сухість шкіряних покривів, ціаноз, біль у м'язах і суглобах. Друга форма дизентерійноподібна, при якій переважають явища з боку кишечника: частий кров'яний пронос з тенезмами. Температура у більшості коливається від 37 °С до 39 °С. Летальність становить соті частки відсотка.

Діагностика. Критеріями діагностики харчового отруєння є характерна клінічна картина, анамнестичні дані (зв'язок із спожитою їжею), виявлення того ж мікроорганізму в випорожненнях постраждалих.

Профілактика. Основою попередження харчових токсикоінфекцій, що викликаються патогенними галофілами є суворе дотримання правил приготування страв з морської риби (у тому числі з мороженої риби) та інших продуктів моря, достатня їх термічна обробка, а також виявлення бактеріоносіїв серед осіб, зайнятих приготуванням рибних страв.

3. ХАРЧОВІ ІНТОКСИКАЦІЇ (ТОКСИКОЗИ) МІКРОБНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Харчовими токсикозами називаються зхворювання, що виникають внаслідок споживання їжі, яка містить бактеріальні токсини. До них відносяться ботулізм і стафілококовий токсикоз.

В епідеміологічному відношенні токсикоінфекції та інтоксикації мікробної етіології мають багато спільного. Для них характерна наявність трьох ланок: зараження продукту, наявність умов для розмноження мікроорганізмів; недостатня термічна обробка перед споживанням продукту, або відсутність її. Однак в патогенезі захворювання інтоксикації мають свої особливості. Вони виникають в результаті попадання в організм готового токсину - екзотоксину, який продукується мікробами під час зростання на продукті). Самі мікроорганізми можуть при цьому бути навіть відсутніми.

3.1 СТАФІЛОКОКОВИЙ ТОКСИКОЗ

Стафілококові харчові інтоксикації реєструються у всіх країнах світу і в багатьох з них стоять на першому місці серед харчових отруєнь бактеріального походження. Як зазначалося, причиною їх виникнення є ентеротоксини, що виробляються стафілококами. Здатністю продукувати ентеротоксини володіють лише деякі штами патогенних стафілококів.

Характеристика стафілококів - продуцентів ентеротоксинів. Стафілококи продукують декілька різних за антигенним складом біологічно активних речовин, що володіють властивостями ентеротоксинів. В даний час відомо 6 серотипів стафілококових ентеротоксинів, що позначаються буквами A, B, C, D, E, F.

Більшість ентеротоксигенних стафілококів утворюють будь-який один тип токсину; однак часто зустрічаються штами, які продукують одночасно два типи ентеротоксину і більше. Всі типи ентеротоксинів однакові за ступенем біологічної активності: 5 мг будь-якого з них, згодовані молодим мавпам викликають блювоту у 50 % тварин. Штами, які продукують ентеротоксини типу В, визивають абсцеси, ранові інфекції, септицемію, гострі кишкові захворювання серед дітей перших місяців життя, ентероколіти, харчові токсикози. Стафілококи, які були виділені при розслідуванні спалахів харчових отруєнь з носоглотки здорової людини, продукують ентеротоксини типів А і D.

Стафілококи добре переносять високі концентрації солі і цукру. Їх розмноження не припиняється навіть у продуктах, що містять 5-10% кухонної солі. Затримка розмноження спостерігається при концентрації солі вище 12%. Стафілококи продовжують свою життєдіяльність при концентрації цукру у водній фазі продукту до 60 %, тоді як багато з інших мікроорганізмів припиняють розмноження. Вони продовжують зростати за температурою 8 °С і живуть понад добу в холодильнику. Відмирання мікроорганізмів починається при 20-25% концентрації кухонної солі. Зростання стафілококів пригнічується при pH нижче 4,5. Серед ентеротоксиноутворюючих культур переважає пеніциліностійкі штами.

Епідеміологія. Джерелами стафілококів, які продукують ентеротоксини в харчових продуктах, є людина і тварини. Стафілококове отруєння нерідко пов'язане з вживанням молока, яке отримали від хворих на мастит корів, кіз, овець. Ентеротоксигенні штами стафілококів можуть виділятися при гнійних захворюваннях шкіри. Обсеміняти мікроорганізмами продуки можуть працівники харчових об'єктів, які страждають на піодермію, мають панаріції, фурункульоз, гнійні порізи, опіки, екзематозні ураженнями, кон'юнктивіт, карієс зубів, парадонтоз та ін.

Харчові продукти можуть інфікуватися ентеротоксичними штамами стафілококів внаслідок контакту з людиною - носієм мікроорганізмів на слизових оболонках верхніх дихальних шляхів. Серед практично здорових працівників харчових підприємств носії ентеротоксигенних штамів у ротовій порожнині та носі складають 11,5%. При наявності у працівників змін у носоглотці або гнійничкових захворювань, кон'юнктивітів висівають ентеротоксигенні штами до 30 %. Хворі на грип, гострі катаральні явища верхніх дихальних шляхів, ангіну, часто є носіями ентеротоксигенних штамів стафілококів і можуть бути джерелом масивного обсіменіння харчових продуктів та їжі саме цими мікроорганізмами.

Ентерогоксигенні штами стафілококів виділяються з кишечника здорових людей.

Харчові продукти, які обсіменені стафілококами і містять ентеротоксин, на зовнішній вигляд, наявністю неприємного запаху чи смаку не відрізняються від доброякісних.

Клініка. Експериментальними дослідженнями встановлено, що ентеротоксини впливають на організм через центральну нервову систему, головним чином на її парасимпатичний відділ.

Клініка стафілококових харчових інтоксикацій своєрідна. Через 2-5 години після вживання харчових продуктів або їжі, що містить ентеротоксини, у хворих з'являється різкий біль в епігастральній області, який носить схваткоподібний характер. Незабаром приєднується блювота і пронос (гострий гастроентерит). В окремих випадках пронос може бути відсутнім і тоді провідними симптомами є нудота, блювота, біль. У важких випадках у випорожненнях містяться домішки крові та слизу. У більшості хворих відзначається загальна слабкість, порушення та недостатність серцевої діяльності. У деяких важких випадках спостерігається колапс, судоми ніг.

Температура залишається нормальною або субфібрільною, іноді знижується, зрідка підвищується до 38,5-39 °С. Не дивлячись на те, що прояви стафілококової інтоксикації бувають іноді вираженими, одужання настає протягом першої доби. Летальність незначна, відомі лише поодинокі смертельні випадки серед дітей.

Діагностика. Діагноз стафілококових харчових отруєнь базується на даних епідеміологічного, клінічного та лабораторного дослідження: виявлення в підозрюваному харчовому продукті або їжі стафілококів є показанням до подальшого вивчення останніх. Зазвичай число колоній, які виросли на молочно-сольовому агарі при першому посіві продукту, що послужив причиною харчового отруєння, виражається у десятках, сотнях і більше на 1 г продукту.

При виділенні стафілококів в зв'язку з харчовим отруєнням необхідно ставити реакцію плазмокоагуляції, оскільки коагулазний тест використовується в якості основного критерія патогенності (здатність продукувати ентеротоксин володіють 97% коагулазопозитивних штамів стафілококків). Для виявлення ентеротоксину у харчових продуктах або готовій їжі, що викликали отруєння, а також в інфільтратах виділених культур використовують моноспецифічні антиентеричні сироватки. Їх готують шляхом імунізації кроликів високоочищеним ентеротоксином. Однак, оскільки можливості отримання антиентеричних сироваток поки обмежені, у лабораторіях часто проводять біологічні дослідження. З цією метою використовують кошенят або цуценят, яким згодовують продукти, що містять прогріті фільтрати стафілококових культур, які містять ентеротоксин, що викликає експериментальну стафілококову інтоксикацію. Застосовується також метод внутрішньовенного введення дорослим кішкам витяжок з харчових продуктів або фільтратів з виділених культур.

Фаготипування дозволяє встановити ідентичність виділених культур, часто має велике значення для виявлення джерела обсіменіння харчових

продуктів стафілококами. Більшість ентеротоксигенних штамів стафілококів належать до III фагової групи.

Для виявлення джерела обсіменіння стафілококами харчових продуктів обстежують усіх осіб, що мали контакт з харчовими продуктами на наявність ангіни, гнійних захворювань, а також на стафілококове носійство. Необхідно проводити посіви слизу з носа та горла.

При розслідуванні харчових отруєнь стафілококової етіології виявляють масивне обсемінення ентеротоксичними штамами підозрілих продуктів. Одночасно ідентичні культури виділяють з блювотних мас, промивних вод шлунка, випорожнень постраждалих. Однак нерідко стафілококи, які утворили ентеротоксин на ранніх стадіях виготовлення продуктів, при подальшій термічній обробці або зберіганні гинуть. Життєздатні стафілококи у таких випадках не визначаються або містяться в незначній кількості. Тому доказом ролі того чи іншого продукту у виникненні спалаху харчового отруєння може бути тільки виявлення ентеротоксину.

Профілактика. Профілактика харчових інтоксикацій, що викликаються стафілококовим ентеротоксином, повинна включати комплекс заходів, спрямованих, насамперед на зниження числа носіїв стафілококів серед працівників підприємств харчової промисловості і громадського харчування, виключення умов, що сприяють обсіменінню стафілококами харчових продуктів і їжі, а також створення умов щодо зберігання та реалізації харчових продуктів, при яких не відбувається утворення ентеротоксину.

З метою зниження стафілококового носійства серед працівників, комплексні заходи повинні здійснюватися в напрямку профілактики інфекцій верхніх дихальних шляхів і оздоровлення осіб з хронічними тонзилітами. Персонал харчових підприємств повинен систематично обстежуватися

фахівцями-отоларингологами та стоматологами для своєчасного лікування катаральних захворювань верхніх дихальних шляхів і санації порожнини рота.

Мірою боротьби з носійством ентеротоксигенних штамів стафілококів є профілактика застудних захворювань серед працівників харчових підприємств і громадського харчування.

З метою попередження обсіменіння харчових продуктів стафілококами необхідні систематичні огляди працівників харчових підприємств на наявність гнійничкових і простудних захворювань. Осіб з гострими катаральними явищами, що супроводжуються кашлем і нежиттю, необхідно відправляти на лікування. При наявності гнійничкових захворювань працівники харчових об'єктів не допускаються до роботи.

Важливе місце в зниженні стафілококового носійства належить заходам щодо поліпшенню санітарного режиму на харчових об'єктах і дотримання персоналом особистої гігієни.

Забороняється вживання молока, отриманого від тварини, хворої на мастит.

Для профілактики побутових стафілококових харчових отруєнь необхідно широке і систематичне інформування населення про правила виготовлення та зберігання харчових продуктів і їжі.

Створення умов, що виключають можливість розмноження стафілококів і утворення ними ентеротоксинів, має значення широке використання холоду в процесі отримання, обробки, зберігання, транспортування і реалізації продуктів харчування.

3.2. БОТУЛІЗМ

Ботулізм - харчове отруєння, яке викликається токсином (екзотоксином) Cl.Botulinum. Характеризується важким перебігом з ураженням центральної нервової системи і високою летальністю. Токсин палички ботулізму перевершує за інтенсивністю впливу всі відомі людині природні отрути. Він є основним патогенетичним фактором при цьому захворюванні. Експертами ВООЗ ботулізм віднесено до групи бактеріальних харчових інтоксикацій.

Характеристика збудника - продуцента екзотоксину. В даний час відомо 7 типів збудників ботулізму: A, B, C, D, E, F, I. Вони близькі за морфологічними, культуральними властивостями щодо дії токсинів на організм людини, але мають різні антигенні властивості. Токсин кожного типу нейтралізується лише відповідною типоспецифічною антитоксичною сироваткою.

У харчових продуктах, грунті, кормах, штучних поживних середовищах збудник ботулізму утворює спори, які володіють вираженою резистентністю до несприятливого впливу факторів зовнішнього середовища. Вони можуть витримувати кип'ятіння протягом 5-6 годин. Найбільш стійкі до високої температури спори типів A, B, F, найменш - типу E. При температурі 120 °C спори гинуть через 20 хвилин експозиції. Заморожування навіть при температурі -190 °C не справляє на них згубної дії. У продуктах, що містять 14% кухонної солі, спори залишаються життєздатними протягом 2 місяців.

Для росту і розмноження бактерій типу A, B, C, D оптимальною є температура 35 °C, для типів E і F 28 – 30 °C. Ботулінічний токсин активно утворюється при температурі вище 22 °C. Оптимальна температура - 30 - 35 °C. Ці мікроорганізми можуть розмножуватися і виробляти токсини і при більш низьких температурах: 10 °C (типи A і B) і навіть 4 °C (типи E і F). У цих умовах значна кількість токсинів накопичуються за 30-45 діб.

Важливим чинником, що обмежує розмноження бактерій, є кислотність середовища. До недавнього часу вважали, що величина pH продукту, що обмежує розвиток Cl. Botulinum типів А і В, відповідає 4,5, CI. Botulinum типу Е - 4,7. Однак в останні роки з'явилися повідомлення про можливість розвитку збудників ботулізму в пюре з абрикосів при pH=3,8, у грибному соусі при pH=4,1, у овочево-грибній солянці і тушкованій картоплі з грибами при pH=4,2. Затримується продукування ботулінічного токсину за наявності у продуктах понад 11% кухонної солі. Токсини збудника ботулізму стійкі до температурного впливу: вони руйнуються при температурі 58 °С за 3 години, при 80 °С - за 30 хвилин, при кип'ятінні за 10-15 хвилин. Спори навіть після тривалого замороження зберігають здатність проростати і утворювати токсин.

Паличка ботулізму широко поширена у природі - грунті, кишечнику тварин і риб, на овочах, фруктах. У різних географічних зонах вона виявлена в 0,9-46,5% досліджуваних проб грунту. За даними зарубіжних авторів, кількість зразків грунту, що містять збудник ботулізму, досягає 70%.

Епідеміологія. Збудник ботулізму - типовий анаероб, він інтенсивно розмножується з накопиченням екзотоксину в анаеробних умовах - в герметично закритих банках, всередині великих шматків риби, копченої ковбаси, шинки. Анаеробні умови можуть скластися у продуктах навіть за наявності доступа повітря у тих випадках, коли останні рясно засіяні та розмножуються і використовують тканинний кисень аеробною мікрофлорою.

Більшість консервів (м'ясних, рибних, овочевих) є сприятливим середовищем для розмноження і токсиноутворення палички ботулізму.

Згідно з даними літератури, консерви, в яких утворився ботулотоксин частіше мають вигляд зіпсованих, в них відбувається деструкція тканин, з'являється неприємний запах, утворюється газ, а в герметично закупорених банках виникає деформація - бомбаж. Однак розвиток анаеробних бактерій не

завжди супроводжується газоутворенням і бомбажом, часто консерви зберігають нормальний зовнішній вигляд. Є спостереження, які свідчать про відсутність змін органолептичних властивостей і бомбажа у консервів.

Ботулізм може викликати вживання солоної, копченої, в'яленої, маринованої риби частикових порід (подлещик, окунь, карась і ін.) домашнього приготування. Нерідко причиною отруєння буває вживання виготовлених в домашніх умовах сирокопчених окостів, сала, шинки. Реєструються захворювання на ботулізм, пов'язані з різноманітними консервами домашнього виготовлення (мариновані баклажани, баклажанна ікра, буряк, помідори, черешня, томатний сік, абрикосовий компот і ін.) в герметично закупорених банках. Значна частина отруєнь пов'язана з вживанням грибів, консервованих в домашніх умовах.

Найбільш часто відзначаються захворювання, зумовлені CI.botulinum типів А, В, Е. Штами CI. botulinum типу Е і деякі штами типів В крім токсинів можуть виробляти протоксин, який під дією ферментів трипсину, панкреатину або мікробних протеаз стає в 100 разів активніше. Володіючи низькою токсичністю в лабораторних умовах, CI.botulinum типу Е набуває здатності викликати захворювання з летальним результатом при спалаху ботулізму.

Клініка. Захворювання на ботулізм в більшості випадків протікають важко і нерідко закінчуються летально. Смертельні результати пов'язані з глибокими ураженнями нервової системи, які інтенсивно наростають і вимагають невідкладного комплексу терапевтичних заходів. Для клінічної картини ботулізму характерні розлади зору, ковтання, артикуляції, фонації, дихання та серцевої діяльності. Першими уражаються м'язи, які інервуються черепно-мозковими нервами. Характерним є розвиток низхідних паралічів, що починаються найчастіше з поразки мускулатури очей.

Ознаки захворювання виникають через 12-36 годин, або раніше. Іноді інкубаційний період становить 8-10 днів. Хворі відзначають нездужання, слабкість, головний біль, запаморочення. Перші ознаки - ослаблення зору, "туман", "сітка", подвоєння предметів. З'являється ністагм, розлад акомодації. Потім приєднується затруднення ковтання і мови. Свідомість збережена. Температура нормальна або субфебрильна. Смерть може наступити через 2-3 доби. Летальність при відсутності специфічної терапії становить 40-50%. Найбільш важкі отруєння пов'язані з ботулінічним токсином типу А, летальність при якому досягає 60-70 %. Летальність, пов'язана з впливом токсину типу В, становить 10-30%.

Діагностика. Симптоми початкового періоду захворювання різноманітні, тому діагностика ботулізму особливо важка в його перші години, а іноді і дні, що дуже важливо для своєчасного застосування типоспецифічної протиботулінічної сироватки.

Лабораторна діагностика базується на виявленні ботулінічного токсину або збудника ботулізму в харчових продуктах, які викликали отруєння, а також біологічних субстратах, взятих від хворого (кров, блювотні маси, промивні води, випорожнення), або в матеріалі, отриманому при патологоанатомічному дослідженні. Важливо не тільки встановити присутність ботулінічного токсину або мікроорганізму, а й визначити їх тип.

Для виявлення ботулотоксину ставлять реакцію нейтралізації з антитоксичною сироваткою.

Профілактика. Заходи щодо попередження отруєнь ботулізмом при виготовленні продуктів харчування в промислових і домашніх умовах можна об'єднати в три групи: 1) захист від попадання збудника; 2) правильна теплова обробка: 3) попередження можливості проростання спор (стерилізація) і інактивація токсину в готовому продукті.

Широке поширення збудника ботулізму в навколишньому середовищі, а також умови розмноження та токсиноутворення вимагають здійснення постійного санітарного нагляду за виробництвом консервів, особливо в продукції низкої кислотності, суворого виконання існуючих технологічних інструкцій і санітарних правил. Основні заходи попередження ботулізму при промисловому виробництві банкових консервів полягає в наступному: підтримка хорошого санітарного стану апаратури і обладнання; використання питної води, яка не містить анаеробних мікроорганізмів; ретельне миття сировини і допоміжних матеріалів, переробка в умовах виключають розвиток збудників ботулізму; встановлення кислотності готових продуктів не нижче певного рівня; упаковка продуктів в перевірену на герметичність тару і контроль роботи закочувальних машин; застосування режимів стерилізації, що забезпечують загибель спор збудника ботулізму.

Консерви, приготовлені в домашніх умовах, що зберігаються в герметичній упаковці, перед їжею необхідно прокип'ятити протягом 15-20 хвилин і вживати в той же день. Сирокопчені окости домашньої заготовки перед вживанням слід обов'язково піддавати тепловій обробці (відварювати або прожарювати). Якщо консерви після розкриття мають навіть незначні зміни органолептичних властивостей, що вказують на псування, вживати їх не можна.

Необхідно проводити широку пропаганду знань серед населення про гігієнічні вимоги до домашнього консервування харчових продуктів. При цьому слід робити акцент на неприпустимість консервування в домашніх умовах з герметичною упаковкою м'яса, риби, а також рослин, які упродовж зростання стеляться на землі - зелень, овочі, які важко відмити від ґрунту (кріп, морква та ін.). Неприпустимо також герметично закупорювати банки з грибами в домашніх умовах.

Засолювання і маринування грибів необхідно виробляти в діжках або діжках в кислому маринаді з додаванням кухонної солі з розрахунку 2 столові ложки на 1 л води і 2 столові ложки 80% оцтової есенції на 1 л грибів з розсолом. Перед вживанням гриби промивають гарячою водою, потім для них готують свіжий маринад на смак або смажать. Консервувати овочі (огірки, зелений горошок і ін.), які не містять природної кислоти можна тільки при додаванні кислоти за рецептурою. Необхідно суворо дотримуватися чистоти при обробці сировини, неприпустимо консервувати лежані овочі та фрукти, а також ті, що зазнали псування. Потрібно суворо дотримуватися правил обробки банок, кришок і режим теплової обробки продуктів в домашніх умовах. Зберігати домашні консерви обов'язково на холоді (0-3 °С) з відбракуванням та знищенням бомбажних банок.

Заходи щодо профілактики ботулізму при виробництві рибопродуктів зводяться до переробки свіжої, не забрудненої риби і дотримання встановлених відповідними інструкціями санітарних і технологічних режимів виробництва. Балики з риби осетрових порід слід готувати тільки зі спеціально приготованої живої, здорової, випотрошеної зразу після улову риби. Домашній посол риби осетрових порід не дозволяється. Необхідно вести пропаганду знань серед населення щодо розвитку ботулізму з порушенням технології оброблення риби.

4. ЗАГАЛЬНІ НАПРЯМКИ ПРОФІЛАКТИКИ БАКТЕРІАЛЬНИХ ХАРЧОВИХ ОТРУЄНЬ

Основні заходи профілактики бактеріальних харчових отруєнь можна об'єднати в такі групи:

1) заходи щодо попередження зараження харчових продуктів і їжі збудниками харчових отруєнь;

2) забезпечення санітарно-гігієнічних умов, що виключають розмноження мікроорганізмів в харчових продуктах, їжі і утворення ними токсинів;

3) знешкодження харчових продуктів і їжі шляхом знищення мікрофлори при правильній тепловій обробці (достатня пастеризація, дотримання режимів стерилізації, умов кип'ятіння, смаження і.т.д.).

Потенційна небезпека виникнення харчових отруєнь постійно існує, тому необхідна систематична робота щодо забезпечення та виконання санітарних норм і правил, державних стандартів, технічних умов, технологічних і спеціальних інструкцій підприємствами харчової промисловості, громадського харчування і торгівлі.

В процесі попереджувального і поточного санітарного контролю органи санітарного нагляду повинні пред'являти вимоги щодо створення умов отримання, обробки, транспортування, зберігання та реалізації харчових продуктів, що виключають можливість їх зараження і розмноження мікробів.

Необхідно проводити контроль за якістю теплової обробки харчових продуктів, використовуючи лабораторні методи.

Важливим у профілактиці харчових отруєнь є проведення у плановому порядку і за санітарно-епідеміологічними показниками досліджень харчових продуктів, кулінарних виробів на бактеріальну забрудненість, а також бактеріологічне дослідження змивів з обладнання, інвентарю та рук персоналу. В даний час розроблені основні бактеріологічні показники щодо нормування якості харчових продуктів і обгрунтовані приблизні нормативи для оцінки результатів контролю санітарно-гігієнічного стану виробництва.

Необхідно підвищувати кваліфікацію лікарів лікувального профілю, що працюють в поліклініках, стаціонарах і на станціях швидкої допомоги з питань

етіології, патогенезу, епідеміології, клініки і методики санітарноепідеміологічного розслідування харчових отруєнь. Слід проводити спеціальні семінари, залучати до читання лекцій епідеміологів, інфекціоністів і лікарівлаборантів.

У низці заходів щодо попередження харчових отруєнь важливе місце належить проведення гігієнічного навчання працівників харчових об'єктів, а також населення.

Конкретними заходами профілактики харчових сальмонельозів є:

1) Суворий ветеринарно-санітарний нагляд за станом худоби перед забоєм та правилами проведення технологічного процесу при забої.

2) Суворий ветеринарно-санітарний нагляд за м'ясопереробними підприємствами.

3) Реалізація в їжу яєць водоплавних птахів тільки після варіння, заборона їх продажу на підприємствах державної торгівлі та ринках.

4) Контроль за здоров'ям осіб, що працюють на підприємствах харчової промисловості та громадського харчування (медичні огляди, контроль на бактеріоносійство).

5) Суворе дотримання правил зберігання та реалізації напівфабрикатів та готової їжі.

6) Ефективна термічна обробка харчових продуктів в процесі приготування і перед вживанням готової їжі.

7) Санітарно-просвітня робота серед населення і працівників харчової промисловості.

Для попередження стафілококових отруєнь потрібне дотримання чистоти на всіх етапах пересування харчових продуктів. Чим нижче рівень санітарного благоустрою та утримання харчового об'єкта, тим вище забрудненість

стафілококами (в тому числі тими, що продукують ентеротоксини) предметів обладнання, інвентарю, рук персоналу і харчових продуктів.

Велике значення має зберігання харчових продуктів і готових страв при низькій температурі. Особи з гнійнічковими захворювання на руках і відкритих ділянках тіла, а також хворі на ангіну повинні відсторонятися від робіт, пов'язаних з приготуванням харчових продуктів. Особи, що стикаються з виробництвом кондитерських виробів та кремів, слід щоденно оглядати на наявність гнійничкових захворювань. Стафілокок широко поширений серед клінічно здорових людей. Тому працівники харчових об'єктів зобов'язані суворо дотримуватися правил особистої гігієни.

Заходи профілактики ботулізму зводяться в основному до здійснення суворого контролю за дотриманням технологічного режиму та санітарноветеринарних правил на підприємствах харчових галузей агропромислового комплексу; санітарно-освітньої роботи серед населення щодо дотримання правил консервування продуктів у домашніх умовах: недопущення герметизації заготовляється в домашніх умовах грибів; підвищення кислотності шляхом додавання оцтової кислоти в консерви з низькою кислотністю; виключення з домашніх заготовок приготування герметизованих консервів з тваринних продуктів - м'яса і риби; суворе дотримання санітарних і технологічних вимог щодо виготовлення домашньої ковбаси і копченостей, особливо суворе дотриманням правил зберігання і термінів реалізації.

В разі підтвердження випадку захворювання високоефективним є використання протиботулінічної сироватки (своєчасне введення попереджає смертельний результат).

5. ХАРЧОВІ МІКОТОКСИКОЗИ ТА ЇХ ПРОФІЛАКТИКА

Харчові мікотоксикози виникають в результаті вживання в їжу продуктів харчування, що містять токсичні метаболіти мікроскопічних грибів. Харчові мікотоксикози характеризуються очаговістю, частіше мають ендемічний характер, проявляються в гострій і хронічній формі при різномаїтті клінічної картини і патоморфологічних змін, неконтагіозні.

Мікотоксини - це вторинні метаболіти мікроскопічних цвілевих грибів, які є особливо небезпечними токсичними речовинами, що забруднюють корми та харчові продукти. Висока небезпека мікотоксинів виражається в тому, що вони володіють токсичним ефектом в надзвичайно малих кількостях і здатні досить інтенсивно дифундувати всередину продукту. Мікотоксини за своїми хімічними властивостями відносяться до різних хімічних класів і мають молекулярну масу від 200 до 500 kD. В даний час з кормів і продуктів харчування виділено близько 250 видів цвілевих грибів, більшість з яких продукують високотоксичні метаболіти, в тому числі близько 120 мікотоксинів. Існує припущення, що з біологічної точки зору мікотоксини виконують в обміні речовин мікроскопічних грибів функції, спрямовані на виживання і конкурентоспроможність в різних екологічних нішах.

Пліснява вражає продукти як рослинного, так і тваринного походження на будь-якому етапі їх отримання, транспортування та зберігання, в виробничих та домашніх умовах. Мікотоксини можуть потрапляти в організм людини через харчові продукти - з м'ясом і молоком тварин, яким згодовували корми, забруднені пліснявими грибами. Використання в тваринництві кормів, уражених грибами, веде до загибелі або захворювання худоби і птиці.

У продуктах харчування поширені такі високотоксичні мікотоксини:

афлатоксини, охратоксини, зеараленон, тріхотеценові мікотоксини, патулін та інші, менш вивчені.

5.1. ФУЗАРІОТОКСИКОЗ

Гриби роду Фузаріум, поширені у грунті, зернових і бобових, на овочах. Розвитку сприяє підвищена вологість і температура від + 4 °С до -4 °С (перезимоване під снігом зерно). Токсини стійкі до нагрівання (200 °С і більше), зберігають активність тривалий час. До фузаріозу відносять: аліментарнотоксичну алейкію, отруєння "п'яним хлібом" і ендемічну нефропатію.

Фузаріоз. Збудниками хвороби є гриби з роду Fusarium - найчастіше F. graminearum Schw. і F. Avenaceum Seac. Це захворювання зерна відзначається при дозріванні в роки з надмірною кількістю опадів, а також при тривалому знаходженні колосових зернових культур в валках в умовах підвищеної відносної вологості повітря. Поширюється гриб конідіями (спори безстатевого розмноження), які розносяться дощем, вітром і комахами.

При ураженні колоса на початку молочної стиглості розвиток його призупиняється, плівки передчасно жовтіють і нерідко покриваються рожевим нальотом спороношення гриба. Фузаріоз колоса може бути причиною щуплості, легковажності, втрати схожості, зморшкуватості оболонок з білястим кольором, біло-рожевим або помаранчевим нальотом грибниці (особливо в борозенці). Грибниця, вражаючи колоски, часто проникає в зерно. При слабкому ураженні вона розташовується в оболонках зерна, а при більш сильному проникає в алейроновий шар. При цьому значно змінюється хімічний склад - білок розкладається з виділенням аміаку (NH_3), руйнуються крохмаль і частково клітковина.

Поразка зерна пшениці та ячменю фузаріозом супроводжується забрудненням зерна високотоксичними речовинами грибного походження мікотоксинами. У фузаріозній пшениці та ячмені зазвичай накопичуються дезоксиніваленол (ДОН, вомітоксин) і зеараленон.

Згідно медико-біологічним вимогам і санітарним нормам якості, що діють в Україні, для зерна продовольчого призначення встановлені максимально допустимі рівні (МДР) мікотоксинів у таблиці 1.

Таблиця 1

Максимально допустимі рівні (МДР) мікотоксинів для зерна продовольчого призначення

Мікотоксини	МДР (мг/кг)
Дезоксиніваленол (ДОН вомітоксин)	0,7 мг/кг - у пшениці 1 мг/кг - у ячмені
Зеараленон	1 мг/кг (у пшениці та ячмені)

Для забезпечення безпеки споживачів товарні партії зерна з ознаками ураження фузаріозом, сформовані на токах сільськогосподарських або хлібоприймальних підприємств, повинні обов'язково підлежати контролю на визначення кількості дезоксиніваленолу і зеараленону. Аналіз вмісту мікотоксинів в продовольчому зерні проводять в спеціальних лабораторіях, акредитованих в системі сертифікації.

Виявлення фузаріозу колоса зернових культур здійснюють обстеженням на посівах пшениці та ячменю з початку молочної стиглості, не рідше ніж через 10-14 днів. Обстеження проводяться фахівцями зернових господарств спільно зі співробітниками районних і міжрайонних станцій захисту рослин і пунктів сигналізації і прогнозу появи і розвитку шкідників і хвороб рослин.

За характером зараження розрізняють зерно з явними ознаками фузаріозу та підозріле на фузаріозне ураження (прихована форма).

Ознаки явного фузаріозного зараження зерна: зерна зазвичай щуплі і нежиттєздатні; грибниця фузаріуму пронизує усе зерно цілком. Це відбувається в результаті глибокого ураження зерна при ранньому зараженні у полі, що відповідає фазам розвитку зерна, а саме, фазі молочної та початку воскової стиглості.

У випадку прихованої форми фузаріозу грибниця поширюється у плодовій і насіннячковій оболонках. Вона з'являється в разі пізнього зараження або слабкого раннього ураження на корінцях, при збиранні або в умовах зберігання при підвищеній вологості. За ознаки прихованої форми вважають: рожеве фарбування, зморшкуватість і роздутість зерен.

Зерно, уражене фузаріозом, отруйне. Борошно, отримана із зерна, що містить міцелій гриба, непридатне для харчування. Так званий «п'яний хліб» з фузаріозного зерна викликає отруєння (фузаріотоксикоз), схоже на сп'яніння (запаморочення, блювота, сонливість). При згодовуванні фузаріозного зерна тваринам отруєння супроводжується харчовими розладами і важкими нервовими проявами (різке збудження, ускладненість рухів, розлад зору, тимчасовий сказ).

Фузаріоз не у всіх випадках завершується утворенням зерна з токсичними властивостями. При отриманні в партії більше 1% фузаріозного зерна її неприпустимо використовувати на продовольчі цілі. Якщо за висновком санітарних або ветеринарних лабораторій таке зерно виявиться нетоксичним, то його направляють на фураж, в іншому випадку - на технічні цілі. У практиці використання зерна, ураженого фузаріозом, застосовують підмішування його до партії здорового зерна. Кількість підмішуваного зерна розраховують за спеціальною методикою в залежності від ступеня ураження зерна в партії (приблизно до 3-5%).

При згодовуванні худобі фузаріозне зерно також додають до здорового. Ефективний прогрів зараженого зерна в сухому стані при температурі 80-90 °С

протягом 2-3 годин. Фузаріоз не пригнічує процеси бродіння, тому уражене зерно може бути використано в ацетонобутиловому виробництві.

Гриб ураженого зерна може заразити і здорове зерно, володіє сапрофітними (харчування залишками рослин) властивостями, гриби з роду Fusarium можуть розвиватися на вологому зерні під час зимового зберігання. При цьому в результаті утворення рясної грибниці зерна склеюються в щільні грудки. Тому зерно, прибране в сиру погоду або уражене грибом, не можна змішувати зі здоровим, а слід зберігати окремо. Крім того, при зберіганні необхідно, щоб вологість зерна не перевищувала 13-14%.

5.1.1 АЛІМЕНТАРНО-ТОКСИЧНА АЛЕЙКІЯ (СЕПТИЧНА АНГІНА)

Клініка. Аліментарно-токсична алейкія (септична ангіна), розвивається поступово. Спочатку - катаральна ангіна, легкий гастрит, потім виникають зміни з боку крові - зниження числа лейкоцитів до 800 і менше, тобто у 10 разів. Це лейкопенічна стадія розвитку звороби. Надалі кількість лейкоцитів знижується до 400-200 та зменшується кількість гемоглобіну. На шкірі з'являються геморагічні висипи. Розвивається важка ангіна з дифтерічним запаленням зіва. Потім розвивається некротичний процес, навіть з'явитися картина коми (ангіозно-геморагічна стадія). Летальність може досягати 50- 70%.

Профілактика. Полягає у своєчасному збиранні врожаю зернобобових культур, заборона вживання в їжу борошняних виробів, виготовлених з зерна, що перезимувало під снігом.

5.1.2 ОТРУЄННЯ "П'ЯНИМ ХЛІБОМ"

Отруєння "п'яним хлібом" виникає в результаті вживання борошняних виробів виготовлених з зерна, ураженого грибом Fusarium graminearum.

Уражається зерно в період зростання, грибок розвивається при зберіганні зерна в валках, сирих зерносховищах. Токсини впливають на центральну нервову систему.

Клініка: нудота, запаморочення, хитка хода, ейфорія, занепад сил. При повторному надходженні токсину - головні болі, порушення координації рухів, судоми, сплутаність свідомості, можливі диспепсичні явища. У важких випадках - психічні розлади, різка астенія, анемія.

Профілактика полягає у поліпшенні агротехнічних заходів і виконанні умов щодо організації правильного зберігання зерна.

5.1.3 ЕНДЕМІЧНА НЕФРОПАТІЯ

Ендемічна нефропатія - виникає при вживанні в їжу продуктів, виготовлених з зерна, ураженого грибом фузаріум споротріхоідес, який утворює нефротропний токсин. Захворювання носить хронічний перебіг з ураженням нирок, сечовивідних шляхів та утворенням в 1/3 випадків поліпів, папілом, карцином. Захворювання спостерігалося в певних сільських районах в сім'ях, які вживали хліб із зерна, вирощеного на присадибних ділянках.

5.2 ЕРГОТИЗМ

Ерготизм - захворювання, що виникає в результаті вживання в їжу зерна, ураженого грибом клавіцепс пурпуреа. На зерні виростають склероції гриба, які називають ріжками або матковими ріжками (містять ергонін, ерготамін, ерготоксин та ін.).

Ріжки. Це захворювання, що викликається грибом класу сумчастих Claviceps purpurea (пурпурна булава) Вражає частіше жито, а в районах з високою вологістю в період цвітіння рослини в значній мірі проявляється на пшениці, ячмені та інших злакових. Зараження ріжками відбувається під час цвітіння зернових культур. Дозрілі спори переносяться вітром з проростого склероція на зав'язі квітучих злаків. Там вони проростають і утворюють грибницю, знищуючи вміст клітин зав'язі. Потім на окремих уражених зав'язях колосків з'являється липка рідина, а під час дозрівання хлібів утворюються замість зерен так звані ріжки ріжків, або склероції (ця форма грибниці навіть зиму). Вони мають довгасту форму, довжиною від 2 до 40 мм, спочатку фіолетового, а потім чорно-фіолетового кольору, всередині білі або з рожевим відтінком. У ріжках містяться отруйні речовини - алкалоїди (ерготамін, ерготоксин, ергобазін), що викликають захворювання ерготизм (ерго французька назва ріжків). Ознаками цього захворювання є запаморочення, слабкість, судоми. Воно може призвести до смертельного ісходу в результаті паралічу дихального центру. У деяких випадках при отруєнні отруйними речовинами ріжків розвивається гангрена кінцівок. Крім того, ріжки містять лізергінову кислоту, фізіологічно активна речовина гриба, що викликає наркотичні галюцинації у людини.

Під час прибирання склероції гриба частково осипаються на поверхню грунту, а частина їх потрапляє до зерна в якості домішок.

Борошно, висівки або відходи з вмістом ріжків понад 2% вважаються небезпечними для тварин і птиці - їх можна згодовувати лише в обмежених кількостях.

Отруйні властивості ріжків при зберіганні поступово слабшають, їх знижує також сушка зерна. Для очищення зерна від ріжків слід застосовувати різні зерноочисні машини з ситами і трієрними поверхнями, а також з використанням значної аспірації. У міцних розчинах солі ріжки спливають разом

зі щуплими і легковажними зернами. Обмежувальними нормами для пшениці 4-го класу передбачено утримання ріжків не більше 0,05%, для пшениці 5-го класу не більше 0,5%. На полях з посівами зернових культур зазвичай значно сильніше вражаються рослини, що знаходяться біля краю поля, край дороги. В середині поля ріжки, як правило, не виявляються, тому що при оранні грунту склероції, що знаходяться на поверхні грунту, заорюються, а на глибині 6-8 см вони або не проростають, або проростають, але головки строми не досягають поверхні грунту, і зараження рослин не відбувається.

Клініка: ерготизм проявляється однією з форм - конвульсивною або гангренозною. При конвульсивній формі уражаються шлунково-кишковий тракт і нервова система. Симптоми - слинотеча, нудота, блювота, коліки у животі, сонливість, тонічні судоми м'язів тіла. У важких випадках галюцинації, розлад свідомості і психіки, судоми ("зла корча").

При гангренозній формі уражається судинно-нервовий апарат. Симптоми: ціаноз, болі у кінцівках, некроз на пальцях рук, ніг, обличчя, грудей (по типу сухої гангрени). Лікування симптоматичне.

Профілактика: основним заходом є очищення зерна від ріжків. Контроль за вмістом ріжків у борошні і крупах.

5.3. АФЛАТОКСИКОЗИ

Афлатоксини - являють собою одну з найбільш небезпечних груп мікотоксинів, що володіють сильними канцерогенними властивостями. Афлатоксини вперше були виділені у 1961 році з арахісової муки, зараженої грибом Aspergillus flavus, який і дав назву цій групі мікотоксинів.

Афлатоксини діють практично на всі компоненти клітини. Афлатоксини порушують проникність плазматичних мембран. В ядрах вони зв'язуються з ДНК, інгібують реплікацію ДНК, інгібують активність ДНК-залежною-РНКполімерази - ферменту, що здійснює синтез матричної РНК, і тим самим пригнічують процес транскрипції. В мітохондріях афлатоксини викликають підвищення проникності мембран, блокують синтез мітохондріальних ДНК і білка, порушують функціонування системи транспорту електронів, викликаючи тим самим енергетичне голодування клітини. В ЕПР під впливом афлатоксинів спостерігаються патологічні зміни: відзначається зниження білкового синтезу, порушується регуляція синтезу тригліцеридів, фосфоліпідів і холестерину.
Афлатоксини надають пряму дію на лізосоми, що призводить до пошкодження їх мембран і вивільненню активних гідролітичних ферентів, які, в свою чергу, розщеплюють клітинні компоненти. Усі перераховані порушення призводять до так званого метаболічному хаосу і загибелі клітини.

Часто джерелом афлатоксинів є, зерно кукурудзи, проса, рису, пшениці, ячменю, горіхи - бразильські, волоські, мигдаль, фісташки, фундук, арахіс, кешью, спеції (різні види перцю, мускатний горіх), боби какао і кави, деякі овочі і фрукти, а також насіння бавовнику та інші олійні рослин. Афлатоксини так само виявляють у молоці, м'ясі, яйцях.

В даний час сімейство афлатоксинів налічує чотири основних представника (афлатоксини B1, B2, G1, G2) та ще більше 10 сполук, що є похідними або метаболітами основної групи (M1, M2, B2A, G2a, GM1, P1, Q1 і інші). Продуцентами афлатоксинів є деякі штами 2 видів мікроскопічних грибів: Aspergillus flavus і Aspergillus parasiticus.

Aspergillus flavus - друга провідна причина аспергільозу у людини. Пацієнти, у яких визначаються антитіла до Aspergillus flavus часто страждають ослабленням або порушенням імунної системи. На відміну від більшості грибів,

умовою для розвитку Aspergillus flavus є сухий жаркий клімат. Оптимальна температура для розвитку гриба складає 37 ^{0}C, хоча гриб однаково добре розвивається і за температурах від 12 ^{0}C до 48 ^{0}C. Такий високий температурний оптимум частково обумовлює його патогенність для людини. Aspergillus flavus продукує отруйні речовини в організмі людини тільки в кислих умовах середовища.

Ідеальними умовами для зростання Aspergillus flavus є:

- умови навколишнього середовища і вміст вологи впливає на продукцію мікотоксинів: утворення токсинів посилюється при затриманні вільної води 0,90;
- Aspergillus flavus може почати утворювати афлатоксин при 0,83;
- за температурою близько 25 ^{0}C Aspergillus flavus активно виробляє афлатоксини, за 100 ^{0}C - утворення токсинів не відзначалося;
- розвиток колоній цвілевих грибів мають місце при значеннях pH від 4 до 8;
- ідеальна температура від 12 до 48 ^{0}C;
- концентрація кисню і кислотність субстрату не є суттєвими для продукції мікотоксину;
- тип субстрату: рослинний субстрат посилює утворення мікотоксинів більше, ніж тваринний і тваринного походження.

Афлатоксикоз. Отруєння виникає в результаті вживання харчових продуктів, що містять афлатоксин, які виробляють грибки роду аспергілус флавус, рідше інших аспергіл. При надходженні з їжею афлатоксин концентрується у печінці. Виділяється із жовчю, молоком, сечею.

При гострому отруєнні відзначаються некрози і жирова дегенерація печінки, нейроінтоксикації, геморагії, асцит, діарея, некрози нирок. При підгострому і хронічному отруєнні розвивається цироз і первинний рак печінки.

Афлатоксин В1 є найсильнішим з відомих хімічних канцерогенів, володіє тератогенним і мутагенним ефектом. Головним у профілактиці розвитку

афлатоксикозу є попередження розвитку цвілевих грибів на харчових продуктах і сільськогосподарських кормах, недопущення токсиноутворення, контроль за дотриманням санітарних правил при зберіганні продуктів, застосування антиплісняві консервантів - сорбінової кислоти та низину.

Сучасні методи виявлення і визначення вмісту мікотоксинів у харчових продуктах та кормах включають скринінг-методи, кількісні аналітичні та біологічні методи.

Скринінг-методи (мініколоночний метод, методи тонкошарової хроматографії (ТШХ-методи), флуоресцентний і ін.) Відрізняються швидкістю і зручні для проведення серійних аналізів, дозволяють швидко і надійно розділяти забруднені і незабруднені зразки.

Кількісні аналітичні методи визначення мікотоксинів представлені хімічними, радіоімунологічними і імуноферментними методами. Хімічні методи є найбільш поширеними і складаються з двох стадій: стадії виділення і стадії кількісного визначення мікотоксинів. Стадія виділення включає екстракцію (відділення мікотоксину від субстрату) і очищення (відділення мікотоксину від сполук з близькими фізико-хімічними характеристиками). Остаточний поділ мікотоксинів проводиться за допомогою різних хроматографічних методів, таких як газова (ГХ) і газорідинна (ГРХ), тонкошарова хроматографія (ТШХ), високоефективна рідинна хроматографія (ВЕРХ) і мас-спектрометрії.

Кількісну оцінку вмісту мікотоксинів проводять шляхом порівняння інтенсивності флуоресценції при ТШХ в ультрафіолетовій області спектра (максимум збудження 360-365 нм) зі стандартами.

Афлатоксини B1 і B2 мають синю флуоресценцію (максимум емісії 425 нм), афлатоксини G1 і G2 синьо-зелену флуоресценцію (максимум емісії 450 нм). Флуоресцентні методи аналізу мають високу чутливість і дозволяють виявити афлатоксини B1 і G1 на рівні 1-2 мкг/кг, афлатоксини B2 і G2 на рівні 0,5-1 мкг/кг

і афлатоксин М1 на рівні 0,5-1 мкг/кг. Відбір проб проводиться відповідно до нормативних документів на даний вид продукції. Аналіз необхідно здійснити протягом 3 діб з моменту відбору за умови зберігання проб при температурі, передбаченої для зберігання даного виду продукції. Кількість проби, що відбирається для аналізу, становить не менше 100 гр.

Все більш широке застосування знаходять радіоімунно-хімічні та імуноферментні методи, що пов'язано з їх високою чутливістю. Ці методи засновані на отриманні антисироваток до коньюгата мікотоксинів з бичачим сироватковим альбуміном.

В даний час питання щодо контролю забруднення продовольчої сировини, харчових продуктів та кормів мікотоксинами залишаються особливо актуальними і вирішується не тільки в рамках окремих держав, а й на міжнародному рівні, під егідою ВООЗ і ФАО.

5.4 ПАТУЛІНОВИЙ МІКОТОКСИКОЗ

Патулін - це полікетідний лактон, що продукується деякими грибами роду Penicillium, Aspergillus і Byssochlamys, що ростуть на соках, включаючи яблуневий, грушевий і виноградний. Патулін вперше був виділений у 1940 році.

При візуальній оцінці нерозбавлених соків буде помітно погана їх якість. Патулін головним чином пов'язують з «коричневою гниллю» яблук і іншими ознаками гниття. У будь-якому фрукті при наявності ознак розкладання, гниття або пліснявіння буде якийсь вміст і патуліну.

Основний ризик підвищується, коли неякісні фрукти використовуються для приготування соків та інших продуктів їх переробки. Є відомості про контамінацію рослинних продуктів, зернових і силосу. Патулін не відноситься до сильнодіючих мікотоксинів.

Умови зберігання фруктів, при яких ймовірно пошкодження (биті фрукти) і ознаки гниття, підвищують ймовірність утворення патуліну. У яблуневому соці присутність патуліну пов'язана зазвичай з таким грибом як Penicillium expansum.

Патулін можна ізолювати у вигляді безбарвних або білих кристалів. Він розчинний у воді, метанолі, етанолі, ацетонітрилі і менш розчинний в діетиловому ефірі і бензолі. Він стабільний у розчинах кислот, але може бути зруйнований при кип'ятінні протягом шести годин. Він схильний до лужного гідролізу і ферментації (при зберіганні).

Патулін діє як антибіотик широкого спектру дії і перевірений на ефективність при загальних простудних захворюваннях. Однак ефективність ніколи не перевірялася на практиці і, через незначну токсичність, його використання в медичних цілях не розглядається через його дратівну дію на шлунок і здатність викликати нудоту і блювоту.

Симптоми патулінового токсикозу включають геморагії в шлунковокишковому тракті великої рогатої худоби (телят). У 1954 році в Японії патулін привів до смерті 100 корів, яким скормлювали контамінований корм.

$ЛД_{50}$ патуліну для щурів становить 15 мг/кг тіла і 25 мг/кг після підшкірної ін'єкції. При цьому смерть була пов'язана з набряком легенів. У хронічних дослідженнях при низьких дозах будь-якого ефекту не спостерігалося. Встановлено імунотоксичність і нейротоксичність патуліну. У деяких дослідження встановлена генотоксичність, наприклад, що він пошкоджує ДНК або хромосоми в короткострокових дослідах. Однак, ці дослідження були проведені на бактеріях або на маммілярних культурах клітин з дозами, які несуттєві для людини.

Грунтуючись на тривалих дослідженнях на щурах і мишах з дослідження репродукції і канцерогенності, JECFA встановила умовно дозу тижневого споживання патуліну на рівні 7 мкг/кг маси тіла.

Найвища частота раку стравоходу в Нормандії пов'язана з тим, що жителі п'ють багато сидру, кальвадосу, яблуневого соку, виготовленого за технологією, яка не руйнує патулін.

Профілактика патулінового мікотоксикозу полягає в дотриманні правил зберігання та реалізації свіжих фруктів і овочів.

Профілактика патулінового мікотоксикозу полягає в дотриманні правил зберігання та реалізації свіжих фруктів і овочів.

5.5. ЗЕРНО, ПОШКОДЖЕНЕ ГРИБАМИ USTILAGINALES

Це захворювання, що викликається грибами порядку Ustilaginales. Спори головні можуть завдавати шкоди, організму тварини, дратуючи або порушуючи діяльність слизових оболонок кишечника. Пшениця уражається твердою (мокрою) сажкою, курною і стебловою; кукурудза - курною і пухирчастою; просо - курною. В окремі роки спостерігається сильне ураження зерна сажкою.

Тверда (смердюча) головня. Збудниками твердої сажки є гриби роду Tilletia. Гриб руйнує внутрішню частину зерна, не пошкоджуючи оболонок, лусочок і остей. При роздавлюванні уражених колосків у фазі молочної стиглості замість «молочка» виділяється сірувата рідина, що пахне триметиламіном (запах оселедцевого розсолу). Тому тверду головню нерідко називають смердючою. У хворому колосі замість зерна утворюються сіро-бурі мішечки округлої форми. Вони легко роздавлюються і складаються з величезного числа дрібних суперечок, який утворює темну олієподібну масу, яка значно легше здорового зерна. Спори надають зерну та борошну сажковий запах і брудний колір. Хліб з такого борошна погано пропікається, має солодкий смак і неприємний запах, верхня кірка у нього сірувато-коричневого кольору, з надривами. Зерно, уражене сажкою, відноситься до шкідливої домішки. Розрізняють зерно, у якого

забруднена борідка або частина поверхні спорами сажки, і мішечки головні - оболонки зерна, заповнені фарбованою масою спор сажки. В результаті забруднення здорового зерна спорами або мішечками головні може з'являтися сажковий запах.

Для очищення від спор сажки поверхні зерна необхідно обробляти в мийних машинах, піддавати трьохкратній обробці в щіткових машинах, в пневмоаспіраторах або на щітковій та оббивальній машинах в поєднанні з мийкою. Крім того, можна підмішувати незабруднене спорами зерно (65% і більше). За чинними стандартами вміст головні у пшениці не повинно перевищувати 10%.

5.6. КОНТАМІНАЦІЯ КОРМІВ ІНШИМИ МІКОТОКСИНАМИ

Контаміновані корми або інгредієнти зазвичай містять більш, ніж один відомий або кілька невідомих нам мікотоксинів. Токсичні прояви і клінічні ознаки, які спостерігаються у жуйних тварин в разі присутності у кормі більше одного мікотоксину носять комплексний характер і різноманітні.

Контамінація мікотоксинами виражається в прояві більшого негативного впливу на здоров'я і продуктивність, ніж від окремих мікотоксинів. З цієї причини типові симптоми мікотоксикозів у жуйних часто виявляються не дивлячись на те, що аналіз кормів показує на дуже низьку концентрацію певного мікотоксину. Токсичність проявляється через взаємодію між різними токсинами, які підсилюють симптоми токсикозу.

У випадку з мікотоксинами ризик безпосередньо залежить від рівня основних мікотоксинів у кормах, присутності і концентрації інших супутніх мікотоксинів, віку тварини і стану здоров'я. Таким чином, необхідно використовувати усі відомі запобіжні заходи.

Відбір проб і аналіз мікотоксинів.

Через недостовірність, пов'язану з будь-яким методом аналізу, дуже важко визначити справжню концентрацію мікотоксину в партії. Мікотоксини важко точно аналізувати, тому що мікотоксини можуть бути присутніми в пробі одночасно, що робить аналіз складним і дорогим. У виробничих умовах аналіз зазвичай обмежений кількома індикаторними мікотоксинами.

Відбір проб з насипу складний. Мікотоксини локалізовані у «гарячих точках», і розподілені в кормі нерівномірно. Тому для отримання реалістичної картини слід суворо дотримуватися процедури відбору великої кількості проб від окремої партії.

Новими дослідженнями доведено, що виявити комплекс мікотоксинів дуже складно, використовуючи рутинні методи аналізу.

6. ХАРЧОВІ ОТРУЄННЯ НЕЗ'ЯСОВАНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Хвороба Кашина - Бека - ендемічне дегенеративне захворювання опорно-рухового апарату, в основі якого лежить первинне порушення енхондрального зростання трубчастих кісток і процесів окостеніння. Деформація суглобів з остеофітозом і без ознак запалення дають підставу розглядати хвороба Кашина - Бека як ендемічний деформуючий остеоартроз.

Перша згадка про це захворювання належить М. А. Дохтурову (1839), але докладний опис його зробили Н.І.Кашин (1859) і Е. В. Бек (1906). Хвороба найбільш поширена в Забайкаллі, в районі річки Уров, звідси і її друга назва уровська хвороба. Пізніше було з'ясовано, що захворювання зустрічається і в інших районах Східного Сибіру у вигляді окремих ендемічних вогнищ, а також в Китаї, Кореї. Окремі випадки хвороби відзначені в Приморському краї, Киргизії і Європейській частини Росії. В осередках ендемії, за даними Е. В. Бека, хвороба констатована у 32% населення, а в окремих селищах - у 46,5%. В даний час у

зв'язку з розробкою методів її лікування та профілактики поширення хвороби зменшилася. Так, за даними Л. Ф. Кравченко, вона виявляється у 95,7 на 1000 жителів ендемічного вогнища.

Хворіють діти і юнаки як чоловічої, так і жіночої статі. Захворювання розвивається тільки у період росту, найчастіше у віці 6-14 років, коли спостерігається найбільше зростання скелету. Хвороба ніколи не виявляється у дітей молодше 4 років, а після 25 років розвивається вкрай рідко.

Для захворювання є характерним хронічний прогресуючий перебіг від множинних симетричних уражень суглобів, з утворенням виражених деформацій. Найбільш характерні симптоми - низькорослість і короткопалість, обумовлені порушенням росту кісток у дітей та підлітків.

Етіологія хвороби Кашина-Бека недостатньо з'ясована. Найбільш обгрунтованою є геобіохімічна (мінеральна) теорія, запропонована А. Б. Виноградовим, згідно з якою хвороба Кашина - Бека - результат незбалансованого вмісту в організмі кальцію і мікроелементів внаслідок нестачі кальцію і підвищеного вмісту заліза, стронцію, марганцю у грунті, воді та продуктах харчування в тих районах, де поширене захворювання. У кістковій тканині хворих виявлені дефіцит кальцію і високий вміст заліза, марганцю, цинка і срібла.

А. Б. Виноградов, В. В. Ковалевський та В. Г. Хобаре, вивчаючи грунт в уровському районі знайшли, що там, де є поля вапняку (у воді багато кальцію), серед населення виявляється значно менше хворих на уровську хворобу. Обговорюється також (особливо китайськими авторами) значення гіпоселенізма - нестачі у воді та грунті селену.

Співробітники Проблемної науково-дослідної лабораторії з вивчення уровської хвороби у м. Читі встановили, що дизбаланс макро і мікроелементів в ендемічних районах викликаний головним чином підвищеним вмістом фосфатів

у грунті, воді та місцевих продуктах харчування. При обстеженні населення цих районів виявлено підвищення рівня неорганічного фосфору в сироватці крові і в сечі хворих на уровську хворобу. Хронічна фосфорна інтоксикації характеризувалася у експериментальних тварин фосфатемією, уповільненням росту кісток і зміни суглобів, схожими з тими, які спостерігаються у хворих на уровську хворобу. Автори «фосфатної» гіпотези вважають, що в результаті надлишкового надходження в організм фосфатів порушується гормональна регуляція фосфатнокальцієвого обміну і відбувається «зрив» гормонального остеогенезу.

Всі ці спостереження підтверджують першорядну роль мікроелементів в порушенні процесів остеогенезу при уровській хворобі. Здається, надлишок або недолік певних мінеральних солей призводить до дефіциту кальцію в кістковій тканині епіфізів і розвитку хвороби. Згідно з даними Л.Ф. Кравченко, при цьому порушується обмін колагену і настає гальмування фібринолізу, що сприяє порушенню мікроциркуляції в метаепіфізарних відділах епіфізів, гальмування процесів регенерації сполучнотканинних елементів, порушення процесів остеогенезу і раннього синостозування з подальшим розвитком дегенеративних змін тканини суглобів і внутрішніх органів.

Роль спадковості не доведена, проте є дані, що вказують на значення цього чинника. Так, Ф.П. Сергієвський знайшов, що у хворих на уровську хворобу батьків у 2 рази частіше народжувалися хворі діти, ніж у здорових осіб. Ю.А. Домаєв, дослідивши 461 родину, де були хворі на уровську хворобу, встановив більш високий відсоток захворюваності серед кровних родичів, ніж серед далеких. Автор вважає, що це свідчить про наявність спадкового генезу розвитку уровської хвороби з неповним проявом генотипу, в реалізації якого велика роль належить навколишньому середовищу ендемічного району.

За даними багатьох авторів фактором, що сприяє більш ранньому і більш вираженому розвитку уровської хвороби, є рахіт, тому що гіпоавітаміноз D погіршує засвоєння кальцієвих солей. До них належать також фізичне перевантаження і переохолодження.

Захворювання розвивається повільно і непомітно у дітей і підлітків. Перші прояви хвороби - непостійні, ниючі болі у суглобах, в м'язах, в хребті, скутість і хрускіт в суставах, парестезії і судоми в пальцях і в литкових м'язах. Перш за все уражаються II-IV міжфалангові суглоби рук, і в деяких випадках на цьому процес і зупиняється. Однак частіше спостерігається прогресування захворювання з ураженням променезап'ясткових, ліктьових і всіх інших суглобів. Поразка суглобів множинна і симетрична з поступовим розвитком в них потовщень, деформацій, обмеження рухливості і незначна м'язова атрофія. Часто спостерігається викривлення осей кінцівки і пальців. Болі в суглобах ниючі, непостійні, виражені досить помірно, частіше вечорами і вночі, вони можуть з'явитися значно пізніше за розвиток деформації суглобів. При обмеженні «суглобової миші» виникає синдром «блокади суглоба» - різкий біль, неможливість руху і швидко проходить припухання, найчастіше у колінному суглобі.

Розрізняють три ступеня тяжкості хвороби.

I. Помірне потовщення проксимальних міжфалангових суглобів II, III, IV пальців обох кистей, біль при навантаженні, невелике обмеження рухів в променезап'ясткових, ліктьових і гомілковостопних суглобах.

II. Множинне ураження суглобів з їх потовщенням, деформацією, хрускотом і обмеженням рухів. Атрофія м'язів і м'язові контрактури. Низький зріст (у чоловіків 160,2 ±0,6, у жінок 146,1±0,5). Короткопалість.

III. Всі суглоби деформовані і потовщені. Рухи в них різко обмежені. Низький зріст (у чоловіка 160,2±0,6, у жінок 144,1±0,5), коротка шия, ведмежа

лапа, genu valgum і genu varum, плоскостопість, гіперлордоз поперекового відділу, качина хода. У жінок часто вузький таз.

Крім цих змін, при хворобі Кашина-Бека II і III ступеня тяжкості можуть спостерігатися нервово-дистрофічні порушення: головні болі, болі в області серці, поганий апетит, зморшкувата шкіра, тьмяні нігті і волосся. Часто спостерігаються хронічний атрофічний риніт, фарингіт, отит, бронхіт, емфізема легенів, гастрит, ентероколіт, вегето-судинна дистонія, міокардіодистрофія, деформації зубів і щелепи, неврологічні порушення (астеноневротичний синдром, енцефалопатія). Знижуються розумові здібності в залежності від стадії прогресування хвороби. Слід зазначити, що, якщо хвороба Кашина-Бека розвивається у дорослих, клінічна картина її може бути стертою. Температура тіла у хворих зазвичай нормальна. В аналізах крові та сечі не виявляється патологічних відхилень. Іноді відзначають гіпохромну анемію, невеликий лімфоцитоз, нейтропенію.

Дослідження мінерального складу крові показує, що вміст кальцію підвищений, а фосфору - знижений. У сечі відзначаються протилежні зміни.

Профілактика хвороби Кашина - Бека полягає в усуненні нестачі кальцію у воді та грунті ендемічних районів, де проводиться мінералізація грунту, створюються спеціальні тваринницькі радгоспи з мінеральної підгодівлею тварин, постачання населення привізними продуктами і водою з артезіанських колодязів. Діти, підлітки, вагітні та жінки 2 рази в рік отримують препарати кальцію і вітаміни. Посилено лікарський нагляд за фізичним розвитком дітей і підлітків із спрямуванням їх до місцевих курортів при підозрі на розвиток уровської хвороби. З метою профілактики прогресування хвороби хворих переселяють з ендемічного району, що сприятливо впливає на перебіг захворювання.

7. ХАРЧОВІ ОТРУЄННЯ НЕМІКРОБНОЇ ЕТІОЛОГІЇ,

ЗУМОВЛЕНІ ДОМІШКАМИ, ЩО ПЕРЕХОДЯТЬ В ЇЖУ З ПОСУДУ, ТАРИ, ПАКУВАЛЬНИХ ПЛІВОК

Мідний посуд. Мідний посуд добре вимивається гарячою водою з додаванням невеликої кількості лугу. Якщо мідний посуд погано вилуджений, користуватися ним не слід, тому що він дає шкідливі окиси. Зберігати їжу в мідному посуді не можна.

Можливо, і у вас на кухні є мідний тазик або каструлька? Адже в багатьох родинах посуд з міді і її сплавів передається з покоління в покоління. Воно й не дивно: ним завжди користувалися із задоволенням! Справа в тому, що завдяки високій теплопровідності мідь володіє чудовою для кулінарії якістю - тепло рівномірно розподіляється по поверхні посуду. І тому смачне варення, ароматна кава або чудовий соус виходять в мідному посуді немов самі собою.

Але сучасні дослідження застерігають: навіть дуже невелика кількість цього металу руйнує аскорбінову кислоту в ягодах і фруктах, а їжа, що зберігається в мідному посуді, втрачає вітаміни, в ній легко окислюються поліненасичені жирні кислоти, утворюючи небезпечні для організму сполуки вільні радикали. Крім того, мідь у вологому середовищі легко окислюється і на посуді з'являється зелена або синьо-зелена плівка - патина. При нагріванні вона взаємодіє з кислотами їжі, утворюючи шкідливі для організму солі міді.

Тому після миття тарілку або тазик треба ретельно протерти, не допускаючи утворення плівки. Якщо ж все-таки патина з'явилася, то перед використанням посуду її треба ретельно видалити з усією поверхні. Зробити це можна так: протерти кухонною сіллю, змоченою оцтом, і відразу промити спочатку теплою, потім холодною водою.

Оцинкований посуд. Оцинкований посуд можна використовувати тільки для кип'ятіння і зберігання води, але ні в якому разі не для приготування, варіння

або зберігання продуктів, тому що цинк легко окислюється, і утворює солі, які можуть викликати харчове отруєння.

Користь і шкода цинку. Цинк є важливим елементом людського організму і займає за вмістом друге місце після заліза. Ще в стародавньому Єгипті застосовувалися мазі на основі цинку, які сприяли швидкому загоєнню ран. Але, як і будь-який елемент таблиці Менделєєва, цинк вимагає до себе точно виваженого ставлення. Перевага всього в один міліграм може визначити вектор дії металу. Більшість дослідників вважають, що сьогодні в основному люди страждають від дефіциту цинку в організмі. Однак деякі вчені схиляються до думки, що надлишок цинку в організмі призводить до розбалансування імунної системи, також як і дефіцит. Користь цинку проявляється при щоденній дозі 5-20 мг в поєднанні з іншими мікроелементами і вітамінами. Особливо корисний цинк з вітаміном А, активізуючи його дію і здійснюючи пересування вітаміну в крові до всіх клітин організму. Цинк міститься в мембранах клітин, захищає їх від пошкоджень, підвищує опірність мікробам. Він може застосовуватися як зовнішньо у вигляді антисептичних мазей і присипок, так і включатися в дієту для збагачення продуктів.

Користь цинку для організму може спостерігатися як зовні (цинк лікує дерматози, вугрі, уповільнює процес старіння шкіри), так і внутрішньо - метал допомагає при запаленнях шлунково-кишкового тракту, нирок. Помічено, що цинк впливає на інтелектуальні здібності (рівень вмісту елемента в організмі талановитих студентів набагато вище, ніж у тих, що відстають). Також очевидна користь цинку для чоловічого здоров'я - елемент бере активну участь у сперматогенезі, а також запобігає розвитку пухлини простати.

Шкода цинку починається зі значного передозування металу в організмі - 150- 600 мг - уже отрута для людини, а 6 г гарантують летальний результат.

При інтоксикації металом спостерігається слабкість, нудота та інші ознаки отруєння. Звичайно, в таких дозах ми рідко зустрічаємося з металом, проте шкоду цинку може проявитися непомітно для нас через непряме зіткнення з елементом. Наприклад, пити воду з оцинкованої посуди не рекомендується розчинні сполуки цинку негативно впливають на шлунково-кишковий тракт. Металевий пил може викликати патологію легенів. Фосфід цинку, що застосовуються з метою боротьби з гризунами надзвичайно небезпечний для людини. Шкода цинку в основному проявляється в контакті з модифікаціями елемента в складні з'єднання. Хоча металевий цинк сам по собі нейтральний для людини.

Таким чином, цинк хороший для людини в міру і тільки в «їстівний вигляді». На цинк багаті пророщені зерна злакових, полуниця, пісна яловичина, особливо яловича печінка, зелені листові овочі, багато сортів горіхів. А ось цинковий посуд для приготування їжі не годиться.

Дерев'яний посуд миють гарячою водою з лугом або содою, зберігають в сухому місці, інакше вона буде пахнути цвіллю.

Скляний вогнетривкий посуд не слід ставити порожній на сильний вогонь: дно з внутрішньої сторони має бути покрито рідиною або жиром. Нагрівати потрібно поступово, весь час помішуючи їжу. Гарячу каструлю можна ставити на холодну плиту. При митті не користуйтеся металевою мочалкою або піском, тому що вони залишають подряпини.

Керамічний посуд. Протягом століть в сплави, з яких виготовляли посуд, додавали свинець. Сумні наслідки цього в наш час добре відомі вченим:
свинець, поступово накопичуючись в організмі людини, приводив до отруєння.

У Римській імперії судини для вина і для іншого кухонного призначення містили велику кількість свинцю. В результаті тривалість життя населення зменшилася чи не вдвічі. Деякі історики навіть вважають, що свинцеве отруєння римської «верхівки» було не останньою причиною занепаду могутньої держави.

Також в наш час вченими доведено, що свинець винен у руйнуванні здоров'я московських князів - вода, яка подавалася в Кремль, текла по свинцевому водогону. У багатьох країнах світу понад чверть століття тому була введена заборона на використання свинцю у виробництві посуду. Але, незважаючи на це, і в наші дні можна запросто стати володарем шкідливих каструль або, наприклад, чашок.

Справа в тому, що за санітарними нормами при виготовленні декоративного посуду присутність свинцю допускається. Виявляється, що його додають до фарби, щоб надати гончарним виробам гладкість і красивий блиск. Але: в інструкції по використанню такого посуду має бути обов'язково написано, що в ній не можна зберігати продукти харчування! Встановлено, що у керамічних виробах з надто яскраво червоною і жовтою розписною фарбою майже завжди присутній у фарбі свинець і кадмій, а з яскравим зеленим кольором - мідь.

Свинець в консервних банках. Крім посуду джерелом отруєння свинцем можуть стати і деякі консервні банки, так як їх елементи з'єднуються один з одним припоєм, що містить свинець. Такі банки легко відрізнити за наявності гофрованого шву і сполучної лінії сріблясто-сірого кольору з неправильними обрисами. Хоча внутрішню поверхню банок зазвичай покривають спеціальним складом, але це не завжди допомагає.

Відомі випадки, коли при тривалому зберіганні накопичувалося до 3 мг/кг свинцю, що набагато вище допустимого рівня. Особливо велика концентрація його може бути в консервованих кислих продуктах: томатах, фруктових соках і т.д. До того ж в них, як правило, є присутнім ще один токсичний компонент - олово.

Щоб застерегти себе від небезпеки, слід купувати консерви в жерстяних банках з гладкими звареними швами, які знаходяться між наклейкою і верхнім або нижнім кінцем банки.

Глиняний посуд. Новий глиняний посуд, покритий глазур'ю, перед вживанням треба особливим чином обробити: прокип'ятити в ньому протягом півгодини 4%-й розчин оцтової кислоти, щоб витягти з глазурі розчинний свинець.

Вироби з глини довше зберігаються, якщо перед вживанням їх покласти на кілька годин в холодну воду, а потім прополоскати в гарячій воді. Ще краще глиняний посуд поставити на вогонь і після нагрівання повільно остудити з метою зміцнення глазурі. Після вживання глиняний посуд миють гарячою мильною водою, протирають дерев’яною золою або дрібним піском. Потім добре обдають окропом і сушать на плиті або в духовці, а влітку - на сонцs, прикривши марлею. У глиняному посуді не рекомендується довго тримати жир. Якщо на глиняному посуді є тріщини, то для запобігання течі ці місця слід змастити «тестом» з товченої просіяної цегли, звичайної глини і лаку. Якщо тріщина не дуже велика, можна застосувати більш простий спосіб. Кілька шматків цукру розплавити в сироп, залити в посуд, де була тріщина, підігріти на вогні. Порожній глиняний посуд слід тримати відкритим, бо накритий кришкою, він набуває неприємного запаху. Видаляють його багаторазовим полосканням холодною водою, солоним або оцтовим розчином.

Поліетиленовий посуд. У посуді з поліетилену не рекомендується зберігати жири, варення, джеми, повидло, квас - ці продукти дуже швидко набувають неприємного запаху і присмаку, швидко псуються.

Купуючи в магазинах посуд з полімерів, перевіряйте, щоб він був без сторонніх запахів, а поверхня - гладкою, рівною, без тріщин і зазубрин. Наприклад, якщо пластмасовий посуд призначений тільки для сипучих продуктів, то рідину в ньому тримати не можна, інакше вона може увібрати токсичні речовини. Якщо в інструкції по використанню, наприклад,

пластмасових контейнерів написано, що вони - для холодної їжі, то не треба в неї класти гарячу і т.д.

Посуд з нержавіючої сталі. Останнім часом великої популярності набуло використання посуду з нержавіючої сталі - сплаву заліза, вуглецю та інших елементів. Сталь з добавками 18% хрому і 8% нікелю отримала широке застосування для виготовлення кухонного посуду. Якщо він виготовлюється з якісної сталі (не порушена технологія виробництва), то не змінює смакових якостей продуктів і є безпечним для здоров'я. Для прикладу, наведемо просту таблицю різних сплавів з залізом (табл.2).

Таблиця 2

Склад різних типів сталі

1	Чавун	Fe + C > 2%
2	Вуглецева сталь	Fe + C < 2%
3	Спецсталь	Fe + C < 2% + (Cr, Ni, Mo, и т.д.) > 5%
4	Нержавіюча сталь	Fe + C < 1,2% + Cr > 10,5%

Каструлі і сковороди з такої сталі кращі з товстим дном - вони забезпечують поступове нагрівання і тривале охолодження. Посуд з «нержавійки» не можна перегрівати - після цього їжа в ній буде пригорати. І ще: треба пам'ятати, що нікель - сильний алерген, тому люди, які страждають алергією, повинні бути з ним обережними.

До нержавіючої сталі відносять групу корозійностійких сталей з вмістом як мінімум 10,5% хрому і низьким вмістом вуглецю. Крім хрому як "основного складового компоненту» до складу нержавіючої сталі можуть входити нікель, молібден, титан, ніобій, сірка, фосфор і інші легуючі елементи, що визначають властивості стали.

Позначення на нержавіючих сталей:

C1 - мартенситна сталь
F1 - феритна сталь

A1, A2, A3, A4, A5 - аустенітні сталі

Нижче наведено розшифровку позначень складу нержавіючої сталі, використовуваної для виготовлення посуду. Перша цифра хімічного складу позначає вміст вуглецю/100, далі - основні легуючі добавки і їх процентний вміст, наприклад:

найбільш поширена група нержавійки A2 = X5 Cr / Ni 18/10 = вуглець0,05%, хром-18%, нікель 10% = EN позначення 1.4301 = AISI 304. Необхідно звернути увагу на цифри 18 і 10 в позначенні. У побуті, на нержавіючому посуді, часто зустрічається позначення 18/10 - це скорочена назва нержавійки з відсотковим вмістом хрому 18% і нікелю 10%. Набагато цікавіше інші добавки. Ось їх виробники замовчують - це і складає їх комерційний "секрет" і вартість дорогих брендів.

Друга за поширеністю група нержавійки A4 = X5 Cr / Ni / Mo 17/12/2 = вуглець-0,05%, хром-17%, нікель-12%, молібден-2% = EN позначення 1.4401 = AISI 316. Її іноді називають "кислотостійкою" або "молібденовою" із зрозумілих причин.

Напрошується питання: чи існує взагалі абсолютно безпечний посуд? Може, краще за все використовувати срібний посуд: срібні тарілки, ложки, чашки? Адже всі ми чуємо про цілющу властивість цього металу і історія військових пригод свідчить про те, що офіцери в армії не хворіли на шлунковокишкові захворювання, тому що користувалися срібним посудом у той час, коли звичайні військові помирали від цих хвороб?

Дійсно, іони срібла пригнічують розвиток патогенної мікрофлори в водних розчинах. Але, виявляється, їжа, збагачена іонами срібла, при тривалому вживанні може несприятливо впливати на нервову систему людини, викликати

головний біль, відчуття тяжкості в ногах, послабляти зір. А якщо знову-таки користуватися срібним посудом постійно, роками, можливо «заробити» таку серйозну хворобу, як гастроентерит і навіть цироз печінки!

Тефлоновий посуд. Тефлон - це торгова назва полімеру, який широко використовується для антипригарного покриття кухонного посуду. І дійсно, на тефлоновій сковороді їжа не пригорить, навіть якщо ми змажемо її поверхню лише мінімальною кількістю масла або жиру. Погодьтеся, це піде на користь нашому здоров'ю, чи не так? А зайвий жир нам ні до чого, і всякі шкідливі канцерогенні речовини, що утворюються при пережарюванні їжі, тим більше.

Але щоб тефлоновий посуд слугував нам без негативного впливу на здоров’я, треба, щоб поверхня тефлону залишалася якомога довше неушкодженою. Для цього, в першу чергу, треба придбати дерев'яні або тефлонові лопатки для перевертання або перемішування їжі, що готується. А ще не ставити на вогонь порожню каструлю або сковороду.

Тефлон - це гарне, але, на жаль, дуже нетривке антипригарне покриття. Тому для миття такого посуду не треба застосовувати не тільки металеві мочалки, але і порошкові засоби - навіть вони можуть подряпати тефлон. Мийте сковороди і каструлі м'якою мочалкою з рідким засобом, а потім ретельно протріть рушником.

Порцеляновий посуд. А для того щоб будь-яка порцеляновий посуд довше слугував, його треба «загартувати». Чашки, блюдця, тарілки та інше на кілька годин заливають холодною водою. А потім, виймаючи по одному предмету, обливають гарячою.

Скло теж хімічно інертно, як і емаль, тому посуд з нього і з цієї точки зору не представляє небезпеки. Крім того, дуже зручний - добре миється і їжа в ньому красиво виглядає навіть під час приготування, так і при подачі на стіл.

Для мікрохвильової печі підходить не тільки посуд з жароміцного скла. Можна використовувати і інше скло, якщо, зрозуміло, в ньому немає домішок свинцю. А також фарфор - тільки на ньому не повинно бути металевих візерунків, в тому числі і «золотих». Підійде і глиняний посуд - якщо він глазурований по всій поверхні (включаючи і дно). А ось при використанні пластику будьте обережні - уважно читайте інструкцію фірми, яка виготовила посуд.

Емальований посуд. Мабуть, всім вимогам безпеки відповідає емальований посуд. Він, звичайно ж, є в кожному будинку. Головні його переваги - емаль, яка, завдяки інертності своїх складових, не взаємодіє ані з солями, ані з кислотами, ані з лугами. Це і робить емальований посуд дуже широко використовуваним.

Безумовно, користуватися таким посудом можна тільки з цілою поверхнею емалі. Адже в місцях пошкоджень, тріщин і відколів з'являються жовтувато-руді плями, які залишаються при митті. Це - звичайна іржа. А вона, взаємодіючи з кислотами їжі, утворює шкідливі для людини солі заліза. Крім того, при митті в місцях пошкодження можуть залишитися частинки миючого засобу, який теж потім потрапить до вашого шлунка.

Посуд з емалі теж «загартовують», але по-іншому. Нову каструлю заповнюють до країв розчином солі: 2 ст. л. на літр води і дають закипіти. Потім залишають до охолодження. Але навіть «загартований» емальований посуд краще берегти і не ставити відразу з холодильника на гарячу плиту - від різкого перепаду температур емаль може потріскатися.

Виявляється, біла емаль уповільнює поглинання тепла, а значить, у вас піде більше часу на приготування страви в такому посуді, ніж в каструлі з темною емаллю. Для приготування варення вважаються кращими ємності з емалі або нержавіючої сталі.

Алюмінієвий посуд. Алюмінієвий посуд ще років 10-15 тому можна було побачити практично на кожній кухні. Вироби з нього легко чистяться, а при приготуванні - їжа в ньому не підгорає. Дуже добре в такій каструльці кип'ятити молоко, варити молочні каші, киселі, овочі для вінегрету і салату та ін. Але, як не прикро, вся ця їжа виходить «присмаченою» алюмінієм!

І під впливом молока, як представника лугу, і під впливом кислого середовища у процесі приготування овочів в мікроскопічних дозах алюміній «відшаровується» від посуду і благополучно транспортується до нашого шлунка. Він не окислюється у воді, але навіть вона «вимиває» його мікрочастинки. Так що ані кип'ятити воду, ані зберігати її в алюмінієвому посуді не слід, втім, як і будь-які інші продукти.

Передбачення. Якщо ви собі готуєте в посуді з цього металу роками, то думка фахівців така: рано чи пізно в вашому організмі накопичиться достатньо алюмінію, щоб спровокувати такі небезпечні захворювання, як анемія, хвороби нирок, печінки, різні неврологічні зміни і навіть хвороба Паркінсона і хвороба Альцгеймера.

Не рекомендується також запікати дичину, гусятину, курку в алюмінієвій фользі, бо внаслідок впливу високої температурі у духовці (110-185 ^{0}C) відбувається активне насичення їжі алюмінієм.

Меламін. Порівняно недавно на наших кухнях з'явився новий, красивий на вид посуд з меламіну виробництва Китаю та Туреччини. За зовнішнім виглядом такий посуд нагадує фарфор, але значно легше по вазі. Завдяки своєму дуже привабливому виду, чистоті фарб, невеликої ціни, вироби з нього користуються популярністю у покупців.

Але цей посуд токсичний! Одне з джерел небезпеки - солі свинцю, кадмію та інших металів, що входять до складу фарб, якими розписуються вироби.

Фарби, нанесені методом перекладних картинок, не покривають будьяким захисним шаром, і вони дуже легко потрапляють в продукти.

Інша небезпека полягає в тому, що до складу меламіну входить отруйний формальдегід. Його виділяють пластики, але меламін за результатами спеціальних досліджень це робить особливо сильно - в десятки, а то і в сотні разів більше, перевищуючи допустиму норму. У піддослідних тварин такі дози формальдегіду викликали мутагенні зміни в організмі і утворення ракових клітин.

Санепіднагляд заборонив реалізацію меламінового посуду. Але підійдіть до відділу посуди на будь-якому ринку - і ви побачите симпатичні чашечки, тарілки і всілякі набори з них.

8. ОТРУЄННЯ ОТРУЙНИМИ ГРИБАМИ

8.1. Отруєння блідою поганкою

Клініка. Виділяють 3 ступеня тяжкості перебігу захворювання:

1. Легка - характеризується помірним гастроентеритом, легкої гепатопатію.

2. Середня - характеризується вираженим гастроентеритом, токсичною гепатопатією середнього ступеня тяжкості, токсичною нефропатією легкого або середнього ступеня тяжкості.

3. Важка (50% випадків) - характеризується важкими гастроентеритом, гепатопатією, нефропатією з переходом у гостру ниркову недостатність.

Перебіг отруєння блідою поганкою умовно можна поділити на 4 періоди:

1. Інкубаційний період.
2. Період гострого гастроентериту. 3. «Період уявного благополуччя».
4. Період ураження паренхіматозних органів.

Інкубаційний період триває від 6 до 24-30 годин. Залежності між тривалістю латентного періоду і тяжкістю отруєння немає.

Період гострого гастроентериту. Захворювання починається раптово, на тлі повного благополуччя, і проявляється болями в животі схваткоподібного характеру, блювотою, профузним проносом з домішками слизу, відчуттям спраги, слабкістю. В результаті тривалої діареї може наступити загальна дегідратація організму з розвитком ГССН. Вищевказана клініка супроводжується наростанням інтоксикаційного синдрому і триває до 1-2 діб, а іноді і більше.

Період «уявного благополуччя» характеризується стиханням бурхливих проявів отруєння. Тривалість даного періоду 1-2 доби. Описані випадки, коли в період «уявного благополуччя» хворі навіть виходили на роботу.

Період ураження паренхіматозних органів починається з 3-4 доби після отруєння. З'являється жовтяниця, темніє сеча і знебарвлюється кал, печінка стає болючою, збільшеною в розмірах, стан хворого прогресивно погіршується і настає смерть від гепаторенального синдрому.

8.2. Отруєння мухоморами

Amanita muscaria, сімейство Agaricaceae (пластіннікових). Гриби з червоними капелюшками з білими лусочками, що ростуть у дощову погоду в

березових і соснових лісах північного помірного пояса східної і західної півкулі. Активні речовини: мусцімол і іботенова кислота (що перетворюється при сушінні в мусцімол). Присутні також деякі кількості мускарину, але у зв'язку з тим, що він погано долає бар'єр "кров-мозок", йому не належать прояви у вигляді психоактивних ефектів. Помилки в ідентифікації грибів можуть коштувати вам життя. Деякі близькі види amanita надзвичайно токсичні. У них входять A.pantherina, A. virosa, A. verna, A. phalloides ("ангел-руйнівник"). Великі кількості A. muscaria теж можуть виявитися смертельними. Три гриба абсолютний максимум. Цілком мусцімол здебільшого переходить в сечу незміненим. Є історичні довіки, які свідчать, що воїни перед битвою вживали настій мухомора, який приводив їх в агресивний стан, примножував м'язові сили.

Клінічна картина. Нудота, блювота, болі в животі, пронос, підвищене потовиділення, слинотеча, задишка, ціаноз, звуження зіниць, марення, галюцинації, судоми, втрата свідомості. Невідкладна долікарська допомога включає:

1) Дати хворому випити 0,5-1 л води і викликати блювоту, засунувши пальці в рот і дратуючи корінь язика. Так проробити кілька разів до повного очищення шлунку від залишків їжі, тобто до чистої води.

2) Дати хворому випити сольове проносне - 30 г сульфату магнезії на півсклянки води.

3) При відсутності проносного зробити хворому клізму з 1 склянкою теплої води, в яку бажано додати для посилення дії одну чайну ложку мильної стружки з господарського або дитячого мила.

4) Дати хворому 15 крапель настоянки беладони (беладони), або 30 крапель Зеленіна, або 2 таблетки з числа препаратів беладони (бекарбон, бесалол, беллалгін, беллатаминал, беллоид, шлункові таблетки з екстрактом беладони). Більше, ніж вказану кількість крапель і таблеток приймати не можна!

Отруйною речовиною у мухоморі червоному є парасимпатична речовина - мускарин. Знайдено також буфотенін, мусказон і інші сполуки, які мають галюциногенні властивості. Отруєння червоним мухомором внаслідок його характерного зовнішнього вигляду спостерігається рідше, ніж іншими грибами цього роду. Найчастіше інтоксикації зазначеними грибами спостерігаються з липня по листопад місяць. Симптоми отруєння червоним мухомором: відзначаються через 30 - 40 хвилин (іноді через 2 години). Виникають нудота, блювота, біль у животі, підвищення пото- і слиновиділення, сльозотеча, диспное. Характерний симптом - звуження зіниць. Подальший розвиток отруєння призводить до проносу, загальної слабкості, зниження артеріального тиску, порушення серцевого ритму. Смертельна доза отрути еквівалентна 40-100 гр грибної маси. Симптоми отруєння відповідають таким при інтоксикації червоним мухомором. При сильному отруєнні спостерігаються збудження, судомні напади.

9. МЕТОДИКА РОЗСЛІДУВАНЬ ХАРЧОВИХ ОТРУЄНЬ

Кожен випадок харчового отруєння підлягає обов'язковому обліку і розслідуванню. Лікар або середній медичний працівник, який встановив або запідозрив харчове отруєння, зобов'язаний:

а) негайно сповістити про харчове отруєння по телефону, телеграфу у відповідний відділ місцевого лабораторного центру Держсанангляду;

б) вилучити з ужитку залишки підозрюваної їжі і негайно заборонити подальшу реалізацію цих продуктів;

в) взяти зразки підозрюваної їжі, зібрати блювотні маси (промивні води), кал і сечу хворих, при наявності показань - взяти кров для проведення подальшого лабораторного дослідження (посів на гемокультуру) і направити їх в ОЛЦ.

Спеціаліст ОЛЦ при розслідуванні харчового отруєння зобов'язаний оперативно уточнити ситуацію і провести роботу:

а) встановити зв'язок з медичними працівниками та установою, які надали першу допомогу хворому: з'ясувати число постраждалих, час і обставини виникнення спалаху, клінічні симптоми захворювання, які матеріали направлені до лабораторії для дослідження та яких заходів вжито щодо попередження подальших захворювань;

б) опитати (в поліклініці, за місцем роботи або вдома у потерпілого) хворих (при масивному отруєнні вибірково) з метою виявлення загального ддя всіх постраждалих продукта, загальних клінічних симптомів у хворих;

в) обстежити харчової об'єкт, з яким пов'язано харчове отруєння, вилучити залишки підозрюваного харчового продукту, заборонити його реалізацію. При обстеженні харчового об'єкта перевірити меню розкладки (як правило за 2 - 3 дні, що передують захворюванню), а також документи, за якими продукти надійшли зі складу до харчоблоку, співставляючи отримані дані з результатами особистого опитування хворих;

г) встановити зв'язок з лабораторією і визначити спільно з працівниками лабораторії (мікробіологами, хіміками) обсяг і напрямок необхідних досліджень.

У процесі розслідування необхідно:

- проаналізувати клінічну картину захворювання з урахуванням первинних симптомів, подальшого лікування, результату;
- перевірити, чи правильно відібрані медичним працівником, які надали першу медичну допомогу потерпілому, необхідні матеріали для лабораторних досліджень, і направити, якщо це ще не зроблено, на дослідження в лабораторію підозрювані продукти, кал, блювотні маси, промивні води, сечу хворого, змиви з обладнання, інвентаря (при підозрі на бактеріальну етіологію отруєння); при

показаннях організувати через медичний заклад, що надає першу допомогу, взяття і відсилання до лабораторії крові хворих для посіву на гемокультуру і серологічне дослідження. На дослідження направляють матеріали, які за попередніми даними ОЛЦ пов'язані з етіологією отруєння. Проби для бактеріологічного дослідження слід відбирати у стерильні (переважно) широкогорлі банки з притертими пробками місткістю 200-300 мл.

При відсутності стерильного посуду відбір проб допускається в будьсклянки, металеві або скляні банки, які попередньо прокип'ячені протягом 45 хв. Обробка посуду дезінфікуючими засобами не допускається. Залишки консервів направляють на дослідження в тій банці, з якої вони використовувалися в їжу.

Проби вкладають у стерильний посуд, наклеюють етикетки, нумерують, опечатують сургучною печаткою або пломбують та спаковують так, щоб гарантувати цілісність матеріалу, виключаючи можливість обсіменіння або поширення інфекції.

На кожній банці роблять наклейку з відповідним написом: "Блювотні маси" (первинні, вторинні), "Промивні води" (первинні, вторинні) та ін. На кожній наклейці вказують прізвище, ім'я, по-батькові хворого, дату взяття проби. Вид упаковки, в якій доставлена в лабораторію проба на дослідження позначається у відповідному журналі.

У супровідному документі до матеріалів від хворого (померлого) вказують прізвище, ім'я, по-батькові, вік обстежуваного, адреса, місце роботи, посаду, для дитини - вказати дитячий заклад, дату захворювання, діагноз або показання до обстеження, дату і час збору анамнезу, прізвище і посада особи, яка направила матеріал.

При направленні до лабораторії ОЛЦ харчових продуктів в супровідному документі вказується:

а) найменування підприємства або установи, де проведено відбір проб; його адресу, перелік проб із зазначенням їх маси, характера тари і упаковки (стерильність посуду, охолодження проб, наявність печатки та ін.), дату і годину відбору і відправлення в лабораторію;

б) основні дані санітарно-епідеміологічного розслідування: дату харчового отруєння, термін появи симптомів захворювання після прийомів підозрюваної їжі, опис клінічних симптомів у хворих, число постраждалих, госпіталізованих, наявність випадків зі смертельними наслідками, попередній діагноз;

в) при направленні проб кількох продуктів відзначають, який з них є підозрілим щодо даного харчового отруєння;

г) мета дослідження;

д) посаду і підпис особи, яка провела відбір проби та направила до лабораторії.

У разі летальних випадків беруть до уваги результати патологоанатомічного розтину і проводять лабораторні дослідження (бактеріологічне, хімічне) трупного матеріалу паренхіматозних органів, вмісту шлунка і кишечника, крові та ін.

У процесі розслідування відповідно до положення про етапи розслідування спеціаліст ОЛЦ має провести необхідні оперативні заходи:

а) забороняє використання або в необхідних випадках встановлює порядок реалізації харчових продуктів, які послужили причиною отруєння;

б) усуває від роботи або дає вказівки щодо переведення на іншу роботу, не пов'язану з переробкою, зберіганням або транспортуванням харчових продуктів особами, які могли бути джерелом інфікування харчових продуктів;

в) при необхідності вживає заходів для тимчасової або постійної заборони експлуатації, ремонту харчового підприємства, з яким пов'язано розслідування харчового отруєння.

На підставі отриманих під час розслідування даних і результатів лабораторних досліджень готується висновок про характер і причини захворювання. Матеріали розслідування харчового отруєння (акт, результати лабораторних досліджень, висновок) направляються в затвердженому порядку до вищої інстанції санітарно-епідеміологічної служби.

Кожен випадок харчового отруєння, підтверджений розслідуванням, підлягає суворому обліку. Реєстрація проводиться у спеціальних журналах, прошнурованих, пронумерованих і скріплених печаткою, зберігаються в ОЛЦ. Реєстрація в журналі проводиться на підставі екстрених повідомлень, актів розслідування і додаткових матеріалів до них (протоколи лабораторних досліджень, висновків та ін.).

10. Приклади тестових завдань до теми «Харчові отруєння. Профілактика»

1. Дайте визначення, що таке «харчові отруєння»:

А. Гострі захворювання (іноді хронічні), що виникають в результаті прийому їжі, масивно інфікованої мікроорганізмами або містить токсичні речовини бактеріальної, органічної або неорганічної природи.

В. Хронічні захворювання, що виникають в результаті прийому їжі, інфікованої окремими мікроорганізмами.

С. Гострі захворювання, що виникають в результаті прийому їжі, що містить токсичні речовини немікробного походження.

Д. Хронічні захворювання, що виникають в результаті прийому їжі, що містить токсичні речовини немікробного походження.

Е. Отруєння продуктами рослинного походження.

2. Вкажіть відмінні ознаки «харчових отруєнь» від інфекційних захворювань:

A. Зв'язок з їжею і сезонність захворювань (переважно теплий період року).

B. Короткий інкубаційний період, гострий початок і нетривалий перебіг.

C. Реакція і симптоми ураження шлунково-кишкового тракту.

Д. Неконтагіозні.

E. Усі відповіді вірні.

3. Вкажіть шляхи, в результаті порушення яких, продукти можуть набувати шкідливі властивості:

A. У процесі отримання і зберігання.

B. В процесі транспортування.

C. В процесі отримання.

Д. В процесі отримання, транспортування, зберігання і реалізації.

E. У процесі зберігання і реалізації.

4. Які мікроорганізми здатні викликати токсикоінфекції? A. Бактерії роду Escherichia і Salmonella.

B. Бактерії роду Proteus.

C. Спорові анаероби - Bac. Ceneus і CI. Perfringens.

Д. Стрептококи, ентерококи.

E. Усі відповіді правильні.

5. З’ясуйте, на скільки стійкі бактерії роду Salmonella у зовнішньому середовищі?

A. До 10 днів - у воді, ґрунті та випорожненнях.

B. До одного місяця - в воді, ґрунті та випорожненнях.

С. До 60 днів - у воді, до 140 днів - у грунті, до 4 років - в сухих екскрементах тварин, до 80 днів - в кімнатній пилу.

Д. До 20 днів - у воді, ґрунті та випорожненнях.

Е. До двох місяців - у воді, до трьох місяців - в грунті і в екскрементах.

6. Як довго зберігаються бактерії роду Salmonella в продуктах харчування?

А. У солоному м'ясі (12-19% кухонної солі) до 2 - 3 місяців, в молоці - до 40 днів, в сирі - до 65 днів, в курячих яйцях - до 3 тижнів.

В. В солоному м'ясі (12-19% кухонної солі), молоці, сирі, курячих яйцях до 10 днів.

.

С В солоному м'ясі (12-19% кухонної солі), молоці, сирі, курячих яйцях до 1 місяця.

Д. У солоному м'ясі (12-19% кухонної солі), молоці, сирі, курячих яйцях до 1 року.

Е. У солоному м'ясі (12-19% кухонної солі), молоці, сирі, курячих яйцях до 6 місяців.

7. Які діапазони температур у процесі кулінарної обробки продуктів харчування викликають загибель бактерій роду Salmonella?

А. При 60 °С через 10 хвилин, при 70 °С - через 5 хвилин, при 80 °С - через 2 хвилини, при кип'ятінні - 1 хвилину.

В. При 60 °С через 3 години, при 70 °С - через 2 години, при 80 °С - через 1 годину, при кип'ятінні - півгодини.

С. Гинуть при кип'ятінні протягом 1 години.

Д. Гинуть при нагріванні до 80 °С - моментально.

Е. При 60 °С - через 1 годину, при 70 °С - через 5-10 хвилин, при 80 °С через 2-3 хвилини, при кип'ятінні - миттєво.

8. Вкажіть діапазон температури навколишнього середовища та pH, які є оптимальними для росту і розмноження бактерій роду Salmonella: А. Кімнатна температура (від +2 до + 12 °С) і pH менше 6,5.

В. Кімнатна температура (інтенсивно при 37 °С) і pH 7,2 - 7,4).

С. Температура від +1 до +10 °С і pH 7,2 - 7,4.

Д. Температура від +5 до +15 ° С і кисла pH.

Е. Усі відповіді правильні.

.

9. У яких стравах інтенсивно розмножуються сальмонели при кімнатній температурі?

А М'ясні продукти та холодець. В.

Студни та бульйони.

С. Креми та молочні продукти.

Д. Бульйони та молочні продукти.

Е. М'ясні і молочні продукти, холодці, бульйони, креми.

10. З якими продуктами харчування пов'язують до 85% випадків виникнення сальмонельозної токсикоінфекцій у людини?

А. З вживанням м'яса і м'ясних продуктів, заражених за життя тварини.

В. З вживанням м'яса, забрудненої води та льоду.

С. З занесенням сальмонел до м'яса мухами, тарганами, гризунами.

Д. З занесенням сальмонел до м'яса при забої тварини.

Е. В результаті зберігання м'яса при зіткненні тушок здорових тварин з зараженими.

11. Який обсяг лабораторних досліджень необхідно провести для підтвердження діагнозу «сальмонельоз?»

А. Лабораторні дослідження залишків їжі, випорожнень хворих і промивних вод постраждалих, вивчення властивостей і ідентифікацію збудника.
В. Лабораторні дослідження залишків їжі.

С. Поставити реакцію аглютинації сироватки постраждалих з виділеним мікроорганізмом на 1-3 день захворювання.

Д. Лабораторні дослідження випорожнень хворих і промивних вод постраждалих.

.

.

Е. Вивчення властивостей і ідентифікацію збудника.

12. Який обсяг лабораторних досліджень необхідно провести для остаточного підтвердження діагнозу «сальмонельоз»?

А Поставити реакцію аглютинації сироватки постраждалих з виділеним мікроорганізмом на 7-10 день з початку захворювання.

В. Поставити реакцію аглютинації сироватки постраждалих з виділеним мікроорганізмом на 3-5 день захворювання.

С. Поставити реакцію аглютинації сироватки постраждалих з виділеним мікроорганізмом на 1-3 день захворювання і на 7-10 день, повторно - на 15-18 день.

Д. Поставити реакцію аглютинації сироватки постраждалих з виділеним мікроорганізмом на 1-3 день захворювання.

Е. Поставити реакцію аглютинації сироватки постраждалих з виділеним мікроорганізмом на 1 і на 3 день захворювання.

13. Грамнегативні рухливі палички, особливістю яких є феномен роїння на твердому харчовому середовищі за температури 20-37 °С. Визначте вид мікроорганізмів.

А. Бактерії роду Escherichia.

В. Бактерії роду Proteus.

С. Спорові анаероби - CI. Perfringens.

Д. Стрептококи.

Е. Бактерії роду Salmonella.

.

14. Вкажіть особливості будови серологічних типів E.coli і їх патогенність: А. Мають О антиген і не володіють патогенністю до дитини.

В. Мають О антиген і Н-антиген і мають сильну патогенність щодо дорослої людини.

С. Мають О-антиген, Н-антиген, К-антиген і мають слабку патогеність щодо дорослої людини.

Д Мають 2 антигени і мають сильну патогенність для дітей раннього віку.

Е Мають 3 антигени і зовсім не патогенні для дітей раннього віку.

15. Який діапазон температури навколишнього середовища і pH, є оптимальними для росту і розмноження бактерій роду Proteus? А. Температура від -20 до + 20 °С, pH менше 5,5.

В. Температура від +10 до + 43 °С (інтенсивно при 20 ° С), pH від 3 до 12.

С. Температура від +1 до +10 °С і лужна pH.

Д. Температура від -5 до +5 °С і кисла pH.

Е. Всі варіанти правильні.

16. Факультативний анаероб, утворює спори, які руйнуються при 15-30 хвилинному кип'ятінні, вегетативні клітини гинуть при доступі повітря, сонячних променів, високої температури і дезинфікуючих розчинів. Визначте мікроорганізм.

А. Бактерії роду Escherichia.

В. Бактерії роду Proteus.

С. CI. Perfringens.

Д. CI. Botulinum.

Е. Bac. Cereus.

.

.

17. Визначте мікроорганізм: факультативний анаероб, штами типу A і F утворюють термостійкі спори, що витримують кип'ятіння і автоклавування від 1 до 6 годин.

A. Бактерії роду Escherichia.

B. Бактерії роду Proteus.

C. CI. Perfringens.

Д. CI. Botulinum.

E. Bac. cereus.

18. Пенсіонер 68 років потрапив до хірургічного відділення, де діагностували харчове отруєння мікробного походження – харчова токсикоінфекція. Захворювання носило характер некротичного ентериту з гангреною кишечника і закінчилося летально. Вкажіть ймовірний збудник?

A Bac. cereus.

B. Бактерії роду Proteus.

C. CI. Perfringens штами C і F.

Д. CI. Botulinum.

E. CI. Perfringens штами A і B.

19. Визначте мікроорганізм: анаероб, утворює спори, що витримують 30хвилинне нагрівання до 70-80 °С і 10-хвилинне кип'ятіння, вегетативні форми витримують нагрівання до 65 °С протягом 30 хвилин. А. Бактерії роду Escherichia.

B. Бактерії роду Proteus.

C. CI. Perfringens.

Д. CI. Botulinum.

E. Bac. Cereus.

20. Вкажіть стійкість Bac. Cereus до впливу низьких температур:

А. Нестійкий до низьких температур - нижче 0 °С після добового зберігання.

B. Нестійкий до низьких температур - нижче -5 °С після тижневого зберігання.

C. Нестійкий до низьких температур - нижче -10 °С після двомісячного зберігання.

Д Нестійкий до низьких температур - нижче -15 °С після місячного зберігання.

.

E. Стійкий щодо впливу низьких температур, навіть після чотиримісячного зберігання при -20 °С.

21. За яких способах термічної обробки у продуктах можуть зберігатися Bac. Cereus?

A. При смаженні.

B. При варінні.

C. При консервуванні.

Д. При пастеризації.

E. Усі відповіді правильні.

22. Вкажіть основні джерела обсіменіння харчових продуктів Bac. cereus на підприємствах громадського харчування: A. Пил і повітря приміщень.

B. Водопровідна вода.

C. Борошно.

Д. Спеції, особливо, перець-горошок.

E. Усі відповіді правильні.

23. Що таке патулін?

A. Токсин, що продукується грибами роду Фузаріум.

B. Токсин, що продукується грибами роду Ustilaginales.

C. Полікетідний лактон, що продукується деякими грибами роду Penicillium, Aspergillus і Byssochlamys.

Д. Ентеротоксин, що виробляється стафілококами.

E. Екзотоксін, що продукується Cl.Botulinum.

24. Які продукти найчастіше містять патулін? A. Молоко і молочні продукти.

B. мисо тварин.

С. Риба морська.

Д. Риба річкова.

Е. Фрукти і деякі овочі.

25. У яких фруктах найбільш часто зустрічається патулін? А. У грушах, обліписі, брусниці.

В. В абрикосах і персиках.

С. У черешні і бананах.

Д. У винограді, полуниці, голубиці.

Е. У яблуках, а також в продуктах їх переробки - соках, пюре, морсах.

26. В якій частині яблук локалізується патулін? А. Під шкіркою.

В. Рівномірно по всій частини плода.

С. У підгнілій частині - до 99%, в непошкодженій - до 1% загальної кількості.

Д. У центрі плоду.

Е. У кісточках.

27. В якій частині томатів локалізується патулін? А. По всій шкірці томатів.

В. Рівномірно по всій тканини томатів.

С. У підгнілій частині - 60%, в непошкодженій - до 40% загальної кількості.

Д. Навколо центру плода.

Е Тільки в підгнілій частині томатів.

28. Які овочі мають природну резистентність щодо зараження продуцентами патуліну?

А. Картопля та цибуля.

В. Редис і редька.

.

С. Баклажани і кольорова капуста.

Д. Гарбуз і хрін.

Е. Усі перераховані правильні.

29. Вкажіть температурний оптимум і pH для утворення патуліну: А. Температура від -10 до + 10 °С, pH 3,5-6,5.

В. Температура +21 - + 30 °С, pH 3,5 - 5,5.

С. Температура від -10 до -20 °С, pH 5,5 - 7,5.

Д. Температура від -5 до 0 °С, pH менше 3,0.

Е. Усі відповіді правильні.

30. Який % зразків соків, досліджуваних в різних країнах світу: Австрії, Бразилії, Італії, Іспанії, Туреччини, Великобританії містив детектуучі рівні патуліну?

А. Більше 10%.

В. Більше 20%.

С. Більше 30%.

Д. Більше 40%.

Е. Більше 50%.

31. Вкажіть гранично допустиму концентрацію патуліну у відповідності з медико-біологічними вимогами, що пред'являються до фруктових і овочевих соків, пюре:

А. 50,0 мг / кг.

В. Не більше 5,0 мг / кг.

С. Не більше 1,5 мг / кг.

Д. Не більше 0,1 мг / кг.

Е. Не більше 0,05 мг / кг.

32. Які причини можуть сприяти широкої контамінації продуктів рослинного і тваринного походження мікотоксинами?

А. Можуть контаміновані продукти на будь-якому етапі вирощування, переробки, під час транспортування і зберігання. В. Недостатній захист від зволоження.

С. Недотримання технологічних регламентів виробництва.

Д. Несвоєчасний збір врожаю і недостатня сушка перед зберіганням.

Е. Усі відповіді правильні.

33. Яким способом потрібно обробити глиняний посуд перед першим використанням?

А. Прокип’ятити протягом півгодини 4% оцтової кислоти.

В. Прокип’ятити протягом півгодини 1% перекис водню.

С. Обробити мильним розчином.

Д. Почистити содою.

Е. Обробити розчином 1% хлорного вапна.

34. З якою метою необхідно провести обробку нового глиняного посуду перед першим використанням?

А. З метою вилучення з глазурі алюмінію.

В. З метою вилучення з глазурі заліза.

С З метою вилучення з глазурі свинцю.

.

.

.

Д З метою вилучення фтору.

Е З метою дезінфекції.

35. Розшифруйте формулу А2 = Х5Cr / Ni18 / 10, яка використовується для позначення складу нержавіючої сталі для виготовлення посуду?

А. Найбільш поширена група сталі, яка містить вуглець -0,05%, хром -18%, нікель -10%.

В. Найбільш поширена група сталі, яка містить вуглець - 5%, хром-10%, нікель-18%.

С. Друга за поширеністю група сталі, яка містить вуглець-0,05%, хром17%, нікель-12%, молібден-2%.

Д. Друга за поширеністю група сталі, яка містить вуглець-5%, хром-17%, нікель-12%, молібден-2%.

Е. Третя за поширеністю група сталі, яка містить вуглець-50%, хром-12%, нікель-17%, молібден-2%.

36. Розшифруйте формулу А4 = Х5Cr / Ni / Mo17 / 12/2, яка використовується для позначення складу нержавіючої сталі для виготовлення посуду?

А. Найбільш поширена група сталі, яка містить вуглець-0,05%, хром-18%, нікель-10%.

В. Найбільш поширена група сталі, яка містить вуглець - 5%, хром-10%, нікель-18%.

С. Друга за поширеністю група сталі, яка містить вуглець-0,05%, хром17%, нікель-12%, молібден-2%.

Д. Друга за поширеністю група сталі, яка містить вуглець-5%, хром-17%, нікель-12%, молібден-2%.

Е. Третя за поширеністю група сталі, яка містить вуглець-50%, хром-12%, нікель-17%, молібден-2%.

37. Який тип посуду відноситься до категорії "стійкий щодо дії кислоти»?

А. Найбільш поширена група нержавійки, яка містить вуглець-0,05%, хром18%, нікель-10%.

В. Найбільш поширена група нержавійки, яка містить вуглець - 5%, хром10%, нікель-18%.

С. Друга за поширеністю група нержавійки, яка містить вуглець-0,05%, хром-17%, нікель-12%, молібден-2%.

Д. Друга за поширеністю група нержавійки, яка містить вуглець-5%, хром17%, нікель-12%, молібден-2%.

Е. Третя за поширеністю група нержавійки, яка містить вуглець-50%, хром12%, нікель-17%, молібден-2%.

38. У ході експертизи на дні каструлі виявлена синьо-зелена плівка патина. Вкажіть, який метал став причиною її утворення? А. Мідь.

В. Олово.

С. Свинець.

Д. Залізо.

Е. Алюміній.

39. Чому посуд з міді не рекомендується використовувати для приготування і зберігання їжі?

.

.

A. Мідь у вологому середовищі легко окислюється і на посуді з'являється патина, що взаємодіє з кислотами їжі і утворює солі міді.

B. Навіть невелика кількість міді руйнує аскорбінову кислоту в ягодах і фруктах.

C Їжа, що зберігається в мідному посуді, втрачає вітаміни.

Д У ній легко окислюються поліненасичені жирні кислоти, утворюючи вільні радикали.

E. Усі відповіді правильні.

40. Чому посуд, до складу шарів якої входить мідь, знайшла широке застосування людиною?

A. Красива естетична роль.

B. Недорога і легка.

C. Нетоксична і міцна.

Д. Має низьку теплопровідність.

E. Володіє високою теплопровідністю.

41. Для яких цілей можна використовувати оцинкований посуд? A. Для приготування компотів.

B. Для приготування перших страв.

C. Для смаження м'яса.

Д. Для кип'ятіння і зберігання води.

E. Усі відповіді правильні.

42. Які токсичні речовини можуть мігрувати з бляшаної банки в консервовані продукти, переважно кислі: томати і соки? A. Свинець і олово.

B. Мідь і алюміній.

C. Алюміній і свинець.

Д. Цинк і залізо.

Е. Залізо і ртуть.

43. Вкажіть температурний оптимум, pH і середовище для росту V. Parahaemolyticus:

A. Температура від -10 до + 10 °C, pH 3,5-6,5.

B. Температура від +30 до + 37 °C, pH 7,5 - 8,5, на середовищі, що містить 2-3% розчин NaCl.

C. Температура від -10 до -20 °C, pH 5,5 - 7,5.

Д. Температура від +10 до +30 °C, pH менше 7,0, на середовищі, що містить 2-3% розчин NaCl.

Е. Усі відповіді правильні.

44. Яке середовище є природним резервуаром V. Parahemolyticus?

A. Морська вода.

B. Стічна вода, що містить ртуть.

C. Лужні фрукти і овочі.

Д. Річкова вода.

Е. Молочні продукти.

45. Де був вперше виділений V. Parahemolyticus? A. З морської води біля берегів Японії.

B. Зі стічної води басейну Міна-Мата.

C. З морської води поблизу Каліфорнії.

Д. З морської води Чорноморського узбережжя Криму.

Е. З Каспійського моря.

.

.

46. До якого типу харчових отруєнь відносять хворобу Кашина-Бека (уровська хвороба)?

А. Бактеріальна токсикоінфекція.

В. Бактеріальний токсикоз.

С Отруєння грибами.

Д Скомбротоксикоз.

Е. Нез'ясованої етіології.

47. Вкажіть речовини, які відносяться до групи біогенних амінів:

А. Гістамін, серотонін, триптаміну, тирамін, кадаверин, путресцин.

В. Гістамін.

С. Серотонін і гістамін.

Д.Тріптамін, тирамін.

Е. Кадаверин, путресцин.

48. У яких продуктах містяться біогенні аміни? А. Пиво і вино.

В. Риба і м'ясо.

С. Молочні сири.

Д. Рослинні продукти (банани).

Е. Усі відповіді правильні.

49. Вкажіть заходи щодо попередження харчового отруєння CI. Botulinum: А. Захист від попадання збудника.

В. Правильна теплова обробка.

С. Попередження можливості проростання спор.

Д. Інактивація токсину в готовому продукті.

Е. Усі відповіді правильні.

50. Які токсичні сполуки мігрують у продукти харчування при використанні посуду з меламіну?

A. Солі свинцю і кадмію - з фарб, формальдегід - з пластика.

B. Солі міді, фенол та формальдегід - з пластика.

C. Солі алюмінію, фенол - з пластика.

Д. Солі цинку, фенол та формальдегід - з пластика.

E. Усі відповіді правильні.

Список рекомендованої літератури

Основна:

1. Гребняк М.П. Дієтологія у термінах, схемах, таблицях, тестах: Навчальний посібник // Гребняк М.П., Щудро С.А., Таранов В.В., Головкова Т. А., Федорченко Р.А., Григоренко Л.В. - Дніпро: Акцент ПП, 2017. - 248 с.
2. Гребняк М.П. Профілактична медицина дітей та підлітків. – Дніпропетровськ : Пороги, 2013. - 388 с.
3. Гігієна та екологія в термінах, схемах, таблицях и текстах: Навч. посіб. / В.Ф. Москаленко, О. П. Яворовська, Д.О.Ластков, С.І.Гаркавій та ін .: За редакцією В.Ф. Москаленка. - К.: ВСВ Медицина, 2012. - 207 с.
4. Аліментарне ожиріння як гігієнічна проблема: монографія // Л.І. Буряк, Е.М. Білецька, С.А. Щудро, Л.В. Григоренко. – Дніпропетровськ : Пороги, 2012. - 274 с.
5. Бабієнко В.В. Введення в профілактічну медицину: Навчальний посібник. Методологічні та історичні аспекти // В.В. Бабієнко, А.М. Грінзовській, Ю.М. Ворохта. - К.: Слово, 2012. - 232 с.

Додаткова:

6. В.І. Ципріян. Гігієна харчування з основами нутріціології. підручник; У 2 кн. - К.: Медицина, Кн.1. 2007. - 528с.
7. Ципріян В. І. Гігієна харчування з основами нутріціології / В. І. Ципріян - К.: Медицина, Кн. 2, 2007. - 544 с.
8. Корольов А. А. Гігієна харчування // А. А. Корольов. - М.: Медицина, 2008. - 528 с.
9. Матеріали лекцій.