

Министерство образования и науки Российской Федерации

Федеральное агентство по образованию

ГОУ ВПО «Ивановский государственный химико-технологический университет»

Т.Е. НИКИФОРОВА

**БЕЗОПАСНОСТЬ ПРОДОВОЛЬСТВЕННОГО СЫРЬЯ
И ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ**

Учебное пособие

Иваново 2007

УДК 664.001.25(07)

Никифорова, Т.Е. Безопасность продовольственного сырья и продуктов питания: учеб. пособие / ГОУ ВПО «Иван. гос. хим.-технол. ун-т». Иваново, 2007. 132 с. ISBN 5-9616-0200-1

Учебное пособие представляет собой расширенный лекционный курс по дисциплине «Безопасность продовольственного сырья и продуктов питания», входящей в цикл предметов общепрофессиональной подготовки студентов по направлению 260100 – Технология продуктов питания и специальности 260401 – Технология жиров, эфирных масел и парфюмерно-косметических продуктов.

Содержание пособия изложено в следующих разделах. В разделе «Пищевая безопасность и основные критерии ее оценки» изложены основные подходы к оценке качества и безопасности продуктов питания, представлены система анализа опасностей по критическим контрольным точкам и нормативно-законодательная основа безопасности пищевой продукции в России. В разделе «Биологические ксенобиотики» рассмотрено влияние на здоровье человека микроорганизмов и их метаболитов. В разделе «Химические ксенобиотики» дана классификация химических чужеродных веществ и указаны возможные пути загрязнения ими пищи. Опасности, связанные с применением пищевых добавок, а также вопросы, касающиеся текущего санитарно-гигиенического контроля за применением пищевых добавок, рассмотрены в разделе «Пищевые добавки - специфический компонент пищевых продуктов». Завершает практикум раздел «Повышение иммунитета и детоксикация организма».

Печатается по решению редакционно-издательского совета ГОУ ВПО «Ивановского государственного химико-технологического университета»

Рецензенты

кафедра микробиологии Ивановской государственной медицинской академии;

кандидат технических наук Ю.П. Осадчий (Ивановский филиал ГОУ ВПО «Российского государственного торгово-экономического университета»).

ISBN 5-9616-0200-1

© ГОУ ВПО «Ивановский государственный химико-технологический университет», 2007

ВВЕДЕНИЕ

Жизнь человека тесно взаимосвязана с условиями окружающей его внешней среды: без кислорода воздуха человек может прожить около 3 минут, без воды - 3 дня, без пищи - немногим более 30 дней. Прежде всего, пища определяет важные физиологические процессы поддержания целостности тканей; она регулирует биохимические механизмы обмена веществ и является главным детерминантом роста и развития. Однако пищевые продукты могут оказывать вредное воздействие на организм человека в силу нутриентного несоответствия (количественного и качественного) потребностям организма и содержащихся в них ксенобиотиков.

Вмешательство человека в окружающую среду обусловило загрязненность пищевого сырья и продуктов питания токсичными веществами. При этом вредные вещества, попав в экосистему, не исчезают бесследно. Даже в низких концентрациях при длительном воздействии они могут повредить человеку, животным и растениям. Как показали исследования, многие ксенобиотики могут передаваться по пищевым цепям, а в отдельных звеньях пищевой цепи может происходить их концентрирование, если они не разлагаются и не выводятся из организма. Это характерно и для человека как составного элемента экосистемы, находящегося на вершинах многих пищевых цепей.

По данным Государственной службы наблюдений за состоянием окружающей среды, уровни загрязнения природной среды в РФ за последние 10 лет оставались высокими, что не могло не сказаться на контаминации (загрязнении) пищевых продуктов различными ксенобиотиками, что представляет реальный риск развития у потребителей хронических интоксикаций и негативных для здоровья отдаленных последствий. Это связано с широким использованием пестицидов в сельском хозяйстве, с увеличением производства и оборота генетически модифицированных пищевых продуктов, с ростом популярности биологически активных добавок к пище и т.д.

Таким образом, в промышленно развитых странах в условиях избытка продуктов питания наиболее актуальной проблемой становится проблема качества и безопасности пищи.

1. ОБЕСПЕЧЕНИЕ КАЧЕСТВА ПРОДОВОЛЬСТВЕННОГО СЫРЬЯ И ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ

1.1. Система анализа опасностей по критическим контрольным точкам

Накопление опыта в отношении экологии питания началось еще со времен первобытного человека, который, наблюдая за тем, какие неизвестные плоды и растения едят животные, делал вывод об их пригодности в пищу. С развитием общества стали возникать пищевые законодательства, устанавливающие требования к пищевым изделиям.

В XVIII в. до н.э. в Вавилонии впервые появились законы Хаммурапи, предусматривавшие меры ответственности за выпуск и сбыт недоброкачественных пищевых продуктов.

В 1624 г. в России была составлена специальная правительственная инструкция: «Память приставам для смотрения за печением и продажей хлеба», в которой были определены основные требования к качеству. За нарушения пекари строго наказывались вплоть до телесных экзекуций. Интересно, что к контролю за работой пекарей и пекарен привлекались и представители городской общественности. Участие в этой работе считалось делом исключительно почетным.

В начале XX в. в нескольких штатах США существовали законы о «чистых продуктах». В 1906 г. появился первый федеральный закон - «Закон о чистом продовольствии и медикаментах», поправки к которому запрещают внесение в продукт любых пищевых добавок, влекущих за собой возникновение опухолевых заболеваний у человека или животных, ограничивая использование любых добавок, за исключением безопасных общепринятых веществ.

Современное отношение к экологии питания возникло относительно недавно. Рост уровня загрязнения окружающей среды, а также появление огромного количества новых пищевых добавок вызвало необходимость создания международного пищевого законодательства, ужесточающего требования к безопасности продуктов питания.

В 1996 г. Европейский Союз принял Директиву 93/43/СЕЕ, требующую обеспечения безопасности пищевой продукции с учетом генетической безопасности для последующих поколений. Основные показатели пищевых продуктов должны соответствовать международным требованиям, регламентированным в законодательных актах специальной комиссии Кодекс Алиментариус (Codex Alimentarius).

Для обеспечения гарантированной безопасности продуктов питания на перерабатывающих предприятиях промышленно развитых стран действует система анализа опасностей по критическим контрольным точкам (**Hazard Analysis and Critical Control Point - HACCP**), которая предусматривает сис-

тему контроля за качеством при производстве пищевых изделий по уровню критериев риска. Эта система занимает ведущее место в мировой пищевой индустрии.

Система НАССР была разработана и внедрена в США в 1970 г. в химической промышленности с целью обеспечения гарантии качества и безопасности при производстве. В 1972 г. эта система впервые использовалась уже при производстве продуктов питания для астронавтов по заказу NASA и военных лабораторий. К безопасности этих продуктов предъявлялись повышенные требования. Впоследствии этот метод был использован и другими фирмами. Последовательность анализа опасностей по критическим точкам приведена на рис. 1.1.

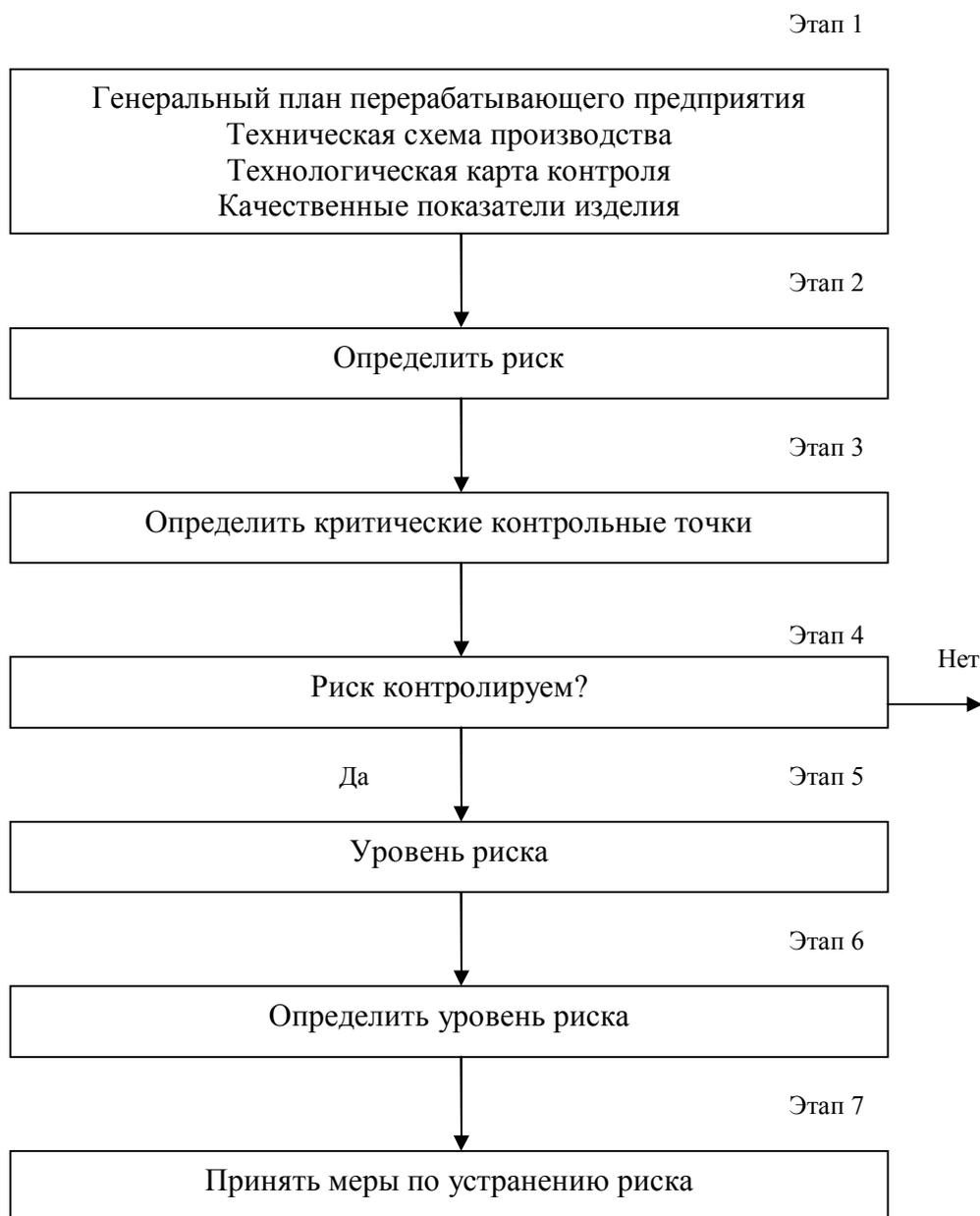


Рис. 1.1. Схема анализа опасностей по критическим контрольным точкам

Внедрение такой системы на предприятии должно позволить определить, насколько хорошо оно контролирует процесс производства, и оценить его уровень по обеспечению безопасности пищевой продукции в соответствии с установленными стандартами.

Система НАССР включает семь основных этапов.

1. Экспресс-анализ продукции на предмет наличия в ней опасных микроорганизмов.
2. Определение наиболее критических этапов производства, где возможно заражение продукции.
3. Установление и строгое соблюдение предельных нормативов для производственных процессов и оборудования.
4. Систематический мониторинг всей технологической линии производства.
5. Разработка мер по коррекции производственных процессов.
6. Постоянная запись технологических параметров.
7. Постоянная проверка полученной информации; внедрение системы мер по снижению патогенных компонентов в продовольствии (в том числе, по снижению числа случаев заражения мясной продукции бактериями).

Система НАССР применяется при поточном автоматизированном производстве на большинстве зарубежных пищевых предприятий. Она находится в постоянном развитии - уточняются допуски на контролируемые показатели, повышается точность методов анализа.

Модернизированная разновидность этой системы – PRO-G-FOOD была представлена на Лондонской выставке в 1994 г. и в настоящее время внедряется в странах Европы.

Внедрение системы НАССР весьма перспективно для нашей страны, так как в ней рассматриваются не только элементы идентификации и анализа риска, но и элементы управления критическими точками и оценки его результатов. Однако в России эта система пока не нашла применения из-за невысокой оснащенности автоматическими методами анализа пищевых производств.

1.2. Нормативно-законодательная основа безопасности пищевой продукции в России

В России безопасность продукции в настоящее время регулируется следующими действующими законами РФ.

•Закон РФ «**О защите прав потребителей**» от 05.12.95 г. с изменениями и дополнениями, принятыми Государственной Думой 17.11.99 г. - регламентирует безвредность готовой продукции, применяемого сырья, материалов и доброкачественных отходов для населения и окружающей среды.

•Закон РФ «**О сертификации продукции и услуг**» от 10.06.93 г. № 5151-1 (ред. от 27.12.95 г.) и «**О внесении изменений и дополнений в За-**

кон РФ «О сертификации продукции и услуг» от 31.07.98 г. № 154 - устанавливают правовые основы сертификации продукции, включая пищевую, и услуг, в том числе общественного питания.

- Федеральный закон «О государственном регулировании в области генно-инженерной деятельности» № 86-ФЗ от 05.07.96 г. (с изменениями от 12.07.2000).

- Федеральный закон «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» №52-ФЗ от 30.03.99 г. - определяет главные направления в области сохранения санитарного благополучия населения России, включая санитарные вопросы безопасности пищевых продуктов и продовольственного сырья.

Однако указанные законы не решали в полной мере всех правовых проблем многозвенной цепи: здоровье человека ↔ пища ↔ производство и реализация пищевых продуктов и сырья.

В 1998 г. была опубликована Концепция государственной политики в области здорового питания населения России на период до 2005 г., которая прослеживала тесную связь между здоровьем, продолжительностью жизни и рациональным питанием.

Таблица 1.1.

Соотношение между рекомендуемыми нормами и фактическим потреблением (кг в год на душу населения)

Продукты питания	Рекомендуемая норма	1990 г.	1997 г.
Мясо и мясопродукты	78	75	55
Молоко и молокопродукты	390	386	257
Яйцо, шт.	291	297	215
Рыба и рыбопродукты	23,7	20,3	9,0
Сахар	38	47,2	31
Хлебопродукты	117	119	124
Масло растительное	13	10,2	6,2
Картофель	117	106	127
Овощи	119	79	73
Фрукты	80	35	25

Необходимость формирования и реализации научно-технической политики в области здорового питания диктуется особой важностью этой проблемы, обусловленной:

- ухудшением демографической ситуации в России из-за превышения смертности среди населения над рождаемостью, в том числе в результате роста числа заболеваний, вызванных неудовлетворительным питанием;
- нарушением сбалансированности питания населения в России: в последние годы питание россиян характеризуется снижением потребления мяса и молока, фруктов и овощей, рыбы и растительного с масла (табл. 1); отмечается

поступление энергии и белка с пищей ниже расчетных норм; низкое содержание пищевых волокон в рационе питания. Суммарное потребление клетчатки и пектина составляет менее 10 г в сутки, что в 2 раза ниже оптимального количества. Дефицит витаминов в 1995 г. составил около 60 % от потребности, белка - более 25 %;

- потреблением некачественных, фальсифицированных и опасных для здоровья человека продуктов. Следует отметить, что качество импортных проинспектированных товаров, как правило, ниже качества отечественных товаров.

Для изменения сложившейся ситуации в России в сфере охраны здоровья населения и обеспечения его полноценным питанием особую актуальность имеют следующие Федеральные законы:

• **Федеральный закон «О продовольственной безопасности Российской Федерации»** от 1998 г. - устанавливает обязанности исполнительной власти по обеспечению продовольственной безопасности граждан страны в целом, фиксирует основные механизмы обеспечения продовольственной безопасности страны, закрепляет научно обоснованные медицинские нормы питания в качестве обязательных для использования и обязывает исполнительную власть гарантировать достаточное питание малообеспеченным группам населения на уровне этих норм.

• **Федеральный закон «О качестве и безопасности пищевых продуктов»** № 29-ФЗ от 02.01.2000 г. - обеспечивает создание правовой базы, регулирующей отношения в цепи: производство - потребление пищевых продуктов; определяет компетенцию и ответственность государственных органов, организаций и юридических лиц в области качества и безопасности пищевой продукции; регулирует вопросы по государственному нормированию, регистрации, лицензированию и сертификации пищевых продуктов.

В развитие указанных выше законов приняты постановления Правительства Российской Федерации «О мониторинге качества, безопасности пищевых продуктов и здоровья населения» (№ 883 от 22.11.2000), «О государственной регистрации новых видов пищевых продуктов, материалов и изделий» (№ 998 от 21.12.2000), «О государственном надзоре и контроле в области обеспечения качества и безопасности пищевых продуктов» (№ 917 от 21.12.2000).

Государственное нормирование, а также надзор и контроль за качеством и безопасностью пищевых продуктов осуществляются путем установления стандартов, санитарных правил, норм и гигиенических нормативов, обязательных для выполнения юридическими и физическими лицами.

Указом Президента РФ от 9.03.2004 г. № 314 «О системе и структуре федеральных органов исполнительной власти» в составе вновь образованного Министерства здравоохранения и социального развития РФ была создана **Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека**. Эта служба теперь решает вопросы (наряду с други-

ми), которые ранее возлагались на государственную санитарно-эпидемиологическую службу РФ (Постановление Правительства Российской Федерации от 6 апреля 2004 г. № 154 «Вопросы Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека»). В этой связи надзор за безопасностью пищевых продуктов и биологически активных добавок к пище должны осуществлять территориальные органы Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. При этом термин «государственный санитарно-эпидемиологический надзор» остается действующим.

Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека проводит мониторинг состояния здоровья населения. Это возможно благодаря наличию материально-технической базы, квалифицированных специалистов и отработанной системе информационных потоков.

Термин «мониторинг» был введен перед проведением Стокгольмской конференции ООН по окружающей среде в 1972 г.

Мониторинг - система повторных наблюдений одного или более показателей качества и безопасности с определенной целью.

Социальный мониторинг включает анализ и обобщение данных о потреблении пищевых продуктов среди различных групп населения, демографической ситуации и состоянии здоровья населения, в том числе, мужчин, женщин и детей, различных возрастных категорий и профессиональных групп.

Гигиенический мониторинг предполагает определение степени загрязнения окружающей среды, продовольственного сырья и продуктов питания токсичными и радиоактивными элементами (рис. 1.2).

Анализ результатов социального и гигиенического мониторингов свидетельствует, что наиболее важными факторами, влияющими на здоровье населения России, является неадекватный характер питания и загрязненность окружающей среды.

На основе результатов комплексных токсикологических исследований, выполненных международными организациями ФАО и ВОЗ, в РФ разработаны гигиенические регламенты содержания в различных пищевых продуктах всех основных химических компонентов антропогенного и природного происхождения.

Они вошли в основной нормативный документ, устанавливающий показатели качества и безопасности: «Гигиенические требования к качеству и безопасности продовольственного сырья и пищевых продуктов» - СанПиН 2.3.2.-1078-01.

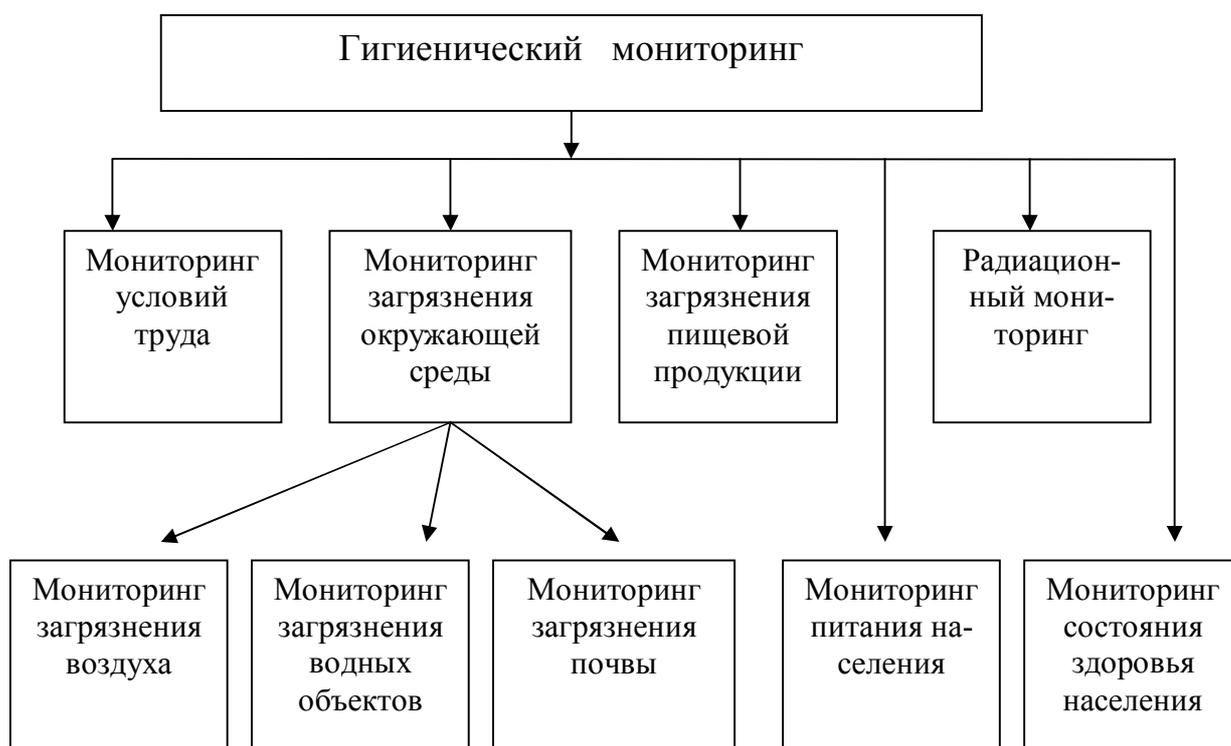


Рис. 1.2. Гигиенический мониторинг

Согласно этому документу определяются следующие основные термины и понятия:

- **пищевая продукция** - это продовольственное сырье, пищевые продукты и их ингредиенты, этиловый спирт и алкогольная продукция;

- **пищевые продукты** - это продукты, используемые человеком в пищу в натуральном или переработанном виде;

- **продовольственное сырье** - это объекты растительного, животного, микробиологического, а также минерального происхождения, используемые для производства пищевых продуктов;

- **качество пищевой продукции** - совокупность свойств и характеристик, которые обуславливают способность пищевых продуктов удовлетворять физиологические потребности человека и обеспечивают безопасность пищевых продуктов для жизни и здоровья людей,

- **безопасность пищевой продукции** - соответствие пищевой продукции санитарным правилам, нормам и гигиеническим нормативам, ветеринарным и фитосанитарным правилам, соблюдение которых исключает опасное влияние на жизнь и здоровье людей нынешнего и будущего поколений.

1.3. Гигиенические требования, предъявляемые к пищевым продуктам



Рис. 1.3. Гигиенические требования, предъявляемые к пищевым продуктам

Суть гигиенических требований, предъявляемых к пищевым продуктам, сводится к их способности удовлетворять физиологические потребности человека

1) в органолептике, белках, жирах, углеводах, витаминах, минеральных элементах, энергии (пищевая ценность);

2) незаменимых аминокислотах и минорных компонентах пищи (биологическая ценность);

3) быть безопасными для здоровья человека по содержанию потенциально опасных химических, радиоактивных, биологических веществ и их соединений, микроорганизмов и других биологических организмов (безопасность) (рис. 1.3).

1.3.1. Пищевая ценность пищевых продуктов

В соответствии с СанПиН 2.3.2.-1078-01 обязательные гигиенические требования пищевой ценности установлены только для отдельных продуктов переработки мяса и птицы, масла коровьего, а также для фруктовых и овощных соков. Для всех остальных продуктов питания показатели пищевой ценности обосновываются изготовителем (разработчиком технических документов) на основе аналитических методов исследования и (или) с использованием расчетного метода с учетом рецептуры пищевого продукта и данных по составу сырья. При этом органолептические свойства пищевых продуктов должны удовлетворять традиционно сложившимся вкусам и привычкам населения и не вызывать жалоб со стороны потребителей. Пищевые продукты не должны иметь посторонних запахов, привкусов, включений, отличаться по цвету и консистенции, присущих данному виду продукции.

Требования, которым должны соответствовать органолептические свойства пищевых продуктов, устанавливаются в нормативной и технической документации на ее производство.

Пищевую ценность продуктов характеризует также биодоступность для организма отдельных нутриентов, которая определяется многими факторами.

Специфическим образом снижают биодоступность отдельных пищевых веществ так называемые антиалиментарные компоненты (ингибиторы протеаз, антивитамины, деминерализующие вещества). Например, из некоторых злаковых, бобовых, овощей (рис, пшеница, соя, фасоль), а также продуктов животного происхождения (белки яиц - кур, индеек, уток) выделена большая группа ингибиторов протеиназ - ферментов, расщепляющих белки в пищеварительном тракте. Эти белки-ингибиторы образуют стойкие комплексы с основными протеолитическими ферментами желудочно-кишечного тракта (трипсином, химотрипсином, амилазой и др.), что приводит к снижению активности последних и неполному перевариванию белков пищи. При этом тепловая обработка позволяет снизить активность ингибиторов протеиназ некоторых продуктов.

Другими факторами, влияющими на биодоступность пищевых веществ, являются так называемые деминерализующие вещества, присутствующие в пищевых продуктах. Деминерализующие вещества подавляют усвоение кальция, железа, цинка и ряда других минеральных элементов, образуя с ними труднорастворимые соединения. Типичными представителями деминерализующих веществ являются фитин (инозитолгексафосфорная кислота), пищевые волокна, щавелевая кислота. Последняя содержится в больших коли-

чествах в щавеле, ревене, шпинате, а фитин обнаружен в злаковых и бобовых. Биодоступность минеральных веществ представлена в таблице 1.2. Как видно из этой таблицы, суммарное всасывание, например, кальция из пищи составляет лишь одну треть от общего количества. При этом большее усвоение и минимальная степень выведения кальция и магния наблюдается при их потреблении с питьевой водой, чем в составе пищевых продуктов.

Таблица 1.2.

Биодоступность для организма ряда минеральных веществ

Минеральные вещества	Биодоступность (%)
Калий	90...95
Натрий	90...95
Хлор	95...100
Молибден	70...80 и меньше
Селен	50...80 (возможна меньшая или большая)
Фосфор	60...70
Кальций	25...40
Цинк	20...40 и больше
Магний	30...35 и больше
Медь	10...30 и меньше
Железо	7...15
Марганец	3...5
Хром	0,5...1

На биодоступность каротиноидов влияет то, что они находятся в растениях в комплексе с белками. Так, биодоступность β -каротиноидов из овощей, плодов и соков (особенно сырых) составляет от 0,1 % до 20 % (из моркови – 10...20 %, из брюквы - 0,1 %) по сравнению с чистым препаратом. Для повышения высвобождения каротиноидов необходима предварительная кулинарная обработка продуктов (измельчение, пропаривание, щадящее прогревание, но не слишком сильное во избежание изомеризации с потерей биологической активности). Кроме того, каротиноиды, являясь липофильными веществами, плохо всасываются без эмульгирования. Эмульгирование каротиноидов, как и липидов, происходит в тонком кишечнике в присутствии желчных кислот с образованием липидных мицелл. Жиры, стимулируя желчеделение и образование липидных мицелл, повышают биодоступность β -каротина. Поэтому продукты, богатые каротиноидами, следует готовить с использованием жиров. В этом случае биодоступность β -каротина повышается примерно в 2 раза. Отрицательное влияние на биодоступность β -каротина оказывают вещества, связывающие желчные кислоты или разрушающие структуру мицелл: алкоголь, пектины, грубые пищевые волокна.

1.3.2. Биологическая ценность пищевых продуктов

Критериями биологической ценности пищевого продукта являются степень соответствия аминокислотного состава белка пищевого продукта потребностям организма человека в аминокислотах для синтеза собственного белка и содержание в продукте минорных компонентов - фитосоединений (вышеуказанные показатели пищевых продуктов в СанПиН 2.3.2.1078-01 не представлены).

Белки, как известно, участвуют в важнейших функциях организма, являясь незаменимыми пищевыми веществами. При этом биологическая ценность белков зависит в основном от содержания и соотношения входящих в их состав незаменимых аминокислот, которые не могут синтезироваться в организме из других веществ и поэтому должны поступать с пищей. Для взрослого человека незаменимыми являются 8 таких аминокислот - изолейцин, лейцин, лизин, метионин, фенилаланин, триптофан, треонин и валин; потребность в них представлена в таблице 1.3.

Таблица 1.3.

Потребность в незаменимых аминокислотах взрослого человека
(г /100 г белка)

Незаменимая аминокислота	Надежный уровень потребности	Оптимальный уровень потребности
Изолейцин	1,8	4,0
Лейцин	2,5	7,0
Лизин	2,2	5,5
Метионин + цистин	2,4	3,5
Фенилаланин + тирозин	2,5	6,0
Треонин	1,3	4,0
Триптофан	0,7	1,0
Валин	1,8	5,0

Биологическая ценность пищевых белков для организма человека определяется путем сравнения аминокислотного состава изучаемого белка со справочной шкалой незаменимых аминокислот стандартного белка и расчетом аминокислотного сора (%) - отношения количества каждой незаменимой аминокислоты (в мг) в 1 г исследуемого белка к количеству каждой незаменимой аминокислоты (в мг) в 1 г стандартного белка. Принято, что аминокислотой, лимитирующей биологическую ценность белка, считается та, скор которой имеет наименьшее значение. В стандартном белке аминокислотный скор каждой незаменимой аминокислоты принимается за 1,00.

Таблица 1.4.

Минорные биологически активные компоненты пищи

Классы	Представители	Источник
Биофлавоноиды: флавоны, флавонолы, флавононы, флаванонолы, антоцианидины	Кверцетин, кемпферол, морин, мирицетин и их гликозиды; цианидин, дельфинидин, мальвидин и их гликозиды	Грейпфрут, шиповник, петрушка, рябина, брусника, клюква, виноград и виноградные вина, черника, смородина, боярышник
Катехины и растительные полифенолы	Катехин, эпикатехин, эпигаллокатехин, эпигаллокатхингаллат	Чай, вина, виноград, груша и другие фрукты
Лигнаны	Метоксиподофиллотоксин, арктиин, сесамин, трахелозид	Семена льна, кунжута, зерна пшеницы, пшеничные отруби, соя, бобы, корни лопуха
Кумарины, фурукумарины, фуранохромы	Псорален, метоксилен, бергаптен, скополетин, кумарин, императорин	Сельдерей, петрушка, пастернак, инжир, крапива
Растительные хиноны и гидрохиноны	Юглон, ализарин, хризофанол, эмодин, хризацин, пластохиноны	Ревень, орехи грецкие, арахис, щавель, листовые овощи, соя, шпинат
Тиогликозиды, изотиоцианаты	Синигрин, фенэтилизотиоцианат, сульфарафан, фенилизотиоцианат, бензилизотиоцианат	Капуста брюссельская, брокколи, репа, кресс-салат, брюква, редька, редис, горчица и другие крестоцветные
Органические полисульфиды	Диаллилсульфид, диаллилдисульфид, диаллилтрисульфид и их 8-оксиды, аджоен	Чеснок, лук, черемша
Иридоиды	Акубин, генциопикразид, генциопикрин, генциогенол, сперулозид, монотропезид	Черника, листья одуванчика, шалфей
Терпеноиды (моно-, ди-, три- и сесквитерпеноиды)	Цитронеллаль, гераниол, линалоол, пинен, ментол, камфора, борнеол, цинеол, урсоловая кислота	Цитрусовые, укроп, фенхель, брусника, клюква, солодка, мелисса, кориандр
Растительные полисахариды	Инулин, альгинаты, слизи, камеди	Топинамбур, ламинария, фукус

Белки животного происхождения имеют высокую биологическую ценность, а растительные - невысокую, так как лимитированы по ряду незаменимых аминокислот, прежде всего, по лизину и треонину. Поэтому растительные белки усваиваются организмом хуже, чем животные: белки яиц и молока – на 96 %, белки рыбы и мяса - на 95 %, белки хлеба из муки 1 и 2 сортам на 85 %, белки овощей - на 80 %, белки картофеля, хлеба из обойной муки, бобовых - на 70 %.

Помимо белков, жиров, углеводов, витаминов и минеральных веществ организм человека нуждается еще в других соединениях - минорных биологически активных компонентах пищи. Последние оказывают разностороннее физиологическое действие на организм, присутствуя в пище в миллиграммовых и даже микрограммовых количествах. Хотя клиническая картина их недостаточности не установлена, низкая концентрация их в рационе сопровождается существенным увеличением риска развития сердечно-сосудистых, онкологических заболеваний и сахарного диабета. Основными источниками этих веществ являются растения и соответственно растительная пища.

Среди минорных биологически активных компонентов пищи наиболее изученными являются биофлавоноиды, пищевые индолы, лигнаны и изотиоцианаты. В таблице 1.4 представлены основные группы минорных биологически активных компонентов пищевых растений.

1.3.3. Безопасность пищевых продуктов

Проблема безопасности продуктов питания - сложная комплексная проблема, требующая многочисленных усилий для ее решения, как со стороны ученых - биохимиков, микробиологов, токсикологов и др., так и со стороны производителей, санитарно-эпидемиологических служб, государственных органов и, наконец, потребителей. Актуальность проблемы безопасности продуктов питания с каждым годом возрастает, поскольку именно обеспечение безопасности продовольственного сырья и продуктов питания является одним из основных факторов, определяющих здоровье людей и сохранение генофонда.

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

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

Безопасность пищевых продуктов оценивается по гигиеническим нормативам, которые включают биологические объекты, потенциально опасные химические соединения, радионуклиды и вредные растительные примеси. Присутствие их в пищевых продуктах не должно превышать допустимых уровней содержания в заданной массе (объеме) исследуемой продукции. Указанные показатели безопасности установлены для 11 групп продуктов.

1. Мясо и мясопродукты; птица, яйца и продукты их переработки.
2. Молоко и молочные продукты.
3. Рыба, нерыбные продукты промысла и продукты, вырабатываемые из них.
4. Зерно (семена), мукомольно-крупяные и хлебобулочные изделия.
5. Сахар и кондитерские изделия.
6. Плодоовощная продукция.
7. Масличное сырье и жировые продукты.
8. Напитки.
9. Другие продукты.
10. Биологически активные добавки к пище.
11. Продукты детского питания.

Показатели безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов должны соответствовать гигиеническим нормативам, установленным Санитарными правилами и нормами (СанПиН) 2.3.2.-1078-01 «Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов», ГОСТ и другими действующими нормативными документами для конкретных видов продуктов. При этом производственный контроль за соответствием пищевых продуктов требованиям безопасности и пищевой ценности должны осуществлять предприятия-изготовители. Государственный санитарно-эпидемиологический надзор осуществляется учреждениями Госсанэпиднадзора.

Таким образом, обеспечение структуры, безопасности и качества питания является важнейшей стратегической задачей государства на современном этапе развития РФ, которая должна реализовываться по следующим направлениям:

- обеспечение разнообразного рациона питания;
- доступность продуктов питания для всего населения;
- обеспечение сохранности пищевой продукции;
- создание образовательных программ в области питания;
- обогащение продуктов питания функциональными добавками.

1.4. Классификация видов опасностей по степени риска

Для оценки безопасности пищевой продукции различные опасности, связанные с потреблением пищевых продуктов, объединяют в несколько групп. Оценка риска в каждой группе включает 3 основные критерия: тяжесть, частоту встречаемости и время наступления отрицательного эффекта. Тяжесть опасности характеризует тип вызываемого отрицательного эффекта, изменяющегося от слабо выраженного и временного дискомфорта до более серьезных, но обратимых действий, а также необратимых последствий, включая смерть. Частота встречаемости указывает количество случаев или интенсивность возникновения данного отрицательного эффекта. Время наступления опасности отражает время возникновения отрицательного эффекта

с момента воздействия опасности до немедленного наступления симптомов заболевания.

Количественная оценка этих трех критериев часто представляет известные трудности. Только в некоторых случаях возможны непосредственные наблюдения за человеком, обычно же имеются только отрывочные или косвенные данные, основанные на эпидемиологических и других системах анализа. Тем не менее, можно дать относительную оценку риска для различных областей безопасности питания и получить общую картину всей проблемы путем анализа каждой отдельной области.

Виды опасностей неравноценны по степени риска. Это обусловило распределение потенциальных опасностей токсичных веществ в следующем порядке:

- микробиологического и вирусного происхождения;
- недостатка или избытка пищевых веществ;
- чужеродных веществ из внешней среды;
- природных компонентов пищевой продукции;
- генно-модифицированных организмов;
- пищевых добавок;
- технологических добавок;
- биологически активных добавок;
- социальных токсикантов.

Приведенная последовательность по оценке степени безопасности пищевой продукции не является строгой. При появлении новых данных о токсичности контаминантов и ксенобиотиков она может быть уточнена.

Наибольшую опасность для здоровья человека представляют пищевые продукты, загрязненные патогенными, условно-патогенными микроорганизмами, яйцами гельминтов (биологическими ксенобиотиками) и вредными химическими веществами антропогенного происхождения (химическими ксенобиотиками).

1.5. Окружающая среда – основной источник загрязнения сырья и пищевых продуктов

Загрязнение продовольственного сырья и пищевых продуктов чужеродными веществами, или ксенобиотиками, напрямую зависит от степени загрязнения окружающей среды.

Химические ксенобиотики поступают из окружающей среды, в которую они попадают в основном от промышленных предприятий, автотранспорта, при использовании пестицидов и химикатов в сельскохозяйственном производстве, при применении полимерных и иных материалов, из которых изготавливается посуда, упаковочные и другие изделия, контактирующие с пищевыми продуктами. За последние 100 лет в биосферу было внесено огромное число химических веществ, большинство из которых не встречались в экоси-

стемах. И в силу этого либо крайне медленно окисляются и метаболизируются, либо недоступны деятельности редуцентов. Около 4 млн. химических веществ признаны потенциально опасными для окружающей среды особенно вследствие их длительного потенцирования свыше 180 000 - обладают выраженным токсическим и мутагенным эффектами. В настоящее время в мире производится и используется не менее 40 тыс. особо опасных для человека химических веществ. При этом следует отметить, что с начала 90-х годов несмотря на заметное снижение объемов производства в России, экологическая ситуация в стране ухудшилась. Около 300 ареалов территории страны характеризуется сложной экологической обстановкой и почти в 200 городах, где проживает 64,5 млн. человек, средняя концентрация загрязняющих веществ в атмосферном воздухе по-прежнему превышает ПДК вредных химических веществ и пыли. В среднем по России валовые выбросы наиболее вредных для здоровья веществ составляют около 1 кг/сутки на человека. При этом в стране насчитывается около 100 тысяч производств, выделяющих вредные вещества в окружающую среду. Все это не может не сказаться на уровне загрязнения пищевых продуктов различными ксенобиотиками.

Ксенобиотики, попадая в окружающую среду в результате антропогенной деятельности человека, способны накапливаться в почвах, водоемах, с атмосферными и водными потоками распространяться на тысячи километров. Передвигаясь по пищевым цепям, ксенобиотики попадают в организм человека и вызывают серьезные нарушения здоровья - от острых отравлений с летальным исходом до заболеваний, проявляющихся порой только через годы (рис. 1.4).

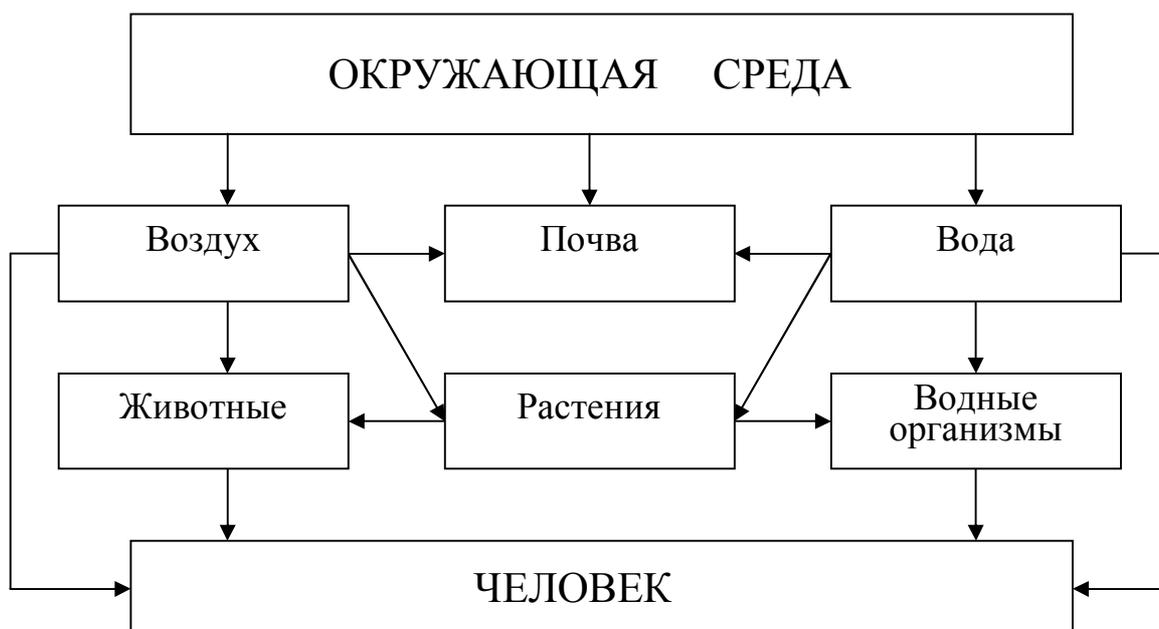


Рис. 1.4. Схема поступления ксенобиотиков из окружающей среды в организм человека по пищевым цепям

2. БИОЛОГИЧЕСКИЕ КСЕНОБИОТИКИ

2.1. Микробиологические показатели безопасности пищевой продукции

Эпидемиологическая безопасность пищевых продуктов как животного, так и растительного происхождения определяется, прежде всего, по микробиологическим показателям.

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

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) разработала следующий перечень пищевых продуктов по степени загрязнения микроорганизмами и частоте случаев пищевых отравлений.

Категория 1 - пищевые продукты или их компоненты, которые наиболее часто служат прямым источником пищевых отравлений.

Категория 2 - пищевые продукты или их компоненты, являющиеся источником пищевых отравлений человека при нарушении технологии производства, хранения и транспортировки.

Категория 3 - пищевые продукты или их компоненты, которые могут быть причиной пищевых отравлений при несоблюдении санитарных требований при переработке.

Категория 4 - пищевые продукты или их компоненты, в редких случаях являющиеся причиной пищевых отравлений.

Категория 5 - пищевые продукты или их компоненты, подвергающиеся термической обработке, обеспечивающей их безопасность.

Категория 6 - пищевые добавки, загрязняющие основной продукт.

С учетом приведенной классификации обязательен микробиологический контроль продовольственного сырья и пищевых продуктов.

Содержание в пищевых продуктах белков, углеводов, витаминов и других питательных веществ благоприятствует размножению различных микроорганизмов. В молочнокислых и полученных путем брожения пищевых продуктах находятся в большом количестве микробы, которые придают им вкусовые качества и определенную консистенцию (специфическая микрофлора). Кроме того, в продуктах могут содержаться микроорганизмы или их споры, попавшие из внешней среды (неспецифическая микрофлора).

Размножение некоторых микроорганизмов приводит к непригодности пищевых продуктов к употреблению; 25 % производимых в мире продуктов не доходит до потребителя в связи с порчей их в большинстве случаев микробами. В отдельных случаях пищевые продукты могут быть обсеменены

сальмонеллами, шигеллами, стафилококками, клостридиями ботулизма, E.coli, B.cereus, Cl.perfringens и другими бактериями, приводящими к возникновению у людей различных заболеваний.

Наличие в пищевых продуктах некоторых микроорганизмов или их метаболитов может вызвать заболевания человека, которые подразделяются на две общие формы: пищевые отравления и пищевые инфекции. Пищевые отравления и пищевые инфекции являются наиболее серьезными и часто встречаемыми опасностями, связанными с питанием.

К пищевым инфекциям относятся заболевания, при которых пищевой продукт является лишь передатчиком патогенных микроорганизмов; в продукте они обычно не размножаются, но могут долго сохраняться. Пищевые инфекции вызывают вирусы, энтеропатогенные кишечные палочки, энтерококки, патогенные галофилы и т.д. К пищевым инфекциям относятся: дизентерия, вызываемая бактериями рода шигелла (*Shigella*); брюшной тиф и паратиф, вызываемые бактериями рода сальмонелла (*Salmonella typhi* и *Salmonella paratyphi A,B,C*); бруцеллез, возбудитель - бактерии рода бруцелла (*Brucella*). На территории России циркулируют туберкулез, возбудитель - микобактерии туберкулеза (*Mycobacterium tuberculosis*), и сибирская язва, возбудитель - бактерии семейства бацилл (*Bacillaceae anthracis*). Возбудители данных заболеваний являются патогенными микроорганизмами.

Дизентерия, брюшной тиф и паратиф относятся к кишечным инфекциям, возбудители которых входят в состав семейства *Enterobacteria* сеae, которое также включает условно-патогенные бактерии рода *Escherichia* (основной представитель - кишечная палочка *E.coli*). Общие свойства представителей данного семейства: локализация бактерий в кишечнике человека и животных, выделение во внешнюю среду с фекалиями. Морфологические свойства: палочки длиной 0,5...2 мкм, грамотрицательные, некоторые виды имеют капсулы, не образуют спор, подвижны. Все бактерии этого семейства - факультативные анаэробы. Биохимические свойства различны. Наибольшей биохимической активностью обладают наименее патогенные виды семейства, т. е. кишечные палочки. Все представители семейства отличаются сахаролитическими свойствами. Возбудители кишечных инфекций содержат в основном эндотоксины, которые по своей химической природе и структуре отличаются строгой специфичностью, но по физиологическому действию эндотоксины одинаковы: вызывают повышение температуры, изменение сахара в крови (гипергликемию), оказывают энтеротропное и нейротропное действие. Во время течения инфекции наблюдается поражение тонкого или толстого кишечника, сопровождающееся лихорадкой, общей слабостью, бредовым состоянием, повышенной температурой. Многие после выздоровления продолжают выделять возбудителей в окружающую среду. Однако бактерии во внешней среде длительно не сохраняются. Они довольно чувствительны к препаратам хлора, который используется как дезинфицирующее средство. Общим для всех кишечных инфекций является отсутствие эффективных

средств специфической профилактики, сложность организации необходимого комплекса противоэпидемических мероприятий.

Пищевые отравления (пищевые интоксикации) - это заболевания различной природы, возникающие при употреблении пищи, содержащей болезнетворные микроорганизмы развивающиеся в продуктах. Пищевые интоксикации (токсикозы) могут возникать и при отсутствии в пище клеток микробов, но при наличии микробных токсинов. Токсикозы по своей природе бывают бактериальные и грибные. Примерами пищевой интоксикации являются стафилококковое отравление, ботулизм и септическая ангина.

В отличие от кишечных инфекций, пищевые отравления не передаются от больного человека к здоровому. Эти заболевания могут возникать в виде массовых вспышек, охватывая значительное число людей, а также групповых и отдельных случаев. Для пищевых отравлений характерны внезапное начало, короткое течение. Возникновение отравлений нередко связано с потреблением какого-то одного пищевого продукта, содержащего вредное начало. Клинические проявления отравлений чаще носят характер расстройств желудочно-кишечного тракта. Однако в ряде случаев эти симптомы отсутствуют (при ботулизме и др.). Наиболее чувствительны к пищевым отравлениям дети, лица пожилого возраста и больные желудочно-кишечными заболеваниями. У них отравление нередко протекает в более тяжелой форме.

Пищевые отравления вызывают бактерии рода сальмонелла, некоторые условно-патогенные бактерии (*E.coli*, *Proteus*), *Cl.perfringens*, *B.cereus*, кокковые микроорганизмы (стафилококки, стрептококки), анаэробные микроорганизмы (*Cl. botulinum*), а также токсигенные грибы. Пищевые токсикозы грибной природы (*микотоксикозы*), как правило, возникают от употребления в пищу зараженных грибами продуктов растительного происхождения. Однако литературные данные последних лет указывают на возможность пищевых микотоксикозов при употреблении мясных продуктов.

Заражение пищевых продуктов микроорганизмами и их токсинами происходит различными путями. Так, продукты могут заражаться вследствие санитарных и технологических нарушений производства, транспортировки, хранения и реализации продуктов. Продукты животного происхождения (мясо, яйца, рыба) могут быть поражены еще при жизни животного (в случаях инфекционных заболеваний или бактерионосительства у животных). Однако при употреблении зараженных микробами пищевых продуктов не всегда возникают пищевые отравления. Продукт становится причиной заболевания только при массовом размножении в нем микроорганизмов или значительном накоплении токсинов. Этим объясняется наибольшее количество пищевых отравлений в теплый период года, когда создаются оптимальные условия для развития микроорганизмов.

Способность микроорганизмов (вирусов, хламидий, микоплазм, риккетсий, грибов) вызывать заболевания людей, животных, растений обусловлена их патогенностью. Патогенность – потенциальная способность микроорга-

низмов при соответствующих условиях оказывать болезнетворное воздействие на макроорганизмы, вызывая патологические изменения в органах и тканях с нарушением их физиологических функций.

По степени патогенности микроорганизмы подразделяют на 3 группы: сапрофиты, условно-патогенные и патогенные. Однако подобное разделение относительно, т. к. не учитывает особенностей макроорганизма и условий окружающей среды. Так, например, некоторые сапрофиты – легионеллы, сарцины, лактобактерии при определенных условиях (иммунодефицит, нарушение барьерных защитных механизмов) могут вызывать инфекцию. С другой стороны, даже высокопатогенные микроорганизмы (возбудитель чумы, брюшного тифа и др.), попадая в иммунный организм, не вызывают инфекций. Большая группа микроорганизмов относится к условно-патогенным. Как правило, это микроорганизмы, обитающие на наружных покровах (коже, слизистых оболочках) и способные вызывать инфекции лишь при снижении резистентности макроорганизма (в результате переутомления организма, его перегревания, охлаждения, интоксикации). К патогенным относятся микроорганизмы, которые, как правило, вызывают инфекционный процесс. Есть микроорганизмы, патогенные только для человека (менингококк), для человека и животных (сальмонеллы, иерсинии, хламидии и др.), или только для животных.

Патогенные свойства микроорганизмов в значительной степени обусловлены различными токсическими субстанциями, образуемыми микроорганизмами, прежде всего экзо- и эндотоксинами.

Экзотоксины легко переходят из микробной клетки в окружающую среду. Они поражают определенные органы и ткани, с характерными внешними признаками, то есть обладают специфичностью действия.

Экзотоксины, образуемые и выделяющиеся микробами в процессе жизнедеятельности, обычно имеют белковую природу и обладают специфичностью действия, в значительной степени определяющей физиологию и морфологию инфекционного процесса, а при развитии инфекционной болезни – ее клиническую картину. Они очень ядовиты. Например, 0,005 мл жидкого столбнячного токсина или 0,0000001 мл ботулинического токсина убивает морскую свинку. От момента введения экзотоксина в организм животного до начала заболевания проходит период, который колеблется от нескольких часов до нескольких суток. Экзотоксины малоустойчивы к действию света, кислорода и температуры (разрушаются при 60...80 °С в течение 10...60 мин). Под действием некоторых химических веществ они теряют свою токсичность. Способностью к образованию экзотоксинов обладают возбудители ботулизма, столбняка, дифтерии, холерный вибрион, некоторые шигеллы и др. В настоящее время известно более 50 видов экзотоксинов.

Эндотоксины не выделяются из микробной клетки во время ее жизнедеятельности; они высвобождаются только после ее гибели. Эндотоксины не об-

ладают строгой специфичностью действия и в организме вызывают общие признаки отравления.

Выделение эндотоксинов, которые представляют собой липополисахариды клеточной мембраны, свойственно грамотрицательным микроорганизмам (сальмонеллы, шигеллы, менингококк, возбудители брюшного тифа, паратифов и др.). Они освобождаются при разрушении микробной клетки, проявляют свое токсическое действие, взаимодействуя со специфическими рецепторами клеточной мембраны клеток макроорганизма, и оказывают разностороннее и малоспецифическое воздействие на макроорганизм. Эндотоксины менее токсичны, поражают организм в больших дозах; скрытый период у них обычно исчисляется часами. Они термоустойчивы: некоторые эндотоксины выдерживают кипячение при 120 °С в течение 30 мин, под влиянием формалина и температуры частично обезвреживаются.

Гигиенические нормативы включают контроль за 4 группами микроорганизмов.

1. Санитарно-показательные:

- количество мезофильных аэробных и факультативно анаэробных микроорганизмов, МАФАМ (в колониеобразующих единицах - КОЕ/г);
- бактерии группы кишечных палочек, БГКП (коли-формы);
- бактерии семейства Enterobacteriaceae;
- энтерококки.

2. Условно-патогенные микроорганизмы: E.coli, S. aureus, бактерии рода Proteus, B. cereus, сульфитредуцирующие клостридии, параземолитический вибрион (*Vibrio parahaemolyticus*).

3. Патогенные микроорганизмы, в т. ч. сальмонеллы, листерии (*Listeria monocytogenes*), бактерии рода иерсений (*Yersinia*).

4. Микроорганизмы порчи - в основном это дрожжи и плесневые грибы, молочнокислые микроорганизмы.

Для большинства групп микроорганизмов нормируется масса продукта, в которой не допускаются группы кишечных палочек, большинство условно-патогенных микроорганизмов, а также патогенные микроорганизмы, в т.ч. сальмонеллы. В других случаях норматив отражает количество колониеобразующих единиц в 1 г (мл) продукта (КОЕ/г, мл).

В продуктах массового потребления, для которых отсутствуют микробиологические нормативы, патогенные микроорганизмы, в т. ч. сальмонеллы и *Listeria monocytogenes*, не допускаются в 25 г продукта. Во всех видах доброкачественной рыбной продукции не должно быть более 10 КОЕ/г параземолитического вибриона. Контроль содержания этого микроорганизма проводится при эпидемиологическом неблагополучии в регионе. При эпидемиологическом неблагополучии проводится и контроль содержания в готовых продуктах (салаты и смеси из сырых овощей) бактерий рода *Yersinia* (не допускаются в 25 г продукта).

При получении неудовлетворительных результатов анализа, хотя бы по одному из микробиологических показателей, проводят повторный анализ удвоенного объема выборки, взятого из той же партии. Результаты повторного анализа распространяются на всю партию.

В продовольственном сырье и пищевых продуктах не допускается наличие возбудителей паразитарных заболеваний (гельминты, их яйца и личиночные формы). В мясе и мясных продуктах не допускается наличие возбудителей: финны (цистицеркоиды), личинки трихинелл и эхинококков, цисты саркоцист и токсоплазм. В рыбе, ракообразных, моллюсках, земноводных, пресмыкающихся и продуктах их переработки не допускается наличие живых личинок паразитов, опасных для здоровья человека.

Санитарно-гигиеническая оценка пищевых продуктов и продовольственного сырья животного происхождения проводится после ветеринарно-санитарной экспертизы (при обязательном наличии документов, выданных органами Госветслужбы), которая проводится государственной ветеринарной службой в соответствии с действующими «Правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов», утвержденных 27.12.83 г. с дополнениями от 17.06.88 г.

2.2. Санитарно-показательные микроорганизмы

Прямое и быстрое определение патогенных микроорганизмов в объектах внешней среды осуществлять трудно. Поэтому вместо прямого определения применяют косвенную санитарную оценку объектов внешней среды при помощи качественного и количественного определений санитарно-показательных микроорганизмов.

Санитарно-показательные микроорганизмы - это такие микроорганизмы, которые постоянно находятся в естественных полостях человеческого или животного организма и не обитают во внешней среде.

Присутствие санитарно-показательных микроорганизмов в различных объектах внешней среды свидетельствует о загрязнении их выделениями человека или животных. Чем больше санитарно-показательных организмов во внешней среде, тем более вероятно присутствие также и специфических возбудителей инфекционных заболеваний.

Мезофильные аэробные и факультативно анаэробные микроорганизмы (МАФАМ) - это микроорганизмы, оптимальная температура роста которых 25...40 °С в условиях доступа кислорода или в его отсутствии. Показателем санитарно-гигиенического состояния продукта является общая обсемененность МАФАМ, то есть общая численность микроорганизмов. Во всем мире идут поиски новых индикаторных микроорганизмов. В настоящее время в качестве тест-бактерий предлагается использовать энтерококки, являющиеся показателем фекального загрязнения, стрептококки - для косвенной индикации возбудителей воздушно-капельных инфекций и энтеровирусы.

Бактерии группы кишечных палочек (БГКП) делят на 4 подгруппы: бактерии *Escherichia coli commune*, *Escherichia coli citrovorum*, *E. coli aerogenes* и *E. paracoli*. Наиболее часто встречаются *E. coli commune* и *E. paracoli*. БГКП очень изменчивы и, попадая во внешнюю среду, они утрачивают многие характерные признаки. Поэтому к санитарно-показательным микроорганизмам относят все разновидности кишечной палочки.

Обнаружение кишечной палочки в исследуемом продукте выявляет нарушение технологического режима его получения. Поскольку бактерии *E. coli* легко погибают даже при щадящих режимах обработки, то присутствие их в консервированном продукте указывает на явные нарушения режима консервирования, следовательно, нельзя гарантировать, что в продукте не содержатся другие, более опасные бактерии.

2.3. Условно-патогенные микроорганизмы

Определенную роль в возникновении пищевых заболеваний людей могут играть некоторые бактерии, объединяемые названием условно-патогенные. К ним относят группы кишечной палочки (рис.2.1. - *E.coli*: 1-жгутики, 2-ворсинки, 3-Ф-пили), которые чаще являются виновниками пищевых заболеваний. Эти бактерии довольно широко распространены во внешней среде, встречаются или постоянно обитают в кишечнике животных и человека. Морфологически представляют собой палочки с закругленными концами или овальной формы, длиной 1...4 мкм и 0,5...0,6 мкм в ширину. За исключением некоторых, являются подвижными, грамотрицательны, спор и капсул не образуют, аэробы, хорошо растут на обычных питательных средах.

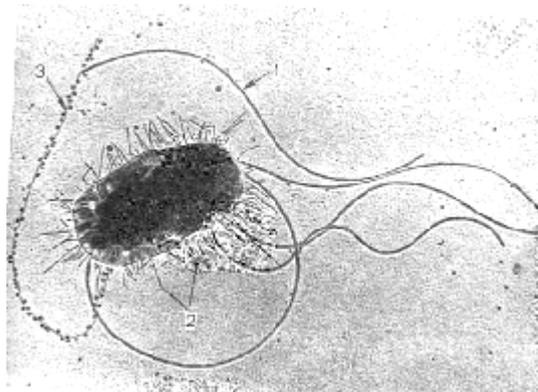


Рис. 2.1. Бактерии *E.coli*

Название «кишечная палочка» носит собирательный характер, так как включает в себя большое количество разновидностей, отличающихся друг от друга культуральными, биохимическими, серологическими и патогенными свойствами. В эту группу входят подгруппы *B. colicomune*, *colicitrovorum*, *aerogenes* и *paracoli*. Название «эшерихия» эта группа получила в честь немецкого ученого Эшериха, который в числе первых в 1885 г. выделил кишечную палочку. Среди всей этой группы бактерий встречаются патогенные, условно-патогенные и даже полезные для человека. Полезная роль кишечной палочки сводится к ее участию в синтезе витаминов комплекса В и К, а также в антагонистическом действии на сибиреязвенные и дизентерийные палочки, стафилококки и др. Биохимически кишечные палочки весьма активны. Все они расщепляют лактозу, глюкозу, маннит, мальтозу, декстрозу, галактозу и

ксилозу; разжижают желатин, редуцируют нитраты в нитриты, подавляющее большинство образует индол, но они не разлагают инозита и не образуют сероводород.

Все условно-патогенные бактерии обладают относительно высокой устойчивостью. На различных объектах внешней среды сохраняются от 10 дней до 6 месяцев, устойчивы к высоким концентрациям поваренной соли и к высушиванию, не погибают при минусовых температурах, жизнеспособны в сырой колодезной и водопроводной воде и т. д. Быстро погибают эти бактерии при температуре 68 °С и выше.

Патогенность. К настоящему времени систематизировано около 100 патогенных серотипов кишечной палочки, вызывающих заболевания у человека, животных, в том числе и птиц. Из представителей группы кишечной палочки наиболее патогенной считают подгруппу *A. aerogenes*. Эти бактерии часто вызывают колибактериоз у телят и детей, тяжелые маститы у коров, острое воспаление легких и мочеполовых путей у человека и животных. Кроме заболевания, некоторые виды бактерий кишечной палочки вызывают порчу молока и молочных продуктов.

Длительное время считали, что эти условно-патогенные бактерии у людей не вызывают пищевых заболеваний. Такое утверждение обосновывали тем, что кишечная палочка постоянно обитает в желудочно-кишечном тракте человека. На основании многочисленных исследований и наблюдений в последние десятилетия эпидемиологическая роль условно-патогенных бактерий, особенно кишечной палочки, в возникновении пищевых токсикоинфекций у людей полностью доказана. Доказано и то, что далеко не все штаммы кишечной палочки способны вызвать у человека пищевое заболевание, а токсикоинфекцию вызывают только те, которые приобрели и имеют известную степень патогенности. Одно из условий возникновения токсикоинфекций данной этиологии - массивная обсемененность этими бактериями пищевых продуктов.

Инкубационный период при токсикоинфекциях колибактериоидной этиологии у людей составляет от 8 часов до одних суток. Клинически проявляется схваткообразными болями в области живота, тошнотой и жидким многократным стулом. Температура тела чаще нормальная и редко повышается до 38...39 °С, выздоровление наступает через 1...3 дня. Непременным условием возникновения и развития заболевания является попадание в организм человека с пищевыми продуктами живых бактерий.

Эпидемиология и профилактика. Фактором передачи инфекционного начала может оказаться мясо убитых животных. Особая роль отводится мясным полуфабрикатам и готовым пищевым продуктам, при производстве и хранении которых был нарушен санитарно-гигиенический режим. Нарушение санитарного режима производства создает условия их экзогенного обсеменения кишечной палочкой, а при недостаточной тепловой обработке в процессе производства и хранения продуктов при температуре выше 10 °С

эти бактерии очень быстро растут и размножаются. Для профилактики необходимо принимать меры к защите пищевых продуктов от обсеменения этими бактериями, проводить их тщательную тепловую обработку и хранить при низких плюсовых температурах (4...5 °С). Рост и размножение кишечной палочки в мясе и мясных продуктах не изменяют их органолептических признаков.

2.4. Патогенные микроорганизмы

Из всех агентов, вызывающих пищевые отравления у людей, 70 % приходится на патогенные бактерии. Особую опасность представляют сальмонеллы, стрептококки, стафилококки, которые, размножаясь и накапливаясь в пищевых продуктах, не приводят к изменению их органолептических свойств.

Патогенные микроорганизмы попадают в воздух, почву, на различные предметы, пищевые продукты и остаются жизнеспособными некоторое время.

Сальмонеллы. Пищевые отравления, как правило, вызывают бактерии паратифозной группы *Salmonella*. Бактерии названы по имени известного американского ученого Салмона, внесшего большой вклад в их изучение.

Сальмонеллез продолжает быть основной формой заболеваний в мире, связанных с употреблением пищевых продуктов. Так, в США он составил 71 % пищевых отравлений, в Великобритании – 80 %. В США сальмонеллезом ежегодно болеют от 400 тыс. до 4 млн человек. Экономические потери составляют от 973 млн до 1,4 бнл долл. В Дании в последние годы отмечается резкое увеличение заболеваний сальмонеллезом (до 1 000 заболеваний в год). В Германии сальмонеллез занимает третье место среди пищевых заболеваний, причем 87 % случаев связаны с употреблением продуктов питания, и обходятся в 130 млн марок ежегодно. В России сальмонеллез занимает среди отравлений второе место. В 1996...1998 гг. было зарегистрировано 35 вспышек заболевания с числом пострадавших 6,2 тыс. человек.

Сальмонеллы представляют собой один из 12 родов большого семейства бактерий *Enterobacteria* seae. К настоящему времени систематизировано более 2 000 серотипов сальмонелл. Они встречаются (обитают) в кишечном канале животных и человека, а также во внешней среде. Морфологически представляют собой палочки с закругленными концами, иногда овальной формы, длина их 2...4 и ширина 0,5 мкм. Все они, за небольшим исключением (*S. pullorum*, *S. gallinarum*), подвижны, грамотрицательны, спор и капсул не образуют. Являются аэробами или факультативными анаэробами. Оптимальная реакция среды для роста слабощелочная (рН 7,2...7,5), а температура роста 37 °С. Правда, сальмонеллы хорошо растут и при комнатной температуре, и даже не исключается их рост при низких плюсовых температурах (5...8 °С).

Сальмонеллы довольно устойчивы. Они длительное время могут жить в пыли, высушенном навозе, в почве, воде и животных кормах, сохраняя вирулентность. Установлено, что при биотермическом обеззараживании навоза сальмонеллы инактивируются только в течение 3 недель. Для полного обеззараживания мяса, обсемененного сальмонеллами, необходимо внутри кусков температуру довести до 80 °С и поддерживать ее на этом уровне не менее 10 мин. В мороженом мясе сальмонеллы сохраняют жизнеспособность в течение 2...3 лет. В соленом мясе они сохраняют жизнеспособность 5-6 месяцев, а при содержании в продукте 6...7 % NaCl даже могут размножаться.

Сальмонеллы обладают свойством продуцировать эндотоксины. Последние термостабильны, представляют собой глюцидополипептидные комплексы, обладающие высокой токсичностью.

Патогенность бактерий рода сальмонелла для людей. Патогенность сальмонелл проявляется одновременным действием на организм человека живых микробов и токсинов. Попав с мясом и другими пищевыми продуктами в желудочно-кишечный тракт, токсические вещества повреждают слизистую оболочку кишечника. Это способствует быстрому проникновению сальмонеллезных бактерий в кровь и развитию бактериемии. При разрушении бактерий в организме освобождается эндотоксин, который в значительной мере обуславливает клиническую картину токсикоинфекции.

Вспышки и случаи токсикоинфекции характеризуются общностью признаков: внезапностью их появления, массовостью и одновременным заболеванием употреблявших одинаковую пищу людей, территориальной ограниченностью и отсутствием эпидемиологического хвоста, то есть отсутствием выделения больных в последующие дни, хотя последнее возможно. Тем не менее существует многообразие форм клинического их проявления. Накопленные в медицинской практике данные о пищевых токсикоинфекциях сальмонеллезной этиологии позволяют с известной условностью утверждать, что заболевание может иметь гастроэнтеритическую, тифо- или холероподобную, гриппоподобную, септическую и нозопаразитическую формы клинического проявления. Инкубационный период в среднем 12...24 ч, но иногда затягивается до 2...3 суток.

Гастроэнтеритическая форма проявляется повышением температуры тела, ознобом, тошнотой, рвотой, жидким стулом, иногда с примесью крови и слизи, болью в животе, повышенной жаждой и головными болями. Особенно тяжело, с явлениями неукротимой рвоты и даже поражением нервной системы, протекает заболевание при попадании с пищевыми продуктами в организм человека *S. typhimurium*.

Тифоподобная форма может начинаться с обычного гастроэнтерита и после кажущегося временного выздоровления через несколько дней проявляется признаками, характерными для обычного брюшного тифа.

Гриппоподобная форма, довольно часто встречающаяся при заболевании людей, характеризуется болями в суставах и мышцах, ринитом, конь-

юнктивитом, катаром верхних дыхательных путей и возможными расстройствами желудочно-кишечного тракта.

Септическая форма протекает в виде септицемии или септикопиемии. При этой форме наблюдаются обусловленные сальмонеллами местные септические процессы с локализацией очагов во внутренних органах и тканях: эндокардиты, перикардиты, пневмонии, холециститы, остеомиелиты, артриты и абсцессы и т. д.

Нозопаразитическая форма представляет собой вторичное заболевание, наслаивающееся на какой-либо первичный патологический процесс и возникающее в результате эндогенного (из кишечника у бактерионосителей сальмонелл) или экзогенного проникновения сальмонелл в организм, ослабленный первичным заболеванием. Клиническая картина и патогенез этой формы сальмонеллезной токсикоинфекции у человека еще недостаточно изучены.

Смертность при сальмонеллезных токсикоинфекциях в среднем составляет 1...2 %, но в зависимости от тяжести вспышек, возрастного состава людей (заболевание среди детей) и других обстоятельств может достигать до 5 %. По мнению ряда ученых, более правильно называть данное заболевание пищевым сальмонеллезом.

Эпидемиология пищевых сальмонеллезов. По данным отечественных и зарубежных авторов, ведущая роль в возникновении пищевых сальмонеллезов принадлежит мясу и мясным продуктам. Особенно опасно в этом отношении мясо и субпродукты (печень, почки и др.) от вынужденно убитых животных. Прижизненное обсеменение мышечной ткани и органов сальмонеллами происходит в результате заболевания животных первичными и вторичными сальмонеллезами. К числу опасных пищевых продуктов с точки зрения возникновения пищевых сальмонеллезов относят фарши, студни, зельцы, низкосортные (отдельная, столовая, ливерная, кровяная и др.) колбасы, мясные и печеночные паштеты. При измельчении мяса в фарш нарушается гистологическая структура мышечной ткани, а вытекающий мясной сок способствует рассеиванию сальмонелл по всей массе фарша и их быстрому размножению. То же самое относится и к паштетам. Студни и зельцы содержат много желатина, а низкосортные колбасы - значительное количество соединительной ткани (рН 7,2...7,3). В этих условиях сальмонеллы также развиваются очень быстро. Нередко сальмонеллоносителями являются водоплавающие птицы, а следовательно, их яйца и мясо могут быть источником пищевых сальмонеллезов. Реже токсикоинфекции возможны при употреблении в пищу молока и молочных продуктов, рыбы, мороженого, кондитерских изделий (кремовых пирожных и тортов), майонезов, салатов и т. д.

Следует учитывать и экзогенное обсеменение сальмонеллами мяса и готовых пищевых продуктов. Источниками экзогенного обсеменения могут быть различные объекты внешней среды: вода и лед, тара, ножи, столы, производственное оборудование, с помощью которых проводят первичную обработку и переработку продуктов; не исключается также участие биологиче-

ских агентов в заражении продуктов сальмонеллами (мышевидные грызуны, мухи). Не исключен контактный путь заражения сальмонеллами по схеме «животное (бактериовыделитель) - человек». Определенную роль в этом играют комнатные животные (собаки, кошки), а также свиньи, домашняя птица и даже голуби. Контактный фактор передачи по схеме «человек - человек» - явление редкое и чаще случается у детей.

Профилактика пищевых сальмонеллезов. По линии ветеринарной службы профилактика может быть обеспечена проведением следующих основных мероприятий.

В животноводческих хозяйствах и специализированных комплексах необходимо соблюдать санитарно-гигиенические правила и нормы содержания и кормления животных, проводить оздоровительные мероприятия, включая профилактику и борьбу с первичными и вторичными сальмонеллезами, не допускать внутрифермерского и подворного убоя скота и птицы, исследовать на степень бактериального обсеменения корма животного происхождения (мясокостная, рыбная мука и пр.), контролировать режим доения коров и первичной обработки молока и т. д.

На мясоперерабатывающих предприятиях и убойных пунктах не допускать к убою утомленных животных, больных необходимо убивать на мясо на санитарной бойне, правильно организовывать предубойный осмотр скота и птицы, послеубойную экспертизу туш и органов и лабораторное исследование продуктов. Важным условием является выполнение санитарных требований при технологических процессах по убою скота и птицы, первичной обработке туш и органов, переработке мяса и других пищевых продуктов, а также соблюдение температурного режима при транспортировке и хранении их, так как при температуре выше 4 °С сальмонеллы могут развиваться. Надо иметь в виду, что зараженное сальмонеллами мясо органолептических признаков несвежести не имеет, так как бактерии не протеолитичны, а сахаролитичны. Токсикоинфекции у людей могут возникать от употребления внешне совершенно свежего мяса.

На рынках необходимо проводить тщательный послеубойный ветеринарный осмотр туш и органов, ветсанэкспертизу всех продуктов животного и растительного происхождения и контролировать торговлю ими, иметь холодильники для хранения направляемых на бактериологическое исследование продуктов, а также установки для стерилизации мяса, подлежащего обеззараживанию.

2.5. Микроорганизмы порчи пищевых продуктов

К микроорганизмам порчи относят в основном грибы и дрожжи.

Грибы. В пищевой продукции могут присутствовать следующие грибные микроорганизмы, отличающиеся особенностями размножения:

Грибы класса *Archmucetes* являются внутриклеточными паразитами рас-

тений, при этом в пораженных органах образуются споры с толстыми оболочками - цисты. Примером может служить гриб, вызывающий заболевание капусты «черная ножка».

Грибы класса *Phycomycetes* размножаются спорами. Из фикомицетов широко распространены мукоровые грибы, обитающие в почве и на различных пищевых продуктах. Эти грибы способны к спиртовому и окислительному брожению. При попадании таких микроорганизмов в виноградный сок или другую содержащую сахар среду происходит спиртовое брожение и образуется до 2,5...2,7 % спирта.

Грибы класса *Ascomycetes* наиболее часто встречаются в пищевой продукции и являются чаще всего возбудителями ее порчи. Наиболее распространены плесневые грибы родов *Aspergillus* и *Penicillium*, размножающиеся конидиями.

Грибы рода *Aspergillus* вызывают плесневение пищевой продукции, например, хлеба. Заплесневелый хлеб имеет неприятные запах и вкус и в зависимости от степени плесневения может вызвать пищевое отравление. На поверхности хлеба и частично внутри, в трещинах, под коркой и в пустотах чаще всего развиваются различные виды рода *Aspergillus*: *Asp. glaucus* - серо-зеленого цвета, *Asp. fumigatum* - голубого цвета, *Asp. niger* - черного цвета.

Грибы рода *Penicillium* вызывают образование на пищевых продуктах зеленой кистевидной плесени. Осыпаясь, конидии грибов образуют на продуктах сизую пыль. Плесень эта распространена повсеместно и при наличии влаги появляется на всех пищевых продуктах. Конидии *Penicillium* постоянно находятся в воздухе, на плодах, ячмене и солоде, особенно на раздавленных зернах.

Отдельные виды грибов этого рода служат для получения лечебного препарата - антибиотиков группы пенициллина.

Грибы вида *Rhizopus* также являются одними из распространенных и вызывают черную плесень, разрастающуюся с большой скоростью. Плесень может даже подниматься вверх по стенкам сосудов. Продукты, пораженные этой плесенью, затягиваются паутинообразным мицелием.

Грибы класса *Fungi imperfecti*, являющиеся многоклеточными микроорганизмами, размножаются только конидиями. Они широко распространены в природе, многие из них вызывают плесневение пищевых продуктов.

Грибы вида *Botrytis* поражают многие плоды и овощи: вызывают шейковую гниль лука, серую гниль капусты, моркови, томатов, ягод.

Грибы вида *Alternaria* поражают корнеплоды в процессе хранения, вызывая болезнь, называемую «черной гнилью».

Грибы вида *Oidium* образуют разветвленный белый мицелий *Oidium lactis* в виде бархатистой белой пленки, который встречается на поверхности квашеных овощей и кисломолочных продуктов, прессованных дрожжей, сливочного масла и сыра. Они используют находящуюся в этих продуктах молочную кислоту и вызывают порчу. Некоторые виды *Oidium* развиваются на хмеле, хранящемся в сыром помещении, образуя на нем красноватую пыль.

Среди грибов рода *Phoma* также имеется много возбудителей порчи пищевых продуктов. *Phoma betta*, например, вызывает сердцевинную гниль свеклы.

Грибы рода *Cladosporium*, развиваясь на различных пищевых продуктах - масле, сыре, яйцах, мясе, образуют на них черные пятна.

Грибы рода *Monilla* являются своего рода переходной формой от одноклеточных почкующихся грибов к многоклеточным и вызывают, например, меловую порчу хлеба. В мякише хлеба появляются белые сухие включения, хлеб теряет товарный вид. Возбудителем является дрожжеподобный гриб *Monilla variabilis*. Эти грибы попадают в хлеб с мукой и после выпечки часто остаются жизнеспособными, так как устойчивы к нагреванию.

Дрожжи - одноклеточные грибы, не образующие мицелия, относящиеся к классу сумчатых грибов класса *Ascomycetes*. В природе дрожжи находятся всюду, где есть сахаросодержащиеся жидкости - на плодах и ягодах, соках, напитках, кондитерских изделиях и т.д.

Дрожжи рода *Candida* включают большое количество видов, некоторые из которых, называемые "дикими", нарушают технологический процесс, размножаясь вместе с культурными дрожжами, снижают качество продукции на дрожжевых заводах, пива, вина и других сахаросодержащих напитков. Являясь аэробами, они могут размножаться на поверхности безалкогольных напитков и вина, особенно при неполном наполнении емкостей и плохой их укупорке. При развитии в соках они образуют белую или сероватую пленку и вызывают изменение цвета и вкуса, придавая вину мышинный тон. Метаболиты дрожжей *Candida mycoderma* задерживают развитие винных дрожжей и тем самым снижают их бродильную активность.

Дрожжи семейства *Saccharomyces* - спорообразующие, сбраживают углеводы и вызывают порчу вкуса и помутнение напитков. Дрожжи *Saccharomyces pastorianus*, например, придают пиву горький привкус и неприятный запах.

Дрожжи семейства *Schizosaccharomyces* в сахаросодержащих средах вызывают энергичное брожение, образуя до 12 % спирта. Развиваясь в плодово-ягодных соках и винах, дрожжи понижают кислотность вследствие разрушения яблочной кислоты до CO_2 и H_2O . Источником инфекции может быть сырье, в особенности поврежденные плоды и ягоды, а также нестерильное оборудование и емкости.

Дрожжи семейства *Saccharomycodacea* сбраживают глюкозу и фруктозу, но бродильная активность их невысока, они бродят слабо, образуя до 8,8 об.% спирта. Они тормозят размножение культурных дрожжей и вызывают помутнение полусладких виноградных вин.

Дрожжи рода *Zygosaccharomyces* сбраживают глюкозу, фруктозу и маннозу, но не сбраживают сахарозу, мальтозу, лактозу и инулин. Вызывают забраживание вакуум-сусла, меда и понижают их качество.

Дрожжи рода *Pichia* размножаются на поверхности сахаросодержащих жидкостей, образуя летучие кислоты и другие вещества, из-за которых пиво и вино приобретают эфирный и лекарственный привкус. Размножаются они при доступе воздуха (розлив), вызывая помутнение пива и столового вина. На поверхности виноградного или плодового сока дрожжи этого рода образуют толстую бе-

лую, серую или желтоватую морщинистую пленку.

Дрожжи рода *Hansenula* размножаются быстро в сахаросодержащих средах, образуя различные летучие продукты обмена - эфиры, спирты, органические кислоты. Являются опасными вредителями бродильных производств. Вино, например, приобретает резкий посторонний запах, появляются дрожжевые помутнения.

Дрожжи рода *Brettanomyces* поражают в основном вино с содержанием сахаров 2 %. В результате брожения они образуют уксусную кислоту и этиловый эфир, которые придают вину запах яблок или фруктовый аромат. Продукты метаболизма *Brettanomyces* тормозят развитие шампанских дрожжей и снижают их бродильную активность. В некоторых случаях они являются причиной появления мышинного тона в шампанском.

Дрожжи рода *Torulopsis* отличаются от дрожжей, сбраживающих углеводы, отсутствием способности к спорообразованию и слабой способностью к сбраживанию. Они вызывают помутнение напитков, а в сусле и винах образуют слизи.

Дрожжи рода *Phodotorula* объединяют виды, не способные образовывать псевдомицелий, но образующие пигмент - розовый, красный, желтый или черный.

Следует отметить, что в различных отраслях пищевой промышленности существуют свои микробиологические показатели порчи, которые отражены в соответствующей нормативной документации.

Таким образом, учитывая степень опасностей микробиологического происхождения и необходимость снижения уровня пищевых отравлений и пищевых инфекций, следует строго следить за санитарным состоянием пищевых предприятий и хозяйств, предприятий общественного питания, рабочих мест и оборудования; систематически осуществлять микробиологический контроль продовольственного сырья, пищевых продуктов.

2.6. Защита пищевых продуктов от загрязнения патогенными микроорганизмами

Борьба с массовым размножением бактерий в пищевых продуктах превратилась в целое направление деятельности.

Пища портится под действием бактерий, грибов и собственных вызывающих автолиз («самопереваривание») ферментов, если не инактивировать их нагреванием или другими способами. Поскольку главная причина порчи, все-таки бактерии, разработка систем эффективного хранения продовольствия требует знания пределов выносливости этих микроорганизмов.

Исходя из закономерностей распространения и возникновения пищевых заболеваний, предупреждение их на предприятиях пищевой промышленности сводится к трем основным группам мероприятий:

- предупреждению загрязнения пищевых продуктов патогенными мик-

роорганизмами;

- созданию условий, ограничивающих жизнедеятельность возбудителей пищевых отравлений;
- обеспечению условий, губительно действующих на возбудителя пищевых заболеваний.

Одна из наиболее распространенных технологий - пастеризация молока, убивающая бактерии, которые вызывают, например, туберкулез и бруцеллез. Молоко выдерживают при 61...63 °С в течение 30 мин или при 72...73 °С всего 15 с. Это не ухудшает вкуса продукта, но инактивирует болезнетворные бактерии. Пастеризовать можно также вино, пиво и фруктовые соки.

Давно известна польза хранения пищевых продуктов на холоде. Низкие температуры не убивают бактерий, но не дают им расти и размножаться. Правда, при замораживании, например, до -25 °С численность бактерий через несколько месяцев снижается, однако большое количество этих микроорганизмов все же выживает. При температуре чуть ниже нуля бактерии продолжают размножаться, но очень медленно. Их жизнеспособные культуры можно хранить почти бесконечно долго после лиофилизации (замораживания - высушивания) в среде, содержащей белок, например в сыворотке крови.

К другим известным методам хранения пищевых продуктов относятся высушивание (вяление и копчение), добавка больших количеств соли или сахара, что физиологически эквивалентно обезвоживанию, и маринование, т.е. помещение в концентрированный раствор кислоты. При кислотности среды, соответствующей рН 4 и ниже, жизнедеятельность бактерий обычно сильно тормозится или прекращается.

Практика показала, что строгое выполнение комплекса ветеринарно-санитарных и санитарно-гигиенических мероприятий на всех этапах обработки пищевых продуктов - с момента их получения до реализации - обеспечивает защиту пищевых продуктов от загрязнения патогенными микроорганизмами, а широкое использование холода при хранении и тепловая обработка продуктов создают условия, ограничивающие развитие микроорганизмов, или вызывают их гибель.

3. ХИМИЧЕСКИЕ КСЕНОБИОТИКИ

3.1. Меры токсичности веществ

Количественная характеристика токсичности веществ достаточно сложна и требует многостороннего подхода. Судить о ней приходится по результатам воздействия вещества на живой организм, для которого характерна индивидуальная реакция, индивидуальная вариабельность, поскольку в группе испытуемых животных всегда присутствуют более или менее восприимчивые к действию изучаемого токсина индивидуумы.

Существуют две основные характеристики токсичности - ЛД₅₀ и ЛД₁₀₀. *ЛД* - аббревиатура летальной дозы, т. е. дозы, вызывающей при однократном введении гибель 50 или 100 % экспериментальных животных. Дозу обычно определяют в размерности концентрации. Токсичными считают все те вещества, для которых ЛД мала. Принята следующая классификация веществ по признаку острой токсичности (ЛД₅₀ для крысы при пероральном введении, мг/кг):

Чрезвычайно токсичные.....	< 5
Высокотоксичные	5...50
Умеренно токсичные.....	50...500
Малотоксичные	500...5 000
Практически нетоксичные.....	5 000...15 000
Практически безвредные	>15 000

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

В случае одновременного и последовательного поступления в организм нескольких чужеродных веществ обнаруживается их комбинированное действие. Оно является результатом физических или химических взаимодействий друг с другом или с микро- или макронутриентами пищи; индукции или ингибирования ферментных систем, других биологических процессов.

Различают два основных эффекта:

- **антагонизм** - эффект воздействия двух или нескольких веществ, при котором одно вещество ослабляет действие другого вещества (например, действие ртути и селена в организме животных и человека);

- **синергизм** - эффект воздействия, превышающий сумму эффектов воздействия каждого фактора (например, комбинированное воздействие ксенобиотиков и некоторых медикаментов).

При хронической интоксикации решающее значение приобретает способность вещества проявлять кумулятивные свойства, т. е. накапливаться в организме и передаваться по пищевым цепям. В связи с возникающей опасностью отдаленных последствий важнейшее значение приобретают следующие воздействия ксенобиотиков:

- **канцерогенное** (возникновение раковых опухолей);
- **мутагенное** (качественные и количественные изменения в генетическом аппарате клетки);
- **тератогенное** (аномалии в развитии плода, вызванные структурными, функциональными и биохимическими изменениями в организме матери и плода) действия ксенобиотиков.

На основе токсикологических критериев (с точки зрения гигиены питания) международными организациями ООН - ВОЗ, ФАО и др., а также органами здравоохранения отдельных государств приняты следующие базисные (основные) показатели: ПДК, ДСД и ДСП.

ПДК (предельно-допустимая концентрация) - установленные законом предельно-допустимые с точки зрения здоровья человека количества вредных (чужеродных) веществ в атмосфере, воде, продуктах питания с точки зрения безопасности их для здоровья человека. ПДК - это такие концентрации, которые при ежедневном воздействии в течение сколь угодно длительного времени не могут вызывать заболеваний или отклонений в состоянии здоровья, обнаруживаемых современными методами исследований, в жизни настоящего и последующих поколений.

ДСД (допустимая суточная доза) - ежедневное поступление вещества, которое не оказывает негативного влияния на здоровье человека в течение всей жизни.

ДСП (допустимое суточное потребление) - величина, рассчитываемая как произведение ДСД на среднюю величину массы тела (60 кг).

3.2. Токсичные элементы

Токсичные элементы являются наиболее распространенными загрязнителями пищевых продуктов. Они имеют важную особенность. Большинство из них относится к рассеянным элементам (микроэлементам), которые присутствуют в микроколичествах повсеместно: в подземных и поверхностных водах, горных породах, почвах, атмосферном воздухе, растениях и животных. С пищей, водой и воздухом эти вещества поступают в организм человека.

При этом по мере загрязненности почв металлами увеличивается их содержание в сельскохозяйственных растениях, а затем и продуктах животного происхождения. Потребление пищевых продуктов, содержащих повышенные количества тяжелых металлов, представляет риск для здоровья людей, который может проявляться острыми и хроническими интоксикациями, а также мутагенным, канцерогенным и эмбриотоксическим эффектами. Для предупреждения этих последствий необходим строгий контроль со стороны органов госсанэпиднадзора за попаданием в пищевую продукцию соединений токсичных элементов как из внешней среды, так и в результате деятельности

человека, направленной на интенсификацию процессов производства продуктов питания.

Во всех видах продовольственного сырья и пищевых продуктов нормируются токсичные элементы: *свинец, мышьяк, кадмий, ртуть*. Дополнительно к перечисленным элементам в консервированных продуктах (консервы из мяса мясорастительные; консервы из субпродуктов; консервы птичьих; консервы молочные; консервы и пресервы рыбные; консервы из печени рыб; консервы овощные, фруктовые, ягодные; консервы грибные; соки, нектары, напитки, концентраты овощные, фруктовые, ягодные в сборной жестяной или хромированной таре; джемы, варенье, повидло, конфитюры, плоды и ягоды, протертые с сахаром, плодоовощные концентраты с сахаром в сборной жестяной или хромированной таре) нормируются *олово и хром*. В продуктах переработки растительных масел и животных жиров, включая рыбный жир (маргарины, кулинарные жиры, кондитерские жиры, майонезы, фосфатидные концентраты) наряду со свинцом, мышьяком, кадмием и ртутью нормируется *никель*. Дополнительно к свинцу, мышьяку, кадмию и ртути в коровьем масле, топленых животных жирах, жировых продуктах на основе сочетания животных и растительных жиров нормируются *медь и железо*, в загустителях, стабилизаторах, желирующих агентах (пектин, агар, каррагинан и др. камеди) - *медь и цинк*. Ртуть не нормируется в меде, сухих специях и пряностях.

В отношении токсичных элементов существуют несколько точек зрения. Согласно одной из них, все элементы периодической системы делят на три группы:

1. эссенциальные макро- и микроэлементы (незаменимые факторы питания);
2. неэссенциальные (необязательные для жизнедеятельности);
3. токсичные.

Согласно другой точке зрения, все элементы необходимы для жизнедеятельности, но в определенных количествах.

При превышении оптимальной физиологической концентрации элемента в организме может наступить интоксикация, а дефицит многих элементов в пище и воде может привести к достаточно тяжелым и трудно распознаваемым явлениям недостаточности.

Зависимость вредного или полезного действия некоторых элементов от концентрации показана на рис. 3.1.

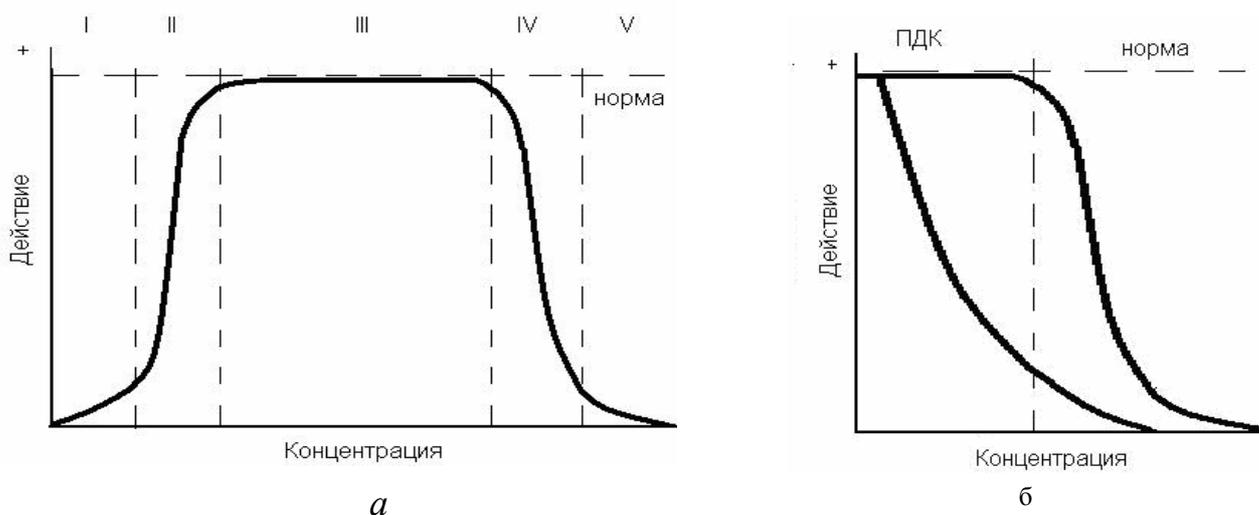


Рис. 3.1. Зависимость влияния химических элементов на организм человека от их концентрации

a – действие различных эссенциальных элементов: I - угрожающее действие; II - дефицитное действие; III - физиологическое действие; IV - токсичное действие; V - летальное действие; б – действие токсичных элементов

Для веществ, относящихся к так называемым супертоксикутам, плато, соответствующее норме, отсутствует (или очень короткое), а крутизна нисходящей ветви характеризует токсичность вещества (рис. 3.1.б).

Металлы широко распространены в живой природе и многие из них являются эссенциальными факторами для организма человека, т.е. биомикроэлементами. Для большинства из них определена оптимальная физиологическая потребность. Так, для взрослого человека суточная потребность в некоторых биомикроэлементах приведена в табл. 3.1.

Таблица 3.1.

Суточная потребность человека в биомикроэлементах

Биомикроэлемент	Суточная потребность, мг/сут
Co	0,1...0,2
Cu	2...2,5
F	2...3
Fe	15...20
I	0,2
Mn	5...6
Mo	0,2...0,3
Ni	0,6...0,8
Zn	10...12

Биологически активными являются и некоторые другие элементы, способные стимулировать определенные физиологические процессы в организ-

ме (например, мышьяк - кроветворение), однако их жизненная необходимость до сих пор не доказана. Все микроэлементы, даже эссенциальные, в определенных дозах токсичны. Из них только 4 (свинец, мышьяк, кадмий, ртуть) могут быть безоговорочно отнесены к токсичным. Они не являются жизненно необходимыми и даже в малых дозах приводят к нарушению нормальных метаболических функций организма.

Загрязнение водоемов, атмосферы, почвы, сельскохозяйственных растений и пищевых продуктов токсичными металлами обусловлено действием следующих факторов:

- выбросов промышленных предприятий и ТЭЦ (особенно угольной, металлургической и химической промышленности);
- выбросов городского транспорта (имеется в виду загрязнение свинцом от сгорания этилированного бензина);
- использованием в сельском хозяйстве металлосодержащих пестицидов;
- применения в консервном производстве некачественных внутренних покрытий и при нарушении технологии припоев;
- контакта с оборудованием (для пищевых целей допускается весьма ограниченное число сталей и других сплавов).

Присутствие соединений металлов в пищевых продуктах в количествах в 2...3 раза превышающих фоновые, нежелательно, а в количествах, превышающих допустимые уровни - недопустимо. В России подлежат обязательному контролю в пищевых продуктах 10 химических элементов - свинец, мышьяк, кадмий, ртуть, цинк, медь, олово, хром, никель, железо.

3.2.1. Свинец (Pb)

- *История применения свинца очень древняя, что связано с относительной простотой его получения и большой распространенностью в земной коре ($1,6 \cdot 10^{-3} \%$). Об опасности, связанной с использованием свинцовых изделий, человечеству было известно, по крайней мере, 2 000 лет назад. Во времена расцвета Древнего Рима были введены в употребление свинцовые трубы для водопроводов и металлические сплавы, содержащие свинец, для кухонной посуды и сосудов для питья. Можно с уверенностью полагать, что в этот период у представителей высших слоев римского общества в организме накапливались повышенные количества свинца. Исследование содержания свинца в скелетах из захоронений того времени подтверждает это предположение. На этих данных базируются теории, объясняющие упадок римского могущества хроническим свинцовым отравлением тогдашней интеллигенции. Отравления, которые наблюдали в Древней Греции у работавших со свинцом людей, получили название сатурнизма или плюмбизма. Симптомами отравлений являлись колики, сопровождавшиеся бредовым состоянием и параличами. Это отметил еще Гиппократ в 400 г. до н.э., наблюдая за людьми, работавшими со свинцом. Во времена*

Плиния (начало нашей эры) корабельные плотники, покрывая остов корабля свинцовыми белилами, завязывали рот, чтобы избежать отравления.

Свинец - один из самых распространенных и опасных токсикантов. Он находится в микроколичествах почти повсеместно. Источник природного свинца в биосфере - горные породы, которые содержат его от 0,8 до 2 000 мкг/кг. Средний уровень свинца в поверхностном слое почвы - 1,6 мг/кг.

Свинец, как правило, сопутствует другим металлам, чаще всего цинку, железу, кадмию и серебру. Большие залежи свинцосодержащих руд встречаются во многих частях света. Мировое производство свинца составляет более 3,5 млн т в год.

Свинец используют в виде металла и его химических соединений. В настоящее время перечень областей его применения очень широк. Наибольшая доля добываемого свинца идет на изготовление свинцовых аккумуляторов для автомобилей, электротранспорта и других целей. Его традиционно используют в химическом машиностроении, атомной и военной промышленности, для изготовления электрических кабелей, телевизионных трубок и флуоресцентных ламп, при производстве эмалей, лаков, хрусталя, пиротехнических изделий, спичек, пластмасс, для пайки швов жестяных банок, в полиграфии.

В результате производственной деятельности человека в природные воды ежегодно попадает 500...600 тыс. т Pb, значительная часть которого оседает на дне водоемов. В атмосферу в переработанном и мелкодисперсном состоянии выбрасывается около 450 тыс. т Pb. Попадающий в атмосферу свинец может переноситься с воздушными течениями на большие расстояния и постепенно оседает на поверхности земли и водоемов. Так, в Балтийское море ежегодно поступает 5 400 т Pb, причем 75 % этого количества попадает из воздуха.

Основным источником загрязнения атмосферы свинцом являются:

- выхлопные газы автотранспорта (260 тыс. т);
- сжигание каменного угля (около 30 тыс. т) и других видов топлива;
- отходы многих промышленных предприятий.

В тех странах, где использование бензина с добавлением тетраэтилсвинца сведено к минимуму, содержание свинца в воздухе удалось многократно снизить.

Загрязнение окружающей среды свинцом также происходит при сбросе вод из рудников и обработке фруктов и овощей пестицидами.

В продукцию сельского хозяйства свинец может попадать из почвы, на которой она выращивается; в продукцию животноводства – из кормов и питьевой воды.

Многие растения накапливают свинец, который передается по пищевым цепям и обнаруживается в мясе и молоке сельскохозяйственных животных, особенно активное накопление свинца происходит вблизи промышленных центров и крупных автомагистралей. В пахотном слое почвы вблизи автома-

гистралей с интенсивным движением уровень свинца, как и вблизи его природных залежей, достигает 100 – 1 000 мг/кг. При этом в радиусе нескольких километров от предприятий, перерабатывающих свинец, содержание Pb в сельскохозяйственной продукции может превышать величину ПДК (0,5 мг/кг) в несколько раз и достигать следующих значений, мг/кг: в баклажанах – 0,5...0,75, в помидорах – 0,6...1,2; в огурцах – 0,7...1,1; в картофеле – 0,7...1,5; в перце – 1,5...4,5; в различных сортах винограда – 1,8...3,8; в пшенице и горохе – 20...22; в зеленой и сухой растительной массе, потребляемой как фураж – соответственно 36 и 60.

В подземных водах концентрация свинца невелика: 0,1...20 мкг/л; в водах океана и незагрязненных открытых водоемов – 0,3...5 мкг/л.

Загрязнение свинцом продуктов питания происходит также в процессе их переработки при контакте со следующими материалами:

- свинцовым припоем в швах жестяных банок;
- оловом, используемым для лужения пищеварочных котлов и покрытия консервной жести;
- эмалями и красками покрытий аппаратуры, посуды, тары;
- свинцовой глазурью, наносимой на керамическую посуду.

Установлено, что около 20 % свинца в ежедневном рационе человека поступает из консервов, в том числе 13 % из припоя и 7 % - из самого продукта.

По данным ФАО, ежедневно в организм человека с пищей поступает 0,2...0,3 мг, с водой - 0,02 мг этого токсичного металла. Содержание свинца в продуктах питания растительного происхождения в среднем составляет 0,2 мг/кг и в различных продуктах таково, мг/кг: фрукты - 0,01...0,6; овощи - 0,02...1,6; крупы - 0,03...3,0; хлебобулочные изделия - 0,03...0,82. В продуктах животноводства содержание свинца следующее, мг/кг: мясо - 0,01...0,78; молоко 0,01...0,1. В водных организмах уровень свинца в значительной степени зависит от его содержания в воде. Средняя концентрация свинца в рыбе - 0,01...0,78 мг/кг. Однако в рыбах, выловленных из крупных рек и Балтийского моря, она может достигать от 0,01 до 1,7 мг/кг. В настоящее время считается установленным, что количество свинца, поступающего в организм человека с пищей, значительно превышает его поступление из атмосферного воздуха.

Свинец не принадлежит к эссенциальным микроэлементам, а является примесным токсическим элементом. ФАО установила в качестве максимально допустимого поступления свинца для взрослого человека 0,42 мг/сутки (3 мг/нед). В случае, если его поступление превышает эту величину, содержание свинца в организме начинает быстро нарастать. Величина ПДК в питьевой воде - 0,05 мг/л.

В организме взрослого человека усваивается в среднем 10 % поступившего с пищей свинца, в организме детей – 30...40 %. Из крови свинец поступает в мягкие ткани и кости, где депонируется в виде фосфата.

Механизм токсического действия свинца имеет двойную направленность. Во-первых, блокада функциональных SH-групп белков и, как следствие, - инактивация ферментов, во-вторых, проникновение свинца в нервные и мышечные клетки, образование лактата свинца, затем фосфата свинца, которые создают клеточный барьер для проникновения ионов Ca^{2+} .

Свинец воздействует в основном на кроветворную, нервную, пищеварительную системы и почки. Он ингибирует в костном мозге ряд ферментов, которые определяют синтез гема, в результате чего развивается анемия, являющаяся одним из давно известных симптомов хронического отравления свинцом. На ранних стадиях интоксикации увеличивается доля молодых эритроцитов - ретикулоцитов и базофильно-зернистых эритроцитов, позже снижается содержание гемоглобина. В моче отмечается повышение уровня порфиринов, являющихся вторичными аномалиями, связанными с повреждающим действием свинца на систему синтеза гема. Особенно чувствительны к повреждающим воздействиям свинца нейроны центральной и периферической нервной системы. Изменения эпителиальных клеток желудочно-кишечного тракта вызывает желудочно-кишечный синдром свинцовой интоксикации. Обращает внимание способность свинца к кумуляции, который накапливается в костной ткани, поэтому большую роль в токсических проявлениях свинца играет его содержание в костной ткани. Ежедневное поступление 2,0 мг свинца может привести к развитию интоксикации через несколько месяцев, а 10,0 мг - через несколько недель.

Мутагенное действие свинца безоговорочно установлено на экспериментальных животных, а также при обследовании людей, контактирующих с ним в условиях производства. Однако до последнего времени было неизвестно, обладает ли мутагенным действием свинец, попадающий в пищевые растения, биотрансформирующийся в них и находящийся там в связанной с какими-либо компонентами клетки форме. Исследования сотрудников ГУ НИИ питания РАМН показали, что биологически связанный свинец, содержащийся в растительных или животных продуктах питания, проявляет мутагенное действие в меньшей степени, чем свинец, содержащийся в других объектах окружающей среды.

Основными мишенями при воздействии свинца являются кроветворная, нервная и пищеварительная системы, а также почки. Свинцовая интоксикация может приводить к серьезным нарушениям здоровья, проявляющимся в частых головных болях, головокружениях, повышенной утомляемости, раздражительности, ухудшении сна, мышечной гипотонии, а в наиболее тяжелых случаях к параличам и парезам, умственной отсталости. Неполноценное питание, дефицит в рационе кальция, фосфора, железа, пектинов, белков (или повышенное поступление кальциферола) увеличивают усвоение свинца, а следовательно - его токсичность. При этом на всасывание свинца в кишечнике влияет состав рациона. Пониженное содержание в рационе кальция, же-

леза, пектинов, белков и повышенное поступление витамина В увеличивают усвоение свинца. Хроническая интоксикация свинцом развивается медленно.

Из организма свинец выводится с фекалиями (90 %), мочой, а также с грудным молоком. Биологический период полувыведения свинца из мягких тканей около 20 дней, а из костей - до 20 лет.

В сельскохозяйственную продукцию свинец может попадать из почвы, на которой выращивается, и грунтовых вод; в продукты животноводства - из кормов и питьевой воды.

Проводимые в разных странах исследования свидетельствуют о большой концентрации свинца (а также и кадмия) в зонах автомагистралей. В пахотном слое почвы вблизи автомагистралей с интенсивным движением уровень свинца, как и вблизи его природных залежей, достигает 100...1000 мг/кг. При этом к факторам, влияющим на накопление свинца, относятся расстояние от дороги, рельеф местности, грузонапряженность, направление ветров, вид растений и другие.

Для профилактики поступления свинца в организм человека с пищевым рационом необходимо учитывать все названные выше пути возможного загрязнения им пищевых продуктов и питьевой воды. При производстве керамической посуды можно использовать только высококачественную готовую сплавленную (фриттированную) глазурь, содержащую не более 12 % химически прочно связанного свинца. Примесь свинца в олове, используемом для лужения котлов, ограничивается 1 %; в оловянных покрытиях консервной жести концентрация свинца не должна превышать 0,04 %.

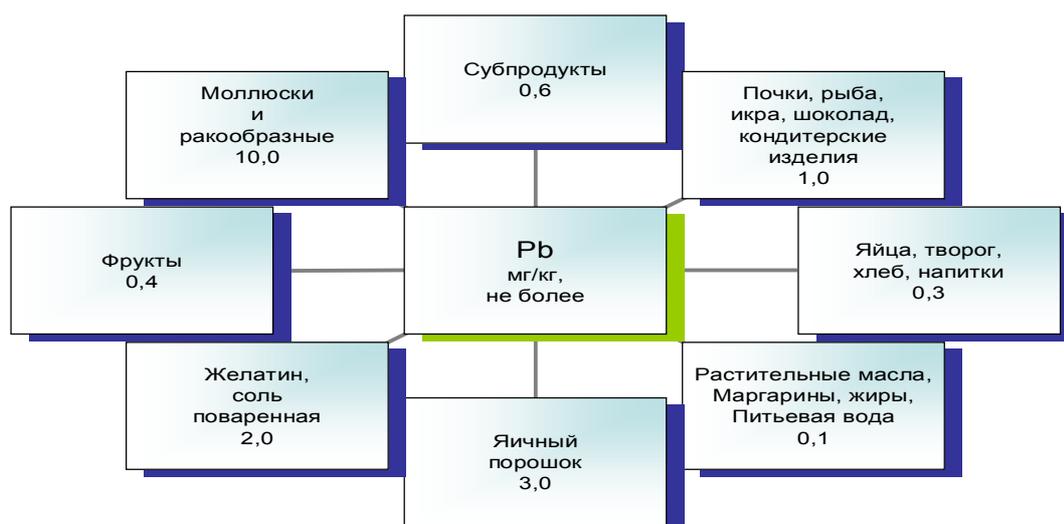


Рис. 3.2. МПК свинца в основных пищевых продуктах

3.2.2. Ртуть (Hg)

- *В эпоху Ренессанса ртуть в основном ценилась своими медицинскими свойствами, а также использовалась в смеси с другими металлами как средство серебрения зеркал. Для средневековых алхимиков ртуть имела особую ценность и играла важную роль в поисках философского камня – таинственного вещества, которое превращает простые металлы в золото. В XX в. было доказано, что ртуть участвует во многих реакциях как катализатор.*
- *В 50-х годах в заливе Минамата в Японии районы рыбного промысла из-за промышленных выбросов были загрязнены метилртутью. Концентрация ртути в рыбе и моллюсках в этом заливе составила свыше 29 мг/кг. При употреблении такой рыбы в организм ежедневно поступало 30 мг Hg и более. Трагедия Минаматы заключается в том, что, несмотря на чрезвычайно высокое содержание метилртути в заливе, меры по предотвращению дальнейшего поступления ртути в его воды не были приняты, и загрязнение продолжалось вплоть до 70-х годов. К февралю 1977 г. общее число случаев отравления составило 121, причем 46 со смертельным исходом. Наблюдалось 22 случая врожденного отравления, когда у матерей, потреблявших загрязненную рыбу, рождались младенцы с мозговыми отклонениями: паралич, отставание в развитии, нарушение координации движений (больные напоминали «дышащих деревянных кукол»). Подобная эпидемия, произошедшая также в Японии на реке Агано (префектура Ниигата), привела к 49 случаям отравления, 6 из которых - со смертельным исходом.*
- *В Финляндии беременным женщинам вовсе не рекомендуется употреблять рыбу в пищу. Шведские специалисты по гигиене продовольствия требовали снизить допустимую концентрацию ртути в рыбе из Балтийского моря до 0,5 или даже 0,2 мг/кг, так как предел, равный 1 мг/кг, ограждает человека только от симптомов острого отравления, но не предохраняет от других тяжелых последствий поражения ртутью (например, генетических повреждений).*

Ртуть находит широкое применение в промышленности. Ежегодно в мире получают более 10 тыс. т ртути, которые используют следующим образом: 25 % - для производства электродов при получении хлора и щелочей, 20 % - в электрическом оборудовании, 15 % - при производстве красок, 10 % - для производства ртутных приборов, таких, как термометры, 5 % - в производстве зеркал, в агрохимии и 3 % - в качестве ртутной амальгамы при лечении зубов, 22 % - при получении детонаторов, катализаторов (например, для производства ацетальдегида и поливинилхлорида), в производстве бумажной пульпы, фармацевтике и косметике, а также в военных целях. Промышленное значение имеют высокотоксичные неорганические соединения ртути, в частности сулема, из которой получают другие ртутные соединения и которая применяется при травлении стали. Органические соединения ртути при-

меняли в качестве фунгицидов при обработке зерна. Однако с тех пор, как стало известно об опасности подобных соединений, во многих странах их использование было запрещено. Кроме 10 тыс. т ртути, добываемых в мире при горнорудных разработках, еще 10 тыс. т металла выделяется в окружающую среду при сгорании угля, нефти и газа, добыче пустой породы и других промышленных разработках.

Ртуть - один из самых опасных и высокотоксичных элементов, обладающий способностью накапливаться в растениях и в организме животных и человека, т. е. является ядом кумулятивного действия. Ртуть - единственный металл, представляющий собой при комнатной температуре жидкость, однако она может существовать в различных физических состояниях и химических формах. Кроме элементного состояния (Hg^0), ртуть образует неорганические и органические соединения, в которых проявляет степень окисления +1 и +2.

Токсичность ртути зависит от вида ее соединений, которые по-разному всасываются, метаболизируются и выводятся из организма. Из металлоорганических соединений с точки зрения токсикологии наиболее важными являются алкилртутные соединения с короткой цепью: метил-, этил-, диметил-, пропилртуть. В них связь ртути и углерода является устойчивой, не разрушается водой, кислотами и основаниями, что объясняется слабым сродством ртути к кислороду.

Механизм токсического действия ртути связан с ее взаимодействием с сульфгидрильными группами белков. Блокируя их, ртуть изменяет свойства или инактивирует ряд жизненно важных ферментов (гидролитических и окислительных). Ртуть, проникнув в клетку, может включиться в структуру ДНК, что сказывается на наследственности человека. Мозг проявляет особое сродство к метилртути и способен аккумулировать почти в 6 раз больше ртути, чем остальные органы. При этом более 95 % Hg в тканях мозга находится в органической форме. В других тканях органические соединения деметилируются и превращаются в неорганическую ртуть. В эмбрионах ртуть накапливается так же, как и в организме матери, но содержание ртути в мозге плода может быть выше.

Неорганические соединения ртути нарушают обмен аскорбиновой кислоты, пиридоксина, кальция, меди, цинка, селена; органические - обмен белков, цистеина, аскорбиновой кислоты, токоферолов, железа, меди, марганца, селена.

Антагонистами ртути в организме человека являются цинк и, особенно, селен. Предполагают, что защитное действие селена обусловлено деметилированием ртути и образованием нетоксичного соединения - селено-ртутного комплекса.

В продуктах ртуть может присутствовать в трех видах: в виде атомарной ртути, а также ее неорганических и органических соединений. Случаи загрязнения пищевых продуктов металлической ртутью являются очень ред-

кими. Ртуть плохо адсорбируется на продуктах и легко удаляется с их поверхности.

Ртуть относится к рассеянным в природе элементам; по распространению в земной коре она занимает 62-е место, средняя концентрация составляет 0,5 мг/кг). Основным источником поступления ртути в окружающую среду является естественный процесс ее испарения из земной коры и океанов в количестве 25...125 тыс. тонн ежегодно. Распределение и миграция ртути в окружающей среде осуществляются в виде круговорота двух типов: 1) перенос паров элементной ртути от наземных источников в Мировой океан; 2) циркуляция диметилртути, образуемой в процессе жизнедеятельности бактерий. Именно второй тип круговорота, включающий метилирование неорганической ртути в донных отложениях озер, рек и других водоемов, а также в Мировом океане, является ключевым звеном движения ртути по пищевым путям водных экологических систем, по которым она поступает в организм человека. Процесс биокумуляции ртути может включать следующие звенья: планктонные организмы (например, водоросли) – ракообразные – рыбы – птицы. Человек может включаться в такую пищевую цепь на любом этапе; в основном это происходит в результате потребления рыбы. Для человека представляет опасность потребление в пищу некоторых видов рыб, моллюсков. Мясо рыбы отличается наибольшей концентрацией ртути и ее соединений, поскольку активно аккумулирует их из воды и корма, в который входят различные гидробионты, богатые ртутью. Организм рыб также способен синтезировать метилртуть, которая накапливается в печени. Самое высокое содержание метилртути обнаружено в организме хищных рыб.

Если нехищные пресноводные рыбы могут содержать ртуть в пределах от 78 до 200 мкг/кг, а океанские нехищные рыбы от 300 до 600 мкг/кг, то хищные пресноводные рыбы - от 107 до 509 мкг/кг, а концентрация ртути у хищных океанских рыб достигает очень высоких значений. У некоторых видов рыб в мышцах содержится белок - металлотионеин, который с различными металлами, в том числе и с ртутью, образует комплексные соединения, способствуя тем самым накоплению ртути в организме и передаче ее по пищевым цепям. У таких рыб содержание ртути достигает 500...20 000 мкг/кг (рыба-сабля) и 5 000...14 000 мкг/кг (тихоокеанский марлин). Среднее количество ртути в морских рыбах составляет 150 мкг на 1 кг их массы.

В организм человека ртуть поступает в наибольшей степени с рыбопродуктами, в которых ее содержание может многократно превышать ПДК. Поэтому в Финляндии, например, рекомендуется есть рыбу только 1...2 раза в неделю. Однако отказ от питания рыбой тоже не является надежной защитой от поступления в организм ртути, поскольку рыбную муку используют в качестве кормовой добавки для домашних животных. Растительные продукты также могут быть источником ртути, если выращиваются на загрязненных почвах или обрабатываются ртутьсодержащими пестицидами.

В основных пищевых продуктах содержание ртути обычно не превышает 60 мкг на 1 кг продукта и составляет (мкг/кг): в продуктах животноводства: мясо 6...20, печень 20...35, почки 20...70, молоко 2...12, сливочное масло 2...5, яйца 2...15; в съедобных частях сельскохозяйственных растений: овощи 3...59, фрукты 10...124, бобовые 8...16, зерновые 10...103; в шляпочных грибах 6...447, в перезрелых до 2 000 мкг/кг, причем в отличие от растений, в грибах может синтезироваться метилртуть. При варке рыбы и мяса концентрация ртути в них снижается, при аналогичной обработке грибов остается неизменной. Это различие объясняется тем, что в грибах ртуть связана с аминокруппами азотсодержащих соединений, в рыбе и мясе - с серосодержащими аминокислотами.

В организме взрослого человека содержится около 13 мг ртути, причем около 70 % - в жировой и мышечной ткани. Период полувыведения метилртути из организма человека (полупериод биологического распада соединений ртути) составляет около 70 дней. Однако процесс выведения ртути зависит от особенностей организма и может достигать 190 дней.

По рекомендациям ФАО/ВОЗ человек может получать с суточным рационом около 0,05 мг ртути. Безопасным уровнем содержания ртути в крови считают 50-100 мкг/л.

Высокая токсичность ртути обуславливает очень низкие значения ПДК: 0,0003 мг/м³ в воздухе и 0,0005 мг/л в воде.

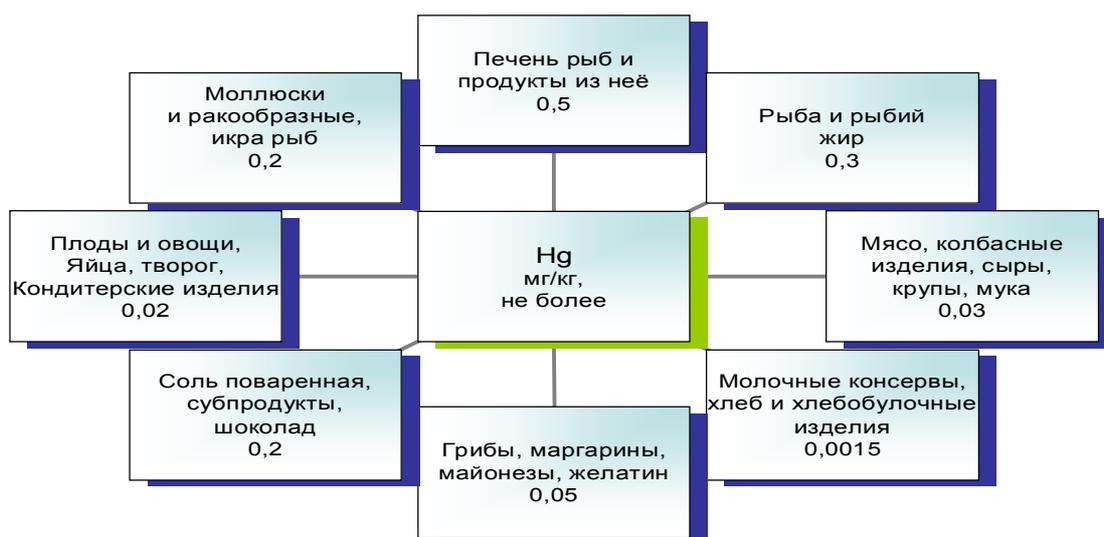


Рис. 3.3. ПДК ртути в основных пищевых продуктах

3.2.3. Кадмий (Cd)

- *О большой опасности загрязнения почвы кадмием свидетельствует массовая интоксикация кадмием жителей бассейна реки Дзинцу в Японии. Цинковый рудник загрязнил кадмием реку, воду которой использовали для питья и орошения рисовых полей и соевых плантаций. Спустя 15...30 лет 150 человек умерли от хронического отравления кадмием. Содержание кадмия в рисе - основном продукте питания - достигало 600...1 000 мкг/кг, что явилось причиной заболевания, вошедшего в историю эндемических отравлений тяжелыми металлами под названием итай-итай.*

В природе кадмий не встречается в свободном виде и не образует специфических руд. Его получают как сопутствующий продукт при рафинировании цинка и меди. В земной коре содержится около 0,05 мг/кг кадмия, в морской воде - 0,3 мкг/л. По своей электронной конфигурации кадмий напоминает цинк. Он обладает большим сродством к тиоловым группам и замещает цинк в некоторых металлферментных комплексах. Кадмий легко образует пары. Кадмий относится к числу сильно ядовитых веществ и не является необходимым элементом для млекопитающих.

В организме человека среднего возраста содержится около 50 мг кадмия, 1/3 - в почках, остальное количество - в печени, легких и поджелудочной железе. Период полувыведения кадмия из организма составляет 13...40 лет.

Как металлический кадмий, так и его соли оказывают выраженное токсическое действие на людей и животных. Механизмы токсичности кадмия заключаются в том, что он ингибирует ДНК-полимеразу, нарушает синтез ДНК (стадию расплетения), разделяет окислительное фосфорилирование в митохондриях печени. Патогенез отравления кадмием включает также взаимодействие его с высокомолекулярными белками, особенно тиолсодержащими ферментами.

Механизм токсического действия кадмия связан с блокадой сульфгидрильных групп белков; кроме того, он является антагонистом цинка, кобальта, селена, ингибирует активность ферментов, содержащих указанные металлы. Известна способность кадмия нарушать обмен железа и кальция. Все это может привести к широкому спектру заболеваний: гипертоническая болезнь, анемия, ишемическая болезнь сердца, почечная недостаточность и другие. Отмечены канцерогенный, мутагенный и тератогенный эффекты кадмия.

Желудочно-кишечная абсорбция кадмия для человека составляет 3...8 %. На нее влияет уровень потребления цинка и растворимость солей кадмия. Будучи абсорбированным, кадмий остается в организме, подвергаясь лишь незначительной экскреции. Главные центры накопления - печень и почки. В этих органах 80 % кадмия связано с металлотионеинами. В то же время, биологической функцией металлотионеинов является участие их в гомеостазе необходимых элементов - цинка и меди. Поэтому кадмий, взаимо-

действуя с металлотионеинами, может нарушать гомеостаз биогенных меди и цинка.

Наличие кадмия в тканях вызывает симптомы, связанные с дефицитом меди, цинка и железа. Кальций плазмы крови снижает абсорбцию кадмия в кровь. Содержание кадмия в тканях тем больше, чем меньше количество кальция в пище. Хроническая интоксикация кадмием нарушает минерализацию костей и увеличивает концентрацию кальция в печени. Он также блокирует синтез витамина D.

Загрязнение окружающей среды кадмием связано с горнорудной, металлургической, химической промышленностью, с производством ракетной и атомной техники, полимеров и металлокерамики. В воздух кадмий поступает вместе со свинцом при сжигании топлива на ТЭЦ, с газовыми выбросами предприятий, производящих или использующих кадмий. Загрязнение почвы кадмием происходит при оседании содержащих кадмий аэрозолей из воздуха и дополняется внесением минеральных удобрений: суперфосфата (7,2 мг/кг), фосфата калия (4,7 мг/кг), селитры (0,7 мг/кг). Заметно содержание кадмия и в навозе, где он обнаруживается в результате следующей цепи переходов: воздух – почва – растения - травоядные животные - навоз.

В некоторых странах соли кадмия используются как антигельминтные и антисептические препараты в ветеринарии.

Все это определяет основные пути загрязнения кадмием окружающей среды, а, следовательно, продовольственного сырья и пищевых продуктов. Источником загрязнения кадмием пищевых продуктов растительного происхождения являются сточные воды некоторых промышленных предприятий, а также фосфорные удобрения. В районах промышленных выбросов он депонируется в почве и растениях. В растения кадмий поступает за счет корневого поглощения и через листья. У многих сельскохозяйственных культур выявлена чувствительность к кадмию. Под его действием у растений может развиваться хлороз, искривления стебля, бурые некротические пятна на листьях и т.д. Однако чаще симптомы начинающегося отравления растений этим металлом не проявляются на внешнем виде растения, а только снижается урожайность. Граница чувствительности к кадмию у зерновых и картофеля лежит в пределах 6...12 мг/кг почвы. При этом по чувствительности к кадмию сельскохозяйственные растения располагаются в следующем возрастающем порядке: томаты, овес, салат, морковь, редис, фасоль, горох и шпинат. Больше всего кадмия откладывается в вегетативных органах растений. Так, в листьях моркови, томатов и овса кадмия откладывается в 25 раз больше, чем в плодах и корнях. Содержание кадмия (в мкг/кг) в различных продуктах выглядит следующим образом. Растительные продукты: зерновые 28...95, горох 15...19, фасоль 5...12, картофель 12...50, капуста 2...26, помидоры 10...30, салат 17...23, фрукты 9...42, растительное масло 10...50, сахар 5...31, грибы 100...500; в продуктах животноводства: молоко - 2,4, творог - 6,0, яйца 23...250.

В организм человека кадмий поступает в основном с пищей (примерно 80 %), Экспертами ФАО установлено, что взрослый человек с пищей получает в среднем 30 – 150 мкг/сутки кадмия, причем в Европе - 30...60 мкг, в Японии - 30...100 мкг, в кадмиевых геохимических районах - около 300 мкг.

Примерно 20 % кадмия поступает в организм человека через легкие из атмосферы и при курении. В одной сигарете содержится 1,5...2,0 мкг Cd.

Количество кадмия, попадающее в организм человека, зависит не только от потребления им содержащих кадмий пищевых продуктов, но и в большой степени от качества его диеты. В частности, достаточное количество железа в крови, по-видимому, тормозит аккумуляцию кадмия. Кроме того, большие дозы витамина D действуют как противоядие при отравлении кадмием.

Большое значение в профилактике интоксикации кадмием имеет правильное питание (включение в рацион белков, богатых серосодержащими аминокислотами, аскорбиновой кислоты, железа, цинка, селена, кальция), контроль за содержанием кадмия (полярографический, атомно-абсорбционный анализы) и исключение из рациона продуктов, богатых кадмием.

Всемирная организация здравоохранения считает максимально допустимой величину поступления кадмия для взрослых людей 500 мкг в неделю, то есть ДСП 70 мкг в сутки, а ДСД 1 мкг/кг массы тела.

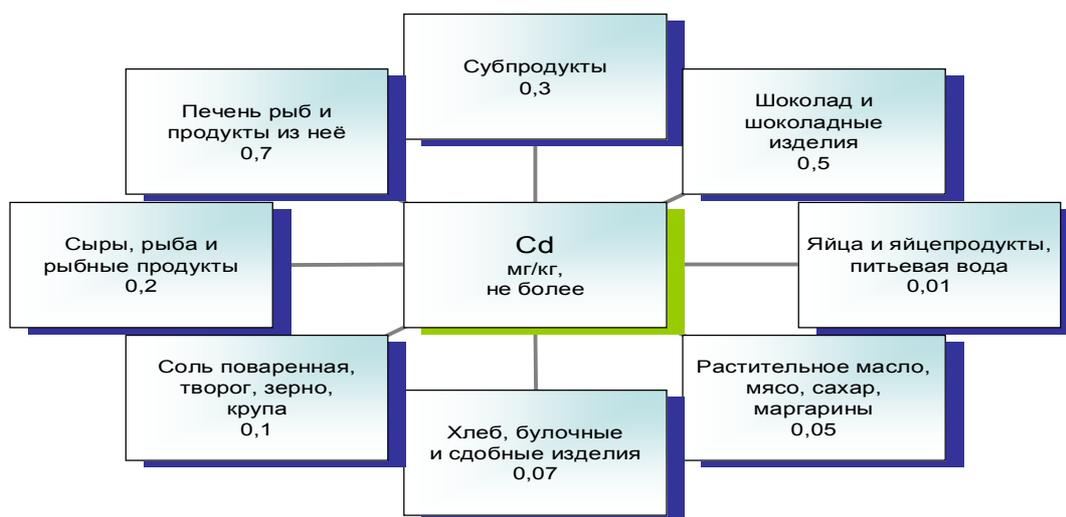


Рис. 3.4. ПДК кадмия в основных пищевых продуктах

3.2.4. Мышьяк (As)

- В Аргентине наблюдалось хроническое отравление мышьяком, вызванное потреблением воды, содержащей от 1 до 4 мг/л As_2O_3 . Аналогичная ситуация наблюдалась в Чили. Употребление колодезной воды, содержащей 0,6 мг/л мышьяка, привело к локальным хроническим отравлениям на о. Тайвань.
- В Балтиморе была обнаружена территория, где смертность от рака в 4,3 раза выше, чем в городе в целом. Эта полоса окружает бывшую фабрику, производившую в течение 100 лет мышьяк.
- Трагический случай произошел в Японии в 1955 г., когда отравилось более 12 000 детей. Их кормили молочной смесью, в состав которой входило сухое молоко, загрязненное оксидом мышьяка (III). Он случайно попал в фосфат натрия, которым стабилизировали порошок молока. Фосфат натрия являлся отходом при выделении алюминия из боксита, в котором содержалось существенное количество мышьяка. Более 120 детей погибли от потребления смеси через 33 дня при ежедневной дозе As_2O_3 5 мг.
- Существует также версия об отравлении мышьяком Наполеона Бонапарта. С помощью нейтронно-активационного анализа волос Наполеона разных периодов его жизни эксперты установили, что содержание мышьяка в них в 13 раз превышает обычную норму для человеческих волос, а отложения мышьяка в растущих волосах совпадали по времени с периодом пребывания Наполеона на острове Святой Елены.

Мышьяк принадлежит к тем микроэлементам, необходимость которых для жизнедеятельности организма не доказана. Мышьяк широко распространен в окружающей среде. Он встречается в природе в элементном состоянии, а также в больших количествах в виде арсенитов, арсеносульфидов и органических соединений. В морской воде содержится около 5 мкг/л мышьяка, в земной коре – 2 мг/кг.

Токсичность мышьяка зависит от его химического строения. Элементарный мышьяк менее токсичен, чем его соединения. Арсениты (соли трехвалентного мышьяка) более токсичны, чем арсенаты (соли пятивалентного мышьяка). В целом соединения мышьяка можно расположить в порядке снижения токсичности следующим образом: арсины > арсениты > арсенаты > метиларсоновая и диметиларсоновая кислоты.

Очень высокую токсичность проявляет арсин (AsH_3) - очень сильный восстановитель, восстанавливающий различные биогенные соединения. Одна из главных мишеней арсина - гем; он представляет собой яд гемолитического действия.

Арсениты являются тиоловыми ядами, ингибирующими различные ферменты. Они взаимодействуют с тиоловыми группами белков, цистеина,

липоевой кислоты, глутатиона, кофермента А, присутствующими в организме, нарушая в конечном итоге цикл трикарбоновых кислот. Кроме того, арсениты влияют на митоз, синтез и распаривание ДНК, что связано с блокированием ими тиоловых групп ДНК - полимеразы.

Арсенаты играют роль фосфатного аналога, легко проникают в клетки по транспортным системам фосфата и конкурируют с фосфатами в процессе окислительного фосфорилирования в митохондриях (ингибируют цитохром и глицеролоксидазы). Арсенаты нарушают протекание одной из фосфорилических реакций - образование АТФ из АДФ, что приводит к прекращению синтеза АТФ.

Неорганические соединения мышьяка более токсичны, чем органические, накапливающиеся в рыбе. Соединения мышьяка хорошо всасываются в пищеварительном тракте. Выделение их из организма происходит в основном через почки (до 90 %) и пищеварительный канал. Он также может выделяться с грудным молоком и проникать через плацентарный барьер.

По данным ФАО суточное поступление мышьяка в организм взрослого человека составляет 0,45 мг, т.е. около 0,007 мг/кг массы тела. Значительно увеличивается поступление мышьяка в тех случаях, когда в рационе повышен удельный вес продуктов моря. ДСД мышьяка для взрослого человека составляет 0,05 мг/кг массы тела (около 3 мг/сутки).

Ежегодное мировое производство мышьяка составляет приблизительно 50 тыс. т в год, увеличиваясь каждые 10 лет на 25 %. Наиболее мощными источниками загрязнения окружающей среды мышьяком являются атмосферные выбросы электростанций, металлургических производств, медеплавильных заводов и других предприятий цветной металлургии, промышленные сточные воды, мышьяксодержащие пестициды. Мышьяк также используется в производстве хлора и щелочей (до 55 % потребляемого промышленностью количества), полупроводников, стекла, красителей. В сельскохозяйственном производстве мышьяк используется в качестве родентицидов, инсектицидов, фунгицидов, древесных консервантов, стерилизатора почвы.

Основными мерами охраны пищевых продуктов от загрязнения этим элементом являются:

- охрана атмосферного воздуха, почвы и водоемов от загрязнения мышьяксодержащими выбросами, промышленными сточными водами и твердыми отходами;

- ограниченное и регламентированное применение мышьяксодержащих пестицидов и жесткий контроль за ним со стороны органов госсанэпиднадзора;

- контроль за содержанием мышьяка при использовании в сельском хозяйстве нетрадиционных кормовых добавок;

- контроль за возможной примесью мышьяка в реагентах и материалах, применяемых для обработки пищевого сырья при изготовлении продуктов питания и пищевых добавок.

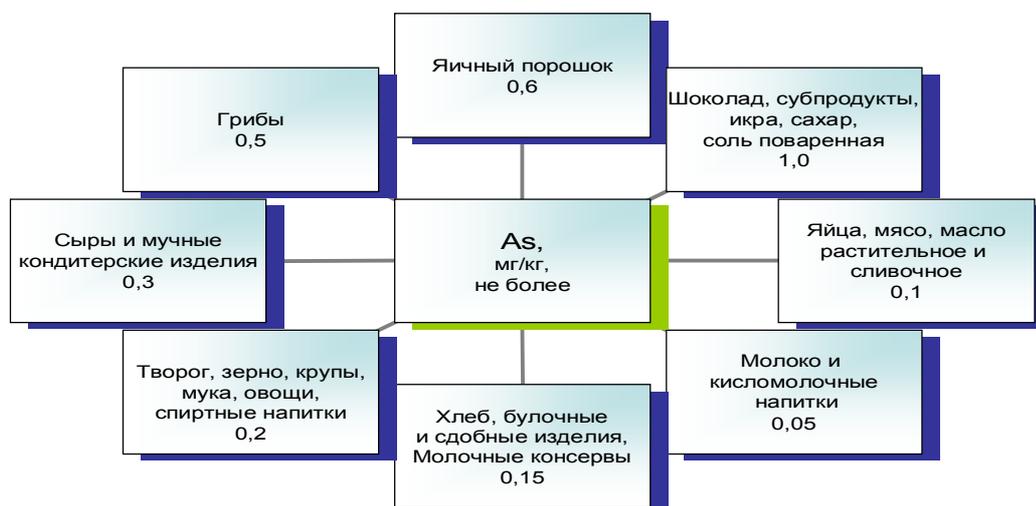


Рис. 3.5. ПДК мышьяка в основных пищевых продуктах

3.2.5. Алюминий (А1)

- *Токсичность алюминия для человеческого организма является предметом дискуссий долгие годы. Еще в 1886 г., когда только начали использовать алюминий для изготовления кухонной посуды, считали, что потребление этого металла вызывает отравление. В настоящее время в публикуемых сообщениях содержатся противоречивые сведения по поводу возможности возникновения пищевого отравления при использовании алюминиевой посуды.*

Алюминий не относится к биомикроэлементам. В России он содержится в природных водах в концентрациях 0,001...10 мг/л. В промышленных стоках его концентрация достигает 1 000 мг/л. Продукты растительного происхождения содержат алюминия 10...100 мг/кг, редко - 300 мг/кг; продукты животного происхождения – 1...20 мг/кг. По данным исследований суточное потребление алюминия в среднем составляет 25 мг.

Первые данные о токсичности алюминия были получены в 70-х гг. XX в., и это явилось неожиданностью для человечества. Будучи третьим по распространенности элементом земной коры (8,8 % массы земной коры составляет А1) и обладая ценными качествами, металлический алюминий нашел широкое применение в технике и быту. Обогащение пищи алюминием может происходить в процессе ее приготовления или хранения в алюминиевой посуде. В процессе приготовления пищи в алюминиевой посуде содержание алюминия в ней может увеличиться в 2 раза. Растворимость алюминия воз-

растает в кислой или щелочной среде. К веществам, усиливающим растворение алюминия, относят антоциановые пигменты из овощей и фруктов, анионы органических кислот, поваренную соль. В последнее время за рубежом алюминий все чаще применяется для изготовления консервных банок, предназначенных для хранения безалкогольных напитков, посуды, фольги, эластичных упаковок. В пиве и безалкогольных напитках, содержащихся длительное время в алюминиевых банках, концентрация алюминия составляла 10 мг/л. Отмечается, что при использовании алюминиевой посуды некоторые пигменты, содержащиеся в продуктах, теряют окраску. Поставщиками алюминия в организм человека также является вода, которая обогащается ионами Al^{3+} при обработке ее сульфатом алюминия на водоочистительных станциях.

Существенную роль в загрязнении окружающей среды ионами Al^{3+} играют кислотные дожди. Не следует злоупотреблять содержащими гидроксид алюминия лекарствами: противогеморроидальными, противартритными, понижающими кислотность желудочного сока. Как буферную добавку гидроксид алюминия вводят и в некоторые препараты аспирина и в губную помаду. Среди пищевых продуктов наивысшей концентрацией алюминия обладает чай (до 20 мг/кг).

Поступающий в организм человека алюминий в виде нерастворимого фосфата Al^{3+} выводится с фекалиями, частично всасывается в кровь и выводится почками. При нарушении деятельности почек происходит накопление алюминия, которое приводит к нарушению метаболизма кальция, магния, фосфора и фтора, сопровождающееся ростом хрупкости костей, развитием различных форм анемии. Были обнаружены также и более грозные проявления токсичности алюминия: нарушения речи, провалы в памяти, нарушение ориентации и т.п. Все это позволяет приблизить считавшийся до недавнего времени нетоксичный алюминий к таким супертоксикантам, как свинец, кадмий, ртуть.

3.2.6. Медь (Cu)

Медь была одним из первых металлов, которые человечество стало использовать в чистом виде. Это объясняется не только простотой ее извлечения из руд, но и тем, что медь находится в природе в чистом виде. С открытием бронзы – сплава меди с оловом начался бронзовый век. В настоящее время сплавы цинка с медью играют большую роль в жизни миллионов людей в Китае и Индии. Производство меди в мире достигает 6 млн т. Около половины меди используется в электротехнической промышленности, для изготовления водопроводных и отопительных систем, варочного оборудования, в сельском хозяйстве и фармакологии.

Медь является биомикроэлементом, необходимым для нормального течения многих физиологических процессов - остеогенеза, функции воспроизводства и др. Она присутствует во многих металлоферментах и других бел-

ках, обуславливая их стабильность и сохранение конформации. Медь существует в одно- и двухвалентном состояниях. Среднее содержание меди в почвах 20 мг/кг, в пресных водах - 0,001...0,2 мг/л, в морской воде - 0,02...0,045 мг/л. В организме взрослого человека обнаруживается около 100 мг меди. Суточная потребность взрослого человека в меди 2...2,5 мг, то есть 35...40 мкг/кг массы тела, для детей – 80 мкг/кг. Безопасный уровень потребления меди составляет для взрослого человека 1,5...3,0 мг/сутки. Однако при нормальном содержании в пище молибдена и цинка – физиологических антагонистов меди, по оценке экспертов ФАО, суточное потребление меди может составлять не более 0,5 мг/кг массы тела (до 30 мг в рационе). При поступлении с пищей в кишечнике человека всасывается около 30 % содержащейся меди.

Медь малотоксична. При повышенном поступлении с пищей резорбция ее снижается, что уменьшает риск развития интоксикации. Медь обладает селенантагонистическими свойствами: симптомы дефицита селена обнаруживаются у животных при введении меди в больших количествах. При поступлении в пищу высоких концентраций солей меди у людей и животных наблюдаются токсические эффекты, которые, как правило, обратимы. В некоторых случаях отмечена взаимосвязь между раком легких и накоплением меди. Летальной для организма человека является концентрация меди 0,175...0,250 г/сут.

Высокие концентрации меди наблюдаются в сточных водах промышленных предприятий, особенно цветной металлургии. При применении медьсодержащих удобрений и пестицидов концентрация меди в растениях возрастает в 2...4 раза. Однако основным источником загрязнения пищевых продуктов медью являются изделия из меди (аппаратура, трубопроводы, варочные котлы и др.), применяемые в пищевой промышленности. Поэтому для предупреждения отравлений всю кухонную медную посуду подвергают лужению оловом, содержащим не более 1 % свинца. Медную посуду и аппаратуру без полуды можно использовать только на предприятиях консервной и кондитерской промышленности при условии быстрого освобождения медных емкостей от изготовленной продукции и немедленного мытья и протирания до блеска рабочей поверхности.

Естественное содержание меди в пищевых продуктах составляет 0,4...5,0 мг/кг. В количествах 5...15 мг/кг медь может придавать продуктам и воде металлический привкус. Повышенное ее содержание может обусловить изменение цвета и прогоркание пищевых жиров и жиросодержащих продуктов.

3.2.7. Олово (Sn)

Олово является примесным микроэлементом. В земной коре его содержание невелико. В организме взрослого человека содержится около 17 г оло-

ва. В двухвалентном состоянии олово образует галогениды: SnF_2 и SnCl_2 , а также соли органических кислот. Неорганические соединения олова малотоксичны, органические - более токсичны. Для человека при однократном поступлении токсическая доза олова – 5...7 мг/кг массы тела.

Элементное олово и его органические соединения широко применяют в химической промышленности и сельском хозяйстве. Главным источником контаминации пищевых продуктов оловом являются луженые консервные банки из белой жести и оловянная фольга, используемые для упаковки продуктов. Переход олова из покрытия в пищевые продукты зависит от природы пищевого продукта (наличие в нем органических кислот, нитратов и окислителей усиливает растворимость олова), длительности и температуры хранения (до 20 °С олово растворяется медленно), а также защитного лакового покрытия. При этом количество олова в продуктах прогрессивно возрастает со временем хранения или после вскрытия консервных банок. Повышенная концентрация олова в продуктах придает им неприятный металлический привкус, изменяет окраску.

Повышенные концентрации олова в пищевых продуктах могут быть обусловлены также применением олова в качестве пищевых добавок, средств борьбы с насекомыми или стабилизаторов поливинилхлоридных материалов, используемых для изготовления емкостей для различных напитков.

В микроколичествах олово содержится в большинстве пищевых продуктов природного происхождения. Неорганические соединения олова плохо растворимы и обычно не всасываются из пищи в желудочно-кишечном тракте человека.

Для профилактики отравлений продукты, хорошо растворяющие олово, рекомендуется консервировать в стеклянной таре. Ограничивают сроки хранения баночных консервов, покрывают внутренние поверхности банок стойким лаком и контролируют содержание олова в консервированных продуктах.

3.2.8. Хром (Cr)

В природе хром встречается в основном в виде руды хромового железа ($\text{FeO}_x\text{Cr}_2\text{O}_3$). Хром присутствует во всех почвах и растениях. Ежегодно он выбрасывается в окружающую среду в количестве 6,7 тыс. т. Хром может существовать в трехвалентной (Cr^{3+}) и шестивалентной (Cr^{6+}) формах. В биологических объектах хром присутствует преимущественно в трехвалентной форме. В организме взрослого человека содержится около 6 мг хрома. С возрастом этот элемент аккумулируется в легких, но в количествах, не опасных для здоровья. Безопасный уровень потребления хрома составляет для взрослого человека 50...200 мкг/сутки.

Трехвалентный хром участвует во многих метаболических процессах. Его недостаток в организме приводит к морфологическим изменениям рого-

вицы, снижает мышечную массу и устойчивость к физической нагрузке. Он играет важную роль в метаболизме нуклеиновых кислот и нуклеотидов. Образуя комплекс с инсулином, оказывает влияние на углеводный и энергетический обмены. Этот металл угнетает функцию щитовидной железы, вмешивается в основной обмен. Хром влияет на окислительно-восстановительные реакции, способен конкурировать с некоторыми металлами за белок, вызывая нарушения различных метаболических процессов.

Наиболее хорошо изучено, что хром способен усиливать действие инсулина во всех метаболических процессах, регулируемых этим гормоном. В присутствии инсулина хром ускоряет окисление глюкозы в жировой ткани придатков крыс, повышает скорость проникновения глюкозы в клетки и ее превращение в жир, стимулирует синтез гликогена, но не оказывает влияния на процессы, не зависящие от инсулина. Действие хрома на транспорт сахаров объясняется, по-видимому, его участием в образовании комплекса между инсулином и его рецептором на клеточной мембране.

Исследования на животных и клинические наблюдения свидетельствуют о том, что хром играет также определенную роль в липидном обмене и что дефицит этого элемента может привести к развитию атеросклероза. Показано, что в плазме крови крыс, содержащихся на дефицитной по хрому диете, с возрастом повышаются концентрации глюкозы в крови, взятой натощак, и уровень холестерина, снижается толерантность к глюкозе и увеличивается количество липидов и бляшек в стенках аорты.

Трехвалентный хром всасывается с большим трудом, но его соединения могут появиться в ядре клетки при длительном воздействии на организм низких концентраций шестивалентных форм этого металла, легко проникающих через клеточные мембраны и восстанавливающихся затем до трехвалентного состояния.

В промышленности хром применяется для получения высокопрочных сталей, гальванических покрытий. Причиной повышенного содержания шестивалентного хрома в растительных продуктах могут быть залегания хромсодержащих минералов, загрязненные хромом сточные воды и их осадки, материалы пищевого оборудования и консервных банок. В частности, использование посуды из нержавеющей стали приводит к возрастанию концентрации хрома в пище.

Данные о токсичности хрома разноречивы, по-видимому, вследствие того, что имеют значение валентность хрома, тип соединения, в которое он входит и ряд других факторов. Из всех микроэлементов трехвалентный хром наименее токсичен; данных о его пероральной токсичности нет. Достоверно доказано, что наиболее токсичен шестивалентный хром, который поступает в организм из загрязненной окружающей среды. При этом есть все основания полагать, что для индукции отдаленных последствий на организм человека должны воздействовать во много раз большие дозы шестивалентного хрома, чем те, которые могут содержаться в пищевых продуктах.

Чаще всего концентрация хрома в пищевой продукции и пищевом рационе очень низкая: в овощах она составляет 20...50 мкг/кг, мясопродуктах – 20...560 мкг/кг, в морепродуктах – 10...440 мкг/кг; в суточном рационе – 10...100 мкг/кг. Хром, находящийся в пище, усваивается на 10 %, выделяется из организма преимущественно с мочой.

3.2.9. Санитарно-эпидемиологический контроль за содержанием токсичных элементов в продуктах питания

В соответствии с СанПиН 2.3.2.1078-01 в России предусмотрены следующие допустимые уровни свинца, мышьяка, кадмия и ртути в пищевых продуктах (табл. 3.2).

Таблица 3.2.

Допустимые уровни содержания токсичных элементов в различных группах продовольственного сырья и пищевых продуктов по СанПиН 2.3.2.1078-01)

Группа пищевых продуктов	Допустимые уровни токсичных элементов, мг/кг, не более			
	свинец	мышьяк	кадмий	ртуть
Мясо и мясопродукты; птица, яйца и продукты их переработки;	0,5...1,0	0,1...1,0	0,05...1,0	0,03...0,2
Молоко и молочные продукты*;	0,1...0,5	0,05...0,3	0,03...0,2	0,005...0,03
Рыба, нерыбные продукты промысла и продукты, вырабатываемые из них;	0,5...10,0	1,0...5,0	0,2...2,0	0,1...1,0
Зерно (семена), мукомольно-крупяные и хлебобулочные изделия;	0,035...0,5	0,15...0,3	0,07...0,1	0,015...0,03
Сахар и кондитерские изделия;	0,5...1,0	0,3...1,0	0,05...0,5	0,01...0,1
Флодоовощная продукция;	0,3...1,0	0,1...0,5	0,03...0,1	0,005...0,05
Масличное сырье и жировые продукты;	0,1...1,0	0,1...0,3	0,03...0,2	0,03...0,05
Напитки;	0,03...0,3	0,05...0,2	0,001...0,03	0,0005...0,005
Другие продукты;	0,2...10,0	0,1...3,0	0,1...1,0	0,03...1,0
Биологически активные добавки	По сырью	По сырью	По сырью	По сырью

* Для заквасочных бактериальных культур для производства кисломолочных продуктов, кислосливочного масла и сыров допустимый уровень содержания свинца - 1,0 мг/л.

Что касается меди и железа, то расчеты, произведенные в ГУ НИИ питания РАМН, свидетельствуют о том, что их содержание в рационах россиян значительно ниже уровней необходимого поступления (1,5...3,0 и 10...18 мг/сутки). Это позволяет говорить о недостатке меди и железа для организма и изменении методологических подходов к их оценке. Поэтому в СанПиН 2.3.2.1078-01 медь и железо выведены за границу контаминантов химической природы и нормируются только для масла коровьего, топленых животных жиров и маргаринов, поставляемых на хранение (не более 0,4 и 1,5 мг/кг продукта). Медь еще нормируется для пектина (не более 50 мг/кг).

Олово и хром также выведены за границу контаминантов химической природы и нормируются лишь в консервированных продуктах. При этом допустимый уровень олова и хрома в таких продуктах, находящихся в сборной жестяной таре, должен быть не более 200 и 0,5 мг/кг соответственно.

Цинк, являющийся биомикроэлементом и малотоксичным соединением, нормируется только в загустителях, стабилизаторах, желирующих агентах (пектин, агар и др.).

В случаях превышения допустимых уровней токсичных металлов, но не более чем в 2 раза, продукты могут быть использованы для питания человека в условиях максимального рассредоточения: в учреждениях общественного питания при изготовлении многокомпонентных блюд, при условии, что в последних токсичные металлы не будут превышать допустимые уровни. Пищевые продукты с содержанием токсичных элементов, превышающим допустимые уровни более чем в 2 раза, по согласованию с органами ветеринарного надзора могут быть переданы на корм животным.

3.3. Радионуклиды

3.3.1. Основные представления о радиоактивности и ионизирующих излучениях

О существовании ионизирующего излучения и радиоактивности человечество узнало немногим более 100 лет назад. В 1895 г. немецкий физик Вильгельм Конрад Рентген открыл неизвестные ранее X-лучи, которые впоследствии в его честь были названы рентгеновскими лучами. Через год, в 1896 г., французский физик Анри Беккерель, работая с солями урана, первым в истории человечества установил факт его естественной радиоактивности. Еще через год английский физик Эрнст Резерфорд доказал, что излучение урана состоит из α - и β - частиц.

Следующим большим шагом вперед были исследования физиков Пьера Кюри и Марии Склодовской-Кюри. Они получили около 1 г нового химического элемента, радиоактивность которого оказалась в миллион раз выше, чем урана. Новый элемент получил название «радий» (от лат. *radium* - лучистый). В течение следующих 20 лет различные ученые обнаружили большинство химических элементов, обладающих естественной радиоактивностью.

Позже, в 1938 г., О. Ган и Ф. Штрассман обнаружили, что атом урана при бомбардировке его нейтронами распадается на более легкие ядра, а К.А. Петржак и Г.Н. Флеров установили, что процесс деления ядер урана может происходить и самопроизвольно, без внешних воздействий. В дальнейшем эти положения легли в основу создания ядерных реакторов - специальных установок для осуществления цепной реакции деления. Так на рубеже двух веков были сделаны открытия, послужившие фундаментом для новой науки - ядерной физики, благодаря которой XX в. назван ядерным веком.

Изучать биологическое действие невидимых радиоактивных излучений стали много позже. Первыми это испытали на себе исследователи, работавшие с радиоактивными веществами, не зная об их разрушительном биологическом действии. Уже через год после открытия В.К. Рентгена, в 1896 г., русский ученый И.Р. Тарханов писал: «X-лучами можно не только фотографировать, но и влиять на ход жизненных функций». На основе таких открытий возникла еще одна новая наука - радиобиология.

Одним из основоположников радиобиологии по праву считается русский ученый Е.С. Лондон, который уже в 1903 г. описал смертельное действие лучей радия на организм некоторых животных и впоследствии продемонстрировал высокую чувствительность кроветворных органов и половых желез к этому излучению. В 1904 г. Г. Петерс обнаружил повреждение хромосом при облучении радием делящихся клеток, а в 1908 г. А. Бенжамин и А. Слюк установили угнетение под воздействием ионизирующих излучений защитных сил организма - иммунитета.

- *История познания человеком радиоактивных свойств материи окрашена в трагические тона. Человечество дорого заплатило за полученные сведения - ценой здоровья и жизни первых исследователей и первых врачей-рентгенологов. За первые 40 лет развития рентгенологии погибло более 200 врачей и рентгенотехников от так называемого рентгеновского рака, вызванного рентгеновским облучением.*
- *В 1936 г. в Гамбурге был воздвигнут монумент, на котором высечены имена 110 ученых и инженеров, ставших жертвами первых экспериментов по изучению рентгеновских лучей. В 1959 г. в Германии издана «Книга почета», куда занесены фамилии 360 врачей, физиков, лаборантов и медицинских сестер разных наций, в том числе 13 наших соотечественников, умерших от отдаленных последствий профессионального облучения.*
- *Люди никогда не забудут трагедии Хиросимы, Нагасаки, Чернобыля, не только унесших одновременно жизни сотен тысяч людей, но продолжающие еще и сегодня творить свое черное дело - вызывать у облученных людей лейкозы и злокачественные опухоли.*

Радиоактивное излучение и его воздействие на человека стали в последние десятилетия для многих регионов планеты одним из основных токсикантов окружающей среды.

Электромагнитный спектр излучений, известных в природе, включает волны различной длины - от очень длинных волн, возникающих, например, при работе электрогенераторов, до очень коротких - рентгеновских и космических лучей. Отрицательное влияние излучений различной природы на здоровье человека зависит от длины волны.

Неионизирующие излучения представляют собой длинные волны - от ближнего ультрафиолета (УФ) до радиоволн, микроволн и далее. Неионизирующее излучение усиливает тепловое движение молекул в живой ткани. Это приводит к повышению температуры ткани и может вызвать ожоги и катаракты, а также аномалии развития плода. Возможны разрушения биологических структур, например клеточных мембран, для нормального функционирования которых необходимо упорядоченное расположение молекул. Не исключена также возможность и более глубоких последствий.

Известно, что каждый орган человека работает на определенной частоте: сердце - 700...800 Гц, печень - 300...400, мозг - в зависимости от степени возбуждения - от 10 до 50 Гц и т.д. Если на область сердца будет воздействовать источник излучения, работающий на аналогичной или кратной частоте, то он может либо увеличить, либо «погасить» частоту, которая является для сердца нормой. Повышение частоты колебаний сердца до 1200 Гц приводит к стенокардии. Аналогичные изменения могут произойти и с другими органами.

Большая часть опытных данных по неионизирующим излучениям относится к радиочастотному диапазону. Эти данные показывают, что дозы выше 100 мВт/см^2 вызывают прямое тепловое повреждение тканей, включая развитие катаракты (помутнение хрусталика глаза). При дозах величиной от 10 до $100 \text{ мВт}\cdot\text{см}^{-2}$ наблюдали термический стресс, приводящий к врожденным аномалиям у потомков. При значениях $1...10 \text{ мВт}\cdot\text{см}^{-2}$ отмечались изменения в иммунной системе и гематоэнцефалическом барьере. При меньших дозах излучения не было достоверно установлено почти никаких последствий.

Рост использования микроволн в мире составляет около 15 % в год. Помимо применения в бытовых микроволновых печах, они используются в радарах, как средство передачи сигналов в телевидении, в телефонной и телеграфной связи, в компьютерах различных типов. Законы об охране труда рекомендуют, чтобы рабочие не подвергались воздействию неионизирующих излучений выше $10 \text{ мВт}\cdot\text{см}^{-2}$.

Ионизирующие излучения включают более короткие волны: рентгеновские лучи, γ -лучи и космические лучи. Они обладают достаточной энергией, чтобы высвободить электрон из атома. В результате образуются ионы, воздействие которых на живые клетки и обуславливают изменения в организме человека. Ионизирующие излучения вызывают радиационное поражение и различные формы рака.

Распад ядер нестабильных радиоактивных элементов порождает ионизирующие частицы и ионизирующие излучения. Это свойство атомов химических элементов самопроизвольно превращаться в другие, испуская при

этом элементарные частицы или фотоны, получило название **радиоактивности**. Различают естественную радиоактивность, присущую радионуклидам, встречающимся в природе, например радиоактивность урана, тория и других элементов, и искусственную, свойственную радионуклидам, полученным искусственно в результате ядерных реакций.

Атомы, ядра которых содержат одинаковое число протонов (p), но разное число нейтронов (n), относятся к разновидностям одного и того же химического элемента. Это **изотопы** данного элемента. Чтобы отличать их друг от друга, к символу элемента приписывается число, равное сумме всех частиц в ядре данного изотопа. Например, уран – 238 содержит 92 p и 146 n , а уран - 235 тоже 92 p , но 143 n .

Ядра всех изотопов химических элементов образуют группу **нуклидов**. Некоторые нуклиды стабильны, т.е. в отсутствие внешнего воздействия не претерпевают никаких превращений. Большинство же нуклидов нестабильны; они все время превращаются в другие нуклиды. При каждом акте распада высвобождается энергия, которая передается дальше в виде излучения.

Испускание ядром частицы, состоящей из двух p и двух n , представляет собой **α -излучение**; испускание электрона – **β^- -излучение**; испускание позитрона – **β^+ -излучение**.

Часто нестабильный нуклид оказывается настолько возбужденным, что при испускании частицы не приводит к полному снятию возбуждения; тогда он высвобождает порцию чистой энергии – **γ -излучение** (γ – кванты). Как и в случае рентгеновских лучей (во многом подобных γ -излучению), при этом не происходит испускания каких-либо частиц.

В зависимости от характера взаимодействия с веществом все ионизирующие излучения делятся на две группы.

К первой относят излучения, состоящие из заряженных частиц (корпускулярные): α - и β -частиц, пучков электронов, протонов, тяжелых ионов и отрицательных π -мезонов. Эти излучения вызывают ионизацию вещества непосредственно при столкновениях с атомами и молекулами, поэтому их называют **непосредственно ионизирующими излучениями**.

Вторую группу составляют излучения, не имеющие электрических зарядов, – нейтронное, рентгеновское и γ -излучения. Они передают свою энергию в веществе сначала электронам и положительно заряженным ядрам атомов, сталкиваясь с ними, а затем уже электроны и ядра атомов производят ионизацию атомов и молекул. Поэтому излучения этой группы называют **косвенно ионизирующими излучениями**.

Весь процесс самопроизвольного распада нестабильного нуклида называется радиоактивным распадом, а сам такой нуклид – **радионуклидом**. Вещества, имеющие в своем составе радиоактивные нуклиды, называют радиоактивными. Физическая величина, характеризующая число радиоактивных распадов в единицу времени, называется активностью нуклида; чем больше радиоактивных превращений происходит в радиоактивном веществе в еди-

ницу времени, тем выше его активность. Единицей измерения активности в системе СИ служит беккерель – в честь ученого, открывшего явление радиоактивности:

$$1 \text{ Бк} = 1 \text{ распад в секунду.}$$

Радиоактивные вещества обладают радиоактивностью только до тех пор, пока в них происходят ядерные превращения. По истечении определенного времени они становятся нерадиоактивными, превращаясь в стабильные изотопы. Все радионуклиды нестабильны в разной степени.

Для оценки продолжительности жизни радионуклида введено понятие *период полураспада* - время, в течение которого радиоактивность вещества (или число радиоактивных ядер) в среднем уменьшается вдвое. Период полураспада различных радионуклидов колеблется в широких пределах - от долей секунды до многих миллионов лет. Периоды полураспада некоторых радионуклидов, внесших значительный вклад в облучение населения и загрязнение территории после чернобыльской катастрофы, приведены ниже: йод-133 - 20,8 ч; йод-131 - 8,05 суток; цезий-144 - 284 суток; рутений-106 - 1 год; цезий-134 - 2,1 года; стронций-90 - 28 лет; цезий-137 - 30 лет; плутоний-239 - 20 000 лет.

Принято считать, что вещество становится нерадиоактивным по истечении 10 периодов полураспада. За 1 период полураспада распадутся каждые 50 атомов из 100; за второй период полураспада (такой же промежуток времени) распадутся 25 атомов из 50 и т.д. - по экспоненте.

Повреждений, вызванных в живом организме, будет тем больше, чем больше энергии оно передаст тканям. Количество переданной организму энергии излучения называется *дозой*.

При характеристике единиц измерения применяют также понятия «поглощенная доза», «эквивалентная доза», «эффективная эквивалентная доза».

Количество энергии излучения, поглощенное единицей массы облучаемого тела (тканями организма), называется *поглощенной дозой*.

Но эта величина не учитывает того, что при одинаковой поглощенной дозе α - излучение гораздо опаснее β - или γ - излучений. Чтобы учесть этот факт, поглощенную дозу следует умножить на коэффициент, отражающий способность излучения данного вида повреждать ткани организма (коэффициент качества ионизирующего излучения). При этом α - излучение считается в 20 раз опаснее других видов излучений. Пересчитанную таким образом поглощенную дозу называют *эквивалентной дозой*.

При определении эквивалентной дозы ионизирующего излучения используют следующие значения коэффициента качества: рентгеновское и гамма-излучение - 1; β - излучение - 1; тепловые (медленные) нейтроны - 2; быстрые нейтроны - 10; α - излучение - 10...20.

Следует также учитывать, что разные органы и ткани имеют неодинаковую чувствительность, поэтому для них введены соответствующие коэф-

фициенты. Если принять в качестве критерия чувствительности к ионизирующему излучению морфологические изменения, то клетки и ткани организма человека по степени возрастания чувствительности можно расположить в следующем порядке: нервная ткань, хрящевая и костная ткани, мышечная ткань, соединительная ткань, щитовидная железа, пищеварительные органы, легкие, кожа, слизистые оболочки, половые железы, лимфоидная ткань, костный мозг.

Для оценки ущерба здоровью человека с учетом неравномерного облучения введено понятие *эффективной эквивалентной дозы*. Она отражает суммарный эффект облучения для организма. Ее получают, умножив эквивалентные дозы на соответствующие коэффициенты и просуммировав их по всем органам и тканям.

3.3.2. Биологическое действие ионизирующих излучений на организм человека

Различные виды излучений характеризуются различной биологической эффективностью, что связано с отличиями в их проникающей способности (рис. 3.3) и характером передачи энергии органам и тканям живого объекта.

Альфа-излучение имеет малую длину пробега частиц и характеризуется слабой проникающей способностью. Оно не может проникнуть сквозь кожные покровы. Пробег альфа-частиц с энергией 4 МэВ в воздухе составляет 2,5 см, а в биологической ткани лишь 31 мкм. Альфа-излучающие нуклиды представляют большую опасность при поступлении внутрь организма через органы дыхания и пищеварения, открытые раны и ожоговые поверхности.

Бета-излучение обладает большей проникающей способностью. Пробег бета-частиц в воздухе может достигать нескольких метров, а в биологической ткани - нескольких сантиметров. Так, пробег электронов с энергией 4 МэВ в воздухе составляет 17,8 м, а в биологической ткани - 2,6 см.

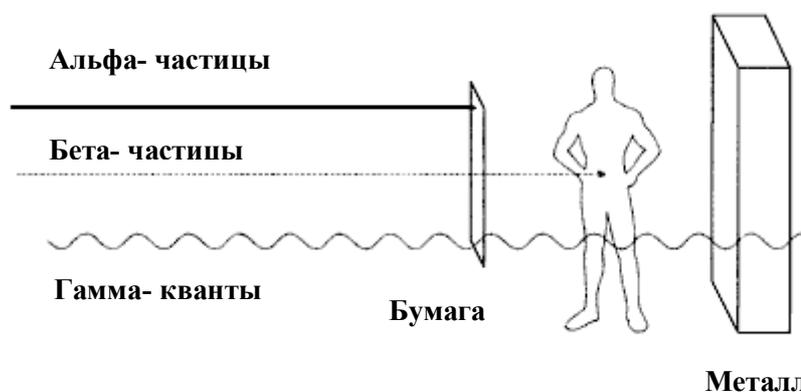


Рис. 3.3. Схематическое изображение проникающей способности различных излучений

Гамма-излучение имеет еще более высокую проникающую способность. Под его действием происходит облучение всего организма.

В органах и тканях биологических объектов, как и в любой среде при облучении, в результате поглощения энергии идут процессы ионизации и возбуждения атомов. Эти процессы лежат в основе биологического действия излучений. Его мерой служит количество поглощенной в организме энергии. В реакции организма на облучение можно выделить четыре фазы. Длительность первых трех быстрых фаз не превышает единиц микросекунд, в течение которых происходят различные молекулярные изменения. В четвертой медленной фазе эти изменения переходят в функциональные и структурные нарушения в клетках, органах и организме в целом.

Первая, физическая фаза ионизации и возбуждения атомов длится 10^{-13} с.

Во второй, физико-химической фазе, протекающей 10^{-10} с, образуются высокоактивные в химическом отношении радикалы, которые, взаимодействуя с различными соединениями, дают начало вторичным радикалам, имеющим значительно большие по сравнению с первичными сроки жизни.

В третьей, химической фазе, длящейся 10^{-6} с, образовавшиеся радикалы вступают в реакции с органическими молекулами клеток, что приводит к изменению биологических свойств молекул. Описанные процессы первых трех фаз являются первичными и определяют дальнейшее развитие лучевого поражения.

В следующей за ними четвертой, биологической фазе химические изменения молекул преобразуются в клеточные изменения. Наиболее чувствительным к облучению является ядро клетки, а наибольшие последствия вызывает повреждение ДНК, содержащей наследственную информацию. В результате облучения в зависимости от величины поглощенной дозы клетка гибнет или становится неполноценной в функциональном отношении. Время протекания четвертой фазы очень различно и в зависимости от условий может растянуться на годы или даже на всю жизнь.

По характеру распределения в организме человека радиоактивные вещества можно условно разделить на следующие группы.

1. Остеотропные - отлагающиеся преимущественно в скелете - изотопы стронция, бария, радия, циркония, плутония и др.
2. Концентрирующиеся в печени: церий, лантан, плутоний и др.
3. Равномерно распределяющиеся по системам (третий, углерод, инертные газы, железо и др.).
4. Накапливающиеся в мышцах: калий, рубидий, цезий.
5. Накапливающиеся в селезенке, лимфатических узлах, надпочечниках: ниобий, рутений.
6. Накапливающиеся в щитовидной железе: радиоактивный йод-131.

3.3.3. Источники и пути поступления радионуклидов в организм человека

Таблица 3.3.

Источники и уровни радиации

Источники и радиации	Средняя годовая доза, мЗв
Естественные:	2,0
• Космос (излучение на уровне моря):	
- внешнее облучение	0,3
- внутреннее облучение	0,015
• Земля (грунт, вода, строительные материалы):	
- внешнее облучение	0,35
- внутреннее облучение	1,335
Другие источники:	
• Радиоактивные элементы, содержащиеся в тканях человека (^{40}K , ^{14}C)	0,30
• Источники, используемые в медицине	0,40
• Радиоактивные осадки	0,02
• Атомная энергетика	0,001

Так как у человека в процессе эволюции не выработались специальные механизмы защиты от ионизирующих излучений, то для предотвращения неблагоприятных последствий для населения (по рекомендации Международной комиссии по радиационной защите) эффективная эквивалентная доза не должна превышать 5 мЗв в год.

3.3.4. Естественные источники радиации

Радионуклиды естественного происхождения постоянно присутствуют во всех объектах неживой и живой природы, начиная с момента образования нашей планеты. При этом радиационный фон в различных регионах Земли может отличаться в 10 и более раз. К радионуклидам естественного происхождения относятся, во-первых, космогенные радионуклиды, главным образом, ^3H , ^7Be , ^{14}C , ^{22}Na , ^{24}Na ; во-вторых: радионуклиды, присутствующие в объек-

тах окружающей среды (среди них основными источниками загрязнения пищевых продуктов и облучения человека являются ^{40}K , ^{238}U , ^{232}Th).

До середины XX в. природные источники ионизирующих излучений были единственными в облучении человека, создавая естественный радиационный фон (ЕРФ).

Земное излучение. Основным дозообразующим компонентом ЕРФ является земное излучение от естественных радионуклидов, существующих на протяжении всей истории Земли. Основные радиоактивные изотопы, встречающиеся в горных породах Земли, это калий – 40, рубидий – 87 и члены двух радиоактивных семейств, берущих начало соответственно от урана – 238 и тория – 232. От этих источников человек подвергается воздействию как внешнего (в результате излучения радионуклидов, находящихся в окружающей среде), так и внутреннего облучения (за счет радионуклидов, попадающих внутрь организма с воздухом, водой и продуктами питания). Уровни земной радиации неодинаковы в разных местах земного шара и зависят от концентрации радионуклидов в земной коре. В местах проживания основной массы населения они примерно одинаковы: 0,3 мЗв/год.

Большинство исследователей считает, что наибольшее значение имеют источники внутреннего облучения, которые обуславливают, по данным разных авторов, примерно от 50 до 68 % естественного радиационного фона. Очень небольшая часть этой дозы приходится на радиоактивные изотопы, образующиеся под воздействием космической радиации. Все остальные поступают от источников земного происхождения.

Радон. Одним из первых открытых человеком радионуклидов был радон – невидимый, не имеющий вкуса и запаха тяжелый газ (в 7,5 раза тяжелее воздуха). Этот благородный газ образуется при распаде изотопа ^{226}Ra и поступает в организм ингаляционным путем. Согласно текущей оценке, радон вместе со своими дочерними продуктами радиоактивного распада ответственен примерно за 3/4 годовой дозы земного облучения и почти за 1/2 дозы от всех естественных источников радиации. Основную часть этой дозы человек получает от радионуклидов, попадающих в его организм вместе с вдыхаемым воздухом. Человек контактирует с радоном везде, но главным образом в каменных и кирпичных жилых зданиях (особенно в подвальных помещениях и на первых этажах), поскольку главным источником является почва под зданием и строительные материалы. Радиоактивность (мкЗв/год) строительных материалов такова: дерево - 0; известняк, песчаник 0...100; кирпич, бетон 100...200; естественный камень, производственный гипс 200...400; шлаковый камень, гранит 400...2000. Высокое содержание радона может быть в подземных водах. Доступным и эффективным способом удаления радона из воды является ее аэрация. При кипячении воды, приготовлении горячих блюд радон в значительной степени улетучивается. Гораздо опаснее вдыхание радона с парами воды в ванной комнате (за 7 минут работы душа концентрация радона возрастает в 500 раз).

Космические лучи. Радиационный фон, создаваемый космическими лучами, дает чуть менее половины внешнего облучения, получаемого населением от естественных источников радиации.

Космические лучи в основном приходят к нам из глубин Вселенной, но некоторая их часть рождается на Солнце во время солнечных вспышек. Космические лучи могут достигать поверхности Земли или взаимодействовать с ее атмосферой, порождая вторичное излучение и приводя к образованию различных радионуклидов. Первичное космическое излучение состоит из протонов (до 91 %), частиц и ядер легких элементов (8 %). Вторичное излучение представляет собой продукты взаимодействия первичного излучения с атмосферой Земли.

Из-за наличия у Земли магнитного поля, отклоняющего заряженные частицы (из которых в основном и состоят космические лучи), Северный и Южный полюсы получают больше радиации, чем экваториальные области. Кроме того, уровень радиации растет с высотой, т.к. при этом остается все меньше воздуха, играющего роль защитного экрана. Поэтому пассажиры авиалайнеров получают дозу 40...50 мкЗв за полет.

3.3.5. Техногенные источники радиации

В результате производственной деятельности человека, связанной с добычей полезных ископаемых, сжиганием органического топлива, производством и внесением минеральных удобрений и т. п., произошло обогащение окружающей среды естественными радионуклидами и повышение естественного радиационного фона.

С момента овладения человеком ядерной энергией в биосферу начали поступать радионуклиды, образующиеся на АЭС, при производстве ядерного топлива и испытаниях ядерного оружия. Таким образом, встал вопрос об искусственных радионуклидах и особенностях их влияния на организм человека. Среди радионуклидов искусственного происхождения выделяют 21 наиболее распространенных, 8 из которых составляют основную дозу внутреннего облучения населения: ^{14}C , ^{137}Cs , ^{90}Sr , ^{106}Ru , ^{144}Ce , ^{131}I , ^{95}Zr .

Основными факторами, обуславливающими техногенное усиление естественного радиационного фона, являются следующие:

1. широкое применение минеральных удобрений, содержащих примеси урана (например, фосфатидных);
2. работа ТЭЦ на угле;
3. добыча полезных ископаемых;
4. рост добычи урановых руд;
5. осадки от испытаний ядерного оружия;
6. использование медицинского оборудования (рентгеновского и флюорографии);
7. просмотр телевизоров;

8. увеличение числа авиаперевозок (при которых возрастает космическое облучение);
9. аварии на АЭС (за период с 1971 по 1986 гг. произошли 152 аварии в 14 странах мира).

Среднегодовые дозы, получаемые от естественного радиационного фона и различных искусственных источников излучения, представлены в табл. 3.4.

Таблица 3.4.

Среднегодовые дозы от различных источников излучения

Источник излучения.	Доза, мбэр/год
Природный радиационный фон	200
Строительные материалы	140
Атомная энергетика	0,2
Медицинские исследования	140
Ядерные испытания	2,5
Полеты в самолетах	0,5
Бытовые предметы	4
Телевизоры и мониторы ЭВМ	0,1
Общая доза	500

Пути поступления радиоактивных веществ в организм человека. Существуют три пути поступления радиоактивных веществ в организм человека: 1) при вдыхании воздуха, загрязненного радиоактивными веществами; 2) через желудочно-кишечный тракт - с пищей и водой; 3) через кожу.

Для наиболее опасных искусственных радионуклидов, к которым следует отнести долгоживущие ^{90}Sr , ^{137}Cs , и короткоживущий ^{131}I , в настоящее время выявлены закономерности всасывания, распределения, накопления и выделения, а также механизмы их связи с различными биологическими структурами.

Наибольшее значение имеет пищевой (алиментарный) путь, для которого можно выделить следующие направления:

- растение → человек;
- растение → животное → молоко → человек;
- растение → животное → мясо → человек;
- атмосфера → осадки → рыба → человек;
- вода → человек;
- вода → гидробионты → человек.

Различают поверхностное (воздушное) и структурное загрязнение продуктов радионуклидами.

При *поверхностном* загрязнении радиоактивные вещества, переносимые воздушной средой, оседают на поверхности продуктов, частично проникая внутрь растительной ткани. Более эффективно радиоактивные вещества удерживаются на растениях с ворсистым покровом и с разветвленной наземной частью, в складках листьев и соцветиях. При этом задерживаются не только растворимые формы радиоактивных соединений, но и нерастворимые. Однако поверхностное загрязнение относительно легко удаляется даже через несколько недель.

Структурное загрязнение радионуклидами обусловлено физико-химическими свойствами радиоактивных веществ, составом почвы, физиологическими особенностями растений. Радионуклиды, выпавшие на поверхности почвы, на протяжении многих лет остаются в ее верхнем слое, постоянно мигрируя на несколько сантиметров в год в более глубокие слои. Это в дальнейшем приводит к их накоплению в большинстве растений с хорошо развитой и глубокой корневой системой.

Быстрее всего из почвы в растения поступают стронций-90, стронций-89, йод-131 барий-140 и цезий-137. Растения по степени накопления радиоактивных веществ располагаются в следующем порядке: табак (листья) > свекла (корнеплоды) > картофель (клубни) > пшеница (зерно) > естественный травяной покров (листья и стебли).

В период рассеивания радионуклидов после выброса в атмосферу (аварии или испытания ядерного оружия) наиболее опасен воздушный путь из-за большого объема легочной вентиляции, высокого коэффициента захвата и усвоения организмом изотопов из воздуха. В зависимости от природы радионуклида величина всасывания его в пищеварительном тракте колеблется от нескольких сотых (цирконий, ниобий, редкоземельные элементы, включая лантаниды), до нескольких единиц (висмут, барий, полоний), десятков (железо, кобальт, стронций, радий) и до ста (третий, натрий, калий) процентов. Всасывание через неповрежденную кожу, как правило, незначительно. Только тритий легко всасывается в кровь через кожу. Затем радионуклиды распределяются в организме человека в соответствии с их химическими свойствами.

Комиссия Codex Alimentarius при ФАО/ВОЗ приняла, что допустимые уровни радиоактивных веществ в загрязненных пищевых продуктах, реализуемых на международном рынке и предназначенных для всеобщего потребления, составляют: для цезия и йода – 1 000 Бк/кг, для стронция – 100 Бк/кг, для плутония и америция – 1 Бк/кг.

3.3.6. Технологические способы снижения содержания радионуклидов в пищевой продукции

Основными направлениями по профилактике радиоактивного загрязнения окружающей среды являются следующие: охрана атмосферы Земли как

природного экрана, предохраняющего от губительного космического воздействия радиоактивных частиц; соблюдение глобальной техники безопасности при добыче, использовании и хранении радиоактивных элементов, применяемых человеком в процессе его жизнедеятельности.

Важнейшим фактором предотвращения накопления радионуклидов в организме людей является питание. Особенно это касается защиты организма от долгоживущих радионуклидов, которые способны мигрировать по пищевым цепям, накапливаться в органах и тканях, подвергать хроническому облучению костный мозг, костную ткань и т. п.

Современная концепция радиозащитного питания базируется на трех основных направлениях:

- 1) максимально возможное снижение поступления радионуклидов с пищей;
- 2) торможение процесса сорбции и накопления радионуклидов в организме;
- 3) соблюдение принципов радиозащитного питания; прием радиозащитных препаратов.

Уменьшения поступления радионуклидов в организм с пищей можно достичь при помощи различных технологических приемов.

За счет обработки пищевого сырья - тщательного мытья, чистки продуктов, отделения малоценных частей можно удалить от 20 до 60 % радионуклидов. Так, перед мытьем некоторых овощей целесообразно удалять верхние наиболее загрязненные листья (капуста, лук репчатый и др.). Картофель и корнеплоды обязательно моют дважды: до и после очистки от кожуры.

Наиболее предпочтительным способом кулинарной обработки пищевого сырья в условиях повышенного загрязнения окружающей среды радиоактивными веществами является варка. При отваривании значительная часть радионуклидов переходит в отвар. Использовать отвары в пищу нецелесообразно.

Мясо перед приготовлением следует вымачивать в холодной воде. При жарении мяса и рыбы происходит их обезвоживание и на поверхности образуется корочка, препятствующая выведению радионуклидов и других вредных веществ. Поэтому при вероятности загрязнения пищевых продуктов радиоизотопами следует отдавать предпочтение отварным мясным и рыбным блюдам, а также блюдам, приготовленным на пару.

Питьевая вода из централизованного водопровода обычно не требует какой-либо дополнительной обработки. Необходимость дополнительной обработки питьевой воды из шахтных колодцев состоит в ее кипячении в течение 15...20 мин. Затем следует ее охладить, отстоять и осторожно, не взмучивая осадка, перелить в другую посуду.

Существенного снижения содержания радионуклидов в молочных продуктах можно достичь путем получения из молока жировых и белковых кон-

центратов. При переработке молока в сливки остается не более 9 % цезия и 5 % стронция, в твороге – 21 % цезия и около 27 % стронция, в сырах – 10 % цезия и до 45 % стронция. В сливочном масле всего около 2 % цезия от его содержания в цельном молоке.

Для торможения процесса всасывания и накопления радионуклидов в организме необходимо создать условия для активной перистальтики кишечника, чтобы уменьшить время облучения организма радионуклидами, проникшими в желудочно-кишечный тракт. Этому способствует потребление продуктов, содержащих пищевые волокна, - хлеба из муки грубого помола, перловой и гречневой каш, фруктовых и овощных супов, блюд из вареных и сырых овощей, а также молочных продуктов, содержащих органические кислоты, - кефира, простокваши, кумыса. Полезны также настой черносслива, отвар пшеничных отрубей, морская капуста. Целесообразно пользоваться легкими слабительными средствами растительного происхождения. К ним относятся почечуйная трава, спорыш, корень солодки, корень одуванчика, семена льна и подорожника. При отсутствии достаточного эффекта можно пользоваться более сильными растительными средствами, такими, как кора крушины, лист сенны, корень ревеня, алоэ, плоды жостера и др.

В период повышенного радиационного воздействия необходимо для усиления защитных биохимических реакций в организме увеличить количество жидкости за счет питья различных соков с мякотью (богатых пектиновыми веществами), хлебного кваса, витаминных напитков, чая.

Для выведения уже попавших в организм радионуклидов необходима высокобелковая диета. Употребление белка должно быть увеличено не менее чем на 10 % от суточной нормы, для восполнения носителей SH-групп, окисляемых активными радикалами, образуемых радионуклидами. Источниками белковых веществ, кроме мяса и молочных продуктов, являются продукты из семян бобовых растений, морская рыба, а также крабы, креветки и кальмары.

На уровень отложения радионуклидов в организме влияет содержание в пищевых продуктах железа, калия и кальция. Достаточный уровень железа препятствует удерживанию в организме плутония (железо содержится в гречихе, подсолнечнике, луке репчатом, тыкве, свекле, яблоках, рябине и др.). Калий и кальций, присутствующие в пищевых продуктах, являются ионными антагонистами цезия и стронция соответственно (калием богаты картофель, петрушка, изюм, курага, орехи; кальций содержат молочные продукты, яйца, рыба).

Профилактика при поступлении радиоактивного йода заключается в ежедневном потреблении солей нерадиоактивного йода (йодида калия).

В желудке радионуклиды находятся в свободном состоянии, не взаимодействуя с химическими компонентами перевариваемых продуктов. Это создает сравнительно благоприятные условия для связывания их радиозащитными веществами, или радиопротекторами.

Радиопротекторы – препараты, создающие состояние искусственной радиорезистентности. Они предупреждают изменения в радиочувствительных органах и тканях, защищают клетки кроветворных тканей в большей степени, чем средства общебиологического действия; ослабляют процессы деструкции и хромосомных перестроек в клетках.

Наиболее предпочтительно применение радиопротекторов природного происхождения, не обладающих побочным действием на организм и проявляющих хороший радиозащитный эффект.

К таким радиопротекторам относятся пектиновые вещества, содержащие свободные карбоксильные группы галактуроновой кислоты. Они способны связывать радионуклиды с образованием нерастворимых комплексов, которые не всасываются в желудочно-кишечном тракте и легко выводятся из организма. Оптимальная профилактическая доза пектина в условиях радиоактивного загрязнения составляет 15 г в сутки.

Наибольшее количество пектиновых веществ содержится в плодах семечковых (3,3...19,9 %), тропических (5,5...15,8 %) и субтропических (9...14 %) культур, корнеплодах (6,4...30 %), тыквенных овощах (1,7...23,6 %), винограде, смородине, крыжовнике, клюкве (4,2...12,6 %). Межгосударственной научно-производственной ассоциацией «Пектин» и НИИ «Биотехпереработка» Кубанского государственного аграрного университета разработаны пектинсодержащие консервные, кондитерские, хлебобулочные, макаронные и молочные изделия, безалкогольные и слабоалкогольные напитки, а также сухие смеси, рекомендованные для пектинопрофилактики населения.

В ежедневный рацион питания пектин может быть включен либо в виде промышленных пектинсодержащих пищевых продуктов, либо в виде сухого порошка, добавляемого после его набухания в готовые блюда. Наибольшей способностью связывать радионуклиды обладают свекловичный и подсолнечный пектины, меньшей - яблочный и цитрусовый.

Пектиновые вещества в сочетании с фитосорбентами предупреждают развитие общих и местных лучевых реакций. Так, комбинация кверцетина с пектином замедляет процесс сорбции радионуклидов в 2 раза, оказывая положительное воздействие на обмен веществ в организме.

Одним из направлений радиозащитного питания является увеличение потребления витаминов - антиоксидантов, также обладающих радиопротекторными свойствами. Поэтому желательно больше употреблять в пищу различных растительных масел - оливкового, кукурузного, подсолнечного - по 2...3 столовые ложки в день. Ускорить выведение из организма радионуклидов, в том числе цезия, способны аскорбиновая кислота (витамин С), щавелевая и лимонные кислоты.

Установлено, что обогащение рациона рыбой, кальцием, фтором, витаминами А, Е, С, а также неусвояемыми углеводами (пектин, клетчатка) способствует снижению риска онкологических заболеваний, играет большую роль в профилактике радиоактивного воздействия.



Рис. 3.4. Формула радиозащитного питания

Существует распространенное мнение, что при повышении радиационного фона полезно употреблять спиртные напитки. Действительно, в небольших дозах красные сухие вина способствуют кроветворению, а содержащиеся в красных винах антоцианы и катехины способны образовывать с некоторыми радионуклидами нерастворимые комплексы, выводимые из организма. Однако диапазон такого действия очень мал, количество фенольных соединений в красных винах незначительно, а условия настолько специфичны, что прием красного вина эффективен не позднее чем через 1...2 ч после попадания в организм радионуклидов. Кроме того, сам алкоголь оказывает прямое токсическое влияние на внутренние органы человека, особенно на печень, и без того подвергающуюся воздействию радионуклидов. Намного полезнее употреблять свежезаваренный, особенно зеленый, чай, который содержит намного больше катехинов, чем любые вина. К тому же в листьях чая

содержится повышенное количество витамина Р, который уменьшает проницаемость и ломкость капилляров и оказывает антиокислительное действие.

Состав пищевых рационов способен оказывать решающее воздействие на реакции организма не только при большой степени облучения, но и при длительном внутреннем облучении малыми дозами. Регулирование поступления радионуклидов во внутреннюю среду организма путем включения в рацион продуктов и веществ, обладающих радиозащитным, иммуноактивирующим или адаптогенным действием, а также кулинарной и технологической их обработки является реальным путем снижения последствий внутреннего облучения организма человека.

На основании современных достижений радиационной биологии и гигиены, результатов наблюдений, выполненных в контролируемых регионах, выведена формула радиозащитного питания, которая включает измененный состав белкового, липидного, витаминного, минерального питания, обогащенный белками как носителями SH-групп, полиненасыщенными жирными кислотами, сложными некрахмальными углеводами, полисахаридами, минеральными солями и витаминами (рис. 3.4).

3.4. Пестициды

3.4.1. Классификация и токсиколого-гигиеническая характеристика пестицидов

Ежегодно половину мировых запасов продовольствия пожирают или повреждают насекомые, плесневые грибы, грызуны, птицы и другие вредители. Необходимость борьбы с вредителями сельскохозяйственных культур ни у кого не вызывает сомнений, проблема состоит в том, как бороться с ними, не принося вреда человеку и окружающей среде. Однако, несмотря на имеющиеся альтернативные методы для борьбы с вредителями и болезнями растений и животных, сорными растениями, вредителями сельскохозяйственной продукции, для регулирования роста растений, предуборочного удаления листьев и подсушивания растений, во всех странах широко применяется группа химических и биологических соединений и препаратов, называемых пестицидами. С последними не следует ассоциировать агрохимикаты - удобрения, химические мелиоранты, кормовые добавки, предназначенные для питания растений, регулирования плодородия почв и подкормки животных.

Начало использования пестицидов относится к 1945 году, когда для уничтожения вшей и блох, отравлявших жизнь солдат во время второй мировой войны, стали широко применять ДДТ - первый синтетический пестицид. В последующие годы было создано множество других синтетических пестицидов для борьбы с вредителями сельскохозяйственных культур, применение которых обеспечивало значительную прибавку урожая.

Однако по мере применения пестицидов стало ясно, что они неблагоприятно воздействуют на человека и окружающую среду. Поступая в организм человека в ничтожных количествах с вдыхаемым воздухом, продуктами питания и водой, пестициды меняют ход биологических процессов в организме, что в отдельных случаях приводит к нарушению его физиолого-биохимических функций. Одной из наиболее сложных проблем является проблема генетической опасности пестицидов для человека: некоторые из них способны оказывать гонадотоксическое, канцерогенное, мутагенное действие. Существует потенциальная опасность от воздействия пестицидов как возможных сенсibilizаторов и аллергенов. Попадание остаточных количеств пестицидов в пищу приводит к возникновению хронических пищевых отравлений и отдаленных негативных последствий для здоровья у людей.

В растениях, изменяя течение физиолого-биохимических процессов, пестициды стимулируют или угнетают синтез ряда нутриентов и перераспределяют их между отдельными органами растений. Вследствие этого могут изменяться органолептические свойства продуктов (изменение интенсивности окраски, ослабление аромата и т. д.), снижаться пищевая ценность полученной продукции. Так, например, под влиянием фосфорорганических пестицидов в плодово-ягодных и овощных культурах (яблоки, виноград, черная смородина, картофель, морковь, томаты и др.), зерне хлебных злаков, молоке, яйцах кур может изменяться аминокислотный, витаминный, минеральный и углеводный состав, что приводит к нарушению оптимальных соотношений между ними и усвояемости продуктов. Пестициды могут оказывать влияние не только на пищевую ценность, но и на технологические качества пищевой продукции. Под влиянием тех же фосфорорганических пестицидов снижается гидратация клейковины и, следовательно, способность ее к набуханию, изменяются хлебопекарные свойства пшеницы, уменьшается объемный выход хлеба и припек.

По назначению пестициды подразделяются на: акарициды (для уничтожения клещей, вредных для сельскохозяйственных растений и животных), бактерициды (для уничтожения бактерий), гербициды (для уничтожения сорных растений), инсектициды (для уничтожения вредных насекомых), моллюскоциды (для уничтожения моллюсков), нематоциды (для уничтожения вредных для сельскохозяйственных растений нематод), родентициды (для уничтожения грызунов), регуляторы роста растений, фунгициды (для уничтожения или предупреждения развития патогенных грибов и бактерий).

По сравнению с химическими веществами другого назначения пестициды имеют ряд особенностей, определяющих их потенциальную опасность для человека и живой природы:

- преднамеренность внесения в окружающую среду;
- устойчивость в окружающей среде и неизбежность циркуляции в ней;
- возможность контакта с ними больших масс населения;

- высокая биологическая активность, направленная на уничтожение вредных объектов;
- стойкость к физическим и биохимическим воздействиям при технологической и кулинарной обработке пищевого сырья и продуктов питания.

По гигиеническим критериям опасности пестициды классифицируются по токсичности, степени летучести, кумуляции и стойкости следующим образом (табл. 3.5 – 3.9).

Таблица 3.5.

Классификация пестицидов по степени токсичности
(при введении в желудок)

Степень токсичности	LD ₅₀ (мг/кг)
Сильнодействующие ядовитые вещества	до 50
Высокотоксичные	50...200
Среднетоксичные	200...1 000
Малотоксичные	более 1 000

Таблица 3.6.

Классификация пестицидов по кожно-резорбтивной токсичности

Степень токсичности	Кожно-оральный коэффициент	LD ₅₀ (мг/кг)
Резко выраженная	< 1	< 500
Выраженная	1 ... 3	500...2 000
Слабо выраженная	> 3	> 2 000
Не выраженная		смертельный исход не наступает

Таблица 3.7.

Классификация пестицидов по степени летучести

Степень летучести	Насыщенная концентрация больше смертельной в
Очень опасные вещества	300 раз и более
Опасные	300...30 раз
Умеренно опасные	30...3 раза
Малотоксичные	3 раза и меньше

Таблица 3.8.

Классификация пестицидов по степени кумуляции

Степень кумуляции	Коэффициент кумуляции
Сверхкумуляция	< 1
Выраженная	1...3
Умеренная	3...5
Слабо выраженная	> 5

Таблица 3.9.

Классификация пестицидов по степени стойкости (в почве)

Степень стойкости	Время разложения на нетоксичные компоненты (месяцев)
Очень стойкие	>12
Стойкие	6...12
Умеренно стойкие	1...6
Малостойкие	в течение 1 месяца

Очевидно, что полностью отказаться от применения пестицидов невозможно, поэтому очень важен контроль за их производством и применением. С 1896 г. в России действует автоматизированный мониторинг, дающий информацию об уровнях пестицидов и других хлорорганических соединений в продуктах питания. Наиболее широкий спектр пестицидов обнаружен в следующих продуктах: картофель, капуста, помидоры, огурцы, морковь, свекла, репчатый лук, пшеница, ячмень, рыба прудов и водохранилищ, молоко, яблоки, виноград. При этом допустимый уровень содержания пестицидов часто превышает в 5 раз!

Пестициды, поступающие в организм с пищей, подвергаются биотрансформации. Это затрудняет их обнаружение и осложняет раскрытие механизмов воздействия на человека. Кроме того, промежуточные продукты биотрансформации ксенобиотиков могут быть более токсичны, чем первоначальный ксенобиотик. Поэтому большое значение приобретает опасность отдаленных последствий.

Защита человека от вредного воздействия пестицидов эффективно обеспечивается барьером гигиенических нормативов и регламентов, но при их несоблюдении могут возникать острые и хронические отравления.

В соответствии с Федеральным законом № 109-ФЗ от 19.07.97 г. «О безопасном обращении с пестицидами и агрохимикатами» и СанПиН 1.2.1077-01 «Гигиенические требования к хранению, применению и транспортировке пестицидов и агрохимикатов» на территории РФ возможны ввоз, хранение, транспортирование, реализация и применение пестицидов, про-

шедших токсиколого-гигиеническую экспертизу в учреждениях, аккредитованных Министерством здравоохранения и социального развития РФ в установленном порядке и включенных в Государственный каталог пестицидов и агрохимикатов, разрешенных к применению на территории России.

3.4.2. Пути контаминации пищевых продуктов пестицидными препаратами

В организм человека пестициды поступают как через технологически необработанные сырьевые продукты, так и через продукцию, прошедшую глубокую технологическую переработку с воздействием физических факторов (консервы, колбасы, молочные продукты, хлебобулочные изделия).

Высокая биологическая активность, преднамеренность внесения в окружающую среду, повсеместность применения, способность миграции по биологическим цепям, опасность для здоровья населения и среды обитания - все это требует повышенного внимания к пестицидам. Именно поэтому во всем мире пестициды регламентируются наиболее строго и в структуре химических загрязнителей пищевых продуктов занимают особое место.

Учитывая, что примерно 80...85 % пестицидов человек получает с пищей, особое внимание должно уделяться именно этому объекту государственного санитарно-эпидемиологического контроля.

Пестицидами могут загрязняться как продукты растениеводства, так и продукты животного происхождения. Эти вредные химические соединения попадают и накапливаются в пищевых продуктах по ходу как биологической, так и пищевой цепи, включающей все этапы сельскохозяйственного и промышленного производства продовольственного сырья и пищевых продуктов, хранение, упаковку и маркировку. Накопление их в продовольственном сырье и пищевых продуктах в пределах выше допустимого уровня (ДУ) связано главным образом с техногенным загрязнением окружающей среды, низкой агротехнической культурой и нарушением агрохимических технологий. Ведущую роль в загрязнении продуктов питания пестицидами играют факторы, непосредственно связанные с их применением; немаловажную роль играют условия, длительность хранения и регламенты технологической переработки продуктов. Однако в 80...96 % случаев установить причины загрязнения продуктов пестицидами практически невозможно.

Растительные продукты интенсивно контаминируются пестицидами, главным образом, при неправильном их применении: при несоблюдении установленных сроков обработки, норм расходов препаратов, кратности обработки продовольственных, фуражных и технических культур.

В некоторых случаях при нарушении правил хранения протравленных пестицидами семян оно может смешаться с продовольственным или фуражным зерном и таким образом быть использованным для пищевых или кормовых целей. Для предотвращения подобных случаев необходимо строго со-

блюдать требования безопасности при предпосевной обработке семян, их хранении, транспортировании и высева, представленные в СанПиН 1.2.1077-01. Протравливанию подлежат семена, доведенные до посевных кондиций. Перед протравливанием семян необходимо строго рассчитать их требуемое количество для высева в данном хозяйстве. На мешках с протравленным зерном должна быть четкая информация - «протравлено». Не допускается пересыпка расфасованных протравленных семян в другую тару. Отпуск протравленных семян должен производиться по письменному разрешению руководителя хозяйства или организации с точным указанием их количества. Неиспользованные для сева семена возвращаются на склад по акту или передаются другим хозяйствам только для сева. Остаток протравленных семян следует хранить в изолированном помещении до будущего года с соблюдением правил безопасности, установленных для пестицидов.

Не допускается хранение протравленных семян совместно с продовольственным, фуражным зерном и пр., смешивать протравленные семена с непротравленными, сдавать их на хлебопекарные пункты, использовать для пищевых целей, а также на корм скоту и птице. Не допускается также протравленные семена подвергать дополнительным обработкам (очистке, сортировке, калибровке и другим приемам).

Продукты животноводства и птицеводства контаминируются пестицидами вследствие содержания их в кормах и при нарушении правил обработки сельскохозяйственных животных и кур.

В соответствии с правилами применения пестицидов в животноводстве (СанПиН 1.2.1077-01) для обработки сельскохозяйственных животных, птиц и помещений для их содержания должны применяться только пестициды, включенные в каталог и с соблюдением установленных регламентов. Обработка помещений для содержания животных разрешается в отсутствие животных; обработка птичников - после сбора яиц. При клеточном содержании птицы обработку следует проводить в период санитарных разрывов. Размещать животных и птиц в обработанные помещения необходимо, соблюдая установленные сроки ввода, после тщательного проветривания помещений в течение 2...3 часов и мытья полов с применением обезвреживающих средств. Кормушки и поилки должны быть укрыты, доильный инвентарь и молочная посуда должны быть удалены в специальные чистые герметизированные помещения. При этом необходимо устанавливать очередность в обработке помещений, входящих в состав животноводческих комплексов, ферм, птицефабрик. Лица, ответственные за проведение таких работ, обязаны регистрировать каждую обработку животных, птиц или помещений для их содержания в пронумерованных журналах с указанием наименования пестицида, даты проведения обработки и расхода препарата, в случае вынужденного убоя обработанных животных и птиц вопрос об использовании мяса для питания населения должен решаться в соответствии с заключением органов и учреждений госсанэпидслужбы.

Для обработки сельскохозяйственных животных, птиц и помещений чаще всего применяются хлор- и фосфорорганические пестицидные препараты. При нарушении правил обработки птичников препаратами этих групп в яйцах птиц, находящихся в обработанных помещениях, пестициды выявляются в течение нескольких месяцев. У свиней, обработанных пестицидами этих же классов, их остатки обнаруживаются в жире на протяжении 4...5 недель. После опрыскивания коров линданом он выделяется с молоком более 3-х суток, а в жире молока выявляется в течение 8 недель.

3.4.3. Основные группы пестицидов

Хлорорганические пестициды (ХОП). ХОП применяются в качестве инсектицидов, акарицидов и фумигантов в борьбе с вредителями зерновых и технических культур.

По химической природе пестициды этого класса представляют собой хлорпроизводные ароматических углеводородов, циклопарафинов, терпенов. К ним относятся гексахлорбензол, гексахлорбутадиен, ДДТ и др. Они долго сохраняются в почве (1,5...10 лет), воздействуют на почвенные микроорганизмы, переходят в растения, включаются в пищевые цепи. Некоторые пестициды способны концентрироваться в растениях. Например, концентрация ХОП в почве составляет $\sim 10^{-3}$ мг/кг почвы, а в моркови, выросшей на этой почве, - 1...6 мг/кг.

ХОП накапливаются в листовых овощах, капусте, картофеле, тыкве, фасоли. Содержание ХОП в овощах, выращенных при недостаточном увлажнении почвы, ниже, чем при избыточном.

Из-за высокой устойчивости в окружающей среде и способности к биоконцентрации в пищевых цепях ХОП превратились в глобальные загрязнители. Им присуща сверхвыраженная кумуляция.

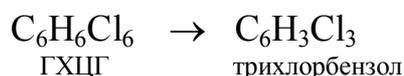
Большинство ХОП плохо растворимы в воде, но хорошо – в жирах и органических растворителях.

Инсектицид ДДТ: $(\text{ClC}_6\text{H}_4)_2\text{CHCCl}_3$ [2,2,2-трихлор-1,1-бис(парахлорфенил)этан] был открыт в 1939 г. швейцарцем Паулем Мюллером (за это открытие ему в 1948 г. была присуждена Нобелевская премия в области медицины). ДДТ сыграл огромную роль в борьбе с малярией. Но из-за высокой стойкости и летучести (период обращения вокруг Земли составляет всего 3...4 недели), токсичности, способности аккумулироваться и передаваться по пищевым цепям (был обнаружен в жировом слое пингвинов, в грудном молоке женщин) в 60-х гг. в большинстве стран ДДТ был запрещен. В СССР ДДТ использовался до 1970 г. для борьбы с клещами – переносчиками энцефалита. ВОЗ разрешила применение ДДТ в беднейших странах для борьбы с малярией. До сих пор ДДТ используют в Австралии, Индии и Китае для опрыскивания садов.

Препарат высоко токсичен: $LD_{50} = 200$ мг/кг; ПДК в воздухе – 0,1 мг/м³; ПДК в воде – 0,1 мг/л; допустимые остаточные количества в почве – 1,0 мг/кг, в овощах и фруктах – 0,5 мг/кг; в других продуктах – не допускается.

Период полураспада ДДТ может составлять 20 и более лет. За это время половина ДДТ разложится до простых соединений. Метаболизм ДДТ во внешней среде и различных биологических средах протекает по механизмам дегидрохлорирования и восстановления через образование ДДД. ДДД – это активный контактный инсектицид, лишь немного уступающий ДДТ по токсичности.

Реакция дегидрохлорирования свойственна и другой группе ХОП, например, продуктам хлорирования циклопарафинов, к которым относится гексахлорциклогексан (ГХЦГ). Под влиянием микроорганизмов ГХЦГ превращается в трихлорбензол, который взаимодействует с сульфгидрильными (-SH) группами аминокислот:



ХОП обладают эмбриотоксическим, мутагенным, канцерогенным и аллергенным действием. Это явилось основанием для ограничения либо запрещения их применения в РФ.

Фосфорорганические пестициды (ФОП). ФОП – одна из наиболее распространенных и многочисленных групп пестицидов. К ним относятся: бромфос, хлорофос, карбофос, фталофос и др. Большинство ФОП мало растворимо в воде.

По стойкости в окружающей среде ФОП значительно уступают ХОП, но некоторые из них сохраняют свои токсические свойства в почве и на растениях в течение нескольких месяцев. В результате этого возможно их поступление в организм человека с продуктами питания, водой и воздухом. Наиболее устойчивы ФОП в плодах citrusовых (период полураспада 75...100 дней). Это объясняется их растворимостью в маслах кожуры плодов. Долгое время ФОП сохраняются в зерне.

ФОП способны накапливаться в организме человека в меньшей степени, чем ХОП. Симптомы хронических отравлений и острой интоксикации ФОП выражаются в головной боли, ухудшении памяти, нарушении сна, дезориентации в пространстве. Установлены генетические нарушения (рост эмбриональной смертности и врожденных аномалий у потомства) у лиц, перенесших острое отравление ФОП, и у рабочих промышленных предприятий, подвергающихся хроническим воздействиям низких концентраций этих веществ.

Ртутьорганические пестициды (РОП). РОП относятся к сильно действующим ядовитым веществам или высокотоксичным препаратам для теплокровных животных и человека. Их применяют ограниченно – только для обработки семян против бактериальных и грибных заболеваний.

В России, Германии и Японии их применение запрещено. Опасность этих препаратов для людей связана не только с их высокой токсичностью самих по себе, но и с летучестью паров ртути, что может привести к тяжелым отравлениям.

В окружающей среде одним из конечных продуктов превращений РОП является метил-ртуть. При хроническом отравлении этим соединением наблюдается потеря веса, слабость, утомляемость, психические расстройства, зрительные и слуховые галлюцинации.

Арилоксиалкилкарбоновые кислоты (ААКК) и их производные. ААКК широко используются в качестве гербицидов и регуляторов роста растений. Наиболее широкое распространение получили 2,4-дихлорфеноксисукусная кислота (2,4-Д), 2,4-дихлорфеноксипропионовая кислота (2,4-ДП) и их производные.

Многие промышленные гербициды представляют собой соли ААКК с металлами или аминами, а также эфиры. Эфиры являются более сильными гербицидами, чем соли. Практическое применение находят низко летучие эфиры: этиловый, бутиловый, амиловый, гептиловый, октиловый.

96...99 % неразложившихся гербицидов составляют 2,4-Д и 2,4,5-Т (2,4,5-трихлорфеноксисукусная кислота). Большинство ААКК средне токсичны (LD_{50} для крыс = 100...375 мг/кг).

Действие этих пестицидов на качество воды проявляется в ухудшении ее вкуса и запаха из-за присутствия фенолов.

Наличие 2,4-дихлорфеноксисукусной кислоты и ее солей и эфиров в рыбе, рыбопродуктах, зерне и зернопродуктах не допускается.

Неорганические и органические металлсодержащие пестициды. Наиболее широкое применение получили неорганические и органические соединения меди (МП – медьсодержащие пестициды). Из МП широко применяют медный купорос, бордосскую жидкость, хлорокись меди.

МП сильно раздражают слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта и верхних дыхательных путей. ЛД для взрослого человека составляет 10 г, а тяжелые отравления наблюдаются при дозах менее 2 г. Кроме того, МП могут оказывать местное раздражающее действие на кожу (экзема, дерматиты).

Из органических металлсодержащих пестицидов в некоторых странах применяются оловоорганические пестициды (ООП) в качестве акарицидов, бактерицидов и антисептиков. ООП высокотоксичны для теплокровных жи-

вотных и человека. Симптомы отравления аналогичны симптомам при отравлении оловом.

3.4.4. Место пестицидов среди других веществ, представляющих опасность для жизни человека

По данным ООН, из общего числа отравлений химическими средствами со смертельным исходом в мире на долю пестицидов приходится 2,6 %. Согласно той же статистике, обезболивающие лекарства стали причиной смертельных отравлений в 17,4 % случаев, алкоголь – в 10,5 % случаев.

Таким образом, пестициды нельзя отнести к химическим средствам, представляющим реальную угрозу в повседневной жизни человека. Однако существует опасность косвенного (через пищевые цепи) влияния пестицидов на здоровье человека и его наследственный аппарат. Следовательно, токсиколого-гигиенические проблемы, возникающие при применении пестицидов, носят хронический характер.

Попавшие в организм посторонние вещества становятся физиологически активными в том случае, когда они соединяются с рецепторами. В качестве рецепторов могут служить белки клеточных мембран, ферменты и другие белки (актин, миозин), способные встраиваться в биологические процессы. Механизм расщепления пестицидов во многих случаях не установлен. Основные данные относятся к накоплению пестицидов в жировых клетках и материнском молоке.

Инсектициды на основе ХОП проникают в организм человека через пищеварительный тракт и кожу. Располагаясь в мембранах нервных клеток, они изменяют способность к возбудимости.

Алкилфосфаты являются сильными ингибиторами ацетилхолинэстеразы. Снижение активности этого фермента приводит к накоплению ацетилхолина, что вызывает отек легких, тошноту, понос, ухудшение зрения, повышение артериального давления, мышечные спазмы, судороги.

2,4-дихлорфеноксиуксусная кислота (2,4-Д) и 2,4,5-трихлорфеноксиуксусная кислота (2,4,5-Т) обладают исключительной устойчивостью, поэтому систематический контроль за их содержанием в пищевой продукции обязателен.

В настоящее время споры о применении или же полном запрете пестицидов продолжаются. Ученые разных областей науки (химики, аграрии, медики) – каждый со своих позиций, приводят убедительные доводы как за, так и против. Очевидно, что лишь общие усилия помогут найти правильное решение этой сложнейшей проблемы.

Мониторинг, проводимый в США на содержание пестицидов в пищевых продуктах, показывает, что 80...90 % их не содержит пестицидов совсем, 10 % содержит допустимые нормы и только 0,7 % - выше нормы. Интересно отметить, что в странах наиболее интенсивного применения пестици-

дов самая высокая продолжительность жизни людей, что не является признаком положительного действия применения пестицидов на продолжительность жизни, а характеризует лишь отсутствие их достаточно заметного отрицательного влияния при правильном применении. Во всем мире ведется интенсивная работа по совершенствованию ассортимента применяемых пестицидов и уменьшения их вредного воздействия на окружающую среду. В настоящее время на эти работы фирмами - производителями пестицидов, а также из федеральных бюджетов экономически развитых стран, таких, как США, Англия, Франция, Япония, Германия, Швейцария, расходуется более 2 млрд долл. в год.

3.4.5. Технологические способы снижения остаточных количеств пестицидов в пищевой продукции

На эффективность снижения остаточных количеств (ОК) пестицидов влияет характер их распределения в разных частях растений.

Основное количество ХОП и ФОП концентрируются в кожуре плодов и овощей или на ее поверхности, почти не проникая внутрь. Поэтому начальным этапом промышленной и кулинарной обработки фруктов, овощей и ягод является их мытье. Оно может осуществляться водой, раствором щелочей, ПАВ. Например, хорошо смываются водой ООП.

Но мытье мало эффективно, когда пищевое сырье содержит препараты, обладающие липофильными свойствами, и прочно связанные с восками кутикулы. В этом случае следует использовать салфетки и различные моющие средства, удаляющие жиры и воски (детергенты, сода, спирты).

Более эффективный способ снижения ОК пестицидов в пищевых продуктах (на 90...100 %) – очистка от наружных частей растений.

Освобождение продуктов питания от ОК пестицидов происходит при использовании традиционных технологий их переработки и кулинарной обработки, таких как варка, жарение, печение, консервирование, изготовление варенья, джема.

В процессе сушки в зависимости от ее характера, вида сырья и свойств препаратов может происходить или концентрирование остатков пестицидов, или их удаление и разрушение.

При переработке зерновых культур ОК пестицидов неравномерно распределяются в различных фракциях помола. Наибольшие количества обнаруживаются в отрубях, наименьшие в муке тонкого помола.

При варке мяса ОК пестицидов переходят в бульон, а некоторые пестициды могут трансформироваться в более токсичные соединения.

Скорость деструкции ОК пестицидов в хранящихся продуктах возрастает с увеличением влажности продуктов, температуры, времени хранения.

3.4.6. Государственная санитарно-эпидемиологическая экспертиза новых пестицидных препаратов

В соответствии с Федеральным законом № 109-ФЗ от 19.07.97 г. «О безопасном обращении с пестицидами и агрохимикатами» и СанПиН 1.2.1077-01 «Гигиенические требования к хранению, применению и транспортировке пестицидов и агрохимикатов» на территории РФ возможны ввоз, хранение, транспортирование, реализация и применение пестицидов, прошедших токсиколого-гигиеническую экспертизу в учреждениях, аккредитованных Министерством здравоохранения и социального развития РФ в установленном порядке и включенных в Государственный каталог пестицидов и агрохимикатов, разрешенных к применению на территории России.

К новым химическим веществам, предлагаемым в качестве пестицидов, предъявляются следующие гигиенические требования:

1) В отрасли, использующей пестициды, должны внедряться малотоксичные для теплокровных животных и человека препараты или такие, способы применения которых уменьшают возможность проникновения в организм человека (гранулы, микрокапсулы, применение аппликаторов и т.п.). Исключения составляют зооциды и протравители семян, пока для указанных целей не будут найдены малотоксичные соединения.

2) Нельзя допускать к внедрению вещества стойкие и разлагающиеся в естественных условиях на нетоксичные компоненты позже, чем через 1 год.

3) Нельзя допускать к внедрению вещества, образующие более токсичные и стойкие продукты превращения.

4) Нельзя внедрять препараты с резко выраженной кумуляцией, длительное время задерживающиеся в организме и выделяющиеся с молоком.

5) Не должны внедряться вещества, которые могут привести к отрицательным отдаленным последствиям и обладающие резко выраженными аллергенными свойствами.

Пестицидные препараты должны обладать производственной (должны уничтожать вредных насекомых, возбудителей болезней растений, сорную растительность и при этом не оказывать отрицательного влияния на полезную фауну и флору) и экономической эффективностью. Кроме того, вновь разрабатываемые пестициды должны быть менее токсичными и менее опасными для здоровья населения по сравнению с применяемыми препаратами того же назначения.

Исследователи, изучающие свойства новых пестицидов и разрабатывающие гигиенические регламенты их применения, обязаны:

- составить научно обоснованное гигиеническое заключение о возможности и условиях использования изучаемого вещества в сельскохозяйственном производстве;

- апробировать способы, методы и формы применения новых препаратов и разработать гигиенические регламенты;

- разработать гигиенические нормативы для пищевых продуктов растительного и животного происхождения, воды, воздуха рабочей зоны и атмосферного воздуха;

- разработать меры профилактики при применении нового пестицида в разных отраслях народного хозяйства и рекомендации по санитарно-эпидемиологическому контролю за пищевыми продуктами, водоисточниками, атмосферным воздухом, почвой и другими объектами.

Токсиколого-гигиенические исследования новых пестицидов включают следующие основные этапы:

- первичная токсикологическая оценка (установление смертельных доз на лабораторных животных, влияние на кожу и слизистые оболочки, кумулятивные свойства);

- изучение влияния изучаемого пестицида на организм лабораторных животных в хронических опытах, в ходе проведения которых устанавливаются пороговые дозы и концентрации, изучаются аллергенные, эмбриотоксические, тератогенные, мутагенные, канцерогенные свойства и отдаленная нейротоксичность;

- гигиеническое нормирование изучаемого пестицида в окружающей среде (экспериментальное гигиеническое исследование, гигиеническое изучение условий труда при применении пестицидов, комплексные гигиенические исследования по регламентации применения пестицидов в объектах окружающей среды).

Решение вопроса о возможности внедрения нового пестицида в производство должно базироваться, с одной стороны, на данных о токсичности и других проявлениях действия его на теплокровных животных и, с другой стороны, - на материалах, характеризующих поведение пестицида в окружающей среде.

При изучении вопросов гигиены применения пестицидов необходимо исследовать в динамике поведение каждого пестицида в окружающей среде с момента его поступления туда. При этом комплексное гигиеническое нормирование предусматривает разработку нормативов для контингентов населения, не подвергающихся непосредственному контакту с пестицидами в производственных условиях.

Одним из главных разделов исследований является изучение характера и уровня фактического загрязнения пищевых продуктов. На величину остаточных количеств пестицидов в пищевых продуктах существенное влияние оказывают норма расхода и форма препарата, концентрация рабочих составов, кратность, сроки и способ обработки и др. Поэтому при изучении фактического загрязнения пищевых продуктов следует учитывать все эти факторы, а также особенности сельскохозяйственных культур. Большое значение имеет определение сроков ожидания (период времени от последней обработки до сбора урожая). Правильное установление этого регламента и его соблюдение - основа профилактики загрязнения пестицидами пищевых продуктов.

Токсиколого-гигиенические исследования новых пестицидов следует выполнять, используя «Методические указания по гигиенической оценке новых пестицидов» (утв. зам. Министра здравоохранения СССР № 4263-87 от 13.03.87 г.) в соответствии с Федеральным законом № 109-ФЗ от 19.07.97 г. «О безопасном обращении с пестицидами и агрохимикатами».

3.4.7. Государственный санитарно-эпидемиологический надзор за содержанием пестицидов в продуктах питания

Во всех видах продовольственного сырья и пищевых продуктов в соответствии с СанПиН 2.3.2.1078-01 контролируются только гексахлорциклогексан (ГХЦГ) (α , β , γ - изомеры), ДДТ и его метаболиты, в рыбе и продуктах переработки - еще 2,4-Д кислота, ее соли и эфиры. В зерне и продуктах переработки, кроме вышеназванных, определяются также ртуть-органические пестициды. Допустимые уровни содержания указанных пестицидов приведены в таблице 3.10.

Таблица 3.10.

Допустимые уровни содержания «глобальных» пестицидов в различных группах продовольственного сырья и пищевых продуктов (по СанПиН 2.3.2.1078-01)

Группа пищевых продуктов	Допустимые уровни пестицидов, мг/кг, не более			
	гексахлорциклогексан (α , β , γ - изомеры)	ДДТ и его метаболиты	2,4-Д кислота, ее соли и эфиры	ртуть-органические
Мясо и мясопродукты; птица, яйца и продукты их переработки	0,1	0,1	н/н*	н/н
Молоко и молочные продукты	0,005...1,25	0,05...1,0	н/н	н/н
Рыба, нерыбные продукты промысла и продукты, вырабатываемые из них	0,03...0,2	0,2...3,0	Не допускается	н/н
Зерно (семена), мукомольно-крупяные и хлебобулочные изделия	0,5	0,02...0,05	Не допускается	Не допускается
Сахар и кондитерские изделия	0,005...0,5	0,005...0,15	н/н	н/н
Флодоовощная продукция	0,05...0,5	0,1	н/н	н/н
Масличное сырье и жировые продукты	0,2...1,25	0,05...1,0	н/н	н/н
Напитки	н/н	н/н	н/н	н/н
Другие продукты	0,2...1,25	0,05...1,0	н/н	н/н
Биологически активные добавки	0,5	0,02	н/н	н/н

Остаточные количества всех других пестицидов, в том числе фумигантов, в продовольственном сырье и пищевых продуктах определяются на основании информации, представляемой изготовителем (поставщиком) продукции об использованных пестицидах при производстве, хранении и транспортировке продуктов. При этом фактическое содержание пестицидов сравнивается с гигиеническими нормативами содержания пестицидов в объектах окружающей среды (ГН 1.2.1323-03).

Информация о присутствии остаточных количеств пестицидов в продуктах питания и других объектах окружающей среды собирается и анализируется МЗ РФ в рамках государственной статистической отчетной формы № 18 «Сведения о санитарном состоянии района, города, края, республики» и ведомственной отчетности системы «Пестотест». Основное внимание уделяется контролю продуктов питания, удельный вес исследования которых составляет 92...95 % в общей структуре объектов, исследования воды – 3...4 %, почвы – 2...3 %, атмосферного воздуха - 0,2 %.

В целом по России учреждениями госсанэпиднадзора ежегодно определяется в продуктах питания порядка 200 пестицидов (перечень разрешенных для применения содержит более 600 наименований пестицидов). При этом ежегодно исследуется более 200 тыс. проб пищевых продуктов. До 75 % всех исследований направлено на поиск 3-х групп пестицидов: α , β , γ - изомеров ГХЦГ, ДДТ (и его метаболитов ДДД, ДДЕ) и гербицидов группы 2,4-Д. Более 80...85 % составляют определения хлорсодержащих пестицидов, гербицидов группы 2,4-Д, производных тиофосфорной и дитиофосфорной кислот, триазинов и синтетических пиретроидов.

Таблица 3.11.

Загрязнение пестицидами отдельных групп продуктов питания
в среднем за 1991...1996 гг.

Группа продуктов питания	Удельный вес проб	
	содержащих пестициды	в том числе с превышением МДУ
Продукция молочной промышленности	6,8	0,5
Овощи, плоды, продукция закрытого грунта	4,4	0,4
Мясо и птицепродукты	8,1	0,5
Продукция садов и виноградников	5,1	0,3
Сахар и хлебопродукты	3,2	0,3
Продукция масложировой промышленности	6,9	0,2
Мукомольно-крупяные продукты	3,8	0,8
Зерновые и зернобобовые культуры	3,0	0,5
Продукция рыбная пищевая	12,4	0,2
Улов рыбы	6,8	0,6

Удельный вес проб продовольственного сырья и пищевых продуктов, не отвечающих требованиям гигиенических нормативов, в 1996 г. составил 0,33 %, в 1997 г. - 0,4 %, в 1998 г. - 0,19 %, в 1999 г. - 0,17 %, в 2000 г. - 0,22 %. Несмотря на незначительное превышение МДУ по содержанию пестицидов, присутствие последних в различных продуктах питания остается на значительном уровне.

Наиболее загрязненными группами продуктов питания пестицидами являются зерновые и зернобобовые культуры, мукомольная продукция, свежая рыба, сухое молоко, а также овощи, выращенные в тепличных хозяйствах. Загрязнение пестицидами отдельных групп продуктов питания в среднем за 1991...1996 гг. представлено в таблице 3.11. В 2000 г. пестициды выявлялись в рыбопродуктах в 15,7 % проб, в мясопродуктах - в 9 %, в сахаре и хлебопродуктах - в 7,4 %, в овощах и бахчевых - в 6 %, в молокопродуктах - в 5,7 %. Самый низкий уровень загрязненности характерен для кофе в зернах.

Наиболее часто при скрининговых исследованиях обнаруживаются гексахлорциклогексан и его изомеры, ДДТ и его метаболиты, препараты группы 2,4-Д. Кроме того, приоритетными по выявляемости являлись карбофос, децис, актелик, хлорэтанол, бензофосфат, амбуш, цимбуш, диазинон, байлетон, сумицидин, дилор, рамрод, семерон, фенмедифам, поликарбоцин, омайг, цинеб, пропазин, ТИЛТ. При этом уровни фактического присутствия пестицидов в 8...10 и более раз превышают число проб, в которых эти загрязнители находятся в количествах, превышающих допустимые уровни (ДУ). В целом фактическое содержание отдельных препаратов в продуктах питания находится на критическом уровне и требует принятия профилактических мер, снижающих воздействие пестицидов на организм. При этом именно в отношении этой группы загрязнителей существует реальная возможность как прогнозирования уровней контаминации, так и осуществления мероприятий по их снижению, в том числе в продуктах питания.

3.5. Нитраты, нитриты и нитрозосоединения

3.5.1. Основные источники нитратов и нитритов в пищевой продукции

Нитраты – соли азотной кислоты (содержат анион NO_3^-), широко распространены в окружающей среде, главным образом в почве и воде. Они являются нормальными метаболитами любого живого организма, как растительного, так и животного. Даже в организме человека в сутки образуется и используется в обменных процессах более 100 мг нитратов.

Соли азотной кислоты, нитраты, являются элементом питания растений и естественным компонентом пищевых продуктов растительного происхождения. Их высокая концентрация в почве абсолютно не токсична для расте-

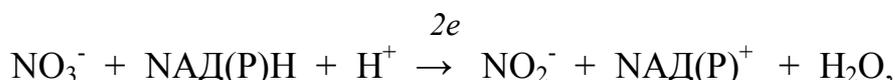
ний, напротив, она способствует усиленному росту надземной части растений, более активному протеканию процесса фотосинтеза, лучшему формированию репродуктивных органов и в конечном итоге - более высокому урожаю. Например, если в период вегетации в растениях салата и шпината нитратов будет меньше 2 000 мг/кг, то высокого урожая не жди: листья будут мелкие, грубые, непригодные для реализации. Во время массового образования кочанов и черешков листьев капусты нитратов должно быть 2 000...3 000 мг/кг.

Поскольку в органические соединения растений включается только аммонийный азот, нитрат - анионы, поглощенные растением, должны восстановиться в клетках до аммиака. Образованием аммиака завершается и распад органических веществ - аминокислот, амидов, белков. По образному выражению академика Д.Н.Прянишникова, аммиак «есть альфа и омега в обмене азотистых веществ у растений».

Нитраты, поступившие в растения, восстанавливаются по схеме:

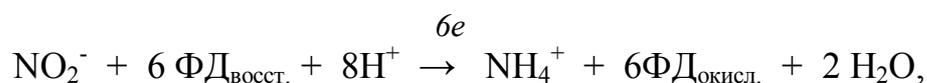


Первый этап восстановления нитрата протекает в соответствии с уравнением:



где НАД(Р)Н - никотинамидадениндинуклеотидфосфат восстановленный, НАД(Р)⁺ - никотинамидадениндинуклеотидфосфат окисленный.

Образующиеся нитриты не накапливаются, а быстро восстанавливаются до NH₄⁺ с помощью фермента - нитритредуктазы:



где ФД - ферредоксин - железосодержащий белок, выполняющий функции переносчика электронов.

Нитратредуктаза - фермент класса оксидоредуктаз, синтезируемый в клетках в ответ на поступление NO₃⁻; им особенно богаты молодые листья и кончики корней.

Нитритредуктаза - фермент, активность которого в 5...20 раз выше, чем нитратредуктазы. Эффективность этого фермента так высока, что свободные промежуточные продукты при восстановлении NO₂⁻ до NH₄⁺ (гипонитрит (HNO)₂, гидроксилламин NH₂OH) в растении не накапливаются. Нитритредуктаза может содержаться и в листьях, и в корнях.

Аммиак, поступивший в растение извне, образовавшийся при восстановлении нитратов или в процессе фиксации молекулярного азота, далее усваивается растениями с образованием различных аминокислот и амидов.

Таким образом, нитраты являются естественным азотистым компонентом растительного организма. Повышенные концентрации нитратов в пищевой продукции в основном связаны с неконтролируемым использованием азотных удобрений. Ион NO_3^- почвой не связывается, находится в растворе, легко доступен для растений. При этом некоторые пестициды, например, 2,4-Д, усиливают накопление нитратов в 10...20 раз.

Нитриты – соли азотистой кислоты (содержат анион NO_2^-), в растениях содержатся в небольших количествах, в среднем 0,2 мг/кг, поскольку они представляют собой промежуточную форму восстановления нитратов в белки и аммиак.

Нитриты натрия и калия применяют при обработке (посоле) мяса и мясных продуктов для сохранения красного цвета. Красный мясной краситель миоглобин при взаимодействии с нитритами образует красный нитрозомиоглобин, придающий мясным изделиям цвет красного соленого мяса, мало изменяющийся при кипячении.

3.5.2. Причины накопления нитратов

На содержание нитратов в растениях влияют следующие факторы:

- индивидуальные особенности растений (способность растений аккумулировать нитраты в значительной степени зависит от их вида и сорта); существуют растения – «накопители» нитратов, которые при избыточной концентрации ионов NO_3^- в почве могут содержать следующее количество нитратов, мг/кг: свекла (39...7771), репа (82...5429), редис (41...4527), укроп (30...4074), редька (98...2731), шпинат (621...2417);
- степень зрелости плодов: незрелые овощи, картофель, а также овощи ранних сроков созревания могут содержать нитратов на 50...70 % больше, чем достигшие уборочной зрелости; увеличение продолжительности вегетации приводит к снижению концентрации нитратов в растительной продукции;
- нарушение агрохимической технологии для повышения урожайности растительной продукции: повышенная дозировка и неправильные сроки внесения азотных удобрений; для сравнения: содержание нитратов в листьях салата, выращенного без внесения азотных удобрений в почву, составила 2900 мг/кг; с внесением – 4400 мг/кг;
- изменение метаболизма азотсодержащих соединений: с увеличением освещенности, температуры и влажности возрастает активность фермента нитроредуктазы, ускоряющего включение нитратов в состав белков, в результате чего содержание нитратов в растениях снижается; напротив, факторы, тормозящие процесс фотосинтеза, замедляют скорость восстановления нитратов и включения их в состав белков.

- соотношение различных питательных веществ в почве;
- использование некоторых гербицидов, например, 2,4-D (дихлорфеноксиуксусная кислота), и дефицит молибдена в почве нарушают обмен веществ в растениях, что приводит к накоплению нитратов;
- при транспортировке, хранении и переработке сырья и продуктов питания может происходить микробиологическое восстановление нитратов до нитритов под действием ферментов нитроредуктаз, поэтому опасно хранить готовые блюда, содержащие нитраты, при повышенной температуре длительное время;
- важным источником нитратов и нитритов для человека являются пищевые добавки, вносимые в мясные изделия, а также колбасы, рыбу и сыры в качестве консерванта или для сохранения привычной окраски мясопродуктов, т.к. образующийся при этом NO-миоглобин сохраняет красную окраску даже после тепловой денатурации, что существенно улучшает внешний вид и товарные качества мясопродуктов.

Ниже приведено содержание нитратов в основных продуктах.

Овощи

Свекла.....	39...7771
Репа	82...5429
Редис	41...4527
Редька	98...2731
Капуста свежая:.....	
ранняя.....	509...1010
поздняя.....	14...3467
Картофель	4...1218
Морковь	15...900
Огурцы:	
закрытый грунт	67...765
открытый грунт.....	48...258
Кабачки	2,91...672
Перец сладкий.....	1,0...517
Томаты	3...365
Баклажаны	42...284
Капуста квашеная	46...320
Огурцы соленые	83...120
Лук репчатый.....	0...150
Укроп.....	30...4074
Петрушка	388...2022
Лук перо	71...1486
Сельдерей.....	701...968
Шпинат.....	621...2417
Кинза.....	520...1240
Дыня	3...120
Арбуз	6...94
Тыква.....	14...410

Соки консервированные:

плодово-ягодные.....	0...56
плодрво-овощные.....	29...64
овощные	10...108

Фрукты и ягоды

Яблоки	2,7...55,0
Груши	1,5...6,5
Слива	2,5...3,1
Хурма.....	2,9...4,3
Облепиха	1,9...2,5
Клюква	2,5...3,3
Черника	2,6...4,0
Брусника.....	3,1...4,5

Молочные продукты:

Зерно:

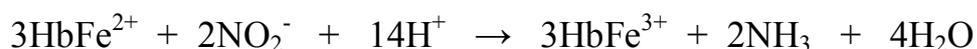
3.5.3. Биологическое действие нитратов и нитритов на организм человека

В организм нитраты поступают с водой и пищей, затем они всасываются в тонком кишечнике в кровь. Выводятся преимущественно с мочой. Составить точный баланс прихода и расхода нитратов в организме пока не удалось, поскольку нитраты не только поступают в организм извне, но и образуются в нем. В малых количествах нитраты постоянно присутствуют в организме человека, как и в растениях, и не вызывают негативных явлений. Однако при повышенных концентрациях нитратов они способны оказывать токсическое действие на организм человека. Так, одноразовый прием 1...4 г нитратов вызывает у людей острое отравление, а доза 8...14 г может оказаться смертельной. Острая интоксикация нитритами отмечается при одноразовой дозе 200...300 мг, летальный исход - при 300...2500 мг.

Установлено, что нитраты и нитриты вызывают у человека метгемоглобинемию, рак желудка, отрицательно влияют на нервную и сердечно-сосудистую системы, на развитие эмбрионов.

Потенциальная опасность нитратов заключается в том, что они в пищеварительном тракте (уже в полости рта, желудке и кишечнике) частично восстанавливаются до нитритов. Токсическое действие нитратов связано с восстановлением их до нитритов под влиянием микрофлоры пищеварительного тракта и тканевых ферментов. Далее нитриты попадают в кровь и окисляют двухвалентное железо гемоглобина в трехвалентное. При этом образуется метгемоглобин, не способный переносить кислород к тканям и органам, в результате чего может наблюдаться удушье. 1 мг нитрита натрия NaNO_2 может перевести в метгемоглобин около 2000 мг гемоглобина.

Выявлены два способа окисления гемоглобина HbFe^{2+} . При прямом окислении роль окислителя играют нитрит - анионы:



Во время косвенного окисления гемоглобина сначала нитриты окисляются до нитратов с образованием пероксида водорода, затем последний вступает в реакцию с железом гемоглобина:



При нормальном физиологическом состоянии в организме образуется ~2 % метгемоглобина, поскольку фермент метгемоглобинредуктаза способен восстанавливать метгемоглобин в гемоглобин.

Угрозой для жизни является накопление в крови 20 % и более метгемоглобина (HbFe^{3+}). В результате развивается метгемоглобинемия - кислородное голодание (гипоксия), вызванное переходом гемоглобина крови в метгемоглобин, не способный переносить кислород. При этом появляется вялость, сонливость, при содержании метгемоглобина в крови более 50 % наступает смерть, похожая на смерть от удушья. Заболевание характеризуется одышкой, тахикардией, цианозом в тяжелых случаях - потерей сознания, судорогами, смертью.

Токсичность нитритов зависит от пищевого рациона, индивидуальных особенностей организма (от активности метгемоглобинредуктазы).

Хроническое воздействие нитритов приводит к уменьшению содержания в организме витаминов А, Е, С, В₁, В₆, что, в свою очередь, приводит к снижению устойчивости организма к различным негативным факторам, в том числе онкогенным.

Нитриты и нитраты способны изменять активность обменных процессов в организме. Это используют в животноводстве. При добавлении в рацион при откорме свиней определенных количеств нитратов снижается интенсивность обмена и происходит отложение жировых запасов.

Нитраты и нитриты могут угнетать активность иммунной системы организма, снижать его устойчивость к отрицательному воздействию окружающей среды.

Наибольшая же опасность повышенного содержания нитратов и нитритов в организме заключается в способности нитрит-иона участвовать в реакции нитрозирования аминов и амидов, в результате которой образуются нитрозосоединения, обладающие канцерогенным и мутагенным действием.

Если в организм человека поступают высокие дозы нитратов, через 4...6 ч появляются тошнота, одышка, посинение кожных покровов, диарея. Одновременно ощущается общая слабость, головокружение, боли в затылке и сердцебиение. Первой медицинской помощью при этом является обильное промывание желудка, прием активированного угля и солевых слабительных. Употребление в течение долгого времени пищи и воды с высоким содержанием нитратов вызывает также аллергию, нарушение деятельности щитовидной железы, приводит к возникновению многочисленных болезней в результате нарушения обмена веществ, опорно-двигательного аппарата и нервной системы.

В организм человека нитраты поступают (в %): с овощами - 70, с водой - 20, с мясными, молочными и консервированными продуктами - 6. Наиболее опасно отравление нитратами, растворимыми в воде, т. к. это увеличивает скорость всасывания их в кровь, поэтому содержание нитрат-аниона в воде не должно превышать 45 мг/л.

ДСД нитратов составляет 5 мг на 1 кг массы тела человека. Т.о., взрослый человек может получать с продуктами 300...350 мг нитратов ежедневно. ДСД нитритов составляет 0,2 мг/кг массы тела, исключая грудных детей.

3.5.4. Технологические способы снижения содержания нитратов и нитритов в пищевом сырье

Основными источниками поступления нитратов и нитритов в организм человека являются растительные продукты. Поэтому необходимо соблюдать следующие технологические приемы, позволяющие снизить содержание нитратов и нитритов в растительном сырье.

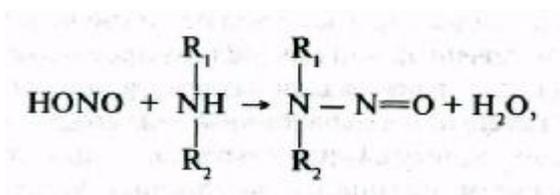
При производстве овощей:

- следует отдавать предпочтение тем сортам, которые меньше аккумулируют нитраты.
- для растений с выраженной способностью накапливать нитраты (листовая зелень, свекла, редис) следует пересмотреть агротехнику.
- необходимо регулярно контролировать содержание азота в почве и его соотношение с отдельными микроэлементами.
- при внесении азотных удобрений в почву следует выбирать минимальные значения рекомендуемых доз, т.к. они были предложены без учета содержания нитратов в почве.
- следует выращивать растения в условиях, препятствующих накоплению нитратов (освещенность, влажность, температура и др.).
- собирать созревшие плоды в оптимальные сроки и хранить в оптимальных условиях.

При переработке овощей: мытье, очистка и вымачивание приводят к снижению содержания нитратов на 5...20 %; варка – на 80 % в результате перехода нитратов в отвар и инактивации ферментов, восстанавливающих нитраты в нитриты.

3.5.5. Нитрозосоединения и их токсикологическая характеристика

N- нитрозосоединения – вещества, у которых нитрозогруппа связана с атомом азота: $>N - N = O$. Они образуются при взаимодействии нитритов с различными аминами (вторичными, третичными и четвертичными):



где R_1 и R_2 – алкильные, арильные, гетероциклические радикалы.

Образование нитрозосоединений происходит при взаимодействии азотистой кислоты с вторичными аминами как в продуктах питания в процессе их кулинарной обработки, так и внутри организма:

N- нитрозоамины – твердые вещества или жидкости, обладающие высокой реакционной способностью. Они хорошо растворимы в органических

растворителях и умеренно - в воде. Отличаются высокой летучестью, стабильностью (способны находиться в окружающей среде длительное время без существенных изменений).

Наибольшее распространение получили такие нитрозосоединения, как N- нитрозодиметиламин (НДМА), N- нитрозодиэтиламин (НДЭА), N- нитрозодипропиламин (НДПА), N- нитрозодибутиламин (НДБА), N- нитрозопиперидин (НПиП), N- нитрозопирролидин (НПиР) и др.

В зависимости от природы радикала могут образовываться разнообразные нитрозоамины, 80 % из которых обладают канцерогенным, мутагенным, тератогенным действием, причем канцерогенное действие - определяющее.

Проведенные на животных опыты показали, что N- нитрозосоединения способствуют образованию опухолей во всех органах, кроме костей. Чаще всего контролируют наличие в продуктах N- -нитрозодиметиламина (НДМА) и N- нитрозодиэтиламина (НДЭА).

Канцерогенный эффект нитрозосоединений зависит от дозы и времени их влияния на организм. Действие частых небольших доз является более опасным, чем действие одноразовых больших доз. Низкие однократные дозы суммируются и затем вызывают злокачественные опухоли.

Некоторые вещества - *промоторы*, которые сами по себе не являются канцерогенами, активизируют раковый процесс, инициированный ранее канцерогенными веществами в клетках, находящихся в латентной стадии. В отсутствие промоторов клетки могли бы возвратиться в нормальное состояние. Такими промоторами являются синтетические заменители сахара – сахарин и циклакат натрия.

Вещества – *коканцерогены* усиливают канцерогенное действие нитрозоаминов. Такими коканцерогенами являются полициклические углеводороды. При одновременном введении в рацион для хомяков диэтилнитрозоамина и полициклических углеводородов наблюдалось интенсивное образование опухолей. При раздельном применении этих же соединений в такой же концентрации образование опухолей было медленным или не отмечалось.

Безопасная суточная доза низкомолекулярных нитрозоаминов для человека составляет 10 мкг, или 5 мкг/кг пищевого продукта. Рекомендованная ПДК нитрозосоединений в воде хозяйственно-пищевого назначения – 0,03 мкг/л.

3.5.6. Пути образования нитрозосоединений

- Нитрозоамины могут образовываться в окружающей среде. Так, с суточным рационом человек получает около 1 мкг нитрозосоединений. Из них с питьевой водой – 0,001 мкг, с вдыхаемым воздухом – 0,3 мкг, но эти значения могут существенно колебаться в зависимости от степени загрязнения окружающей среды.

- В результате технологической обработки сырья, полуфабрикатов (интенсивная термическая обработка, копчение, соление, длительное хранение и т.п.) образуется широкий спектр нитрозосоединений. Примерно половину всех нитрозосоединений человек получает с солено-копчеными мясными и рыбными продуктами.
- Нитрозоамины образуются в организме человека в результате эндогенного синтеза из предшественников (нитраты, нитриты) и аминов (например, из мяса). Нитрозирование протекает при рН 2...3, а в присутствии катализатора – и при более низких значениях рН (которые поддерживаются в желудке человека). У людей с пониженной кислотностью желудочного сока образуется большее количество нитрозоаминов, вызывая возникновение рака желудка.

Для предотвращения образования N- нитрозосоединений в организме человека возможно лишь снизить содержание нитратов и нитритов, т.к. спектр нитрозируемых аминов слишком широк. Существенное снижение синтеза нитрозосоединений может быть достигнуто путем добавления к пищевым продуктам аскорбиновой или изоаскорбиновой кислоты или их натриевых солей. Подавлять реакцию нитроирования в человеческом организме способны также токоферолы (витамин Е), таннин и пектиновые вещества. Установлено, что при соотношении витамина С к нитратам 2 : 1 и более нитрозоамины не образуются. Наличие в организме высокого содержания клетчатки и пектиновых веществ подавляет всасывание нитрозоаминов в кишечнике.

3.6. Регуляторы роста растений

Регуляторы роста растений (РРР) - это соединения различной химической природы, оказывающие влияние на процессы роста и развития растений и применяемые в сельском хозяйстве с целью увеличения урожайности, улучшения качества растениеводческой продукции, облегчения уборки урожая, а в некоторых случаях - для увеличения сроков хранения растительных продуктов.

К этой группе можно отнести и некоторые гербициды (например, 2,4-Д), которые в зависимости от концентрации могут проявлять и стимулирующее действие.

Регуляторы роста растений можно разделить на две группы: природные и синтетические.

Природные РРР - это естественные компоненты растительных организмов, которые выполняют функцию фитогормонов: ауксины, гибберелины, цитокинины, абсциссовая кислота, эндогенный этилен и др. В процессе эволюции в организме человека выработались соответствующие механизмы биотрансформации, и поэтому природные РРР не представляют какой-либо опасности для организма человека.

Синтетические РРР - это соединения, являющиеся с физиологической точки зрения аналогами эндогенных фитогормонов, либо соединения, способные влиять на гормональный статус растений. Их получают химическим или микробиологическим путем. Наиболее важные РРР, выпускаемые промышленно под различными коммерческими названиями, в своей основе являются производными арил- или арилоксиалифатических карбоновых кислот, индола, пиримидина, пиридазина, пирадола. Например, широко используются препараты - производные сульфаниламочевины.

Синтетические РРР, в отличие от природных, оказывают негативное влияние на организм человека как ксенобиотики. Однако степень опасности большинства РРР до конца не изучена, предполагается возможность их отрицательного влияния на внутриклеточный обмен за счет образования токсичных промежуточных соединений. Кроме того, некоторые синтетические РРР сами могут проявлять токсические свойства. Они обладают повышенной стойкостью в окружающей среде и сельскохозяйственной продукции, где обнаруживаются в остаточных количествах. Это, в свою очередь, увеличивает их потенциальную опасность для здоровья человека.

3.7. Вещества, применяемые в животноводстве

С целью повышения продуктивности сельскохозяйственных животных, профилактики заболеваний, сохранения качества кормов в животноводстве широко применяются различные лекарственные и химические препараты. Это антибактериальные вещества (антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны), гормональные препараты, транквилизаторы, антиоксиданты и другие.

Антибиотики. Встречающиеся в пищевых продуктах антибиотики могут иметь следующее происхождение:

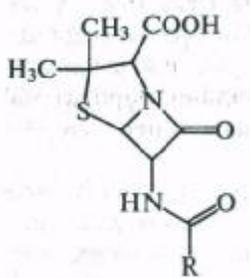
- 1) естественные антибиотики;
- 2) образующиеся в результате производства пищевых продуктов;
- 3) попадающие в пищевые продукты в результате лечебно-ветеринарных мероприятий;
- 4) попадающие в пищевые продукты при использовании их в качестве биостимуляторов;
- 5) применяемые в качестве консервирующих веществ.

К *первой* группе относятся природные компоненты некоторых пищевых продуктов с выраженным антибиотическим действием. Например, яичный белок, молоко, мед, лук, чеснок, фрукты, пряности содержат естественные антибиотики. Эти вещества могут быть выделены, очищены и использованы для консервирования пищевых продуктов и для лечебных целей.

Ко *второй* группе относятся вещества с антибиотическим действием возникающие при микробно - ферментативных процессах. Например, при ферментации некоторых видов сыров.

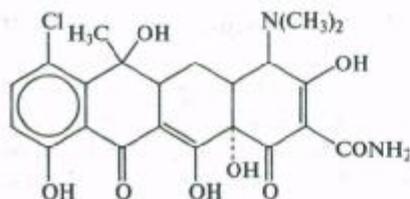
Третья группа - антибиотики, попадающие в пищевые продукты в результате лечебно-ветеринарных мероприятий. В настоящее время около по-

ловины производимых в мире антибиотиков применяются в животноводстве. Антибиотики способны переходить в мясо животных, яйца птиц, другие продукты и оказывать токсическое действие на организм человека. Особое значение имеет загрязнение молока пенициллином, который очень широко используется для терапевтических целей в борьбе со стафилококковой инфекцией.

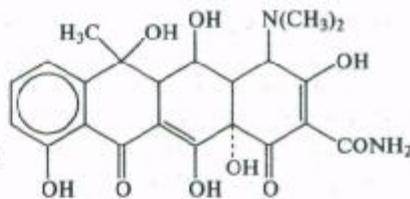


пенициллин

Четвертая группа - антибиотики-биостимуляторы, которые добавляют в корм для улучшения усвояемости кормов и стимуляции роста. При этом улучшается баланс азота и выравнивается дефицит витаминов группы В. В качестве биостимуляторов чаще всего используют хлортетрациклин и окситетрациклин:



хлортетрациклин



окситетрациклин

Действие антибиотиков заключается не в прямой стимуляции роста, а в снижении различных факторов, препятствующих росту, например, в подавлении бактерий, мешающих усвоению кормов.

К *пятой* группе относятся антибиотики-консерванты, которые добавляют в пищевые продукты для предупреждения их порчи. С этой целью, как показали многочисленные исследования, наиболее приемлемы антибиотики из группы тетрациклинов (хлортетрациклин, тетрамицин). Кроме того, предлагается использовать пенициллин, стрептомицин, левомицитин, грамицидин при следующих видах обработки:

- орошение или погружение мяса в раствор антибиотика (так называемая акронизация);
- инъекции (внутривенно и внутримышечно);
- использование льда, содержащего антибиотик, - при транспортировке и хранении (используется в основном для рыбной продукции);

- добавка растворов антибиотиков к различным пищевым продуктам (молоку, сыру, овощным консервам, сокам, пиву);
- опрыскивание свежих овощей.

В некоторых странах применение антибиотиков в качестве консервантов запрещено.

Сульфаниламиды. Антимикробное действие сульфаниламидов менее эффективно, чем действие антибиотиков, но они дешевы и более доступны для борьбы с инфекционными заболеваниями животных. Сульфаниламиды способны накапливаться в организме животных и птицы и загрязнять животноводческую продукцию: мясо, молоко, яйца.

Наиболее часто обнаруживаются следующие сульфаниламиды: сульфаметазин, сульфадиметоксин, сульфаметозин, сульфахиноксазалин. Допустимый уровень загрязнения мясных продуктов препаратами этого класса - менее 0,1 мг/кг, молока и молочных продуктов - 0,01 мг/кг.

Нитрофураны. Наибольшую антибактериальную активность проявляют 5-нитро-2-замещенные фураны. Считается, что остатки этих лекарственных препаратов не должны содержаться в пище человека. В связи с этим отсутствуют ПДК этих препаратов. Однако имеются данные о загрязнении продуктов животноводства такими препаратами, как фуразолидон, нитрофуран, нитрофазол.

Гормональные препараты. Гормональные препараты используют в ветеринарии и животноводстве для улучшения усвояемости кормов, стимуляции роста животных, ускорения полового созревания. Ряд гормональных препаратов обладают ярко выраженной анаболической активностью. Это и белковые, и полипептидные гормоны, а также стероидные гормоны, их производные и аналоги. Естественным следствием применения гормонов в животноводстве является проблема загрязнения ими продовольственного сырья и пищевых продуктов.

В настоящее время созданы синтетические гормональные препараты, которые по анаболическому действию значительно эффективнее природных гормонов. Этот факт, а также дешевизна их синтеза определили интенсивное внедрение этих препаратов в практику животноводства. Однако, в отличие от природных аналогов, многие синтетические гормоны оказались более устойчивыми, они плохо метаболизируются, накапливаются в организме животных в больших количествах и передаются по пищевым цепям. Следует особо отметить, что синтетические гормональные препараты стабильны при приготовлении пищи и способны вызывать дисбаланс в обмене веществ и физиологических функциях организма человека. Медико-биологическими требованиями определены следующие допустимые уровни содержания гормональных препаратов в продуктах питания (мг/кг, не более): мясо сельскохозяйственных животных, птицы (продукты их переработки) - эстрадиол 17 β - 0,0005; тестостерон - 0,015; молоко, молочные продукты, казеин - эстрадиол 17 β - 0,0002; масло коровье — эстрадиол 17 β - 0,0005.

Транквилизаторы. Успокаивающие средства, бензгидрильные и бензгидроловые транквилизаторы, седативные и гипнотические препараты применяются с целью предупреждения стрессовых состояний у животных, например при транспортировке или перед забоем. Их применение должно проводиться под строгим контролем, так как они способны оказывать негативное воздействие на организм человека. Для того чтобы мясо не содержало остатков этих препаратов, они должны быть отменены не менее чем за 6 дней до забоя животного.

Антиоксиданты в пище животных. Различные синтетические вещества добавляются в корм животных для защиты окисляемых компонентов, причем в каждом конкретном случае их выбирают специально в зависимости от особенностей корма и степени окислительных процессов. Например: бутилгидроксианизол является наиболее применяемым антиоксидантом в неевропейских странах. Так, 50 % производимого в США свиного жира содержит это вещество; его используют в качестве пропитывающего вещества упаковочных материалов для хлопьев из зерновых, шоколадных изделий, кексов и др. (0,5 г на 1 кг упаковочного материала). Нередко бутилгидроксианизол применяют в смеси с другими антиокислителями: бутилгидрокситолуолом, пропилгаллатом, лимонной кислотой. Экспертный комитет ФАО/ВОЗ по пищевым добавкам установил ДСП (для группы из 4 антиоксидантов) – 3 г/кг массы тела.

Систематическое употребление продуктов питания, загрязненных антибиотиками, сульфаниламидами, гормональными препаратами, транквилизаторами и другими препаратами, ухудшает их качество, затрудняет проведение санитарно-ветеринарной экспертизы этих продуктов, приводит к возникновению резистентных форм микроорганизмов, является причиной дисбактериозов. Поэтому очень важно обеспечить необходимый контроль остаточных количеств этих загрязнителей в продуктах питания, используя для этого быстрые и надежные методы.

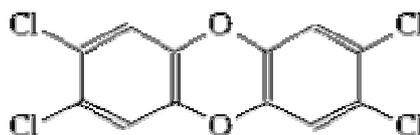
3.8. Диоксины и диоксинподобные соединения

К диоксидам – полихлорированным дибензодиоксидам (ПХДД) относится большая группа ароматических трициклических соединений, содержащих от 1 до 8 атомов хлора (брома) в качестве заместителей. Кроме этого существуют две группы родственных химических соединений – полихлорированные дибензофураны (ПХДФ) и полихлорированные бифенилы (ПХБ), которые присутствуют в окружающей среде, продуктах питания и кормах одновременно с диоксинами. Таким образом, диоксины и диоксинподобные соединения объединяют несколько десятков семейств, включающих трициклические кислородсодержащие ксенобиотики, а также семейство бифенилов (ПХБ), не содержащих атомы О. К ним относятся 75 полихлорированных дибензодиоксинов (ПХДД), 135 полихлорированных дибензофуранов (ПХДФ), 210 представителей из броморганических семейств, несколько тысяч сме-

шанных бром- и хлорсодержащих соединений, а также 22 изомера ТХДД и 38 изомеров ТХДФ.

Полихлорированные дибензодиоксины (ПХДД) Одним из наиболее токсичных и хорошо изученных диоксинов является ТХДД (2,3,7,8 – тетра-хлордибензо-пара-диоксин).

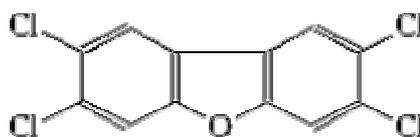
Структура ТХДД включает 2 ароматических кольца, связанных между собой кислородными мостиками.



2,3,7,8 - тетрахлордибензо-*p*-диоксин

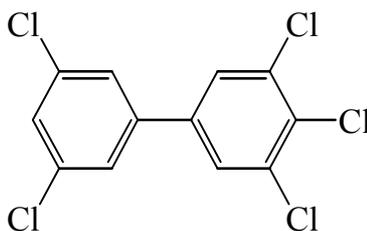
ТХДД – так называемый классический диоксин, действие которого сильнее цианидов, стрихнина, зомана, зарина, VX – газа. ТХДД выбран за эталон онкотоксичности, отличается высокой стабильностью, не подвергается гидролизу и окислению, устойчив к высокой температуре (разлагается при 750 °С), к действию кислот и щелочей, не воспламеняется, хорошо растворим в органических растворителях. Из-за липофильности ТХДД может накапливаться в жировых тканях организма, где его содержание может превысить содержание в природной среде в 100...20 000 раз. По ТХДД ведется расчет суммарного токсического действия ПХДД, ПХДФ и ПХБ.

Полихлорированные дибензофураны (ПХДФ). 2,3,7,8-тетрахлордибензофуран (ТХДФ) также содержит 2 ароматических кольца, но связанных одним кислородным мостиком:



2,3,7,8 - тетрахлордибензофуран

Полихлорированные бифенилы (ПХБ) во многом сходны с ПХДД и ПХДФ. Основу структуры бифенилов представляют 2 ароматических кольца, связанные обычной химической связью:



3,3',4,4',5-пентахлорбифенил

Источники образования диоксинов. Источниками диоксинов и диоксинподобных соединений могут быть отходы предприятий металлургической, деревообрабатывающей, целлюлозно-бумажной и нефтехимической промышленности. Диоксины являются побочными продуктами производства пластмасс, пестицидов, бумаги, дефолиантов; диоксиноподобные вещества могут возникать даже при приготовлении пищи.

Диоксины образуются при уничтожении отходов в мусоросжигательных печах, на тепловых электростанциях, в выхлопных газах автомобилей, при горении синтетических покрытий и масла, на городских свалках, т.е. практически везде, где ионы хлора (брома) взаимодействуют с активным углеродом в кислой среде. При этом количество диоксинов, попадающих в атмосферу из промышленных печей для уничтожения отходов, не намного превышает количество диоксинов, образующихся в ходе стихийных пожаров на мусорных свалках или при сжигании мусора во дворах домов, т.е. отказ от использования мусоросжигательных заводов не будет означать автоматическое снижение эмиссии диоксинов. Широкое распространение получило открытое сжигание мусора и сжигание опавшей листвы во дворах жилых домов. Если исключить из рассмотрения локальные участки, расположенные около печей уничтожения отходов и других основных источников диоксинов, то, в основном, заражение почв диоксинами происходит при применении пестицидов 2,4-Д и 2,4,5-Т.

Таким образом, проблема диоксинов носит глобальный характер.

Инвентаризация всех источников образования диоксинов представляет собой очень сложную задачу, но такие работы являются необходимой частью национальных программ снижения воздействия на окружающую среду устойчивых органических загрязнителей. Согласно программе, принятой в 1993 году 15 странами ЕС, Норвегией и Швейцарией, выбросы диоксинов к 2005 году должны снизиться на 90 % от уровня 1985 года.

Результаты мониторинга окружающей среды, проводимые в Евросоюзе, США и Канаде, показывают тенденцию снижения загрязнения, свидетельствуя об эффективности природоохранных мероприятий (табл. 3.12).

Однако существуют потенциальные источники вторичной эмиссии (попадание диоксиноподобных веществ в атмосферу из других сред), которые невозможно количественно охарактеризовать. К таким источникам относят возгонку из древесины, обработанной пентахлорфенолом, возгонку из почв, перенос твердых частиц ветром и др. В общем случае в качестве потенциальных (вторичных) источников могут рассматриваться материалы и места, содержащие ранее образовавшиеся диоксины, из которых возможен дальнейший перенос этих веществ.

Необходимо отметить, что при инвентаризации эмиссии диоксинов наибольшее внимание уделяется выбросам в атмосферу, поскольку они считаются наиболее опасными для экосферы. Твердым и жидким отходам, содержащим диоксины, которые в определенных ситуациях могут попадать в живые

организмы, уделяется недостаточное внимание, что должно вызывать значительную погрешность при оценке общего загрязнения и занижение экологической опасности.

Таблица 3.12.

Выбросы ПХДД и ПХДФ в атмосферу, г/год

Страна	Результаты национальных исследований, 1994 г	Результаты пересчета в 1998...1999 гг.
Австрия	29	121
Бельгия	727	454
Швейцария	182	183
Германия	600	840
Дания	43	50
Испания	134	327
Франция	621	1122
Греция	-	122
Италия	-	1050
Ирландия	-	38
Люксембург	29	50
Норвегия	45	41
Голландия	89	117
Португалия	-	127
Швеция	36	89
Финляндия	25	69
Великобритания	715	928
Всего	3273	5728

Поведение диоксинов в окружающей среде. Диоксины являются устойчивыми органическими загрязнителями, период их полураспада в почвах в зависимости от климатических условий может составлять десятки лет. По некоторым сведениям, период полураспада 2,3,7,8-ТХДД в почвах составляет 9...15 лет на поверхности почвы (0,1 см) и 25...100 лет - в глубине. Такие различия, вероятно, могут быть вызваны климатическими особенностями, типом почвы и, как следствие, различной бактериальной активностью. Наиболее быстрое разложение ПХДД и ПХДФ происходит при воздействии ультрафиолетового излучения. Этот механизм является основным путем деградации для диоксинов, находящихся в атмосферном воздухе. Также возможен фотолиз на поверхности почвы и воды. Процесс разложения диоксинов в воде, донных осадках и почвах в настоящее время еще недостаточно изучен. Считается, что для этих сред основным механизмом является биодегградация, однако в настоящее время не установлено, какие микроорганизмы разрушают ПХДД/ПХДФ в природных матрицах и возможно ли ускорить этот процесс.

Предполагается, что из-за высокой липофильности диоксины при попадании в почву сорбируются в поверхностном слое, а крайне низкая растворимость в воде делает невозможным их проникновение вглубь.

Из почв диоксины могут попадать в атмосферу. При этом основным механизмом является перенос вместе с частицами почвы, возгонка же имеет второстепенное значение. На перенос воздухом оказывают влияние скорость ветра, растительный покров, размер и плотность частиц, влажность и другие факторы. Считается, что от 70 до 90 % диоксинов, содержащихся в пыли, осаждающейся в городах, попали в воздух из почвы. Для сельской местности эта величина составляет 20...40 %. Диоксины находятся в атмосфере, как в свободном молекулярном состоянии, так и в сорбированном на поверхности твердых частиц. В зависимости от температуры, влажности, состава и размера частиц доля сорбированных молекул может изменяться, но, в целом, считается, что в основном диоксины попадают в атмосферный воздух вместе с частицами. После процессов сухого и мокрого осаждения доля молекулярных ПХДД/ПХДФ может колебаться от нескольких процентов до 40 %.

Диоксины, попадая в воду при осаждении из атмосферы, с дождевыми стоками и с антропогенными отходами и посредством возгонки могут переходить в атмосферу, либо попадать в донные осадки. Считается, что донные осадки являются наиболее эффективными накопителями диоксинов в неживой природе из-за их способности хорошо сорбироваться на органических частицах.

Из-за высокой стабильности диоксиноподобных веществ в окружающей среде происходит их накопление и распределение между газовой, твердой и жидкой средой, а также биотой в соответствии с их физико-химическими свойствами. То есть, на биосферу могут оказывать влияние не только текущие выбросы, но и те, которые происходили десятилетия назад. Согласно проведенной в Великобритании инвентаризации, количества диоксинов в почве и биоте соотносятся как 1000:1, причем в растения через корневую систему поступает только незначительная часть от общего количества диоксинов – 0,006...0,02 %. Основную часть диоксинов растения поглощают из воздуха, при этом данный процесс является равновесным. Биоконцентрирование в растениях весьма незначительно. Основная часть ПХДД/ПХДФ при листопаде попадет в почву, передача их от растения к растению (через плоды, побеги и т.д.) считается невозможной.

В отличие от растительного мира, в животном мире возможно значительное накопление диоксиноподобных веществ и передача их по пищевым цепям. Хотя общее количество диоксиноподобных веществ в биоте относительно невелико, предполагается, что из-за эффекта биоконцентрирования до 95 % диоксинов попадает в человеческий организм с пищей. Наибольшее накопление диоксинов происходит в рыбе, что представляет серьезную угрозу для народов, традиционно употребляющих в пищу большое количество рыбы и других морепродуктов.

Перемещение между средами может осуществляться путем возгонки, мокрого и сухого осаждения частиц из атмосферы, адсорбции, эрозии, переноса частиц ветром и течениями. Общая схема перемещения представлена на рис. 3.5.

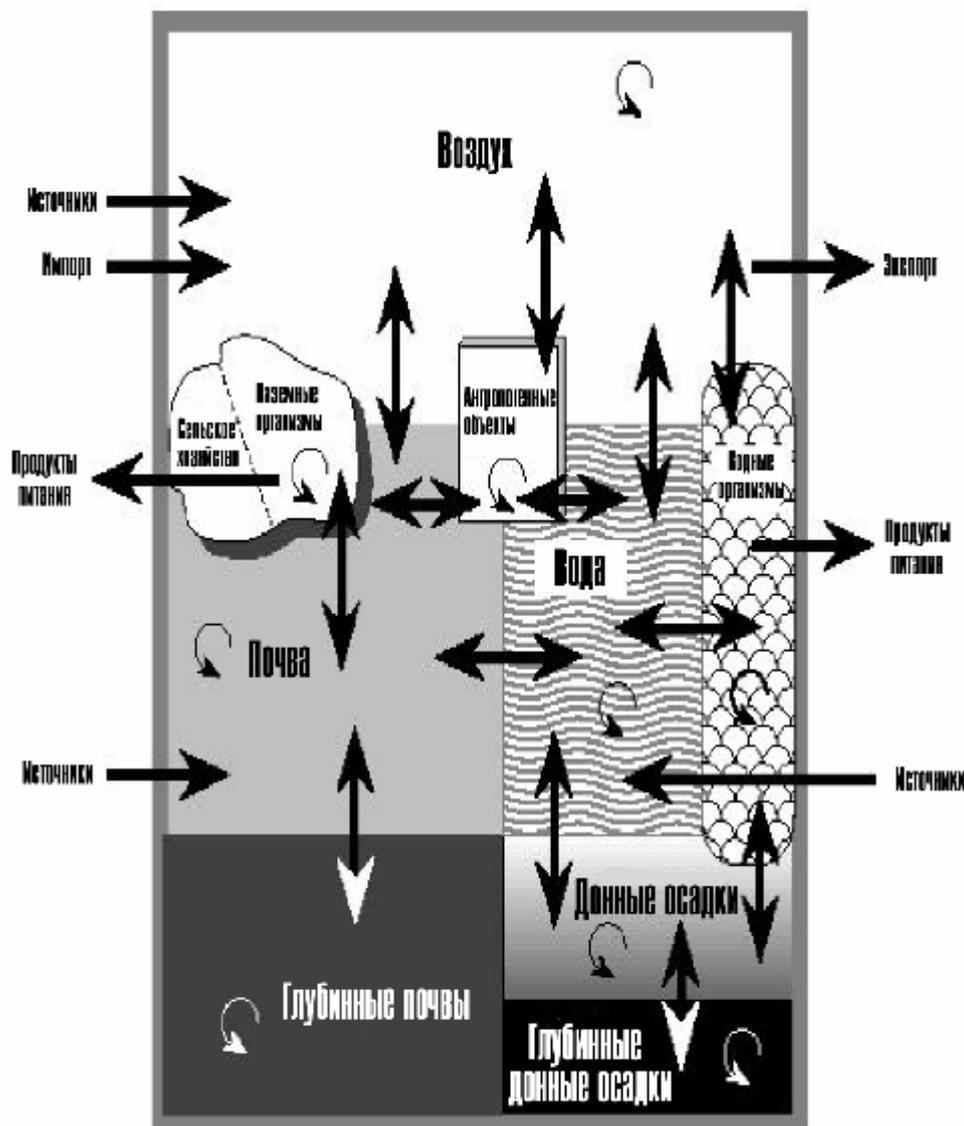


Рис. 3.5. Схема переноса устойчивых малолетучих липофильных загрязнителей в окружающей среде

Таким образом, для снижения воздействия диоксинов на человеческий организм необходимо не только сокращать текущие выбросы, но и предотвращать миграцию, ведущую к попаданию этих веществ в пищевые цепи.

Опасность диоксинов. Диоксины - высокотоксичные соединения, обладающие мутагенными, канцерогенными и тератогенными свойствами. Они представляют реальную угрозу загрязнения пищевых продуктов, включая воду. При попадании в окружающую среду диоксины накапливаются в поч-

ве, водоемах, мигрируют по пищевым цепям. В организм человека диоксины попадают в основном *с продуктами питания животного происхождения*.

Если рассматривать основные продукты питания, содержание диоксинов в опасных концентрациях наблюдается в животных жирах, мясе, молочных продуктах, рыбе. Поскольку диоксины являются жирорастворимыми соединениями, то они накапливаются в жирах, и их содержание зависит от жирности продуктов. В коровьем молоке содержание диоксинов в 40...200 раз выше, чем в тканях животного. Однако диоксины могут присутствовать и в корне- и клубнеплодах – картофеле, моркови.

Диоксин - один из самых коварных ядов, известных человечеству. Он является наиболее сильным антропогенным ядом, отличается высокой стабильностью, долго сохраняется в окружающей среде и организмах, переносится по цепям питания и, таким образом, длительное время воздействует на живые организмы. Диоксины концентрируются в высших звеньях пищевых цепей и, поступая в организм, накапливаются в жировых тканях. Хотя при проведении исследований основное внимание уделяют полихлорированным производным, имеются сообщения о токсичности бромированных, фторированных и нитрозамещенных аналогов.

Диоксины обладают широким спектром биологического действия на организм человека и животных. *ПДК для диоксинов не существует*, т.к. они токсичны в любых концентрациях. Даже в количествах, на несколько порядков меньших дозы, вызывающей острое отравление (для человека минимальная токсичная доза составляет 0,5...1 мкг/кг), диоксин способствует превращению многих веществ синтетического и природного происхождения в опасные для организма яды. Установлено участие диоксиноподобных веществ в различных биохимических процессах на клеточном уровне. При малых дозах они вызывают мутагенный эффект, обладают кумулятивными свойствами, ингибирующим или индуцирующим действием на различные ферментные системы организма; в высоких дозах они способны вызывать всевозможные заболевания. Их опасность чрезвычайно высока, поэтому диоксины и диоксиноподобные соединения относят к группе суперэкоотоксикантов. Следует иметь в виду, что опасность диоксинов повышают их синергисты: Pb, Cd, Hg, нитраты, соединения серы, хлорфенолы, радиация (совместный эффект воздействия превышает сумму эффектов воздействия каждого из факторов).

Опасность диоксинов стала понятна в ходе вьетнамской войны 1962-1971 гг., когда самолетами американских ВВС было распылено на территории Южного Вьетнама 57 тыс. т дефолианта «оранжевого реагента», содержащего в виде примеси 0,0003 % диоксина (167 кг). В результате у участников этих событий отмечались многочисленные заболевания, в т.ч. онкологические.

ТХДД представляет собой самое известное из всех искусственно созданных соединений. В настоящее время нет единого мнения о способности

вызывать раковые заболевания у человека. Однако установлено, что в присутствии ТХДД усиливается воздействие на человеческий организм Pb, Cd, Hg, нитратов, хлорфенолов, радиации. Отравление ТХДД вызывает хлоракне – трудно излечимое поражение кожи, после которого остаются шрамы. Кроме того, ТХДД вызывает тяжелые повреждения печени, сопровождающиеся массовым распадом клеток печени и поступлением желчи в кровеносную систему, в результате чего возможен летальный исход.

ПХДФ после проникновения через кишечный эпителий связываются с белками крови, причем основными органами, где они аккумулируются, являются печень и жировые ткани. ПХДФ оказывают тератогенное и отравляющее действие на эмбрионы, смерть которых наступает уже при очень низких концентрациях дибензофуранов (LD_{50} для эмбрионов крыс 1...2 мкг/кг).

ПХБ – чрезвычайно устойчивые вещества. Период их полураспада составляет от 10 до 100 лет, что значительно больше, чем для ДДТ. ПХБ применяют в качестве жидких теплоносителей в холодильных установках, в качестве пластификаторов в пластмассах. Несмотря на низкую растворимость ПХБ в воде и высокую температуру кипения, они встречаются повсюду: в воздухе, почве, воде, включаясь, таким образом, в пищевые цепи. Концентрирование ПХБ в пищевой цепи происходит следующим образом (в пересчете на сухую массу): осадки ($0,02 \text{ млн}^{-1}$) → водные растения ($0,04...0,07 \text{ млн}^{-1}$) → планктон ($0,39 \text{ млн}^{-1}$) → моллюски ($0,60 \text{ млн}^{-1}$) → рыба ($3,2...4,0 \text{ млн}^{-1}$) → яйца птиц, питающихся рыбой (56 млн^{-1}). Концентрация ПХБ в жировых тканях человека составляет от 0,1 до 10 млн^{-1} . Токсичность ПХБ заметно возрастает с увеличением содержания в них хлора. Отравление ПХБ вызывает хлоракне, изменяет состав крови, структуру печени и поражает нервную систему. Эти соединения обладают также сильным канцерогенным действием.

Считается, что период полувыведения диоксинов из человеческого организма составляет около 7 лет. При этом только около 10 % диоксина, попавшего в организм млекопитающих, подвергается метаболизму. К продуктам метаболизма 2,3,7,8-ТХДД относят 2-гидрокси-3,7,8-ТХДД, 2-гидрокси-1,3,7,8-ПХДД и 1,3,7,8-тетрахлор-2-оксидибензо-*n*-диоксин. Эти вещества в 100 раз менее токсичны, чем исходный диоксин и выводятся из организма в течение суток. Неметаболизирующийся диоксин накапливается преимущественно в жировых тканях и печени; из организма он выводится преимущественно через желчевыводящую систему. Наиболее быстрый вывод диоксинов из организма происходит во время лактации, но при этом за период грудного вскармливания ребенок получает около 4 % от общего количества диоксина, поглощаемого человеком за всю жизнь.

В разных странах установление санитарных норм для диоксина основано на различных критериях. В Европе за основной принят показатель онкогенности (т.е. за основу берут возможность возникновения раковых опухо-

лей); в США – показатель иммунотоксичности (т.е. угнетение иммунной системы). При расчете ДСД исходят из того, что в течение 70 лет жизни в организм человека диоксинов должно поступать в сутки не более 10^{-11} г/кг. С учетом ДСД диоксинов определены максимально допустимые уровни их содержания в основных группах пищевых продуктов в пересчете на ТХДД.

Диоксины в организме человека и животных. Пищевая цепь является основным путём поступления диоксинов в организм. С продуктами питания в организм поступает 98 %, с воздухом – 2 %, с питьевой водой – менее 0,01 % общего количества диоксинов. Человек массой 70 кг в течение дня получает ТХДД (в пг/кг) с пищей – 0,35, с воздухом – 0,006 и потребительскими товарами – 0,001. По данным агентства по охране окружающей среды США суточное поступление диоксинов составляет 1 пг/кг. По другим источникам, среднее поступление диоксинов в организм колеблется в пределах 0,03...0,05 нг/сутки.

Из продуктов питания поступает 50 % диоксинов с мясом, 27 % - с молоком, 10 % - с рыбой и 11 % - с другой пищей. Установлено, что уровень диоксинов в молоке в 40...200 раз выше, чем в тканях организма. Расчеты показывают, что из 1 литра молока организм получает в 12 раз большую дозу ПХДД, чем за счет вдыхаемого воздуха за одни сутки. Значительное количество диоксинов могут поступать с корнеплодами (картофель, морковь, свекла и др.), т.к. большая часть их задерживается в корневых системах растений и только 10 % - в наземных частях.

Диоксины чрезвычайно стабильны в живых организмах, следствием чего является их длительное сохранение в биосфере. Токсико-кинетические исследования последних лет показали, что они очень медленно выводятся из живых организмов, а из организма человека практически не выводятся. В таблице 3.13 приведены данные о периоде полувыведения высокотоксичного диоксина 2,3,7,8-ТХДД из живых организмов.

Таблица 3.13.

Период полувыведения диоксина 2,3,7,8-ТХДД из живых организмов

Живой организм	Период полувыведения (в днях)
Мышь, хомячок	15
Крыса	30
Морская свинка	от 30 до 94
Обезьяна	455
Человек	2120 (5-7 лет)

Высокохлорированные ХДД имеют сопоставимое время полувыведения из организма человека – порядка 3...6 лет. Для высокотоксичных ПХДФ пе-

риод полувыведения из организма человека несколько меньше – от 1 до 3 лет.

Обладая выраженными липотропными свойствами, диоксины преодолевают плацентарный барьер. Выделение их из организма млекопитающих происходит преимущественно через кишечник в виде фенольных метаболитов, а также с молоком.

Как и большинство хлорированных соединений, диоксины хорошо всасываются в желудочно-кишечном тракте, легких, а также через кожу. При оральном поступлении диоксина 2,3,7,8-ТХДД в организм человека более 87 % его всасывается в желудочно-кишечный тракт. Накапливается он преимущественно в жировой ткани, коже и печени. В таблице 3.14 приведены данные по эффективности накопления этого диоксина в органах, тканях и выделениях человека в сравнении с кровью (даны коэффициенты распределения).

Таблица 3.14.

Данные по эффективности накопления диоксина 2,3,7,8-ТХДД в органах, тканях и выделениях человека в сравнении с кровью

Ткань, орган, выделение	Коэффициент распределения
Жировая ткань	300
Кожа	30
Печень	25
Грудное молоко	13
Стенки кишечника	10
Органы с интенсивным кровообращением (мозг, селезенка, щитовидная железа)	10
Почки	7
Мышцы	4
Фекалии	0,6
Желчь	0,5
Плацента (кровь плода)	0,1
Моча	0,00005

Анализируя картину мощного и многостороннего воздействия 2,3,7,8-ТХДД и в целом диоксинов на животных и человека, в том числе с учетом порождаемых этим явлением многочисленных научно-технических и социальных последствий, можно сформулировать следующие выводы:

1. Как яд диоксин наиболее опасен при отравлении малыми дозами. В процессе аккумуляции диоксина каждая его новая порция оказывается токсичнее предыдущей. Отравление малыми дозами диоксинов особенно опасно для стран с «грязными» технологиями производства и использования продукции.

2. Стимулируя образование биологических мишеней, способствуя накоплению в клетках соответствующих м-РНК, диоксины как бы закрепляют проявляющийся отрицательный признак. В данном случае это аномально высокие активности цитохрома Р-450 и аналогичных гемопротеидов. Особенно чувствительны к диоксину молодые организмы, чье интенсивное развитие совпадает с воздействием токсического фона. Отсюда социальный результат – резкое ослабление состояния здоровья молодой части любой популяции.

3. Не обладая генотоксическим действием, диоксины не поражают генетический материал клеток организмов непосредственно. Тем не менее, они разрушают общий механизм защиты генофонда от воздействия внешней среды. Условия среды могут резко усилить мутагенное, эмбриотоксическое и тератогенное действие.

4. Диоксины разрушают механизм адаптации организма к внешней среде. Вследствие этого возрастает чувствительность к различного рода стрессам и к многочисленным химическим веществам, являющимся постоянными спутниками человека в современной цивилизации.

5. Для токсического действия диоксинов характерен длительный период скрытого действия. Кроме того, признаки диоксиновой интоксикации очень многообразны и в значительной степени зависят не только от дозы яда и способа его введения, но также от видовых, возрастных и индивидуальных особенностей пораженного организма. Эта особенность выдвигает высокие требования к квалификации санитарно-эпидемиологических служб.

В промышленно развитых странах в связи с принятием диоксиновых норм выделено несколько групп риска:

- жители территорий вблизи мусоросжигательных печей, целлюлозно-бумажных, металлургических, химических и нефтеперерабатывающих заводов;
- дети, потребляющие по необходимости много молока;
- жители местностей с высоким потреблением рыбы;
- работники, подвергающиеся воздействию диоксинов в рамках профессиональной деятельности.

Таким образом, имеющиеся данные позволяют считать, что воздействие диоксинов на человека носит общепланетарный характер. Это, по существу, тотальный яд. Размер угрозы человечеству от этой группы веществ можно сравнить с последствиями применения ядерного оружия. В частности, эти вещества являются одним из важнейших факторов, индуцирующих прогрессирующее ухудшение генофонда ряда человеческих популяций. В особенности это относится к тем странам, где опасность воздействия диоксинов на биосферу еще не осознана достаточно остро и не разработана система мер по защите населения от опасного воздействия диоксинов.

Пути снижения образования диоксинов. В настоящее время не только ученые, но и правительства многих стран осознали опасность отравления ок-

ружающей среды диоксинами. Во многих странах (в том числе и в России) проводится экологический мониторинг по диоксинам в различных отраслях промышленности. В соответствии с полученными данными принимаются решения по совершенствованию конкретных технологических процессов.

В США и странах Западной Европы ведется сортировка бытовых отходов, отделение пластмассовых изделий (в Швеции это делается многие годы). Шведы также нашли способ получения бездиоксиновой бумаги. В ФРГ, США, Нидерландах, Японии в результате реконструкции мусоросжигательных заводов удалось свести к минимуму образование диоксинов. Во Франции разработаны антидиоксиновые фильтры.

Методы детоксикации. Специфика токсичности диоксинов состоит в том, что серьезную опасность представляют только те производные ПХДД/ПХДФ, у которых галоген находится в положениях 2,3,7,8. Остальные же, с учетом тех концентраций, в которых они могут находиться в окружающей среде, не представляют серьезной опасности, т.е. для детоксикации достаточно удалить один из четырех атомов галогена.

Обычным методом уничтожения особо опасных веществ является их разрушение под воздействием высоких температур (сжигание или пиролиз). Однако в случае хлорированных органических веществ высокотемпературные процессы являются основными источниками загрязнения окружающей среды диоксинами. В настоящее время проводятся интенсивные работы по снижению выбросов в этих процессах. Например, в выбросах мусоросжигательных заводов Германии в 70-е годы диоксинов содержалось около 50 нг/м^3 , в конце 80-х - начале 90-х – 5 нг/м^3 , а в 90-х – $0,1 \text{ нг/м}^3$. Но, несмотря на значительные успехи в области снижения выбросов диоксинов в окружающую среду, маловероятно, что сжигание можно будет рассматривать в качестве безопасного метода детоксикации почв и других твердых матриц.

Среди промышленных отходов наибольшей проблемой является уничтожение технологических жидкостей на основе ПХБ, произведенных в больших количествах, хранение или сжигание которых несет большую опасность.

В настоящее время предложен ряд низкотемпературных методов деструкции диоксинов (табл. 3.15). Все они известны достаточно давно, но, по разным причинам, пока ни один из них не нашел практического применения.

Кроме перечисленных в табл. 3.15 физико-химических методов детоксикации, высокоперспективным методом является биоразложение и, хотя пока не найдены микроорганизмы, эффективно разрушающие диоксины в природных матрицах, лабораторные опыты показывают потенциальную возможность создания такого метода.

Наиболее эффективным и безопасным из перечисленных методов можно считать фотолиз, который является основным путем деградации ПХДД и ПХДФ в окружающей среде. Диоксины поглощают электромагнитное излучение с длиной волны более чем 290 нм (нижняя граница солнечного спектра на поверхности земли), и могут подвергаться фотолизу. Наиболее быстро (за

несколько минут) фотолиз диоксинов протекает в органических растворителях. В чистой воде скорость значительно снижается, период полураспада под воздействием солнечного света составляет 6...8 часов. Фотолизу в водной фазе способствуют добавки апротонных растворителей, также фотолиз возможен в газовой фазе, на поверхности твердых частиц в воздухе и в воде.

Таблица 3.15.
Нетермические методы детоксикации ПХДД и ПХДФ

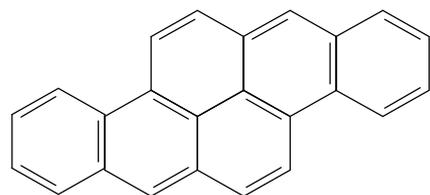
Процесс	Степень разложения, %	Влияние на окружающую среду
Фотолиз	>99,8	Не оказывает
Радиолиз	97	Радиация, образование малохлорированных диоксинов
Гидродехлорирование	>99	Образование токсичных побочных продуктов
Дехлорирование	>99	Не оказывает
Каталитическое окисление	>99	Требует высоких температур и давления
Озонирование	97	Остатки продуктов реакции
Разложение иодидом хлора	92	Образование хлорорганических остатков

3.9. Полициклические ароматические углеводороды (ПАУ)

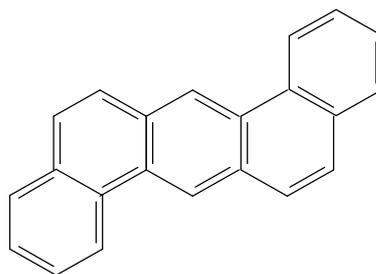
В настоящее время полициклические ароматические углеводороды (ПАУ) насчитывают более 200 представителей которые являются сильными канцерогенами и, включая их производные, относятся к самой большой группе известных канцерогенов, насчитывающей более 1 000 соединений.

К наиболее активным канцерогенам относят 3,4-бенз(а)пирен, который был идентифицирован в 1933 г. как канцерогенный компонент сажи и смолы, а также холантрен, перилен, дибенз(а)пирен и дибенз(а,h)антрацен. Ниже приведены структурные формулы наиболее канцерогенных ПАУ.



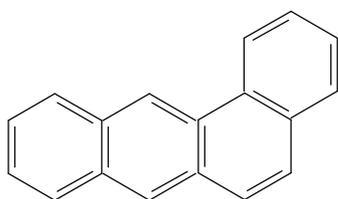


дибенз(а)пирен

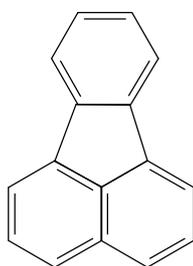


дибенз(а,h)антрацен

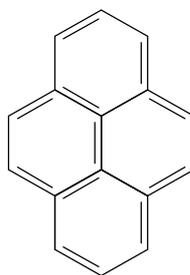
К умеренно активным канцерогенам относят бенз(һ)флуорантен. Менее активные – бенз(е)пирен, бенз(а)антрацен, дибенз(а,с)антрацен, хризен, индено(1,2,3-сd)пирен и др. К малотоксичным ПАУ относят антрацен, фенантрен, пирен, флуорантен, структурные формулы которых представлены ниже.



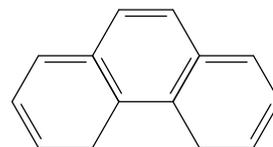
бенз(а)антрацен



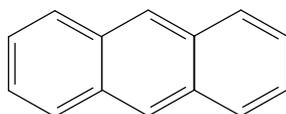
флуорантен



пирен



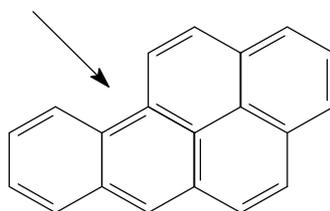
фенантрен



антрацен

Некоторые из ПАУ обладают мутагенным действием, например, флуорантен, перилен.

Интересно, что все эти соединения имеют «углубление» в структуре молекулы, так называемую «Вау» - область, характерную для многих канцерогенных веществ.



Основным механизмом их канцерогенного действия является образование соединений с молекулами ДНК. Существует представление о многоэтапности процесса канцерогенеза с участием полициклических ароматических углеводородов, в ходе которого сначала происходит инициализация процесса канцерогенеза, а затем инициализированные клетки превращаются в злокачественные.

ПАУ широко распространены в окружающей среде. Канцерогенные ПАУ образуются в природе путем abiогенных процессов; ежегодно в биосферу поступают тысячи тонн бенз(а)пирена природного происхождения. Еще больше - за счет техногенных источников. Образуются ПАУ в процессах сгорания нефтепродуктов, угля, дерева, мусора, пищи, табака, причем, чем ниже температура, тем больше образуется ПАУ. Представители этой группы соединений обнаружены в выхлопных газах двигателей, табачном и коптильном дыме.

Канцерогенная активность реальных сочетаний полициклических ароматических углеводородов на 70...80 % обусловлена бенз(а)пиреном. Поэтому по присутствию бенз(а)пирена в пищевых продуктах и других объектах можно судить об уровне их загрязнения ПАУ и степени онкогенной опасности для человека.

ПАУ чрезвычайно устойчивы в любой среде, и при систематическом их образовании существует опасность их накопления в природных объектах. Накапливаемый в почве бенз(а)пирен может переходить через корни в растения, то есть растения загрязняются не только осаждающейся из воздуха пылью, но и через почву. Концентрация его в почве разных стран изменяется от 0,5 до 1 000 000 мкг/кг. Накопление ПАУ в почвах связано с процессами трансформации органических веществ и их переносом от техногенных источников.

В воде в зависимости от загрязнения найдены различные концентрации бенз(а)пирена: в грунтовой – 1...10 мкг/м³, в речной и озерной 10...25 мкг/м³, в поверхностной – 25...100 мкг/м³.

ПДК бенз(а)пирена в атмосферном воздухе - 0,1 мкг/100 м³, в воде водоемов - 0,005 мг/л, в почве - 0,2 мг/кг.

Бенз(а)перен попадает в организм человека не только из внешней среды, но и с такими пищевыми продуктами, в которых существование канцерогенных углеводородов не предполагалось. Он обнаружен в хлебе, овощах, фруктах, растительных маслах, а также обжаренном кофе, копченостях и мясных продуктах, поджаренных на древесном угле. Содержание его существенно зависит от способа технологической или кулинарной обработки сырья и продуктов питания и степени загрязнения окружающей среды.

В пищевом сырье, полученном из экологически чистых растений, концентрация бенз(а)пирена 0,03...1,0 мкг/кг. Так, образцы зерна в областях, удаленных от промышленных предприятий, содержат в среднем 0,73 мкг/кг бенз(а)пирена, а образцы зерна в промышленных районах – 22,2 мкг/кг. Яблоки из непромышленных районов содержат 0,2...0,5 мкг/кг бенз(а)пирена, вблизи дорог с интенсивным движением – до 10 мкг/кг.

Термическая обработка значительно увеличивает его содержание: до 50 мкг/кг и более. Полимерные упаковочные материалы могут играть немаловажную роль в загрязнении пищевых продуктов ПАУ. Так, жир молока экст-

рагирует до 95 % бенз(а)пирена из парафинобумажных пакетов или стаканчиков.

Таблица 3.16.

Содержание бенз(а)пирена (в мкг/кг) в различных пищевых продуктах

Пищевой продукт	Концентрация БП мкг/кг
Свинина свежая	Не обнаружено
Говядина свежая	Не обнаружено
Колбаса вареная	0,26...0,50
Колбаса копченая	0...2,10
Колбаса полукопченая	0...7,20
Телятина	Не обнаружено
Телятина жареная	0,18—0,63
Крабы свежие (сухая масса)	6,00...18,00
Камбала свежая (сухая масса)	15,00
Красная рыба	0,70...1,70
Сельдь холодного копчения	11,20
внешняя часть	6,80
внутренняя часть	0,20...1,00
Молоко	0,01...0,10
Сливочное масло	0...0,13
Подсолнечное масло	0,93...30,00
Оливковое масло рафинированное	Не обнаружено
Рапсовое масло	0,90
Кокосовое масло	18,60...43,70
Мука	0,20...1,60
Мука высшего сорта	0,09
Хлебобулочные изделия	0,13...0,47
Ржаной хлеб	0,08...1,63
Белый хлеб, батон	0,08...0,09
Зерно	0,17...4,38
Ячмень и солод	0,35...0,70
Салат из кочанной капусты	12,00
Цветная капуста	24,00
Картофель	1,00...16,60
Кофе умеренно поджаренный	0,30...0,50
Кофе пережаренный	5,60...6,10
Сахар	0,23
Поваренная соль	0,03...0,50
Сушеные фрукты:	
сливы	23,90
вишня	14,20
груша	5,70
яблоки	0,30

Образование канцерогенных углеводов можно снизить правильно проведенной термической обработкой. При правильном обжаривании кофе в зернах образуется 0,3...0,5 мкг/кг бенз(а)пирена, а в суррогатах кофе – 0,9...1 мкг/кг наряду с другими полициклическими соединениями. В подгоревшей корке хлеба содержание бенз(а)пирена повышается до 0,5 мкг/кг, а в подгоревшем бисквите – до 0,75 мкг/кг. При жарении мяса содержание бенз(а)пирена также повышается, но незначительно. Сильное загрязнение продуктов полициклическими ароматическими углеводородами наблюдается

при обработке их дымом. В коптильном дыме идентифицировано около 30 различных представителей ПАУ.

В плодах и овощах бенз(а)пирена содержится в среднем 0,2...150 мкг/кг сухого вещества. Мойка удаляет вместе с пылью до 20 % полициклических ароматических углеводородов. Незначительная часть углеводородов может быть обнаружена и внутри плодов.

С пищей взрослый человек получает 0,006 мг/год бенз(а)пирена. В интенсивно загрязненных районах эта доза возрастает в 5 и более раз. Содержание бенз(а)пирена (в мкг/кг) в различных пищевых продуктах представлено в табл. 3.16.

Для максимального снижения содержания канцерогенов в пище основные усилия должны быть направлены на создание таких технологических приемов хранения и переработки пищевого сырья, которые бы предупреждали образование канцерогенов в продуктах питания или исключали загрязнение ими.

4. ПИЩЕВЫЕ ДОБАВКИ - СПЕЦИФИЧЕСКИЙ КОМПОНЕНТ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ

4.1. Пищевые добавки как посторонний компонент пищевых продуктов

Термин «пищевые добавки» (ПД) означает химические вещества и природные соединения, сами по себе обычно не употребляемые как пищевой продукт или обычный компонент пищи, но преднамеренно добавляемые в пищевой продукт по технологическим соображениям на различных этапах производства, хранения и транспортировки с целью улучшения или облегчения производственного процесса или отдельных операций, увеличения стойкости продукта к различным видам порчи, сохранения структуры и внешнего вида продукта, намеренного изменения органолептических свойств. Это определение понятия «пищевая добавка» фигурирует в «Санитарных правилах к применению пищевых добавок» (№ 1923-78 от 29.09.78 г.) и не является единственным. В Федеральном законе «О качестве и безопасности пищевых продуктов» (2 000 г.) дано следующее определение. Пищевые добавки - природные или искусственные вещества и их соединения, специально вводимые в пищевые продукты в процессе их изготовления в целях придания пищевым продуктам определенных свойств и (или) сохранения качества пищевых продуктов. В соответствии с ГОСТ Р51074-97, «пищевая добавка» - химическое или природное вещество, не применяемое в чистом виде как пищевой продукт или типичный ингредиент пищи, которое преднамеренно вводится в пищевой продукт при его обработке, переработке, производстве, хранении или транспортировании (независимо от его питательной ценности)

как дополнительный компонент, оказывающий прямое или косвенное воздействие на характеристики пищевого продукта. И, наконец, специализированной Комиссией ФАО/ВОЗ по разработке стандартов на продовольственные товары - «Кодекс Алиментариус» (Codex Alimentarius) предложено следующее определение: «Пищевые добавки - любые вещества, в нормальных условиях не употребляемые как пища и не используемые как типичные ингредиенты пищи, независимо от наличия у них пищевой ценности, преднамеренно добавляемые в пищу для технологических целей (включая улучшение органолептических свойств) в процессе производства, обработки, упаковки, транспортировки или хранения пищевых продуктов...».

Однако наиболее кратким и отражающим существенные признаки пищевых добавок является следующее: природные или синтезированные вещества, соединения, преднамеренно вводимые в пищевые продукты с целью их сохранения и (или) придания им заданных свойств.

Пищевые добавки, как правило, не имеют пищевой ценности и являются посторонними для организма. С медицинской точки зрения представляется важным, что они могут оставаться в продуктах полностью или частично в неизменном виде или в виде производных, образующихся в процессе взаимодействия их с компонентами пищевых продуктов. В лучшем случае пищевые добавки являются биологически инертными для организма человека, а в худшем - оказываются биологически активными и не безразличными для человека. При этом более 200 пищевых добавок являются непосредственными участниками обменных процессов, субстратами и регуляторами метаболизма. Остальные - не принимают активного участия в процессе метаболизма, прежде всего, в пластическом и энергетическом видах обмена. Большая их часть выводится из организма после окисления (цитохромом P-450 печени), восстановления, гидролиза и конъюгации.

Неблагоприятное действие пищи, содержащей пищевые добавки, может проявляться в виде острого или хронического отравления, а также мутагенного, канцерогенного или других неблагоприятных отдаленных последствий. Поэтому санитарно-эпидемиологическое заключение (разрешение) на применение новой пищевой добавки, а также на изменения в условиях применения ранее разрешенной добавки выдается учреждениями санитарно-эпидемиологической службы только после тщательной оценки их безвредности для здоровья населения и при соответствии санитарным правилам.

Введение новых пищевых добавок в продукты может считаться оправданным и допустимым только тогда, когда это служит достижению указанных ниже целей:

- сохранение натуральных качеств и питательной ценности продукта;
- увеличение сохранности, качества и стабильности продукта или улучшение его органолептических свойств при условии, что это не изменяет сущности пищевого продукта, не вводит в заблуждение потребителя и не увеличи-

вает риска вредного влияния продукта на здоровье по сравнению с применяемыми способами;

- улучшение условий подготовки, обработки, расфасовки и других производственных процессов, а также упаковки, транспортировки и хранения пищевых продуктов.

При этом применение пищевой добавки не должно способствовать сокрытию пороков сырья или изменений в продукте, возникающих из-за несоблюдения установленных технологических правил и санитарно-гигиенического режима производства на любом из этапов. Не разрешается также введение пищевых добавок, способных маскировать порчу или снижать ценность пищевого продукта. Специально предназначенные для питания грудных детей пищевые продукты должны изготавливаться без применения пищевых добавок. Пищевые добавки, согласно российскому санитарному законодательству, не допускается использовать в тех случаях, когда необходимый эффект может быть достигнут другими технологическими и экономически целесообразными способами.

Бурное развитие пищевой и химической отраслей промышленности предопределило весьма широкое применение пищевых добавок. В настоящее время в разных странах при производстве и обороте пищевых продуктов используется от 500 до 2 300 разрешенных пищевых добавок, в России - 425. Пищевые добавки применяются по разным причинам:

- применения определенных пищевых добавок потребовали современные методы торговли продовольствием, совершенствование и изменение технологии получения традиционных продуктов питания;

- некоторые пищевые добавки, содержащиеся в продуктах, увеличивают сроки их годности, что при конкурентном рынке оборачивается для производителя более низкой себестоимостью пищевых продуктов;

- многие пищевые добавки используются, чтобы сделать продукты более привлекательными для потребителей (корректируя их органолептические свойства) и создать новые виды пищи;

- при изменении типа питания современного человека возникает потребность в более разнообразном ассортименте продуктов при сохранении их невысокой стоимости, что может быть достигнуто также использованием пищевых добавок.

Существует также мнение, что причиной широкого применения пищевых добавок являются постоянно повышающиеся требования современного потребителя к качеству продуктов питания. Однако большинство потребителей не связывают наличие пищевых добавок в продуктах с их качеством, скорее, наоборот, и, кроме того, пищевые добавки не улучшают биологическую ценность пищевых продуктов.

В России вопросами, связанными с применением пищевых добавок, занимается Министерство здравоохранения и социального развития РФ. В создании международного механизма для идентификации и оценки безопасно-

сти воздействия на человека пищевых добавок важную роль играет Объединенный комитет экспертов ФАО/ВОЗ по пищевым добавкам (JECFA), действующий в рамках Продовольственной и сельскохозяйственной организации Объединенных Наций (ФАО) и Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ). Оценочная деятельность Комитета выражается в подготовке спецификаций на пищевые добавки - минимума требований, предъявляемых к составу и качеству пищевой добавки, который предусматривает приемлемые вариации в их производстве. При этом пищевая добавка идентифицируется с помощью синонимов и определений (химическое название, формула, относительная молекулярная масса и т. д.), а также описывается; перечисляются виды функционального назначения добавки, предусматриваются тесты на идентичность, подлинность и загрязненность и проводится определение основного компонента или компонентов.

При выполнении задач по оценке безопасности ПД в продуктах питания может возникнуть необходимость в периодическом пересмотре веществ, оценка которых проводилась Комитетом ранее. Периодический пересмотр ранее принятых решений по безопасности становится необходимым в связи с появлением одной или нескольких из приведенных ниже ситуаций:

- новый процесс обработки пищевых добавок;
- новая спецификация;
- новые данные о биологических свойствах соединения;
- новые данные относительно природы, биологических свойств (или того и другого) примесей, содержащихся в пищевых добавках;
- научные открытия, имеющие отношение к природе и механизму действия пищевых добавок;
- изменение характера или уровня потребления пищевых добавок;
- изменение стандартов оценки безопасности, которое стало возможным благодаря увеличению объема знаний, а также качественному и количественному росту данных о безопасности, считающихся необходимыми при рассмотрении новых пищевых добавок.

Для удобства использования пищевых добавок разработана система цифровой кодификации. Каждой пищевой добавке присвоен цифровой трех- или четырехзначный номер с предшествующим ему буквосочетанием «E» или «INS» (International Numbering System). Цифровые коды используются в сочетании с названиями функциональных классов, которые отражают группировку пищевых добавок по технологическим функциям.

Для эффективного применения пищевых добавок необходимы технологии их подбора и внесения в пищевые продукты с учетом особенностей химического строения и функциональных свойств пищевых добавок, характера действия, вида продукта, особенностей сырья, состава пищевой системы, технологии, упаковки и хранения.

Учитывая чрезвычайно большое количество предлагаемых химических веществ для использования в качестве пищевых добавок целесообразным яв-

ляется освещение вопросов, касающихся их санитарно-эпидемиологической экспертизы.

4.2. Текущий санитарно-гигиенический контроль за применением пищевых добавок

В соответствии с СанПиН 2.3.2.1078-01 в РФ в пищевых продуктах допускаются к использованию пищевые добавки, не оказывающие по данным современных научных исследований вредного воздействия на жизнь и здоровье человека и жизнь и здоровье будущих поколений. Применение пищевых добавок и допустимые уровни содержания их в пищевых продуктах регламентированы санитарными правилами по применению пищевых добавок.

Постоянный контроль за правильным использованием пищевых добавок возложен на технологическую службу предприятий - изготовителей пищевых продуктов, выборочный контроль - на учреждения Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека.

При санитарно-эпидемиологическом надзоре решающее место принадлежит лабораторному контролю, который проводится в следующих случаях:

1. При плановом контроле за соблюдением санитарного законодательства на пищевых объектах, применяющих пищевые добавки.
2. При внеплановом контроле, когда нарушена технология производства пищевых продуктов, регламента использования пищевых добавок.
3. При проведении научно-практических работ по определению суточного поступления пищевых добавок в организм различных групп населения.

Значительно возрастает интенсивность применения пищевых добавок при внедрении новых технологий производства продуктов питания, что приводит к увеличению поступления пищевых добавок в организм человека. Специальные исследования, проведенные в ГУ НИИ питания РАМН, показали, что поступление в организм среднестатистического жителя России 60 наиболее часто используемых пищевых добавок составляет 1,05 г/сутки и не превышает ДСД (табл. 4.1). Для сравнения в США потребление с пищей пищевых добавок достигает 4 г/сутки. Однако выявлены пищевые добавки, которые вызывают опасение в плане превышения допустимых уровней поступления их в организм человека. Это сульфиты, бензоаты, нитриты, экстракты аннато, куркумин, сахароглицериды и сорбитаны.

Таблица 4.1.

Потребление пищевых добавок жителями России

Пищевые добавки потребляемые продукты	Допустимый уровень в продукте, мг/кг	Потребление продукта, кг/сут	Потребление пищевой добавки, мг/сут	Допустимый уровень для человека в сутки (ДСД*60)
Диоксид серы (E220) и сульфиты (E221 - E228):				
колбасные изделия	450	0,0014	0,63	
рыба соленая, вяленая	200	0,0082	1,64	
соки	50	0,1	5,0	
безалкогольные напитки	150	0,1	15,0	
овощные консервы	100	0,02	2,0	
джемы, повидло и др.	100	0,0021	0,21	
сахаристые кондитер- ские изделия	50	0,0065	0,32	
фрукты сушеные	1000	0,001	1,0	
Всего:			25,48	42
Бензойная кислота (E210) и бензоаты (E211- E213):	500	0,0049	2,45	
маргарин и другие жиро- вые продукты	150	0,2	30	
безалкогольные напитки				
сахаристые кондитер- ские изделия	1500	0,0071	10,65	
рыбные продукты	1000	0,011	11	
джем, повидло	500	0,0008	0,4	
овощные консервы	2000	0,02	40	
Всего:			94,5	300
Нитриты (E249, E250):				
колбасные изделия	50	0,013	0,65	
сосиски, сардельки	50	0,008	0,4	
мясные полуфабрикаты и готовые изделия	50	0,01	0,5	
мясные консервы	50	0,0025	0,125	
Всего:			1,68	12
Экстракты аннато (E160в):				
жировые продукты	10	0,0044	0,044	
мучные кондитерские изделия	10	0,015	0,15	
сыры	15	0,0049	0,069	
рыбные продукты	10	0,0071	0,071	
Всего:			0,33	3,9

Окончание таблицы 4.1.

Пищевые добавки потребляемые продукты	Допустимый уровень в продукте, мг/кг	Потребление продукта, кг/сут	Потребление пищевой добавки, мг/сут	Допустимый уровень для человека в сутки (ДСД*60)
Куркумин(ЕЮО):				
безалкогольные напитки	100	0,2	20	
сахаристые кондитер- ские	300	0,0066	2,0	
изделия	150	0,0025	0,40	
мороженое	500	0,00055	0,27	
рыбные консервы	200	0,0074	1,48	
фруктовые консервы				
Всего:			24,1	60
Сахароглицериды Е474				
Эфиры полиглицерина и жирных кислот Е475:				
безалкогольные напитки	5000	0,1	500	
мучные кондитерские изде- лия	10000	0,015	150	
Всего:			650	960
Сорбитаны Е491-Е495:				
жировые продукты	10000	0,0044	44	
мороженое	500	0,0025	1,25	
сахаристые кондитер- ские	5000	0,0066	33	
изделия				
мучные кондитерские изде- лия	10000 10000	0,015 0,0027	150 27	
шоколадные изделия				
Всего:			255	1500

5. ПОВЫШЕНИЕ ИММУНИТЕТА И ДЕТОКСИКАЦИЯ ОРГАНИЗМА

Повсеместное ухудшение экологической ситуации приводит к увеличению уровня загрязнения пищевых продуктов ксенобиотиками из внешней среды. Помимо отравлений различной степени тяжести, они приводят к иммунодефициту.

Иммунитет человека обеспечивается огромным количеством иммунных белков и клеток, содержащихся в крови и лимфе. Каждый орган, ткань, клетка имеют свою систему защиты - лимфоциты, макрофаги, которые распознают чужеродные клетки и вещества. Иммунитет обеспечивается барьерными свойствами кожи, слизистых оболочек, выделительной функцией кишечника, почек, печени. Нарушение в любом звене этой уникальной структуры приводит к изменению иммунной активности организма - иммунодефицитам.

Иммунодефициты делят на два вида:

- первичные - генетические дефекты отдельных компонентов иммунной системы;
- вторичные, которые развиваются в результате внешних воздействий.

Радиация, тяжелые металлы, пестициды, диоксины и нитраты нарушают иммунологическую реактивность организма, то есть его способность отвечать на раздражитель адекватной приспособительной реакцией. Это является очень серьезным нарушением функционального состояния организма человека. В связи с этим весьма актуальной является проблема детоксикации организма с помощью специальных веществ - детоксикантов.

Детоксиканты - это соединения, способные связывать и выводить из организма тяжелые металлы, пестициды, нитраты и другие токсические вещества, попавшие извне, а также токсины внутреннего происхождения. Их называют также энтеро- или фитосорбентами. Они регулируют обменные процессы, нормализуют содержание холестерина, улучшают работу печени и почек и выводят ядовитые вещества из организма. Попадая в желудочно-кишечный тракт, фитосорбенты набухают в водной среде и образуют объемные структуры. Это стимулирует работу кишечника: регулирует скорость всасывания в тонкой кишке и ускоряет продвижение пищи через желудочно-кишечный тракт.

К энтеросорбентам относят активированный уголь, пектины, лигнины, камеди, целлюлозу и др.

Применение активированных углей в медицине для лечения желудочных заболеваний и удаления ядов из организма известно со времен Гиппократа. В настоящее время для энтеросорбции созданы новые виды активированных углей, имеющих высокую прочность, а в некоторых случаях - поверхностную оболочку, чаще из эфиров целлюлозы. Для энтеросорбции используют, например, угольные сорбенты марок СКН (сорбент карбонат на-

сыщенный) и др. Их адсорбционная активность составляет 150...200 мг/г в течение первого часа после приема и 350...500 мг/г в последующие 12 ч.

Лигнины - вещества клеточной оболочки, состоящие из полимеров ароматических спиртов. Они способны связывать соли желчной кислоты и другие органические соединения, а также замедлять или нарушать абсорбцию пищевых веществ в толстой кишке.

В настоящее время разработана технология производства из гидролизованного лигнина энтеросорбента, получившего название «полифепан»: от слов «полимер» и «фенилпропан» - основного звена макромолекулы лигнина. Клиническими испытаниями подтверждено, что этот сорбент является высокоэффективным детоксикационным средством. Установлено, что после полифепана уменьшается концентрация холестерина на 34 %, липидного комплекса - на 44 %, секреторного иммуноглобулина А - на 30 %, фенолов - на 20 %. При этом общая и свободная кислотность желудочного сока не изменяется. Сорбционная активность лигнина составляет по отношению к свинцу 0,04; кадмию - 0,025; меди - 0,01 г-ион на 1 г сорбента.

В повседневной жизни наиболее целесообразно применение таких фитосорбентов, как целлюлоза (клетчатка), пектин и гемицеллюлоза. Целлюлоза содержится в оболочках злаков, отрубях, зародышах пшеницы, муке крупного помола, кукурузе, капусте, свекле, моркови, луке, огурцах и кабачках. Богатые целлюлозой пищевые рационы повышают скорость транспорта пищи через кишечник. Так, добавление в рацион 17...45 г пшеничных отрубей сокращает время транспорта с 57,8 до 40,3 ч. Физиологические свойства целлюлозы разных видов различны. Кроме того, они могут, в свою очередь, зависеть от состава смешанного питания, а также способа обработки и приготовления. По сорбирующей способности целлюлоза уступает лигнину. Однако после дополнительной обработки микрокристаллическая целлюлоза (МКЦ) имеет более высокую сорбционную способность.

К числу пищевых веществ, являющихся высокоэффективным детоксицирующим средством, относятся также пектины. Попадая в желудочно-кишечный тракт, пектин образует гели. При разбухании масса пектина обезвоживает пищеварительный канал и, продвигаясь по кишечнику, захватывает токсические вещества. В процессе усвоения пищи демеоксилирование пектина способствует превращению его в полигалактуроновую кислоту, которая, соединяясь, в частности, с пестицидами и тяжелыми металлами, образует нерастворимые комплексы, не всасывающиеся через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта и выделяющиеся из организма. Так, в клинических условиях в Украине подтверждена эффективность пектинопрофилактики для снижения хлорорганических пестицидов: после приема пектиновых веществ содержание ХОП снижается в 4...4,5 раза.

Исследование сорбционной способности пектиновых веществ показало, что они способны связывать от 20 до 80 % тяжелых металлов в зависимости от количественного соотношения этих компонентов.

Таким образом, такие детоксиканты, как фитосорбенты, могут быть отнесены к одним из важнейших компонентов профилактической и лечебного питания.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ И РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Закревский, В.В. Безопасность пищевых продуктов и биологически активных добавок к пище: практическое руководство по санитарно-эпидемиологическому надзору. – СПб.: ГИОРД, 2004. - 280 с.
2. Донченко, Л.В., Надыкта, В.Д. Безопасность пищевой продукции: учеб. для вузов по спец. «Технология пр-ва и переработки с.-х. продукции». - М.: Пищепромиздат, 2001. - 525с.
3. Пищевая химия / А.П. Нечаев, С.Е. Траубенберг, А.А. Кочеткова и др.; под ред. А.П. Нечаева. Издание 3-е; перераб. - СПб.: ГИОРД, 2004. - 640 с.
4. Скурихин, И.М., Нечаев, А.П. Все о пище с точки зрения химика: справ. издание. - М.: Высш. шк., 1991. - 288 с.: ил.
5. Химический состав российских пищевых продуктов: справочник / Под ред. И.М. Скурихина. – М.: Дели принт, 2002. - 236 с.
6. Безопасность мясных продуктов – от фермы до стола. Российско-американская конференция во ВНИИМПе / Новое мясное дело. 2006. №3. С. 48-51.
7. Остаточное содержание пестицидов и радионуклидов. Безопасность мясных продуктов / Новое мясное дело. 2006. №3. С. 55-56.
8. Руководство по методам анализа качества и безопасности пищевых продуктов / Под ред. И.М. Скурихина, В.Л. Тутельяна. - М.: Брандес - Медицина, 1998. - 342 с.
9. Позняковский, В.М. Гигиенические основы питания, качество и безопасность пищевых продуктов. 4-е изд., перераб. и доп. – Новосибирск: Изд-во Новосиб. ун-та, 2005. - 521 с.
10. Товароведение и экспертиза продовольственных товаров: Тропические и субтропические плоды. Алкогольные напитки. Кондитерские товары: учеб пособие / В.Н. Гамидуллаев. - СПб.: Альфа: фил. РТА, 2000. – 429 с.
11. Донченко, Л.В., Надыкта, В.Д. Безопасность пищевого сырья и продуктов питания. - М.: Пищ. пром-сть, 1999. - 325 с.
12. Технология пищевых производств / Под ред. А.П. Нечаева. – М.: КолосС. 2005. - 767 с.

13. Ключев, Н.А. Контроль суперэкоотоксикантов в окружающей среде и источники их появления / ЖАХ. - 1996. - Т.51, №2. - С.163-172.
14. Диоксин / Б.Н. Филатов, А.Е. Данилина, Г.М. Михайлова, М.Ф. Киселева. - М.: Вторая типография ФУ "МБ и ЭП", 1997. - 134с.
15. Федоров, Л.А. Диоксины как экологическая опасность: ретроспектива и перспективы. – М.: Наука, 1993. - 266 с.
16. Новиков, Ю.В., Минин, Г.Д., Сайфутдинов, М.М. Проблема диоксинов в окружающей среде // Токсикологический вестник, - 1994. - №1. - С. 25-27.
17. Сова, Р.Е., Дмитренко, Н.П., Медведев, В.И., Сноз, С.В., Сноз, Л.Л., Жолдакова, З.И. Токсичность и иммунотоксичность полихлорированны дибензодиоксинов и дибензофуранов // Токсикологический вестник, - 1994. - №1. - С. 14-15.
18. Забродский, П.Ф. Влияние полихлорированных дибензо-п-диоксинов на систему иммунитета // Токсикологический вестник, - 1998. - №2. - С.7-8.
19. Косарев, В.В., Жестков, А.В., Лотков, В.С. Влияние диоксинов на иммунную систему человека // Экология человека, - 1999. - №2. - С.32-34.
20. Журков, В.С., Юрченко, В.В., Сычева, Л.П. Генотоксические эффекты хлорированных дибензо-(п)-диоксинов у человека // Токсикологический вестник, - 1998. - №5. - С. 16-18.
21. Журков, В.С., Катосова, Л.Д., Платонова, В.И., Ревазова, Ю.А., Ревич, Б.А. Анализ хромосомных aberrаций в лимфоцитах крови женщин, контактирующих с диоксинами // Токсикологический вестник, 2000. - №2. - С.5-6.
22. Микробиология и иммунология: учебник / Под ред. А.А. Воробьева. – М.: Медицина, 1999. - 464 с.
23. Мельников, Н.Н. Химия и технология пестицидов. - М.: Химия, 1974. - 279 с.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	3
1. Обеспечение качества продовольственного сырья и пищевых продуктов	4
1.1. Система анализа опасностей по критическим контрольным точкам.....	4
1.2. Нормативно-законодательная основа безопасности пищевой продукции в России.....	6
1.3. Гигиенические требования, предъявляемые к пищевым продуктам.....	11
1.3.1. Пищевая ценность пищевых продуктов.....	12
1.3.2. Биологическая ценность пищевых продуктов.....	14
1.3.3. Безопасность пищевых продуктов.....	16
1.4. Классификация видов опасностей по степени риска.....	17
1.5. Окружающая среда – основной источник загрязнения сырья и пищевых продуктов.....	18
2. Биологические ксенобиотики.....	20
2.1. Микробиологические показатели безопасности пищевой продукции.....	20
2.2. Санитарно-показательные микроорганизмы.....	25
2.3. Условно-патогенные микроорганизмы.....	26
2.4. Патогенные микроорганизмы.....	28
2.5. Микроорганизмы порчи пищевых продуктов.....	31
2.6. Защита пищевых продуктов от загрязнения патогенными микроорганизмами.....	34
3. Химические ксенобиотики.....	36
3.1. Меры токсичности веществ.....	36
3.2. Токсичные элементы.....	37
3.2.1. Свинец (Pb).....	40
3.2.2. Ртуть (Hg).....	45
3.2.3. Кадмий (Cd).....	49
3.2.4. Мышьяк (As).....	52
3.2.5. Алюминий (Al).....	54
3.2.6. Медь (Cu).....	55
3.2.7. Олово (Sn).....	56
3.2.8. Хром (Cr).....	57
3.2.9. Санитарно-эпидемиологический контроль за содержанием токсичных элементов в продуктах питания.....	59
3.3. Радионуклиды.....	60
3.3.1. Основные представления о радиоактивности и ионизирующих излучениях.....	60

3.3.2.	Биологическое действие ионизирующих излучений на организм человека.....	65
3.3.3.	Источники и пути поступления радионуклидов в организм человека.....	67
3.3.4.	Естественные источники радиации.....	67
3.3.5.	Техногенные источники радиации.....	69
3.3.6.	Технологические способы снижения содержания радионуклидов в пищевой продукции.....	71
3.4.	Пестициды.....	76
3.4.1.	Классификация и токсиколого-гигиеническая характеристика пестицидов.....	76
3.4.2.	Пути контаминации пищевых продуктов пестицидными препаратами.....	80
3.4.3.	Основные группы пестицидов.....	82
3.4.4.	Место пестицидов среди других веществ, представляющих опасность для жизни человека.....	85
3.4.5.	Технологические способы снижения остаточных количеств пестицидов в пищевой продукции.....	86
3.4.6.	Государственная санитарно-эпидемиологическая экспертиза новых пестицидных препаратов.....	87
3.4.7.	Государственный санитарно-эпидемиологический надзор за содержанием пестицидов в продуктах питания.....	89
3.5.	Нитраты, нитриты и нитрозосоединения.....	91
3.5.1.	Основные источники нитратов и нитритов в пищевой продукции.....	91
3.5.2.	Причины накопления нитратов.....	93
3.5.3.	Биологическое действие нитратов и нитритов на организм человека.....	95
3.5.4.	Технологические способы снижения содержания нитратов и нитритов в пищевом сырье.....	97
3.5.5.	Нитрозосоединения и их токсикологическая характеристика.....	97
3.5.6.	Пути образования нитрозосоединений.....	98
3.6.	Регуляторы роста растений.....	99
3.7.	Вещества, применяемые в животноводстве.....	100
3.8.	Диоксины и диоксинподобные соединения.....	103
3.9.	Полициклические ароматические углеводороды (ПАУ).....	115
4.	Пищевые добавки - специфический компонент пищевых продуктов...	119
4.1.	Пищевые добавки как посторонний компонент пищевых продуктов.....	119
4.2.	Текущий санитарно-гигиенический контроль за применением пищевых добавок.....	123
5.	Повышение иммунитета и детоксикация организма.....	126
	Список использованной и рекомендуемой литературы.....	129

Никифорова Татьяна Евгеньевна

Безопасность продовольственного сырья и продуктов питания

Учебное пособие

Редактор В.Л. Родичева

Подписано в печать 27.03.2007. Формат 60x84 1/16.
Бумага писчая. Усл. печ. л. 7,67. Уч.-изд. л. 8,51.
Тираж 100 экз. Заказ

ГОУ ВПО «Ивановский государственный химико-технологический университет»

Отпечатано на полиграфическом оборудовании кафедры экономики и финансов ГОУ ВПО «ИГХТУ»

153000, г. Иваново, пр. Ф.Энгельса, 7.