

Федеральное агентство по образованию

Государственное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
Ивановский государственный химико-технологический университет

Т.Е. НИКИФОРОВА

БИОЛОГИЧЕСКАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ

Учебное пособие

Иваново 2009

Никифорова, Т.Е. Биологическая безопасность продуктов питания: учеб. пособие / Т.Е. Никифорова; ГОУ ВПО Иван. гос. хим.-технол. ун-т. - Иваново, 2009. - 179 с. ISBN 978-5-9616-0302-4

Учебное пособие представляет собой расширенный лекционный курс по дисциплине «Биологическая безопасность продуктов питания», входящей в цикл предметов специальной подготовки студентов по направлению 240100 – Химическая технология и биотехнология и специальности 240902 – Пищевая биотехнология.

Содержание пособия изложено в следующих разделах. В разделе «Основные принципы формирования и управления качеством пищевых продуктов» изложены основные подходы к оценке качества и безопасности продуктов питания, представлены Европейская система HACCP и ISO; нормативно-законодательная основа безопасности пищевой продукции в России; приведены методологические принципы создания биологически безопасных продуктов питания.

Раздел «Опасные природные компоненты пищевой продукции» рассматривает потенциально опасные вещества пищи, включая антиалиментарные факторы питания (токсичные компоненты пищевых продуктов), а также особенности использования и контроля трансгенного сырья.

В разделе «Загрязнения продовольственного сырья и продуктов питания ксенобиотиками биологического и химического происхождения» представлены различные виды чужеродных веществ (токсины микроорганизмов, микотоксины, токсические элементы, антибиотики, гормональные препараты, регуляторы роста растений, пестициды, удобрения, радионуклиды). Завершается данный раздел рассмотрением метаболизма чужеродных веществ в продовольственном сырье и пищевых продуктах.

Табл. 24. Ил. 28. Библиогр.: 27 назв.

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

Рецензенты:

лаборатория №1-3 Института химии растворов РАН; кандидат технических наук Ю.П. Осадчий (Ивановский филиал ГОУ ВПО Российского государственного торгово-экономического университета).

ISBN 978-5-9616-0302-4 © Никифорова Т.Е., 2009
© ГОУ ВПО Ивановский государственный химико-технологический университет, 2009.

ВВЕДЕНИЕ

Одним из действенных средств поддержания здоровья человека в условиях возросшей экологической нагрузки является качественное питание. Вместе с тем, пищевое сырье и продукты питания содержат достаточно обширный перечень чужеродных веществ (токсины микроорганизмов, микотоксины, тяжелые металлы, антибиотики, гормональные препараты, регуляторы роста растений, пестициды, удобрения, радионуклиды и др.). Они усиливают химическую нагрузку пищи и могут оказывать влияние на питательный гомеостаз.

Чужеродные химические вещества включают соединения, которые по своему характеру и количеству не присущи натуральному продукту, но иногда их вводят специально в виде пищевых добавок, когда это связано с технологической необходимостью, или же они могут попасть в пищу случайно в виде контаминантов - загрязнителей. Из общего количества чужеродных химических веществ, проникающих из окружающей среды в организм людей, 30-80 % поступает с пищей. Спектр их возможного патогенного воздействия широк: неблагоприятное влияние на пищеварение и усвоение пищевых веществ; снижение иммунитета и сенсибилизирование организма; оказание общетоксического действия; гонадотоксический, эмбриотоксический, тератогенный и канцерогенный эффекты; ускорение процессов старения; нарушение функции воспроизводства.

Вредное воздействие на организм могут оказывать: непроверенные пищевые добавки; продукты или отдельные пищевые вещества, полученные по новой технологии, в том числе путем химического или микробиологического синтеза, изготовленные с нарушением установленной технологии или из некондиционного сырья; продукты растениеводства, полученные с использованием неразрешенных или нерационально применяемых удобрений; продукты животноводства и птицеводства, полученные с использованием неразрешенных или неправильно примененных кормовых добавок и консервантов; токсиканты, мигрировавшие в продукты из оборудования, посуды, тары, упаковок; токсические вещества, образующиеся в пищевых продуктах вследствие тепловой обработки, копчения, жаренья, облучения ионизирующей радиацией, ферментной и других методов технологической обработки; пищевые продукты, содержащие токсические вещества, попавшие из загрязненной окружающей среды, атмосферного воздуха, почвы, водоемов.

Для эффективной профилактики так называемых «химических болезней» алиментарного происхождения необходимо проводить регулярный ветеринарно-санитарный и технологический мониторинг получения экологически чистой продукции, знать источники и основные пути поступления и метаболизма важнейших групп чужеродных химических веществ в продовольственном сырье и продуктах питания, а также вести активную работу в направлениях формирования и управления качеством продовольственных продуктов.

1. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ФОРМИРОВАНИЯ И УПРАВЛЕНИЯ КАЧЕСТВОМ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ

1.1. Продовольственная безопасность и основные критерии ее оценки

Проблема безопасности продуктов питания - сложная комплексная проблема, требующая многочисленных усилий для ее решения как со стороны ученых - биохимиков, микробиологов, токсикологов, 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.

1.1.1. Качество и безопасность пищевых продуктов

Целесообразно рассмотреть некоторые основные термины и определения, принятые экспертами Международной организации по стандартизации - ISO (ИСО).

Качество - совокупность свойств и характеристик продукции, которая придает ей способность удовлетворять обусловленные или предполагаемые потребности.

Система качества - совокупность организационной структуры, ответственности, процедур, процессов и ресурсов, обеспечивающих осуществление общего руководства качеством.

Политика в области качества - основные направления, цели и задачи предприятия (фирмы) в области качества, сформулированные его высшим руководством.

Управление качеством - совокупность методов и деятельности, используемых для удовлетворения требований к качеству.

Обеспечение качества - совокупность планируемых и систематически проводимых мероприятий, необходимых для создания уверенности в том, что продукция удовлетворяет определенным требованиям качества.

Одним из основных принципов формирования качества продовольственных товаров является их безопасность. Другой приоритетный принцип - обеспечение пищевой ценности продукта согласно его назначению в питании человека. Немаловажная роль отводится внешнему виду, органолептическим показателям, упаковке, информации для потребителя о качестве и направлении использования продукта.

В экономически развитых странах качество продукции формируется под воздействием следующих основополагающих факторов:

- восприимчивость промышленных предприятий к оперативному использованию последних достижений научно-технического прогресса;
- тщательное изучение требований внутреннего и международного рынка, потребностей различных категорий потребителей;
- использование «человеческого фактора»: обучение рабочих и руководителей, воспитание, систематическое повышение квалификации, применение стимулов материального и морального характера.

В США на переподготовку рабочих и служащих фирмы ежегодно затрачивают 25 млрд долларов - профессиональная компетентность стоит дорого. Большое внимание уделяется подготовке специальных кадров, отвечающих за качество продукции. Как правило, в организации они отвечают за разработку, внедрение, оценивают и обеспечивают функционирование соответствующей системы качества, проводят внутренний аудит (проверку системы качества).

Вопросам качества, в частности разработке систем качества, на отечественных пищевых предприятиях в настоящее время уделяют все большее внимание. Это связано со следующими причинами: обеспечение конкурентоспособности продукции на внутреннем и внешнем рынке, а также стабильности качества; развитие производства и повышение прибыли.

Удовлетворение потребностей в высококачественных продуктах питания - одна из основных социально-экономических проблем сегодняшнего дня. Проблема усугубляется необходимостью быстрее решения вопросов о безопасности этих продуктов в связи с бесконтрольным применением на протяжении десятков лет минеральных удобрений, химических средств защиты растений, кормовых добавок для животных. Особое влияние на качество продуктов питания оказывает ухудшающаяся экологическая обстановка, рассогласованность в работе контролирующих органов, хлынувший на рынок поток недоброкачественного импортного продовольствия, несовершенство решений некоторых вопросов стандартизации и сертификации в агропромышленном комплексе, необходимость адаптации отечественных нормативных документов к международным и европейским стандартам.

Чтобы не оказаться за пределами будущего потребительского рынка, необходимо активно работать в направлениях создания и совершенствования систем качества. Одним из таких направлений может быть деятельность по «петле качества» - международному стандарту ISO (ИСО) 9004-87.

Стандарты ИСО 9000 и 10000 аккумулируют мировой опыт в области управления качеством, отражающий длительный процесс перехода мировой хозяйственной системы к единым принципам рыночной экономики. Эти стандарты действуют в более чем 70 странах мира. К настоящему времени зарегистрированы десятки тысяч систем качества предприятий, ежемесячно сертифицируется около 2 000 систем качества, что свидетельствует о глобальной политике международных и национальных организаций в области качества в начале третьего тысячелетия.

Из токсичных веществ, регулярно попадающих в организм человека, приблизительно 70 % поступают с пищей, в связи с этим обеспечение экологической безопасности пищевой продукции является одной из первоочередных задач как производства, так и обеспечения национальной безопасности. Актуальность этой проблемы особенно возросла в последние годы еще и потому, что получили широкое распространение пищевые добавки и новые упаковочные материалы. Кроме того, появилось большое число малых предприятий, технологический процесс и качество выпускаемых продуктов питания на которых иногда недостаточно контролируется.

В пищевую продукцию опасные загрязнители могут поступать *на стадии получения* продовольственного сырья из объектов окружающей среды, в результате введения специальных добавок в процессе производства пищевой продукции с целью повышения вкусовых качеств, улучшения внешнего вида и увеличения сроков хранения, а также на стадии упаковки и хранения (рис. 1.1).



Рис. 1.1. Снижение экологической безопасности пищевой продукции на разных стадиях производства: 1 - тяжелые металлы; 2 - пестициды; 3 - нитраты; 4 - диоксины; 5 - вещества, используемые в ветеринарии; 6 - радионуклиды; 7 - нитриты, нитрозоамины; 8 - полиароматические УВ; 9 - пищевые добавки; 10 - мономеры; 11 - пластификаторы; 12 - микотоксины

Безопасность продукции может снизиться и в результате применения новых технологий производства, например, генной инженерии продовольственных культур и радиационного облучения готовых продуктов для увеличения сроков хранения.

Снижение экологической безопасности на стадии производства сырья растительного и животного происхождения происходит в результате усвоения и накопления химических веществ в организмах. При обсуждении этих вопросов используются понятия:

- *биоконцентрирование* - обогащение химическим соединением организма в результате прямого восприятия из окружающей среды, без учета загрязнения питания;
- *биоумножение* - обогащение организма химическим соединением в результате питания;
- *биоаккумуляция* - обогащение организма химическим веществом путем его потребления из окружающей среды и продуктов питания.

Исследования показали, что коэффициент биоконцентрирования увеличивается с повышением содержания липидов в тканях. Накопленные экспериментальные данные показывают, что рыба и морепродукты имеют коэффициенты биоконцентрирования в десятки тысяч раз превышающие аналогичные величины для мяса, молока и растительных продуктов (табл. 1.1).

Таблица 1.1

Коэффициенты биоконцентрирования для некоторых опасных веществ

Вещество	Коэффициенты накопления для систем			
	Почва – растения	Вода - рыба	Корм коровы	
			мясо	молоко
Цезий-137	0,002	2000	0,03	0,005
Стронций-90	0,2	30	0,0003	0,0015
Пестицид ДДТ	0,0026	30000	0,028	0,011
Диоксин	0,0013	75000	0,055	0,01
Дизельное топливо	0,057	510	-	-
Мышьяк	0,01	1	0,0015	0,003

Из микроэлементов почвы растения особенно активно накапливают Cu, Mo, Sr, Ni (коэффициент накопления 1-10). Изучение микроэлементного состава культурных растений, возделываемых в Центральном Черноземье, показало, что наибольшее количество соединений титана, хрома и никеля накоплено в бобовых, марганца, меди и ванадия - в кормовой и сахарной свекле, цинка - в подсолнечнике и картофеле.

Уменьшение экологической безопасности пищевой продукции *на стадии переработки* может происходить в процессе измельчения, сушки, тепловой обработки, введения дополнительных компонентов.

Один из видов загрязнения - загрязнение при сушке продуктами сгорания топлива. Важнейшие продукты сгорания топлива: диоксид и оксид углерода, альдегиды, фенолы, полициклические ароматические углеводороды,

оксиды серы и азота. Окислы азота, например, приводят к образованию на поверхности зерна нитритов и нитратов, которые в большой концентрации оказывают токсическое действие. Отрицательно влияет и диоксид серы. При переходе из зерна в муку он ухудшает свойства мякиша и корки хлеба, уменьшает объем выпечки. Из углеводов следует выделить бенз(а)пирен, который может оказывать канцерогенное действие.

В процессе тепловой обработки в ходе сложных химических реакций с участием креатина, аминокислот, сахаров образуются мутагенные гетероциклические ароматические амины (ГАА). Продуктами, содержащими предшественники ГАА, являются мясо и рыба.

Наиболее важными факторами формирования мутагенных химических веществ являются температура и продолжительность тепловой обработки. Доказано, что мутагенная активность увеличивается пропорционально возрастанию температуры. Мутагенная активность обнаруживается также в мясном соке, образующемся после жарки мясных изделий.

Измельчение мясной ткани в процессе подготовки полуфабрикатов приводит к увеличению содержания потенциально опасных ГАА вследствие облегчения миграции предшественников мутагенных ГАА к греющей поверхности. Панирование мясных полуфабрикатов значительно уменьшает содержание мутагенных ГАА в готовых жареных изделиях. Введение в изготавливаемую массу лука репчатого приводит к существенному снижению уровня ГАА в готовых изделиях вследствие воздействия ряда химических веществ антиоксидантной природы.

Отдельной проблемой является загрязнение пищевых продуктов *на стадии упаковки и хранения*. Это связано, прежде всего, с тем, что наряду с традиционными материалами, такими, как древесина, бумага, все большее применение находят полимеры, используемые в чистом виде и в сочетании с другими материалами - бумагой, картоном, алюминиевой фольгой, жестью и т.д.

Жестяная банка, которая используется для упаковки от 10 до 15 % пищевых изделий, является основным источником поступления в них свинца, который попадает в продукт из свинцового припоя в швах банки. Установлено, что около 20 % свинца в ежедневном рационе людей (кроме детей до 1 года) поступает из консервированной продукции, в том числе от 13 до 14 % из припоя, а остальные - из самого продукта. В последнее время с внедрением новых методов пайки и закатки банок содержание свинца в консервированной продукции уменьшается.

В последние годы для упаковки широко используются полимерные материалы: полиэтилен, полиэтилентерефталат, поливинилхлорид и др., которые должны обладать необходимыми эксплуатационными свойствами и соответствовать гигиеническим требованиям. При этом материалы не должны изменять органолептических свойств продуктов и выделять вредных для организма человека веществ.

Известно, что поливинилхлорид может содержать остаточные количества винилхлорида, мигрирующего в пищевые продукты и способного

трансформироваться в канцерогенное соединение хлорэпоксипропан. Имеются сведения о нахождении винилхлорида в уксусе, фруктовых соках и горчице, которые были упакованы в бутылки из поливинилхлорида.

Для изготовления полимерной упаковки с целью придания ей пластичности добавляются специальные соединения (пластификаторы), в качестве которых часто используют эфиры фталевой кислоты. При хранении эти соединения могут мигрировать в пищевую продукцию, что очень опасно из-за их мутагенного и тератогенного действия.

Возможность, стоимость и легкость утилизации упаковочных материалов влияют на их экологическую безопасность. Об экологичности упаковки позволяет судить показатель UBP, рассчитываемый по специальной методике (табл. 1.2).

Таблица 1.2

Значение UBP для некоторых типов упаковки

Продукт и тип упаковки	Значение UBP
Молоко, 1 л	90
Тетра Брик	
Полиэтиленовые пакеты	
Стекло	
Полимерные бутылки (100 оборотов с мойкой)	
Апельсиновый сок, 1 л	102
Тетра Брик	
Масло, 125 г	46
Полимерный пакет+картон	
Полимерный пакет	
Пакет из материала полимер-фольга	
Кофе, 250 г	27
Многослойный пакет	
Пакет «Экспрессо» (10 порций)	
	824

По мнению специалистов, нельзя рекомендовать упаковку, если UBP превышает 100.

Для увеличения срока хранения продуктов может применяться облучение продуктов небольшими дозами радиации. Начиная с 1916 г., в Швеции, а затем в 39 других странах ее использовали для обработки картофеля, кукурузы и мяса. Радиация убивает большинство бактерий, насекомых и других вредителей, сокращает риск передачи заболеваний через продукты питания. В 1999 г. Всемирная организация здравоохранения опубликовала данные исследований, проводившихся международной группой специалистов, которые пришли к выводу о безвредности облученных продуктов. Однако противники этого метода считают, что облучение уменьшает питательные свойства продукта и, возможно, оказывает на организм человека вредное, еще не известное нам воздействие. Таким образом, единого мнения у специалистов к на-

стоящему времени не сформировано, и определенная осторожность при применении данной технологии должна сохраняться.

В процессе хранения пищевые продукты могут быть заражены микотоксинами, вырабатываемыми плесневыми грибами. Характер загрязнения определяется видом организма-продуцента и зависит от вида пищевой продукции. Хлеб, овощи, мясо, сыр могут быть поражены афлатоксинами - наиболее опасными из микотоксинов, обладающими канцерогенными свойствами. Приоритетными загрязнителями являются: для зерновых продуктов - дезоксиниваленол; для орехов и семян масличных - афлатоксин В₁; для фруктов и овощей - патулин. Содержание микотоксинов - афлатоксина В₁, дезоксиниваленола (вомитоксина), зеараленона, Т-2 токсина, патулина - регламентируются в продовольственном сырье и пищевых продуктах растительного происхождения, афлатоксина М1 - в молоке и молочных продуктах.

Не допускается присутствие микотоксинов в продовольственном сырье и пищевых продуктах, предназначенных не только для детского, но и для диетического питания.

Приведенные сведения о возможном экологическом риске использования той или иной продукции, об экомаркировке, о свойствах упаковок пищевых продуктов, о нормативных требованиях должны быть доступными не только специалистами пищевой отрасли, но и всеми потребителями. В условиях рыночной экономики предпочтение, отдаваемое экологически безопасной продукции, может послужить серьезным экономическим стимулом ее производства.

1.1.2. Гигиенические требования, предъявляемые к пищевым продуктам

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

- в органолептике, белках, жирах, углеводах, витаминах, минеральных элементах, энергии (пищевая ценность);
- незаменимых аминокислотах и минорных компонентах пищи (биологическая ценность);
- быть безопасными для здоровья человека по содержанию потенциально опасных химических, радиоактивных, биологических веществ и их соединений, микроорганизмов и других биологических организмов (безопасность) (рис. 1.2).

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 использовани-

ем 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.

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).



Рис. 1.2. Гигиенические требования, предъявляемые к пищевым продуктам

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 Закон 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. Поэтому была разработана «Концепция государственной политики в области здорового питания населения РФ на период до 2005 года» (Постановление Правительства РФ № 917 от 10.08.1998 г.), которая прослеживала тесную связь между здоровьем, продолжительностью жизни и рациональным питанием.

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. 1.3); 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 %;

Таблица 1.3

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

- 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 радиационной безопасности населения» от 1999 г.

- 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 настоящем федеральном законе определяются следующие основные понятия:

- **пищевые продукты** – продукты в натуральном или переработанном виде, употребляемые человеком в пищу (в том числе продукты детского питания, продукты диетического питания), бутылированная питьевая вода, алкогольная продукция (в том числе пиво), безалкогольные напитки, жевательная резинка, а также продовольственное сырье, пищевые добавки и биологически активные добавки;
- **продовольственное сырье** – сырье растительного, животного, микробиологического, минерального и искусственного происхождения и вода, используемые для изготовления пищевых продуктов;
- **качество пищевых продуктов** – совокупность характеристик пищевых продуктов, способных удовлетворять потребности человека в пище при обычных условиях их использования;
- **безопасность пищевых продуктов** – состояние обоснованной уверенности в том, что пищевые продукты при обычных условиях их использования не являются вредными и не представляют опасности для здоровья нынешнего и будущих поколений;
- **пищевая ценность пищевого продукта** – совокупность свойств пищевого продукта, при наличии которых удовлетворяются физиологические потребности человека в необходимых веществах и энергии.

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), «Положение о государственной санитарно-эпидемиологической службе РФ» и «Положение о государственном санитарно-эпидемиологическом нормировании» (№ 554 от 24.07.2000), а также постановления главного государственного санитарного врача РФ № 7 от 06.04.99 г. «О порядке гигиенической оценки и регистрации пищевой продукции, полученной из генетически модифицированных источников (ГМИ)» и № 14 от 08.11.2000 г. «О порядке проведения санитарно-эпидемиологической экспертизы пищевых продуктов, полученных из генетически модифицированных источников».

На основании действующих федеральных законов и постановлений Правительства РФ, а также с учетом результатов комплексных токсикологических исследований, выполненных международными организациями ФАО и ВОЗ, в РФ разработан основной нормативный документ, устанавливающий показатели качества и безопасности сырья и продукции в эпидемиологическом и радиационном отношении, а также по содержанию биологических и химических загрязнителей: «Гигиенические требования к качеству и безопасности продовольственного сырья и пищевых продуктов» - СанПиН 2.3.2.-1078-01.

В настоящем документе отмечается, что пищевые продукты должны удовлетворять физиологические потребности человека в необходимых веществах и энергии, отвечать обычно предъявляемым к пищевым продуктам требованиям в части органолептических и физико-химических показателей и соответствовать установленным нормативными документами требованиям к допустимому содержанию химических, радиологических, биологических веществ и их соединений, микроорганизмов и других биологических организмов, представляющих опасность для здоровья нынешнего и будущих поколений.

К загрязнителям биологической и химической природы отнесены токсические химические микроэлементы (кадмий, ртуть, свинец, мышьяк, медь, цинк), радиоактивные вещества, микотоксины (афлатоксины В1 и М1), вирусы, гельминты, антибиотики (соединения тетрациклиновой группы, грицины, цинкбецитспирамицин, рацин, пенициллин, стрептомицин, эритромицин и др.), гормональные препараты и стимуляторы роста (диэтилстильбэстрол, эстрадиол-17в, тестостерон, казеин-эстрадиол-17Р), пестициды и нитрозамины.

В продуктах животного происхождения нормируются:

- допустимый уровень токсичных элементов (свинец, мышьяк, кадмий, ртуть, медь, цинк, олово, хром);
- допустимый уровень микотоксинов;
- остаточное количество антибиотиков (лечебных и кормовых);
- содержание гормональных препаратов в импортном сырье и продуктах;
- содержание полихлорированных дифенилов;
- уровень содержания бенз(а)пирена в копченых продуктах;
- количество азотсодержащих соединений (нитратов, нитрозаминов);
- количество пестицидов;
- содержание радионуклидов (цезия-137 и стронция-90).

Для производства животноводческого сырья не допускается применение кормовых добавок, лекарственных средств и препаратов, снижающих качество продуктов животного происхождения и не зарегистрированных в установленном порядке.

В сырье и продуктах животного происхождения не допускается наличие патогенных микроорганизмов, вызывающих инфекционные болезни человека, и паразитарных организмов.

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 другими), 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. 1.3).

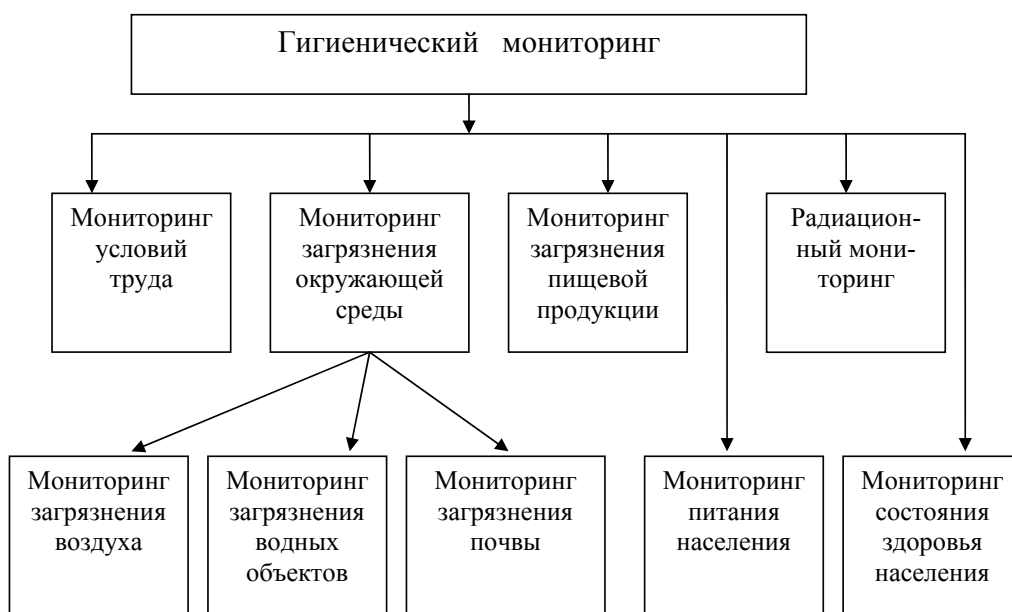


Рис. 1.3. Гигиенический мониторинг

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

1.2.1. Концепция государственной политики в области здорового питания на период 2005-2010 гг.

В 1998 г. впервые была разработана и предложена к реализации государственная концепция по здоровому питанию и государственной политике в области здорового питания. В Концепции государственной политики в области здорового питания населения Российской Федерации (одобренной Постановлением Правительства Российской Федерации №917 от 1998 г.) четко определены задачи научным организациям Россельхозакадемии – разработка современных методов биотехнологии, селекции, создание новых сортов, гибридов и породных групп скота, освоение современных технологий с целью получения высококачественного сельскохозяйственного сырья и биологически полноценных продуктов питания.

Однако с 1998 года произошли серьезные изменения и в области государственной политики в целом, и в социальной политике в частности. Главная задача в современных условиях - найти иные возможности и подходы с учетом особенностей текущего периода времени, государственной политики, задач, которые непосредственно стоят при реализации национальных проектов.

Безусловно, один из важнейших вопросов - это вопрос, который касается, прежде всего, нормального питания, качественного его содержания, с одной стороны. А с другой стороны, важно, чтобы это питание было доступным, а значит, чтобы была соответствующая цена. И третья очень важная составляющая - безопасное питание.

За последние годы резко ухудшилось качество и структура питания населения России. Загрязненность сырья вредными компонентами и микроорганизмами – одна из главных причин производства некачественной, а иногда и опасной для здоровья людей продукции. Серьезной проблемой при получении экологически безопасной сельскохозяйственной продукции является техногенное загрязнение почв отходами промышленных производств. Значительные площади сельхозугодий загрязнены радионуклидами и тяжелыми металлами. Количество используемых пестицидов превышает 300 тыс. наименований.

Что касается структуры питания, то несбалансированное питание в настоящее время характерно более чем для 70 % мировой популяции. На сегодняшний день уровень потребления жиров и углеводов в нашей стране практически полностью соответствует рекомендуемым нормам – 93 и 344 г. А уровень потребления белка достиг критических отметок и удовлетворяется лишь на 75 %. Несбалансированное питание представляет собой недостаточную обеспеченность человека биологически активными веществами, которые

он не способен синтезировать. К их числу относят незаменимые аминокислоты, витамины и минеральные элементы. Поэтому одной из важнейших задач по улучшению структуры питания населения является увеличение ассортимента продуктов массового потребления с высокой пищевой и биологической ценностью, в том числе на 20-30 % - продуктов, обогащенных белком, витаминами и минеральными веществами. Современное питание должно не только удовлетворять физиологические потребности человека в пищевых веществах и энергии, но и выполнять профилактические и лечебные функции.

В рамках реализации указанной концепции была создана соответствующая нормативная база, направленная на обеспечение качества и безопасности питания, разработан целый ряд документов по оценке безопасности пищевых продуктов, требования которых являются обязательными при постановке на производство, при реализации и импорте пищевых продуктов в нашу страну.

В настоящий момент разработано свыше 7 тысяч нормативов безопасности и качества пищевых продуктов. Вся работа по уточнению гигиенических нормативов велась на основании научных разработок, которые проводились как в научно-исследовательских учреждениях Российской Федерации, так и в других странах мира с учетом рекомендаций международных организаций, работающих в системе Всемирной организации здравоохранения и ФАО.

При этом большое внимание уделено вопросам обеспечения детей продуктами питания. Разработаны современные принципы и методы вскармливания детей до 1 года жизни, рекомендуемые сроки введения основных продуктов и блюд прикорма промышленного питания детей первого года жизни, гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов и отдельный СанПиН "Организация детского питания".

Научно-исследовательским институтом питания разработаны рекомендуемые величины суточного потребления более 100 пищевых и 60 биологически активных веществ для взрослых в составе продуктов диетического (лечебного и профилактического) питания и биологически активных добавок к пище.

Утверждены методы количественного определения макро- и микронутриентов, биологически активных веществ (128 методов), пищевых добавок, а также методы оценки безопасности биологически активных добавок к пище.

В рамках проведения социально-гигиенического мониторинга совместно с рядом учреждений - Российской академией медицинских наук и Министерством здравоохранения Российской Федерации - разработано руководство по оценке риска здоровью населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду.

Создана и функционирует методическая база оценки качества и безопасности пищевых продуктов, основанная на применении современных высокоточных и селективных методов анализа различных контоминан-

тов как техногенного, так и биологического происхождения и насчитывающая более 150 методов, таких как хромато-масс-спектрометрия, высокоэффективная жидкостная хроматография, газовая хроматография и т. д. В связи с расширением списка разрешенных пищевых добавок разработан целый ряд методик определения наиболее распространенных пищевых добавок - консервантов (бензойная, сорбиновая кислоты, диоксид серы, сульфиты), антиоксидантов синтетические и натуральные, пищевые красители, подсластителей (сахарин, аспартам).

В области создания современной системы мониторинга за загрязнением пищевых продуктов в России организован мониторинг качества и безопасности пищевых продуктов. Ежегодно в России только Федеральной службой по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека проводится более 1 миллиона исследований по санитарно-химическим и более 2 миллионов исследований по санитарно-эпидемиологическим показателям. Такая плотность контроля пищевых продуктов позволяет выявлять партии пищевых продуктов как отечественного, так и импортного производства, не соответствующих установленным национальным гигиеническим нормативам, и изымать эту продукцию из обращения.

За 10 последних лет удельный вес проб продовольственного сырья и пищевых продуктов, не соответствующих гигиеническим нормативам по микробиологическим и химическим показателям, снизился как по отечественной группе продукции, так и по импортной.

И все-таки, несмотря на принимаемые меры и на то, что это снижение явно обозначено, доля исследованных проб пищевых продуктов, которые не соответствуют установленным нормам по санитарно-химическим и микробиологическим показателям, остается еще на достаточно высоком уровне.

В рамках реализации концепции функционирует унифицированная система учета результатов мониторинга безопасности пищевых продуктов, что позволяет дать характеристику по частоте, уровням и динамике загрязнения продовольственного сырья и пищевых продуктов на подконтрольной территории, определить приоритетные загрязнители продовольственного сырья и пищевых продуктов на каждой конкретной территории, определить приоритетные продукты и группы продуктов, которые по уровню загрязнения подлежат первоочередному контролю, определить перечень контаминантов и группы продуктов, в которых уровень контаминации незначителен либо отсутствует, сравнить территории по частоте, уровням и динамике загрязнения продукции, получить материалы, необходимые для уточнения гигиенических регламентов содержания контаминантов в пищевых продуктах, исходные данные для расчета суточной нагрузки контаминантов на организм, разработать мероприятия по снижению частоты и уровня загрязнения продовольственного сырья и пищевых продуктов различными контаминантами.

Все эти первичные данные используются для ранжирования территорий по приоритетности контаминантов и групп пищевых продуктов.

В России имеется многолетний опыт по оценке безопасности продукции, полученной с использованием современных биотехнологий, создана и

функционирует законодательная и нормативная база, регулирующая оборот пищевой продукции из генетически модифицированных источников, мировое производство которых в последние годы интенсивно растет.

Каждый впервые поступающий на продовольственный рынок России источник пищи, произведенной с использованием генно-инженерных технологий, подлежит комплексной медико-биологической оценке, а в последующем - контролю на продовольственном рынке.

В рамках реализации концепции более чем в 40 субъектах Российской Федерации приняты к выполнению региональные программы. Эти программы были направлены на профилактику дефицита йода и других микронутриентов, увеличение распространенности грудного вскармливания, обеспечение питанием детей раннего и школьного возраста.

1.3. Европейская система анализа опасностей по критическим контрольным точкам HACCP и ISO

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 смотра 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 безо-

пасности 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 - НАССР**), которая предусматривает контроль за качеством при производстве пищевых изделий по уровню критериев риска. Эта система занимает ведущее место в мировой пищевой индустрии.

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. 1.4.

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.

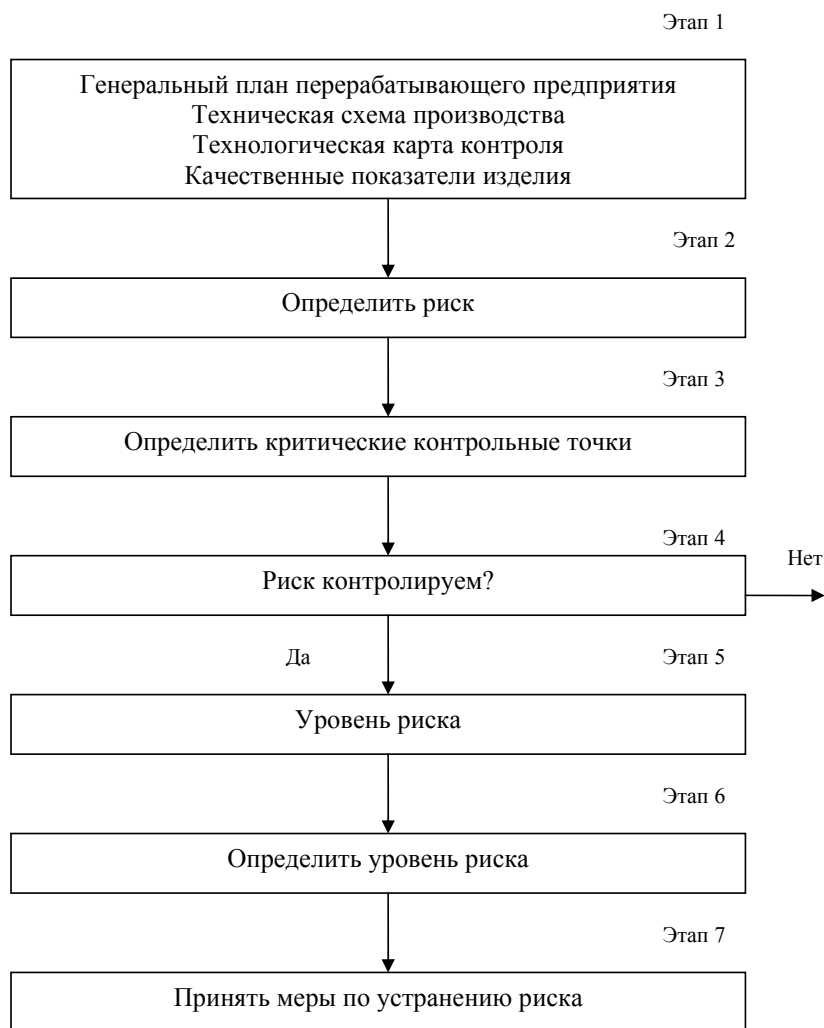


Рис. 1.4. Схема анализа опасностей по критическим контрольным точкам

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.

Семейство стандартов ISO 9000 было разработано для того, чтобы помочь организациям всех видов и размеров внедрять и обеспечивать функционирование эффективных систем менеджмента качества:

- **ISO 9000** описывает основные положения систем менеджмента качества и словарь;

- **ISO 9001** устанавливает требования к системе менеджмента качества, которые могут использоваться для внутреннего применения организациями, в целях сертификации или заключения контрактов. Он сфокусирован на результативности системы менеджмента качества при выполнении требований потребителей;

- **ISO 9004** содержит рекомендации по более широкому спектру целей системы менеджмента качества, чем ISO 9001, особенно по постоянному улучшению деятельности организации а также ее эффективности, так же как и результативности. ISO 9004 рекомендуется как руководство для организаций, которые уже выполняют требования ISO 9001 и высшее руководство которых преследует цель постоянного улучшения качества деятельности.

Стандарт ISO 14001:2004 - серия международных стандартов систем экологического менеджмента на предприятиях. ISO 14001:2004 ориентирована не на количественные параметры (объем выбросов, концентрации вещества и т.п.) и не на технологии (требование использовать или не использовать определенные технологии, требование использовать "наилучшую доступную технологию").

Основным предметом ISO 14001 является система экологического менеджмента - *environmental management system* (EMS). Основной документ серии - ISO 14001 не содержит никаких "абсолютных" требований к воздействию организации на окружающую среду, за исключением того, что организация в специальном документе должна объявить о своем стремлении соответствовать национальным экологическим стандартам.

1.4. Ветеринарно-санитарный и технологический мониторинг получения экологически чистой продукции

Ветеринарная санитария и ветеринарно-санитарная экспертиза – область науки, занимающаяся исследованиями, направленными на профилактику инфекционных, инвазионных и незаразных заболеваний сельскохозяйственных животных и птицы, охрану окружающей среды и объектов ветеринарного надзора от загрязнений вредными химическими веществами и патогенными микроорганизмами, разработку комплекса зоогигиенических мероприятий по повышению продуктивности животных и их естественной резистентности. Народно-хозяйственное значение данной специальности заключается в снижении потерь животноводства от инфекционных, инвазионных и незаразных заболеваний, повышении санитарного качества и безопасности продуктов питания животного происхождения, профилактике заболеваний человека и животных, охране окружающей среды от загрязнений опасными химическими веществами антропогенного и естественного происхождения и отходами животноводства.

В современных условиях рынка российские потребители продуктов питания постоянно поднимают планку требований, предъявляемых к качеству выпускаемой продукции. Одним из факторов риска, влияющих на качество продуктов питания, являются микробные загрязнители.

Комплексная программа по санитарии включает следующие этапы.

1. Мониторинг предприятия по санитарно-гигиеническим показателям, т.е. выявление всех зон, участков, отдельных единиц оборудования, являющихся потенциальными источниками контаминации продукции, а также определение фона загрязненности и микробиологической обсемененности (т.е. выявление контрольно-критических точек риска - ККТ). Источниками микробного загрязнения могут быть воздух, технологическое оборудование, производственные помещения, инвентарь, тара, рабочий персонал и т.п. Здесь очень важны методы контроля. Для выявления микробного фона и органических загрязнений эффективно использовать экспресс метод – АТФ - люминометрии.

2. Подбор моющих и дезинфицирующих средств для санитарной обработки каждого участка, объекта или единицы оборудования. Главными критериями при выборе моющих средств являются характер загрязнений, вид обрабатываемой поверхности, способ очистки, а также специфика производства. Для этих целей предлагаются эффективные моющие и дезинфицирующие средства серии Биомол, Биолайт, Ультразед, Криодез, сертифицированные для использования на предприятиях пищевой промышленности. Эти препараты нетоксичны, биоразлагаемы, обладают широким спектром антимикробного действия, хорошо работают в воде любой жесткости, легко смываются с поверхности и не оказывают разрушающего действия на оборудование. Немаловажным фактором выбора препаратов и технологий санитарной обработки является снижение затрат.

3. Отработка оптимальных режимов и технологий санитарной обработки. Эффективность санитарной обработки во многом зависит от соблюдения технологических режимов мойки и дезинфекции, таких как концентрация растворов, температура, время обработки, а также от методов и способов очистки. Старые «дедовские» способы мойки уходят в прошлое и на смену им приходят новые эффективные технологии очистки, такие как пенная мойка, С1Р-мойка, объемная аэрозольная дезинфекция с использованием современного специализированного оборудования и инвентаря для профессиональной мойки, систем дозирования моющих растворов.

4. Разработка научно-обоснованных санитарных планов и расчет норм расхода моющих и дезинфицирующих средств. Совместно со специалистами предприятия-заказчика составляется программа для каждого цеха, участка, технологической линии, в которой отражаются все этапы, последовательность, периодичность, режимы мойки и дезинфекции, рассчитываются нормы расхода, оформляются инструкции и другие документы, устанавливаются показатели качества санитарной обработки. Такая программа является неотъемлемой частью технологического процесса.

5. Организация контроля процесса мойки и дезинфекции. На этом этапе очень важно определить ККТ (критические контрольные точки), методы и периодичность их контроля, а также обязательное фиксирование всех результатов и их анализ.

1.5. Методологические принципы создания биологически безопасных продуктов питания

В связи с появлением новых факторов риска потребители становятся все более требовательными в отношении безопасности пищи для здоровья. Получение безопасных продуктов питания является актуальной проблемой, стоящей перед учеными.

Индустриализация переработки кормов для животных резко увеличила опасность их химического и микробиологического загрязнения, что ставит под угрозу здоровье животных и человека, потребляющего продукты животного происхождения. По-прежнему актуальны проблемы с диоксинами, солями тяжелых металлов, пестицидами, микотоксинами, радионуклидами и т.д. Зоонозы, связанные с контаминацией продуктов питания листериями, сальмонеллами, кампилобактериями, токсоплазмами и токсинообразующими бактериями рода эшерихия, становятся все более значительными. Поэтому сегодня потребность в интегрированном контроле продуктов питания, начиная от производства кормов для животных, их выращивания, а также ветеринарно-санитарная экспертиза на бойнях при переработке и реализации мясной продукции, является основой всех современных концепций контроля. Очаги разных инфекционных болезней, общих для человека и животных (зооантропонозов – сибирская язва, бешенство, туберкулез, бруцеллез, губчатая энцефалопатия, трихинеллез, финноз и др.), по-прежнему являются опасным риском заболеваний людей. Требуется детальное изучение использования генетически модифицированных продуктов животного и микробного происхождения. Поэтому необходимость разработки систем прижизненной диагностики и послеубойного контроля инфекционных и незаразных болезней животных представляет большую научную и производственную ценность – крайнюю актуальность.

Создание системы биологической безопасности, основанной на выявлении критических контрольных точек, разработка аппаратуры для экспресс-диагностики, обработка и передача данных об эпизоотической обстановке с учетом рисков, проведение эффективной профилактики дезинфекции, дезинсекции, дезактивации, а также создание системы мониторинга биологической безопасности на всех этапах производственной цепи будет служить основным критерием получения биологически безопасных продуктов питания.

Таким образом, контроль за качеством кормов для животных, идентификация животных и средств их перевозки, контроль применения антибиотиков и других ветеринарных препаратов, ветеринарно-санитарный и производственный контроль продуктов убоя на мясокомбинатах, выборочный лабораторно-ветеринарный контроль, четкая маркировка каждой партии животной продукции, а также информативная полная декларация всех пищевых компонентов при реализации мясных продуктов послужат основой для получения биологически безопасных продуктов питания.

2. ОПАСНЫЕ ПРИРОДНЫЕ КОМПОНЕНТЫ ПИЩЕВОЙ ПРОДУКЦИИ

2.1. Антиалиментарные факторы питания

Кроме чужеродных соединений, загрязняющих пищевые продукты, так называемых контаминантов - загрязнителей и природных токсикантов, необходимо учитывать действие антиалиментарных факторов питания. По мнению академика А. А. Покровского, к антиалиментарным факторам относят соединения, не обладающие общей токсичностью, но обладающие способностью избирательно ухудшать или блокировать усвоение нутриентов. Этот термин распространяется только на вещества природного происхождения, которые являются составными частями натуральных продуктов питания.

Перечень антиалиментарных факторов питания достаточно обширен. Представители этой группы веществ рассматриваются как своеобразные антагонисты обычных пищевых веществ. В указанную группу входят антиферменты, авитамины, деминерализующие вещества и другие соединения (табл. 2.3). Рассмотрим некоторые из них.

2.1.1. Ингибиторы пищеварительных ферментов

К этой группе относятся вещества белковой природы, блокирующие активность пищеварительных ферментов (пепсина, трипсина, химотрипсина, α -амилазы). Белковые ингибиторы обнаружены в семенах бобовых культур (соя, фасоль и др.), злаковых (пшеница, ячмень и др.), в картофеле, яичном белке и других продуктах растительного и животного происхождения.

Механизм действия этих соединений заключается в образовании стойких комплексов «фермент-ингибитор», подавлении активности главных пищеварительных ферментов и, тем самым, снижении усвоения белковых веществ и других макронутриентов.

К настоящему времени белковые ингибиторы достаточно хорошо изучены и подробно охарактеризованы: расшифрована первичная структура, изучено строение активных центров ингибиторов, исследован механизм действия ингибиторов и т. п.

На основании структурного сходства все белки-ингибиторы растительного происхождения можно разделить на несколько групп, основными из которых являются следующие семейства:

- 1) соевого ингибитора трипсина (ингибитора Кунитца);
- 2) соевого ингибитора Баумана-Бирка;
- 3) картофельного ингибитора I;
- 4) картофельного ингибитора II;
- 5) ингибиторов трипсина / α -амилазы.

Ингибиторы протеаз, выделенные из сои, можно разделить на две основные категории: ингибиторы Кунитца и ингибиторы Баумана-Бирка. Ингибитор Кунитца был впервые выделен из семян сои еще в 1946 г. Его молекулярная масса 20 100 Да. Молекула ингибитора состоит из 181 аминокис-

лотного остатка и содержит две дисульфидные связи в положении цис(39) - цис(86) и цис(136) - цис(145). Трипсиносвязывающий реактивный центр включает остаток аргинина, связанный пептидной связью с остатком изолейцина: арг(63) - иле(64), поэтому ингибиторы этого семейства также называют трипсиновыми ингибиторами аргининового типа. Одна молекула ингибитора Кунитца инактивирует одну молекулу трипсина.

Ингибитор Баумана-Бирка был впервые выделен также в 1946 г. из семян сои. Ингибитор эффективно подавляет активность трипсина и химотрипсина, причем с одной молекулой ингибитора могут связываться молекулы обоих ферментов. Ингибитор Баумана-Бирка - первый описанный «двухглавый» (или двухцентровой) ингибитор сериновых протеиназ. Его молекулярная масса примерно 8 000 дальтон. Молекула ингибитора состоит из 71 аминокислотного остатка. Особенностью аминокислотного состава является высокое содержание остатков цистеина (7 на одну молекулу) и отсутствие остатков глицина и триптофана. Молекула ингибитора Баумана-Бирка состоит из двух частей, сходных по структуре (доменов), которые соединены между собой короткими полипептидными цепочками. Реактивный центр, ответственный за связывание трипсина, локализован в первом домене и содержит пептидную связь: лиз(16) - сер(17); а реактивный центр, ответственный за связывание химотрипсина, находится во втором домене и содержит пептидную связь: лей(43) - сер(44), поэтому ингибиторы этого семейства иногда называют ингибиторами лизинового типа. В сырых бобах сои содержание ингибитора Кунитца составляет 1,4 %, ингибитора Баумана-Бирка - 0,6 %.

Присутствие ингибиторов протеаз в пищевых продуктах обуславливает выделение большого количества пищеварительных ферментов, что ведет к гипертрофированию поджелудочной железы и обеднению тканей организма аминокислотами. Это, в свою очередь, приводит к резкому ухудшению усвоения белков, вызывает замедление роста и истощение животного и человеческого организмов.

При возрастающем интересе к использованию сои в качестве пищевого продукта необходимо учитывать возможную угрозу здоровью человека в связи с неполной инактивацией ингибиторов протеаз при нарушении технологических режимов обработки.

Установлено, что соевая мука, не подвергавшаяся термической обработке, оказывает отрицательное действие на организм человека. Нагревание сухих продуктов, содержащих ингибиторы трипсина и химотрипсина до 130 °С или кипячение их при 100 °С в течение 30 мин, не приводит к существенному снижению их ингибирующих свойств. Для полного разрушения соевого ингибитора трипсина необходимо автоклавирование при 115 °С в течение 20 мин или при 108 °С в течение 40 мин. Кипячение соевых бобов разрушает ингибиторы протеаз в течение 2...3 ч. Для полной инактивации ингибиторов обезжиренные соевые бобы должны быть увлажнены до 14...16 % с последующей термической обработкой при 130 °С в течение 1 ч. Однако при такой обработке снижается усвояемость соевого белка и идет потеря незаменимых аминокислот.

В клубнях картофеля содержится целый набор ингибиторов химотрипсина и трипсина, которые отличаются по своим физико-химическим свойствам: молекулярной массе, особенностям аминокислотного состава, изоэлектрическим точкам, термо- и рН-стабильности и т. п. Кроме картофеля, белковые ингибиторы обнаружены в других пасленовых, а именно, в томатах, баклажанах, табаке. Наряду с ингибиторами сериновых протеиназ в них обнаружены и белковые ингибиторы цистеиновых, аспартильных протеиназ, а также металлоэкзопептидаз.

Заслуживает внимания и тот факт, что в семенах растений и в клубнях картофеля находятся «двухглавые» ингибиторы, способные одновременно связываться и ингибировать протеазу и α -амилазу. Такие белковые ингибиторы были выделены из риса, ячменя, пшеницы, тритикале, ржи.

Рассматриваемые белковые ингибиторы растительного происхождения характеризуются высокой термостабильностью, что в целом не характерно для веществ белковой природы.

Ингибиторы животного происхождения более чувствительны к тепловому воздействию.

2.1.2. Антивитамины

Согласно современным представлениям, к антивитаминам относят две группы соединений:

1-я группа - соединения, являющиеся химическими аналогами витаминов, с замещением какой-либо функционально важной группы на неактивный радикал, т. е. это частный случай классических антиметаболитов;

2-я группа - соединения, тем или иным образом специфически инактивирующие витамины, например, с помощью их модификации или ограничивающие их биологическую активность.

Если классифицировать антивитамины по характеру действия, как это принято в биохимии, то первая (антиметаболитная) группа может рассматриваться в качестве конкурентных ингибиторов, а вторая - неконкурентных, причем во вторую группу попадают весьма разнообразные по своей химической природе соединения и даже сами витамины, способные в ряде случаев ограничивать действие друг друга.

Таким образом, антивитамины - это соединения различной природы, обладающие способностью уменьшать или полностью ликвидировать специфический эффект витаминов, независимо от механизма действия этих витаминов.

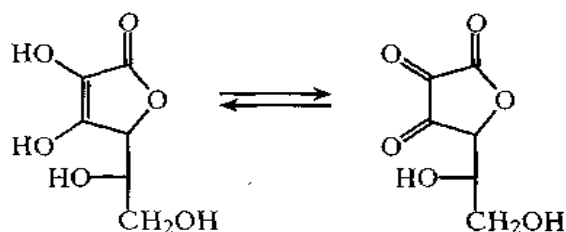
Рассмотрим некоторые конкретные примеры соединений, имеющих ярко выраженную антивитаминную активность.

Лейцин - нарушает обмен триптофана, в результате чего блокируется образование из триптофана ниацина - одного из важнейших водорастворимых витаминов - витамина РР. Сорго имеет антивитаминное действие в отношении витамина РР за счет избытка лейцина.

Индолилуксусная кислота и *ацетилтиридин* - также являются антивитаминами по отношению к витамину РР; содержатся в кукурузе. Чрезмерное

употребление продуктов, содержащих вышеуказанные соединения, может усиливать развитие пеллагры, обусловленной дефицитом витамина РР.

Аскорбатоксидаза, полифенолоксидазы и некоторые другие окислительные ферменты проявляют антивитаминальную активность по отношению к витамину С (аскорбиновой кислоте). Аскорбатоксидаза катализирует реакцию окисления аскорбиновой кислоты в дегидроаскорбиновую кислоту:



аскорбиновая кислота

дегидроаскорбиновая кислота

Содержание аскорбатоксидазы и ее активность в различных продуктах (в овощах, фруктах и ягодах) неодинакова: наиболее активна аскорбатоксидаза в огурцах, кабачках, наименее - в моркови, свекле, помидорах, черной смородине и др. (табл. 2.1)

В измельченном растительном сырье за 6 часов хранения теряется более половины витамина С, т.к. при измельчении нарушается целостность клетки и возникают благоприятные условия для взаимодействия фермента и субстрата. Поэтому рекомендуют пить соки непосредственно после их изготовления или потреблять овощи, фрукты и ягоды в натуральном виде, избегая их измельчения и приготовления различных салатов.

В организме человека дегидроаскорбиновая кислота способна проявлять в полной мере биологическую активность витамина С, восстанавливаясь под действием глутатионредуктазы. Вне организма она характеризуется высокой степенью термолабильности: полностью разрушается в нейтральной среде при нагревании до 60 °С в течение 10 мин, в щелочной среде - при комнатной температуре.

Активность аскорбатоксидазы подавляется под влиянием флавоноидов, 1-3-минутном прогревании сырья при 100 °С. Учет активности аскорбатоксидазы имеет большое значение при решении ряда технологических вопросов, связанных с сохранением витаминов в пище.

Тиаминаза - антивитаминовый фактор для витамина В₁ - тиамина. Она содержится в продуктах растительного и животного происхождения, обуславливая расщепление части тиамина в пищевых продуктах в процессе их изготовления и хранения.

Таблица 2.1

Массовая доля аскорбиновой кислоты и активность аскорбатоксидазы
в продуктах растительного происхождения

Продукты	Массовая доля аскорбиновой кислоты, мг/100 г	Активность аскорбатоксидазы, мг окисленного субстрата за 1 ч в 1 г
Картофель свежеубранный	20...30	1,34
Капуста:		
белокочанная	40...50	1,13
брюссельская	140	18,3
кольраби	50	0
цветная	70	19,8
Морковь	6	2,6
Лук репчатый	6	0
Баклажаны	5...8	2,1
Огурцы	10	80
Хрен	0	6,3
Дыня	20	Следы
Арбуз	7	2,3
Тыква	10	11,6
Кабачки	15	57,7
Сельдерей	38	5
Петрушка	170	15,7
Яблоки	5...20	0,9...2,8
Виноград	3	1,5...3,0
Смородина черная	150...200	0
Апельсины	40	0
Мандарины	30	0
Шиповник	1500	0

Наибольшее содержание этого фермента отмечено у пресноводных рыб (в частности, у семейств карповых, сельдевых, корюшковых). Потребление в пищу сырой рыбы и привычка жевать бетель у некоторых народностей (например, жителей Таиланда) приводят к развитию недостаточности витамина В₁. Однако у трески, наваги, бычков и ряда других морских рыб этот фермент полностью отсутствует.

Возникновение дефицита тиамин у людей может быть обусловлено наличием в кишечном тракте бактерий (*Bac. thiaminolytic*, *Bac. anekri-polytenu*), продуцирующих тиаминазу. Тиаминазную болезнь в этом случае рассматривают как одну из форм дисбактериоза.

Тиаминаза, в отличие от аскорбатоксидазы, «работает» внутри организма человека, создавая при определенных условиях дефицит тиамин.

Найден антивитаминовый фактор в составе кофе. Тиаминазы растительного и животного происхождения вызывают разрушение части тиамина в различных пищевых продуктах при хранении. В семенах льна обнаружен *линатин* - антагонист пиридоксина (витамина В₆), в проростках гороха - антивитамины биотина и пантотеновой кислоты.

В сырой сое присутствует *липоксидаза*, которая окисляет каротин. Это действие фермента исчезает после нагревания.

Дикумарол (3,3-метиленис-4-гидроксикумарин), содержащийся в доннике (*Melilotus officinalis*), приводит к падению уровня протромбина у человека и животных за счет противодействия витамину К.

Ортодифенолы и *биофлавоноиды* (вещества с Р-витаминной активностью), содержащиеся в кофе и чае, а также *окситиамин*, который образуется при длительном кипячении кислых ягод и фруктов, проявляют антивитаминальную активность по отношению к тиамину.

Все это необходимо учитывать при употреблении, приготовлении и хранении пищевых продуктов.

Линатин - антагонист витамина В₆, содержится в семенах льна. Кроме этого, ингибиторы пиридоксальных ферментов обнаружены в съедобных грибах и некоторых видах семян бобовых.

Авидин - белковая фракция, содержащаяся в яичном белке. Избыточное потребление сырых яиц приводит к дефициту *биотина* (витамина Н), так как *авидин* связывает витамин в неусвояемое соединение. Тепловая обработка яиц приводит к денатурации белка и лишает его антивитаминовых свойств.

Гидрогенизированные жиры - являются факторами, снижающими сохранность витамина А (ретинола). Эти данные свидетельствуют о необходимости щадящей тепловой обработки жироемких продуктов, содержащих ретинол.

Говоря об антиалиментарных факторах питания, нельзя не сказать о гипervитаминозах. Известны два типа: гипervитаминоз А и гипervитаминоз D. Например, печень северных морских животных несъедобна из-за большого содержания витамина А.

Приведенные данные свидетельствуют о необходимости дальнейшего тщательного изучения вопросов, связанных с взаимодействием различных природных компонентов пищевого сырья и продуктов питания, влияния на них различных способов технологической и кулинарной обработки, а также режимов и сроков хранения с целью снижения потерь ценных макро- и микронутриентов и обеспечения рациональности и адекватности питания.

2.1.3. Факторы, снижающие усвоение минеральных веществ

К факторам, снижающим усвоение минеральных веществ, в первую очередь следует отнести *щавелевую кислоту* и ее соли (*оксалаты*), *фитин* (инозитолгексафосфорная кислота), *танины*, некоторые балластные вещества, серосодержащие соединения крестоцветных культур и др.

Наиболее изучена в этом плане щавелевая кислота: НООС-СООН.

Значительные количества щавелевой кислоты содержат некоторые овощи и в меньшей степени фрукты (табл. 2.2).

Таблица 2.2

Содержание щавелевой кислоты в продуктах растительного происхождения

Продукт	Содержание, мг/100 г
Шпинат	1000
Щавель	500
Ревень	800
Свекла столовая	275
Портулак	1300
Чай	300...2000
Бобы какао	500

Щавелевая кислота в растительном сырье содержится в свободном и связанном состоянии. Попадая в организм, свободная щавелевая кислота связывает кальций, обедняя им организм. Деминерализующий эффект щавелевой кислоты обусловлен образованием практически нерастворимых в воде соединений с солями кальция (1 часть по массе кальция связывается 2,2 частями щавелевой кислоты). Поэтому продукты, содержащие значительное количество щавелевой кислоты, способны резко снизить усвоение кальция в тонком кишечнике и даже послужить причиной тяжелых отравлений.

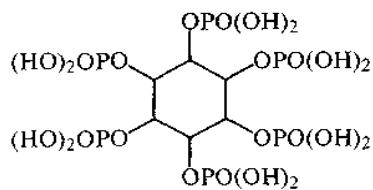
Влияние щавелевой кислоты на усвоение кальция в значительной степени зависит от содержания в каждом из продуктов кальция и оксалатов. С этой точки зрения наиболее неблагоприятным эффектом обладают шпинат, портулак, листья свеклы, щавель, ревень, в которых содержание щавелевой кислоты примерно в 10 раз выше, чем кальция. Действие щавелевой кислоты на обмен кальция столь сильно, что она может обладать выявленной токсичностью. Смертельная доза щавелевой кислоты для взрослых людей колеблется от 5 до 15 г и зависит от ряда факторов. Установлено, что интоксикация щавелевой кислотой проявляется в большей степени на фоне дефицита витамина D. Щавелевая кислота угнетает также поступление кальция в организм из молока и молочных продуктов, служащих основным источником легкоусвояемого кальция. Несмотря на значительное содержание оксалатов в чае и какао, сравнительно небольшое их количество, которое потребляет население, позволяет отрицать сколько-нибудь существенную опасность их декальцинирующего эффекта.

Острая токсичность оксалатов проявляется в появлении разъедающего действия во рту и желудочно-кишечном тракте, которое иногда вызывает серьезное кровотечение. Отравление оксалатами сопровождается также поражением почек и судорогами.

Фитин, благодаря своему химическому строению, легко образует труднорастворимые комплексы с ионами Ca, Mg, Fe, Zn, и Си. Этим объясня-

ется его деминерализующий эффект - способность уменьшать адсорбцию металлов в кишечнике.

Достаточно большое количество фитина содержится в злаковых и бобовых культурах: в пшенице, горохе, кукурузе его содержание примерно 400 мг/100 г продукта, причем основная часть сосредоточена в наружном слое зерна.



Высокий уровень фитина в злаках не представляет особой опасности. инозитолгексафосфорная кислота

Хлеб, выпеченный из муки высшего сорта, практически не содержит фитина. В хлебе из ржаной муки его мало, благодаря высокой активности фитазы, способной расщеплять фитин.

Отмечено, что декальцинирующий эффект фитина тем выше, чем ниже соотношение кальция и фосфора в продукте и ниже содержание в организме витамина D.

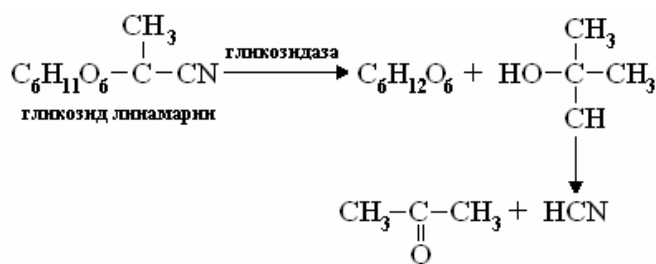
Дубильные вещества, кофеин, балластные соединения также могут рассматриваться как факторы, снижающие усвоение минеральных веществ. Установлено, что усвояемость железа снижается в присутствии *дубильных веществ чая*, поскольку они образуют с ним хелатные соединения, которые не всасываются в тонком кишечнике. Такое воздействие дубильных веществ не распространяется на гемовое железо мяса, рыбы и яичного желтка. Неблагоприятное влияние дубильных и балластных соединений на усвояемость железа тормозится аскорбиновой кислотой, цистеином, кальцием, фосфором, что указывает на необходимость их совместного использования в рационе.

Кофеин, содержащийся в кофе, активизирует выделение из организма кальция, магния, натрия, ряда других элементов, увеличивая тем самым потребность в них.

Показано ингибирующее действие *серосодержащих соединений* на усвоение йода.

2.1.4. Цианогенные гликозиды

Цианогенные гликозиды - это гликозиды некоторых цианогенных альдегидов и кетонов, которые при ферментативном или кислотном гидролизе выделяют токсический компонент - синильную кислоту (HCN), вызывающую поражение нервной системы. Такие процессы могут протекать при приготовлении пищи или при длительном ее хранении. Высвобождение расщепляющих гликозидную связь ферментов в растительном продукте, которое происходит при приготовлении пищи или повреждении растительной ткани, вызывает выделение молекулы моносахарида и последующий распад с получением альдегида или кетона и высвобождением высокотоксичной синильной кислоты:



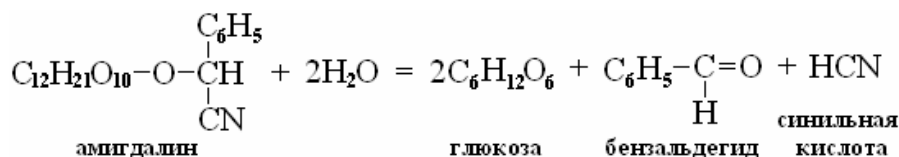
Синильная кислота, выделяющаяся под влиянием ферментов из гликозидов, - это легкая летучая жидкость с характерным запахом горького миндаля. В количестве 0,05 г она вызывает у человека смертельное отравление.

Цианистые соединения использовались в качестве ядов уже в древние времена, хотя их химическая природа не была известна. Истории известны случаи применения цианидов для массового поражения людей. Отравления цианидами происходят вследствие употребления в пищу большого количества ядер косточек персика, абрикоса, вишни, сливы, а также и других растений семейства розоцветных или настоек из них, кассавы, клубней маниока.

Из представителей цианогенных гликозидов целесообразно отметить:

- *лимарин*, содержащийся в белой фасоли;
- *амигдалин*, который обнаруживается в косточках миндаля (до 8 %), персиков, слив, абрикосов (от 4 до 6 %);
- *линамарин*, который является компонентом семян льна и белой фасоли;
- *дхурин*, входящий в состав зерна сорго.

Амигдалин представляет собой сочетание дисахарида гентиобиозы и агликона, включающего остаток синильной кислоты и бензальдегида.



Наибольшее количество амигдалина содержится в косточках абрикоса и горького миндаля. Установлено, что в 100 г горького миндаля содержание синильной кислоты составляет 0,25 г, то есть около пяти смертельных доз для взрослого человека. В 5-10 ядрах содержится смертельная доза для маленького ребенка. Употребление примерно 60-80 г очищенных горьких ядер абрикосов может вызвать смертельное отравление. Поэтому применение горького миндаля в кондитерском производстве ограничивается. Ограничивается также настаивание косточковых плодов в производстве алкогольных напитков.

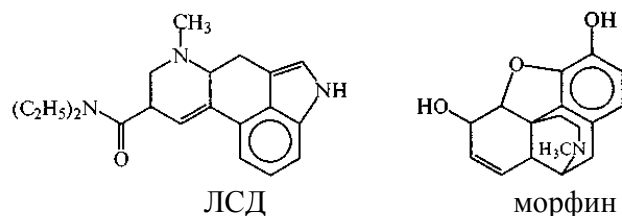
Клиническая картина отравления цианидами заключается в следующем: в легких случаях отравления возникают головная боль и тошнота; в тяжелых - поражение дыхательного центра, которое приводит к параличу дыхания и смерти.



2.1.5. Алкалоиды

Алкалоиды - весьма обширный класс органических соединений, оказывающих самое различное действие на организм человека. Это и сильнейшие яды и лекарственные средства. Печально известный наркотик, сильнейший галлюциноген - ЛСД - *диэтиламид лизергиловой кислоты* был выделен из спорыньи - грибка, растущего на ржи, в 1943 г. швейцарским химиком А. Гофманом.

С 1806 г. известен *морфин*, он выделен из сока головок мака и является очень хорошим обезболивающим средством, благодаря чему нашел применение в медицине, однако при длительном употреблении приводит к развитию наркомании.

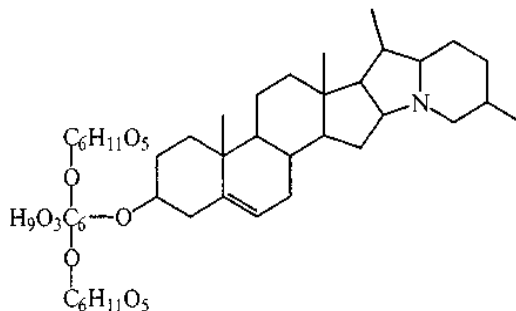


Хорошо изучены в настоящее время так называемые *пуриновые алкалоиды*, к которым относятся *кофеин* и часто сопровождающие его *теобромин* и *теофиллин*. Структурные формулы кофеина, теобромина и теофиллина представлены ниже.

Содержание кофеина в сырье и различных продуктах колеблется в достаточно широких пределах. В зернах кофе и листьях чая, в зависимости от вида сырья, от 1 до 4 %; в напитках кофе и чая, в зависимости от способа приготовления, до 1500 мг/л (кофе) и до 350мг/л (чай). В напитках пепси-кола и кока-кола до 1000 мг/л и выше. Здесь уместно подчеркнуть, что пуриновые алкалоиды при систематическом употреблении их на уровне 1000 мг в день вызывают у человека постоянную потребность в них, напоминающую алкогольную зависимость.



К группе стероидных алкалоидов относятся *соланины* и *чаконины*, содержащиеся в картофеле. Иначе их называют гликоалкалоидами, они содержат один и тот же агликон (соланидин), но различные остатки сахаров. В картофеле обнаружены шесть гликоалкалоидов, одним из которых является α -соланин.



α -соланин

Особенности состава других гликоалкалоидов картофеля видны из сопоставления их структурных компонентов:

- α -соланин.....соланидин + галактоза + глюкоза + рамноза;
- β -соланин.....соланидин + галактоза + глюкоза;
- γ -соланин.....соланидин + галактоза;
- α -чаконин.....соланидин + глюкоза + рамноза + рамноза;
- β -чаконин.....соланидин + глюкоза + рамноза;
- γ -чаконин.....соланидин + глюкоза.

Таким образом, гликоалкалоиды картофеля весьма близки по составу и являются промежуточными продуктами при биосинтезе α -соланина.

Соланин входит в состав картофеля. Количество его в органах растения различно (мг %): в цветках - до 3540, листьях - 620, стеблях - 55, ростках, проросших на свету, - 4070, кожуре - 270, мякоти клубня - 40. При хранении зрелых и здоровых клубней к весне количество соланина в них увеличивается втрое. Особенно много его в зеленых, проросших и прогнивших клубнях. Свет, попадающий на картофель, способствует образованию в нем гликоалкалоида, а освещенные участки кожуры и мякоти приобретают зеленый цвет. Термическая обработка и силосование разрушают соланин, и растение теряет ядовитость.

Действие соланина на организм человека и животного сложное. В больших дозах он вызывает отравление, в малых - полезен. Известны случаи отравления животных, которым скармливали ботву и очистки проросших и позеленевших клубней, и людей, питающихся недоброкачественным картофелем. Чаше отравления возникают у детей, которые поедают картофельные ягоды.

Клиника отравления развивается быстро: появляется першение в горле, боль в животе, тошнота, рвота, понос, дрожание рук, сердцебиение, снижение артериального давления, одышка, а в тяжелых случаях - судороги и поте-

ря сознания. Такие симптомы проявляются при концентрации соланина, равной приблизительно 2,8 мг на 1 кг массы тела.

В небольших концентрациях соланин обладает противовоспалительным, антиаллергическим, обезболивающим и спазмолитическим действием. При попадании его на воспаленную кожу или слизистую оболочку отмечается быстрое уменьшение боли, зуда, отека и воспаления тканей. Соланин в малых количествах снижает возбудимость нервной системы, уменьшает частоту сердечных сокращений и уровень артериального давления, угнетает выработку соляной кислоты в желудке, улучшает моторную функцию кишечника, увеличивает содержание калия и уменьшает концентрацию натрия в крови. Хороший эффект достигается при лечении им болезней сердца и почек, сопровождающихся отеками; язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки; гастритов с повышенной кислотностью желудочного сока и бессонницы.

Некоторые другие плоды растений семейства пасленовых, в том числе баклажаны и томаты, также характеризуются известной или предполагаемой токсичностью из-за присутствия гликоалкалоидов этой группы.

Ряд алкалоидов, содержащихся в семенах дурмана и мускатного ореха, оказывают нейрологическое действие на центральную нервную систему, вызывая галлюцинации или оцепенение (*лиосцианин*, *лиосцин*, *миристицин*).

2.1.6. Биогенные амины

К соединениям этой группы относятся *серотонин*, *тирамин*, *гистамин*, обладающие сосудосуживающим эффектом.

Серотонин главным образом содержится во фруктах и овощах. Например, содержание серотонина в томатах - 12 мг/кг; в сливе - до 10 мг/кг, в шоколаде - до 27 мг/кг. При большом потреблении томатов в организм может поступать серотонин в количествах, сравнимых с фармакологическими дозами.

Тирамин чаще всего обнаруживается в ферментированных продуктах, например в сыре - до 1100 мг/кг, в маринованной сельди - до 3000 мг/кг.

Содержание гистамина коррелирует с содержанием тирамина. В сыре гистамина от 10 до 2500 мг/кг, в рыбных консервах - до 2000 мг/кг. В количествах более 100 мг/кг гистамин может представлять угрозу для здоровья человека.

2.1.7. Лектины

Лектины, являясь веществами белковой природы, широко распространены в растениях, особенно в бобовых. Известно, что некоторые даже съедобные виды бобовых - фасоль, чечевица, горох - содержат фитогемагглюнины. Относительная их активность специфична по отношению к разным типам кровяных телец - эритроцитам разных видов животных. Эта специфичность обозначается термином «лектин» - от лат. *legere* - выбирать.

Помимо взаимодействия с различными группами крови, лектины способны к стимуляции деления клеток и агглютинации раковых клеток. Данные свойства лектинов обуславливают их способность к связыванию специфических групп сахаров, локализованных на поверхности клеток. Некоторые лектины - *абрин* и *рицин* - хотя и не способны вызывать агглютинацию клеток, но также являются токсичными. Лектины подавляют активность клеток слизистой кишечника и снижают тем самым их способность к поглощению питательных веществ.

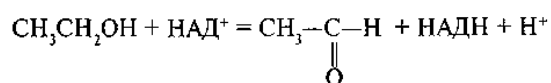
Для полной нейтрализации токсинов, например фасоли обыкновенной, семена перед автоклавированием необходимо замачивать, хотя автоклавирование в течение 30 мин также полностью подавляет гемагглютинирующую активность. Поэтому при переработке бобовых культур следует строго следить за соблюдением технологических режимов их тепловой обработки.

Рицин - один из лектинов семян клещевины - является крайне токсичным. Его токсичность в 1000 раз выше, чем токсичность любого другого лектина бобовых. Поэтому необходимо уделять более пристальное внимание к остаточному содержанию рицина в шроте клещевины.

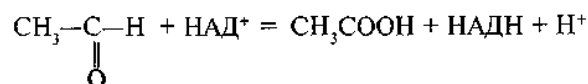
2.1.8. Алкоголь

Алкоголь можно рассматривать как рафинированный продукт питания, который имеет только энергетическую ценность. При окислении 1 г этанола выделяется 7 ккал энергии; данная величина лежит между калорийностью углеводов и жиров. Алкоголь не является источником каких-либо пищевых веществ, поэтому его часто называют источником «холостых» калорий.

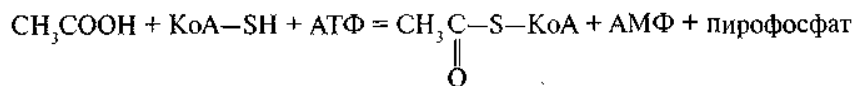
Попадая в организм человека, этанол под воздействием фермента - алкогольдегидрогеназы окисляется до ацетальдегида, согласно уравнению:



Далее ацетальдегид под воздействием другого фермента - альдегиддегидрогеназы окисляется до ацетата:



В результате этих двух реакций образуются две молекулы НАДН, которые служат донорами водорода в дыхательной цепи митохондрий. В ходе последующего переноса электронов к кислороду из АДФ и остатка фосфорной кислоты образуется 6 молекул АТФ. Образовавшийся из этанола ацетат в дальнейшем активируется и переходит в ацетил-кофермент А:



Образовавшийся ацетил-КоА, в свою очередь, может окисляться в цикле лимонной кислоты.

Алкоголь синтезируется ферментными системами организма для собственных нужд; в течение дня организм человека способен синтезировать от 1 до 9 г этилового спирта. Эндогенный алкоголь является естественным метаболитом, и ферментных мощностей организма вполне хватает для его окисления в энергетических целях. При потреблении алкоголя в больших количествах ферменты не справляются, происходит накопление этилового спирта и уксусного альдегида, что вызывает симптомы обширной интоксикации (головная боль, тошнота, аритмия сердечных сокращений). Таким образом, алкоголь можно рассматривать как антиалиментарный фактор питания, приводящий к специфическим нарушениям обмена веществ.

У людей, потребляющих большие количества алкоголя, обнаруживается дефицит незаменимых веществ. Примером могут служить тяжелые формы недостаточности витаминов у алкоголиков: алкогольные формы полиневрита, пеллагры, бери-бери и т. п., а также гипогликемия, т. к. этанол блокирует синтез глюкозы из лактата и аминокислот.

Хроническое потребление алкогольных напитков приводит не только к авитаминозам, но и к нарушению углеводного, жирового и белкового обмена и заканчивается, как правило, биохимической катастрофой с тяжелыми патологиями. Кроме того, совершенно очевидно, что алкоголь обладает наркотическим действием, вызывая устойчивую зависимость, которая приводит к негативным изменениям психики и в конечном счете к деградации личности.

2.1.9. Зобогенные вещества

Более 50 лет назад открыто зобогенное действие овощных растений семейства капустных - капусты белокочанной, цветной, савойской, кольраби и некоторых кормовых растений - турнепса, рапса и особенно горчицы. Скармливанием значительных количеств капусты удается вызвать зоб у экспериментальных кроликов.

Зобогенная активность обусловлена синергическим действием трех групп веществ, образующихся из гликозинолатов под действием фермента тиогликозидазы в пищеварительном тракте человека, - **изотиоцианатов** (эфирных горчичных масел), **тиоцианатов** и **нитрилов**.

Много изотиоцианатов содержит пищевая горчица - характерный жгучий вкус горчицы обусловлен именно присутствием эфирных горчичных масел. В различных видах капусты содержание изотиоцианатов колеблется от 10 до 30 мг/100 г, тиоцианатов - от 3 до 50 мг/100 г.

Среди гликозинолатов капустных растений наиболее опасен **прогоитрин**, который после гидролиза тиогликозидазой не образует изотиоцианатов, но после гидроксилирования образует циклическое нелетучее соединение - 5-винилтиооксазолон (**ВТО**).

Токсичность изотиоцианатов и особенно ВТО заключается в ингибировании накопления йода щитовидной железой, вызывающего образование зоба. Для предотвращения «капустного зоба» необходимо дополнительное введение в рацион питания человека йодосодержащих пищевых продуктов. К сожалению, это не всегда дает эффект, так как ВТО не снижает содержание тироидных гормонов. В странах, где население употребляет много капусты, например в некоторых районах Балканского полуострова, описано возникновение этого заболевания. Введение в рацион питания йода эффективно только при зобе, вызванном тиоцианатами и изотиоцианатами.

Таблица 2.3

Антиалиментарные вещества

Ингибируемое вещество	Природный антипищевой фактор	Источники и условия действия	Пути устранения влияния
1	2	3	4
<i>Ферменты</i>			
трипсин, химотрипсин, α -амилаза	Соответствующие белковые ингибиторы	Бобовые, злаковые, белок куриного яйца в сыром виде	Тепловая обработка
<i>Аминокислоты</i>			
лизин, триптофан и др.	Редуцирующие сахара	Продукты, содержащие оба вида нутриентов	Рациональное сочетание продуктов, легкая тепловая обработка
триптофан	Лейцин	Пшеница при его избыточном потреблении	Умеренное потребление пшеницы
<i>Витамины</i>			
аскорбиновая кислота	Аскорбатоксидаза, полифенолоксидаза, пероксидазы, хлорофилл	Фрукты и овощи при их нарезании и хранении	Использование в целом виде, бланшировка
ниацин	Биофлавоноиды, орто-дифенолы	Чай, кофе при избыточном потреблении	Ограниченное потребление
биотин	Индолилуксусная кислота, ацетилпиридин	Кукуруза при одностороннем питании	Рациональное питание
	Авидин	Яичный белок в сыром виде	Тепловая обработка

1	2	3	4
ретинол кальциферол токоферол	Длительно нагревавшиеся жиры, гидрогенизированные жиры Недостаточно идентифицированные вещества Полиненасыщенные жирные кислоты	Пищевые жиры Соя при недостаточной тепловой обработке Растительные масла при избыточном потреблении	Легкая тепловая обработка, дозированное потребление маргарина Тепловая обработка Потребление в пределах рекомендуемых норм
<i>Минеральные вещества</i> Ca, Mg и некоторые другие катионы Ca, Mg, Na Ca Fe I	Щавелевая кислота Фитин Кофеин Избыток фосфора Балластные вещества Дубильные вещества Серосодержащие соединения	Щавель, шпинат, ревень, инжир, черника при избыточном потреблении Бобовые, ряд круп, отруби при недостаточной тепловой обработке; черный хлеб при избыточном потреблении Кофеинсодержащие напитки Зерновые продукты Отруби, хлеб грубого помола, многие крупы, овощи, фрукты при избыточном потреблении Чай при избыточном потреблении Капуста белокочанная, цветная, кольраби, турнепс, редис, некоторые бобовые, арахис при избыточном потреблении	Увеличение потребления кальция Тепловая обработка; потребление в пределах нормы Умеренное потребление Продукты, содержащие кальций - молоко, творог, сыр Увеличение потребления источников Fe, Ca и P, витамина C Умеренное потребление Ограниченное потребление в условиях недостатка йода в пище

В зеленой массе и семенах кормовых растений, а также в сахарной свекле обнаружен кроме 5-винилтиооксазолидона 5-фенилтиооксазолидон (ФТО). Из кормов они переходят в молоко. Так, коровье молоко из некоторых местностей Финляндии, где в кормовых рационах используют растения рапса и полученные из их семян жмыхи, содержало 50... 100 мкг/л ФТО.

Зобогенной активностью кроме изотиоцианатов обладает парапропил-сульфид, выделенный из лука, выращенного в Ливане, и белок, содержащийся в бобах сои, а также цианогенные гликозиды.

При употреблении арахиса также возможно увеличение щитовидной железы из-за присутствия фенолгликозида, локализованного на семенной кожуре. Установлено, что образующиеся из этого гликозида метаболиты фенольной природы представляют собой йодированные соединения, что лишает щитовидную железу необходимого ей йода. Приводящее к зобу действие арахиса с семенной кожурой снимается весьма эффективно добавлением в пищевой рацион йода, но не термической обработкой пищи.

Антиалиментарные вещества, их источники и условия действия на ингибируемое вещество, а также пути устранения вредного влияния представлены в табл. 2.3.

2.2. Природные токсиканты

2.2.1. Токсины растений

Существуют различные классификации ядовитых растений, основанные главным образом на специфике состава или токсического действия биологически активных веществ. Среди всего разнообразия ядовитых растений различают:

- **безусловно ядовитые** растения (с подгруппой особо ядовитых);
- **условно ядовитые** - токсичные лишь в определенных местах произрастания или при неправильном хранении сырья, ферментативном воздействии грибов и других микроорганизмов.

Ядовитыми принято считать те растения, которые вырабатывают токсические вещества - фитотоксины - даже в незначительных количествах вызывающие смерть или поражение организма человека и животных.

Токсичность различных растений может варьироваться в зависимости от положения вида в географическом ареале, характера почвы и места обитания, климатических условий года, стадии онтогенеза и фенофазы. Например, такое смертельно ядовитое растение, как чемерица, в некоторых районах Армении и Алтая считается хорошим кормовым видом, а в южной части Томской области оно содержит на 1/3 меньше алкалоидов, чем в северной. Токсичность астрагалов зависит от содержания в почве селена, которого они могут накапливать до десятых долей процента в составе сухой фитомассы.

Токсические свойства одних и тех же растений неодинаковы по воздействию на различные группы животных. Сильно токсичные для человека белладонна и дурман совершенно безвредны для грызунов, псовых, кур, но

вызывают отравление уток и цыплят. Ядовитые ягоды ландыша, поедаемые даже в массовых количествах, не вызывают отравления лисиц. Ядовитые для человека плоды омелы не ядовиты для птиц и т.д.

Ядовитые растения являются причиной большинства случаев отравления человека и животных. При этом особенно следует выделить отравления детей, поедающих привлекательные плоды, сочные корешки, луковицы, стебли.

Как особую форму следует рассматривать так называемые **лекарственные отравления** при неправильном применении и передозировке препаратов ландыша, наперстянки, адониса, валерианы, чемерицы, лимонника, женьшеня, красавки, аконитов, папоротника мужского, спорыньи и др.

Реже токсическое воздействие оказывает вдыхание ядовитых выделений - дистанционное отравление багульником, ясенцем, хвойными, родендронами, ароидными. Кроме того, могут возникать контактные повреждения кожи и слизистых, протекающие по типу сильных аллергических реакций (крапива, борщевик, ясенец, молочай, горчицы, болиголов, воронец, волчье лыко, токсикодендрон, рута, бешеный огурец, туя, некоторые примулы). Существуют также производственные отравления людей респираторно-контактного характера при выращивании, заготовке и переработке растительного сырья (табак, белладонна, чемерица, лютиковые, красный перец, чистотел), обработке или химической переработке древесины (все хвойные, токсикодендрон, дуб, бук, ольха, конский каштан, белая акация, бересклеты).

Иногда отравление растительными продуктами связано с употреблением в пищу меда, загрязненного ядовитой пылью растений (багульника, рододендрона, хамедафны, лавровишни, волчьего лыка, чемерицы, лютиковых, белены, дурмана, красавки, табака, аврана, анабазиса, вороньего глаза, звездчатки злаковидной), а также молока (особенно, подсосным молодняком) и мяса после поедания животными токсичных растений (лютиковых, эфедры, тисса, посконника, маковых, безвременника, хлопкового жмыха - отравление молока; чемерицы, пикульника, аконитов - отравление мяса). Токсичность молока обуславливают также горькие, ароматические, смолоносные, кремнеземистые и содержащие оксалаты растения - полыни, пижма, пиретрумы, тысячелистники, хвощи, молочай, повилка, марьянники, люпин, горец перечный, кислица, дуб, можжевельники. Отравление может наступить при употреблении в пищу и на корм скоту зерна и муки, загрязненных спорыньей, семенами куколя, плевела, живокости, пикульника, белены, гелиотропа, львиного зева, триходесмы. Известны случаи отравления ягодами голубики, на которых сконцентрировались токсичные эфирные выделения багульника при их совместном произрастании.

2.2.2. Токсины грибов

Грибы в зависимости от содержания и состава токсинов делят на съедобные, условно съедобные и ядовитые (включая несъедобные).

Съедобные грибы можно употреблять в пищу (после варки или жарки) без особой предварительной обработки. К ним относятся большинство трубчатых грибов (белый, подберезовик, подосиновик, масленок) и некоторые пластинчатые (шампиньон, опенок настоящий, лисичка и др.).

Условно съедобные перед кулинарной обработкой необходимо отварить, а отвар вылить (сморчки, сыроежки) или вымочить их в холодной воде, часто меняя ее (млечники, волнушки, чернушки и др.) для удаления токсинов. Без такой обработки условно съедобные грибы могут вызвать отравление.

К **ядовитым** и **несъедобным** относят грибы, характеризующиеся неблагоприятными органолептическими (по вкусу, запаху и т.д.) свойствами (желчный гриб и др.) и ядовитые грибы.

Выделяют 4 вида отравлений условно съедобными и ядовитыми грибами.

Первый вид - отравления гальвелловой кислотой и гиромитрином, обладающими гемолитическими и гепатотропными действиями и содержащимися в весенних грибах - строчках. По внешнему виду эти грибы похожи на сморчки, с которыми их часто путают. Сморчки также содержат ядовитую гальвелловую кислоту, которая очень хорошо растворяется в воде, особенно при кипячении. Поэтому при приготовлении блюд из сморчков их необходимо предварительно проварить 10...15 мин и тщательно промыть чистой горячей водой. Сморчки вызывают отравление лишь тогда, когда их употребляют вместе с отваром. Строчки же помимо гальвелловой кислоты содержат ядовитое термоустойчивое соединение гиромитрин, который не растворяется в горячей воде и разрушается лишь при длительном высушивании грибов. На практике очень трудно отличить условно съедобные строчки от сморчков. Поэтому, когда нет абсолютной уверенности в том, что грибы являются сморчками, а не строчками, лучше всего их сушить, причем не менее 3 недель. Сушеные грибы перед употреблением нужно хорошо проварить, а отвар слить.

Второй вид - отравления, связанные с грибами рода бледной поганки, млечниками и близкими к ним видами, содержащими аманитотоксины - аманитогемолизин, аманит и фаллотоксины - фаллидин, разрушающие липопротеидные комплексы, вызывая полиорганные поражения с вовлечением в процесс центральной нервной системы.

Бледная поганка - самый ядовитый гриб из всех встречающихся на нашей территории. В 90 % случаев отравления, вызванные бледной поганкой, заканчиваются летальным исходом. Под названием «бледная поганка» обычно подразумевают три вида грибов: зеленую, желтую и белую поганки. Расцветают эти грибы с июля до глубокой осени. Яды белой поганки устойчивы к нагреванию, они не переходят в отвар, не разрушаются при сушке грибов и под

Интересным и важным является тот факт, что многие биологически активные вещества являются циклопептидами, т.е. имеют циклическое строение. К таким циклопептидам относятся антибиотики, гормоны и токсины. Было показано, что ядовитый гриб бледная поганка (*Amanita phalloides*) содержит не менее десяти токсичных циклопептидов. Их молекулярная масса около 1000; они содержат атом серы, принадлежащий к остатку цистеина, связанному с индольным кольцом триптофана. Ниже представлена структура особенно ядовитого циклопептида бледной поганки *α-аманитина*:

The chemical structure shows a cyclic peptide with a 14-membered ring. The backbone consists of amide bonds. A thiazolidine ring is fused to the backbone, with a carbonyl group at the 2-position and a hydroxyl group at the 4-position. A hydroxybenzoyl group is attached to the backbone at the 1-position. The structure is highly complex, with multiple amide bonds and a thiazolidine ring.

Гриб свинушку тонкую до недавнего времени относили к съедобным грибам. Было известно, что свинушка содержит два токсина - гемолизин и гемагглютинин – яды, вступающие во взаимодействие с гемоглобином крови и ингибирующие перенос им кислорода. Но так как эти яды нестойки к высокой температуре, специалисты по гигиене питания ограничились рекомендацией: грибы отварить перед употреблением в течение 25 мин, а отвар слить. Однако в настоящее время выяснено, что свинушка способна аккумулировать еще один токсин - мускарин, количество которого зависит от климато-географических условий произрастания гриба. В этом грибе также обнаружен специфический антиген, накопление которого в организме человека приводит к заболеванию крови. Сейчас гриб тонкая свинушка отнесен к ядовитым, так же как и толстая.

Токсины в этих грибах не разрушаются при кипячении, солении и других видах технологической и кулинарной обработки.

Четвертый вид - отравления токсинами грибов без специфических особенностей, свойственных отравлению токсином определенного гриба. Такие отравления вызываются ложными опятами, сатанинским (чертовым), желчным грибами или неправильно приготовленными сыроежками.

Желчный и сатанинский (чертов) грибы внешне похожи и являются ядовитыми спутниками белого гриба. Однако мякоть желчного гриба на изломе быстро розовеет, а сатанинского - сначала розовеет, а потом синеет.

Съедобные грибы также могут стать причиной отравления, если употреблять старые или длительно хранившиеся после сбора грибы. Грибы являются скоропортящимися продуктами. Поэтому перерабатывать их необходимо в день сбора. После созревания грибы быстро становятся хорошей питательной средой для микроорганизмов, в том числе болезнетворных, а хранение грибов при комнатной температуре способствует их интенсивному размножению.

Установлено, что в некоторых видах съедобных грибов, даже относящихся к наиболее ценным (белом грибе, лисичке, опенке, сыроежке, грузде и др.), также содержатся токсины, но они при варке разрезанной мякоти разрушаются.

Ядовитые вещества обнаружены и в таких грибах, как рядовки, поддубники, говорушки, но они не вызывают отравления, так как не растворяются в секреторной жидкости пищеварительной системы человека. Однако если приготовленные из этих грибов блюда употреблять вместе с алкоголем, который растворяет токсины, то отравление возникает незамедлительно и последствия могут быть самыми печальными.

2.2.3. Токсины марикультуры

Давно признано, что океан - это обильный и относительно недорогой источник питания. Непрерывный рост населения Земли требует максимального использования рыбы и водных животных, моллюсков и ракообразных в качестве источников белка. Однако многие виды рыб и морских животных могут быть вредными или даже смертельными для человека. Отравления, связанные с употреблением в пищу этих продуктов, отмечались во всей истории человечества.

Основное количество отравлений можно разделить на следующие категории:

- паралитическое отравление токсинами моллюсков и ракообразных;
- отравление тетродотоксином;
- отравление галлюциногенами;
- отравление ихтио-, ихтиокрино- и ихтиохемотоксинами;
- интоксикация сигуатера;
- скомброидное отравление;
- отравление алыгтоксинами.

Каждый из этих типов отравления известен в течение многих лет и продолжает представлять серьезную проблему для здоровья человека.

Токсины моллюсков и ракообразных. Установлено, что моллюски и ракообразные становятся токсичными, когда они питаются бентосом, в частности панцирными жгутиковыми - динофлагеллятами. Эти организмы, а также другой фитопланктон являются основой морской пищевой цепи. При определенных условиях развития эти организмы проходят период быстрого роста (цветения), давая феномен, образно называемый «красным приливом». Большое количество организмов в воде (около 1 000 000 на 1 мл) окрашивают воду в различные оттенки красного цвета. При сравнительно низкой концентрации в дневное время «цветение» морской воды может быть не обнаружено. Однако ночью в результате люминесценции, присущей этим организмам, их скопления отчетливо видны в виде огоньков, вспыхивающих на гребнях волн. Паралитический яд концентрируется в любом морском организме, который питается динофлагеллятами, содержащими токсины. Токсины не действуют на моллюсков и ракообразных, но их действие проявляется на других морских организмах. Поэтому, если на берегу обнаруживается большое количество мертвой рыбы, крабов и подобных организмов, можно предполагать наличие «красного прилива».

Установлено также, что в присутствии динофлагеллят в воде в концентрации 200 клеток на 1 мл двустворчатые моллюски становятся очень токсичными для человека.

Причиной токсичности являются сильнодействующие *нейротоксины - сакситоксин и сакситокеиновые аналоги (гониаутоксины)*, выделенные из динофлагеллят.

Для стран, где моллюски входят в традиционный пищевой рацион, эта проблема имеет серьезное эпидемиологическое значение.

Тетродотоксины. Отравление токсином иглобрюхих рыб - тетродотоксином - это еще один вид отравления, связанного с употреблением токсичной рыбы.

Иглобрюхие рыбы фугу считаются деликатесом в Японии, вследствие чего тетродонное отравление представляет там постоянную проблему. Начиная с 60-х годов прошлого столетия, в Японии ежегодно официально регистрируется до 50...100 случаев отравления фугу, смертность по этой причине достигает 60...70 % от всех пищевых отравлений.

Наиболее ядовитыми у фугу являются молоки, икра, печень, в меньшей степени - кожа и кишечник. Поэтому органы здравоохранения Японии пытались установить контроль над этой проблемой посредством выдачи лицензий лицам, обученным методам удаления из рыбы этих наиболее токсичных частей.

Действующим началом, вызывающим отравление, является тетродотоксин. Это нерастворимое в воде термостабильное вещество.

Галлюциногены. Некоторые виды рыб - кефаль, султанка, «сонная рыба» - вызывают отравления, сопровождающиеся галлюцинациями. Установлено, что галлюцинизирующий токсин локализуется в голове рыбы. Следует отметить, что отравление этим токсином возможно при употреблении в пищу и сырой, и вареной рыбы.

Ихтио-, ихтиокрино- и ихтиохемотоксины. В особую группу выделяют несколько видов отравлений, вызываемых токсинами, содержащимися в различных частях некоторых видов рыб.

Различают ихтиотоксины, ихтиокринотоксины и ихтиохемотоксины.

Ихтиотоксины - это токсины, содержащиеся в органах воспроизводства рыб - икре и молоках. Таких рыб известно более 50 видов. Яд, содержащийся в икре рыб - маринков, усачей и османов, - ципринидин.

Ихтиокринотоксины - это токсины, вырабатываемые кожными железами или отдельными клетками некоторых видов рыб. Как правило, эти токсины имеют горький вкус, токсичны для других рыб и обладают гемолитическим действием. К таким рыбам относят каменных окуней, мурен и т.д.

Ихтиохемотоксины - это токсины, содержащиеся в сыворотке крови рыб - большеголовы атлантического, сельдевых рыб, анчоусов, тунцов, морского и пресноводного угря.

Отравление наступает, как правило, при приеме с пищей больших количеств свежей крови этих рыб. Причиной являются токсины аминной и пептидной природы - куботоксин, гистамин, путресцин, кадаверин, спермидин и др. Мясо тунца, в частности, богато аминокислотой гистидином, которая путем декарбоксилирования превращается в физиологически активный амин гистамин, вызывающий аллергические реакции: отеки и покраснение лица и шеи, головокружение и тахикардию. Установлено, что в мясе таких рыб может содержаться до 350 мг гистамина на 100 г мяса, что превышает допустимую концентрацию в 100 раз.

Интоксикация сигуатера. Сигуатера - это название обычно нелетального пищевого отравления, вызываемого рифовыми рыбами в тропических и субтропических странах. Однако этот термин неточен.

В настоящее время известно более 400 видов сигуатоксичных рыб. Ежегодно множество людей заболевает после отравления такой рыбой. Было зарегистрировано, что из 4 497 случаев отравления сигуатоксической рыбой, 542 случая привели к смертельному исходу. Действительное число случаев таких отравлений неизвестно, так как сигуатера не подлежит учету и многие врачи неправильно диагностируют это заболевание. По симптомам оно сходно с отравлением фосфорорганическими веществами.

Заболевание вызывается токсином, происхождение которого до настоящего времени точно неизвестно. Предполагают, что его вырабатывают придонные синезеленые водоросли. Косвенным подтверждением этого предположения является то, что большинство сигуатоксичных рыб обитают вблизи дна или, если они хищные, питаются придонной рыбой. Установлено, что

сигуатера вызывается не одним соединением. Выделено несколько токсичных веществ, включая растворимый в липидах токсин (сигуатерин), водорастворимый токсин (сигуатоксин) и токсин с высокой молекулярной массой (мейтотоксин). Структура этих токсинов неизвестна. Однако разработаны методы их определения в рыбе и рыбных продуктах.

В связи с этим, а также с тем, что токсины стабильны при замораживании и кипячении, разработаны правила для предупреждения отравления: рекомендуется не употреблять те виды рыб, которые опасны в определенной местности; внутренние органы, особенно печень; крупную и старую рыбу, которая с возрастом становится более сигуатоксичной.

Скомброидное отравление. Самое большое количество отравлений продуктами моря вызывается токсинами, образуемыми при бактериальном разложении из-за неправильного хранения рыбы. Этот тип отравления называется скомброидным.

Бактериальное разложение тканей тунца, макрели, сардин, анчоусов и других рыб создает высокий уровень концентрации гистамина (2 000. ..5 000 мкг/г) до появления первых внешних признаков ее порчи. Однако причину скомброидного отравления нельзя объяснить только лишь избыточной концентрацией гистамина. Некоторые люди выдерживают большие количества чистого гистамина (около 180 нг) без вредных последствий. По всей вероятности, причина скомброидного отравления другая, которая до настоящего времени неизвестна.

Альготоксины. Альготоксины - это токсины сине-зеленых водорослей *Cyanophyta*.

Они обитают во внутренних пресноводных водоемах нашей страны. Массовое размножение сине-зеленых водорослей, известное как «цветение воды», - явление экологического характера, однако оно имеет важное биологическое и медицинское значение. Развитие сине-зеленых водорослей приводит к накоплению в теле многих гидробионтов и окружающей водной среде сильнодействующих токсических веществ, продуцируемых ими. Альготоксины аккумулируются в водной экосистеме, иногда подвергаясь трансформации и сохраняя при этом токсичность.

Вторым звеном в цепи аккумуляции и передачи альготоксинов являются моллюски и рыбы, далее присоединяются теплокровные наземные животные и человек. Известны также отравления травоядных (домашний скот) на водопое при попадании в пищеварительный тракт как фитопланктона, так и самой воды. Определенную опасность представляет загрязнение альготоксинами водоснабжения и водозаборов. Отравление может произойти при купании во время цветения воды.

Масштабы этих явлений могут быть достаточно большими, так как во время цветения воды развивается значительная биомасса (более 100...200 г/л) и увеличивается численность (миллионы клеток на 1 л) сине-зеленых водорослей.

Токсичные свойства сине-зеленые водоросли приобретают из-за присутствия в них таких токсичных соединений, как анатоксин, неосакситоксин, сакситоксин, микроцистин, L-лейцини и R-аргинин (так называемый токсин LR). Последние токсины особенно опасны, их называют иногда в литературе фактором быстрой смерти.

Отравление сине-зелеными водорослями может протекать в нескольких клинических формах, в том числе желудочно-кишечной, кожно-аллергической, мышечной и смешанной.

При попадании токсинов сине-зеленых водорослей в водопроводную сеть возможны вспышки эпидемического токсического гастроэнтерита, протекающего по типу дизентерии- или холероподобного заболевания.

В особую форму выделяют «юксовско-сартланскую болезнь» обычно развивающуюся после употребления в пищу инфицированной сине-зелеными водорослями рыбы (щуки, судака, налима, окуня и др.).

Для профилактики отравлений рекомендуется длительное кипячение воды, фильтрация ее через активированный уголь, на водопроводных станциях - озонирование. Следует отметить, что основной показатель загрязнения воды альготоксинами - сильный рыбный запах. Следовательно, употреблять рыбу из такого водоема не безопасно. В системе профилактических мероприятий ведущее место занимает также постоянный микробиологический контроль качества воды.

2.3. Трансгенные продукты

2.3.1. Генная инженерия и проблемы безопасности

Достижения генной инженерии совсем недавно казались фантастикой, но реальные воплощения ее результатов в практическую деятельность человека превзошли все ожидания. Очевидные результаты использования генно - инженерных решений в медицине, сельском хозяйстве и в пищевой промышленности доказали огромные возможности улучшения, преобразования и создания новых объектов человеческой деятельности, но еще больше они открыли перспектив для реализации этой деятельности.



Это молодая, но уже окрепшая область научных изысканий создала мощный фундамент развития отраслей народного хозяйства.

Первоначально к генетической инженерии относили работы только с отдельными молекулами ДНК или генами. В настоящее время понятие «генетическая инженерия» расширено и в ней выделено два раздела: генная инженерия и геномная инженерия.

Генная инженерия (или трансгеноз) методами *in vivo* и *in vitro* решает задачи введения в геном реципиентной клетки одного или нескольких чужеродных генов либо создания в геноме новых типов регуляторных связей. При этом видовая принадлежность реципиентных организмов не меняется, но появляются не свойственные им признаки.

Геномная инженерия связана со всей генетической программой организма, и перед ней стоят задачи более глубокого вмешательства в геном, вплоть до создания новых видов организмов.

Остановимся лишь на общих подходах в получении и применении генно-модифицированных объектов в технологии пищевых продуктов.

Общие подходы. Генная инженерия в самом широком смысле слова - это рекомбинация *in vitro*, и суть ее заключается в конструировании организмов с заданными свойствами путем целенаправленных операций над молекулами или структурами, несущими генетическую информацию. При этом видовая принадлежность организмов не меняется, но появляются не свойственные им признаки.

Генная инженерия возникла не вдруг, а имеет богатую предысторию. Своими корнями она уходит в период развития методов классической генетики (1900-1940). В этот период с помощью количественного анализа, введенного Г. Менделем, и работ по изучению законов поведения наследственных признаков удалось сформулировать основное понятие об единице наследственности - гене. Однако материальная природа генов оставалась до середины столетия неизвестной, а генетические методы в этот период носили чисто формальный характер.

С введением микроорганизмов в практику генетики (начало 40-х годов XX в.) увеличилась разрешающая способность генетического анализа и появилась возможность взглянуть на наследственность и изменчивость с химической точки зрения.

В этот период были заложены основы для возникновения генной инженерии как науки, было показано, что материальной основой наследственности и изменчивости являются молекулы ДНК, постулирована двухцепочечная структура ДНК, доказано, что наследственная информация, содержащаяся в ДНК, кодируется последовательностью пар оснований. Открыта *u* - РНК и доказано, что она содержит информацию, определяющую порядок расположения аминокислотных остатков в белках, установлено, что ген не только кодирует структуру определенного продукта, но и регулирует процесс его синтеза. Полностью расшифрован генетический код и обнаружены элементы, управляющие действием генов, промоторы, операторы, терминаторы транскрипции и трансляции. Энзимологи обнаружили разнообразные ферменты матричного синтеза.

В конце 60-70-х годов XX в. получили распространение исследования нуклеиновых кислот методами *in vitro*, позволившие синтезировать, выделять и перемещать гены. Так, в 1969 г. Дж. Беквиту с сотрудниками удалось выделить лактозный оперон *E. coli* в чистом виде. В эти же годы Г. Корана впервые химическим путем синтезировал ген аланиновой *m*-РНК дрожжей. В свою очередь, значительных успехов достигли эмбриологи при работе с зародышевыми клетками животных.

Стало понятным, что если есть эмбриональные клетки и «чистые» гены, то появляется возможность заменить определенные дефектные гены полноценными, т. е. осуществить генную терапию. На рубеже 70-х годов были созданы условия для перехода от анализа генов к их синтезу, от изучения генетической природы организмов к их переделке. Вскоре ученые пришли к выводу, что наиболее реальной является задача конструирования бактерий с не свойственными им признаками, в том числе высокоэффективных штаммов промышленных микроорганизмов.

В 1973 г. С. Коэном было обнаружено, что фрагменты ДНК с «липкими концами» можно получить обработкой ДНК рестрикционными эндонуклеазами. В плазмиду ДНК были встроены фрагменты чужеродной ДНК, в результате чего получены химерные плазмиды. В результате проведенных исследований было доказано, что их можно ввести обратно в клетки бактерий в функционально активном состоянии, т. е. клонировать. В последующие годы была продемонстрирована принципиальная возможность клонирования фрагментов ДНК в бактериях любого гена, было сформулировано представление о векторных молекулах, разработаны новые методы объединения фрагментов ДНК *in vitro*, выявлены основные закономерности экспрессии генов в чужеродном окружении.

Генная инженерия позволяет решать важнейшие для человека задачи:

- повышать эффективность отдельных генов у продуцентов, изменив или интенсифицировав их функции, что улучшает биосинтетическую деятельность штамма, например без введения новой генетической информации, а модифицируя его собственную;
- выделять конкретный ген, отвечающий за синтез того или иного белка, и получать мутации;
- получать мутации промоторов, от которых зависит активность генов; вводить усилители активности промоторов (энхансеры);
- создавать штаммы микроорганизмов, утилизирующие отходы различных производств; продукты переработки нефти, биологически активные вещества (ксенобиоты), создаваемые человеком; другие загрязнители окружающей среды, стимулируя тем самым развитие безотходных технологий;
- улучшать свойства штаммов, внося в неспаривающиеся микроорганизмы половые плазмиды, обеспечивающие спаривание и обмен генетической информацией;

- вносить в клетки микробов гены других групп организмов и получать продукты этих генов;
- создавать новые белки, конструируя новые гены путем их синтеза или клонирования.

Генная инженерия достигла существенных результатов при решении прикладных задач. Например, в лаборатории Г. Бойера (США, 1977 г.) впервые удалось заставить бактериальную клетку производить животный гормон - соматостатин, выход которого составил 10 тыс. молекул на клетку. Из 100 г биомассы бактерий, выращенных в 8 дм³ среды, удалось выделить 5 мг соматостатина - столько же, сколько выделяют из 100 овечьих мозгов. Так, в США была создана первая генно-инженерная компания (Genentech) для производства медицинских препаратов с использованием методов рекомбинантных ДНК, а с 1980 г. начато строительство первого предприятия (в г. Стренгнесе) для промышленного производства генно-инженерного инсулина.

К настоящему моменту в клетках *Escherichia coli* клонировано большое многообразие генов различных организмов, в том числе генов человека. Для многих из них осуществлена экспрессия. Эта возможность использована для получения видоспецифических продуктов (инсулина, интерферонов, гормона роста), а также белков - антигенов тех вирусов, которые слабо размножаются или не размножаются совсем в клеточных культурах (вирус гепатита В, гриппа, ящура, SV40).

Генная инженерия и возникшее на ее основе новое направление биотехнологии, несомненно, стали мощным средством воздействия человека на окружающую среду и самого себя.

Открытие ферментов - рестриктаз, «разрезающих» молекулу ДНК толщиной в одну миллионную миллиметра на маленькие кусочки, словно ножницы, было сделано швейцарским биохимиком Вернером Арбером в 60-х годах XX в. Спустя десятилетие американцы Герберт и Бойер установили способность рестриктаз разрезать ДНК только в определенных местах. В этот же период стали известны ферменты лигазы, склеивающие «разрезанные» участки. Вооружившись багажом знаний своих предшественников, С. Коэн и Г. Бойер в 1973 г. приступили к первым опытам с рекомбинантной ДНК. В 1978 г. был получен первый результат: «сконструированный» в пробирке из фрагментов ДНК ген инсулина человека был встроен в разрезанные кольца плазмид бактерий, после чего плазмиды вернули обратно в бактерию, которая начала интенсивно синтезировать инсулин человека.

Получение рекомбинантных ДНК. Генетическая инженерия сводится по существу к процессу получения рекомбинантных ДНК, содержащих, помимо набора природных генов, присущего «хозяйской» ДНК, «чужой» ген или гены, взятые из другой ДНК. Метод получения рекомбинантных ДНК состоит из нескольких этапов:

а) выделение ДНК из клеток организма (получение генетического материала);

б) получение гибридных (рекомбинантных) молекул ДНК путем встройки в исходную ДНК «чужого» гена, выделенного из другой ДНК или полученного химическим синтезом;

в) введение рекомбинантной ДНК в живую клетку (бактерий, дрожжей, растительных или животных клеток, клеток человека);

г) создание условий для проявления (экспрессии) генов рекомбинантной ДНК в живой клетке и секреции нового продуцента, кодируемого «чужим» геном.

На рис. 2.1 показана схема получения рекомбинантных ДНК и рекомбинантных штаммов микробов. Из рис. 2.1 видно, что клонированный (т.е. выделенный из ДНК клетки) природный или химически синтезированный ген целевого продукта (например, инсулина, интерферона) встраивается в ДНК (например, в плазмиду какой-либо бактерии или в ДНК вируса) после расщепления ДНК с помощью ферментов рестриктаз. Вставленный в расщепленную ДНК ген «сшивается» с этой ДНК с помощью ферментов лигаз. Полученная рекомбинантная ДНК бактерий или вируса затем вводится в эту же микробную клетку или вирусную частицу, из которой была взята, и таким образом получают рекомбинантный штамм бактерий или вирусов.

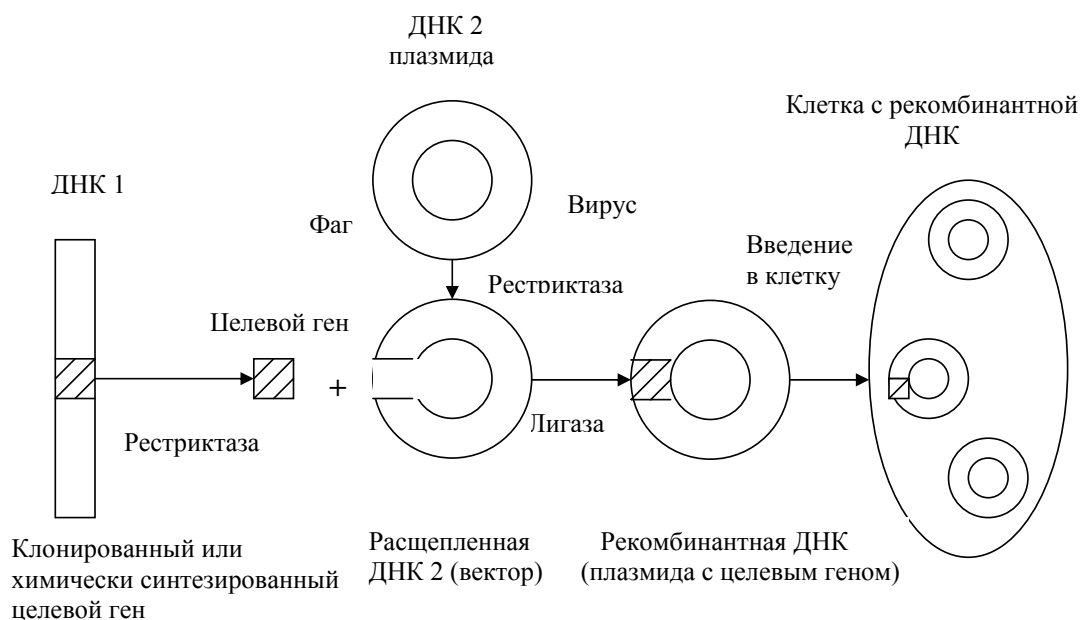


Рис. 2.1. Получение рекомбинантных ДНК и рекомбинантных штаммов микроорганизмов (генетическая инженерия)

При культивировании рекомбинантного штамма в процессе роста и размножения этот штамм синтезирует не свойственный ему продукт, кодируемый встроенным чужеродным геном (например, инсулин, интерферон). На этом принципе в настоящее время получены сотни рекомбинантных штаммов бактерий, дрожжей, вирусов, способных продуцировать разнообразные биологически активные вещества: антигены, антитела, ферменты, гормоны, иммуномодулято-

ры и др. Технология получения биологически активных веществ, основанная на применении рекомбинантных штаммов, по существу не отличается от типовой биотехнологической схемы. Она сводится к культивированию рекомбинантного штамма, выделению синтезируемого штаммом целевого продукта, его очистке и концентрированию и созданию конечной формы препарата.

В настоящее время уже разработаны сотни медицинских препаратов, полученных на основе генетической инженерии. Многие из них внедрены в практику и применяются в медицине. Это гормоны (инсулин и гормон роста человека), антикоагулянты и тромболитики (тканевой активатор плазминогена, факторы VIII и IX), вакцины («дрожжевая» вакцина против гепатита В), иммуномодуляторы (интерфероны α , ρ и γ , интерлейкины 1, 2 и др., фактор некроза опухолей, пептиды тимуса, миелопептиды), ферменты (уреаза), ангиогенин, диагностические препараты (на ВИЧ-инфекцию, вирусные гепатиты и др.), моноклопальные антитела, колониестимулирующие факторы (макрофагальный, гранулоцитарный и др.), а также многие биологически активные пептиды.

Применение генетической инженерии в биотехнологии оправдано в тех случаях, когда: а) нужное вещество невозможно получить никаким другим способом; б) если технология эффективнее и экономичнее традиционной или в) если она более безопасна для человека и окружающей среды. Например, антигены для создания вакцин против некультивируемых микроорганизмов (плазмодий малярии, возбудитель сифилиса) можно получить только генно-инженерным способом. Генно-инженерный интерферон превосходит по активности интерферон, полученный из лейкоцитов крови, и значительно дешевле последнего. Приготовление препаратов из антигенов возбудителей особо опасных инфекций (чума, холера) можно заменить биосинтезом их рекомбинантными штаммами непатогенных бактерий.

Практические аспекты генной инженерии. Цель генной инженерии - получение клеток (в основном бактериальных), обладающих высокой генеративной и биосинтетической способностями, которые в промышленном масштабе могут продуцировать вещества, необходимые человеку.

Развитие генной инженерии создало принципиально новую основу для конструирования последовательности ДНК, необходимой для практической деятельности человека.



Рис. 2.2. Опухоли на стеблях табака

Для внедрения чужеродной ДНК в геном растений существуют следующие методы:

- агробактериальная трансформация;
- электропорация;
- микроинъекция ДНК;
- агроинфильтрация;
- бомбардировка микрочастицами;
- использование вирусных векторов.

Весьма широко применяется метод, основанный на способности агробактерии *Agrobacterium tumefaciens* (пищевая бактерия, вызывающая опухоли) встраивать участки своей ДНК в растения, после чего пораженные участки начинают очень быстро

делиться, и образуется опухоль (рис. 2.2, 2.3). Сначала ученые получили штамм этой бактерии, не вызывающей опухолей, но не лишенной возможности вносить свою ДНК в клетку. В дальнейшем нужный ген сначала клонировали в агробактерии, а затем заражали уже этой бактерией растение. В результате инфицированные клетки растения приобретали нужные свойства, а вырастить целое растение из одной его клетки сейчас не проблема.

Используя успехи в области экспериментальной эмбриологии, был разработан метод введения искусственно созданных генов в ядра яйцеклеток или сперматозоидов. В результате появилась возможность получения трансгенных животных, т. е. животных, несущих в своем геноме чужеродные гены.

Эксперименты по клонированию животных впервые осуществили в 50-х годах XX в. американские эмбриологи Р. Бриге и Т. Кинг, которые пересадили в яйцеклетку лягушки ядро зрелой клетки, предварительно удалив из яйцеклетки собственное ядро. В России подобные опыты несколько ранее проводил Г. Лопашев, но результаты их не были опубликованы, так как генетика считалась в то время в СССР лженаукой.

Термин «клонирование» (от греч. «klon» - ветвь, побег) означает точное воспроизведение живого объекта в одной или нескольких копиях, притом это может быть:

- получение идентичных копий фрагментов ДНК (клонирование фрагментов ДНК);
- получение группы клеток с одинаковым генотипом (клонирование клеток взрослого организма).

Исследователи работают над созданием растений, устойчивых к различного рода заболеваниям благодаря введенному в их генотип специфическому гену; стремятся избавить человечество от неизлечимых генетических болезней.

Из бактерий *Escherichia coli* получают соматотропин - гормон роста человека. До 1980 г. его получали из гипофизов, выделенных из трупов. Соматотропин представляет собой полипептидную цепь, состоящую из 191 ами-



Рис. 2.3. Опухоли растений, вызываемые агробактериями

нокислоты. Недостаток гормона роста в организме приводит к карликовости. Полученный из клеток бактерии соматотропин свободен от вирусных загрязнений, чист биохимически, экономически доступен, и его можно получать в любых количествах.

Способы модификации ДНК и перенос ее из одного организма в другой позволили осуществить биосинтез инсулина человека в клетках *Escherichia coli*, получить интерферон (против вирусной инфекции, опухолей), создать новые виды вакцин (против гепатита, сифилиса, ящура животных).

Голландские ученые заявили, что они могут создать искусственное мясо в лабораторных условиях. При этом не придется убивать ни одного живого существа. Ученые планируют использовать тот же метод, которым пользуются при производстве искусственной кожи. По их мнению, можно получить мясо массой 50 кг в больших контейнерах.

Мясо можно производить, используя коллагены и клетки мышечной ткани, полученные от доноров (животных). При этом последним не будет причинен какой-либо вред. Мышечная ткань затем будет выращиваться на коллагене.

Вместимость контейнеров при этом должна быть более 5000 л, где мясо будет расти в специальном растворе, который состоит из 62 ингредиентов, включая 20 аминокислот, 12 витаминов и разнообразные ферменты. Конечный продукт будет иметь структуру и вкус постного мяса, но, самое главное, по словам исследователей, не будут страдать животные. Голландские ученые заявляют, что свинина, говядина и мясо цыпленка могут быть получены искусственным путем, для любителей мяса экзотических животных без проблем можно вырастить мясо кенгуру, кита или различных моллюсков.

2.3.2. Трансгенное сырье: особенности использования и контроля

С ростом населения Земли увеличивается производство пищевых продуктов, к тому же за право использования продуктивных земель с сельским хозяйством соперничают урбанизация и индустриализация. Ожидается, что к 2020 г. Китаю потребуется импортировать такое количество зерна, которое эквивалентно общему объему его производства в США в 1999 г. Африка, где в настоящее время средняя урожайность кукурузы составляет одну треть, а сладкого картофеля - меньше половины среднего мирового показателя для этих культур, импортирует 25 % потребляемого ею зерна. Второй проблемой является непредсказуемый и неконтролируемый характер болезней сельскохозяйственных культур, особенно в развивающихся странах.

Произошедшая в 60-70-х годах XX в. «зеленая революция» в производстве хлебных злаков позволила утроить мировые запасы продовольствия благодаря улучшению сортов сельскохозяйственных культур и применению агрохимикатов (удобрений и пестицидов). Однако во всем мире величина потерь выращенного урожая из-за сорняков, болезней и вредителей сопоставима с объемами сельскохозяйственного производства в Европе 500 лет назад. После достигнутого в 80-х годах пика урожайности зерновых культур их

продуктивность падает в связи с истощением плодородия почв при многопольной системе севооборота и снижением эффективности химических средств защиты растений. Дальнейшее повышение урожайности многих ныне существующих сортов сельскохозяйственных культур за счет обычной селекции представляется маловероятным. Увеличить сельскохозяйственное производство можно либо за счет расширения посевных площадей, либо путем интенсификации производства на землях, уже находящихся в севообороте. Первый путь нежелателен, принимая во внимание необходимость охраны и рационального использования земельных и природных ресурсов, так что единственно правильным решением проблемы увеличения производства пищевых продуктов остается увеличение продуктивности на единицу площади. Технология продуктов питания, полученных путем генетической модификации, имеет чрезвычайно большое значение для увеличения производства продуктов питания и улучшения экологической обстановки.

Для ответа на вопрос, представляют ли полученные путем генетической модификации пищевые продукты опасность для человека по сравнению с традиционными, в первую очередь следует остановиться на показателях безвредности традиционных продуктов питания.

Степень безопасности пищевого продукта, полученного из генетически модифицированного организма, определяется на основании результатов сравнения данного продукта с наиболее сходным с ним продуктом, безопасность использования которого доказана временем. Такой подход получил название **концепции существенной эквивалентности**, которая является исходной точкой при оценке безопасности генетически модифицированного продукта. Эта концепция разработана совместно несколькими независимыми международными организациями, а также специально созданными группами экспертов.

Существенная эквивалентность или ее отсутствие устанавливаются для того, чтобы определить, по каким методикам необходимо проводить оценку безопасности продукта. Такой подход подразумевает, что целью оценки не может быть установление абсолютной безопасности. Важным является вывод, что если пищевой продукт, полученный методом генетической модификации, является существенно эквивалентным, то он так же безопасен, как и соответствующий ему обычный пищевой продукт.

Чтобы установить, является ли новый вид пищевых продуктов существенно эквивалентным, необходимо провести подробное сравнение этого пищевого продукта с его обычным аналогом, т. е. с наиболее сходным существующим пищевым продуктом или ингредиентом. Для этого, кроме общих характеристик, необходима информация о генетическом фоне организма, источнике переносимого гена (генов) и функции гена (генов), подвергшегося модификации. Например, для растений, культивируемых с целью получения белка или муки, основным требованием будет определение аминокислотного состава белков, а для масличных культур - идентификация жирных кислот. Поскольку в масличном рапсе известными токсикантами являются некоторые глюкозинолаты, минимальным требованием при определении сущест-

венной эквивалентности является сравнение четырех основных алкилглюкозинов, в то время как в сое необходимо определить содержание восьми других антипитательных веществ.

Кроме того, необходимо также учитывать способы технологической обработки, которым подвергался пищевой продукт, его роль в рационе питания, а также те продукты, которые предполагается заменить, и вероятные уровни их потребления. В некоторых случаях технологическая обработка устраняет различия между пищевым продуктом, полученным методами генетической модификации, и его аналогом, даже когда генетически модифицированная культура и ее обычный аналог, из которого получен этот продукт, могут не быть существенно эквивалентными. Например, новый ген (допустим, обеспечивающий защиту от насекомых) и его генный продукт - белок могут присутствовать в генетически модифицированном растении, однако полученное из него масло высокой степени очистки не будет содержать ни ДНК, ни белка. Если, кроме того, идентификация жирных кислот и других характерных компонентов, присутствующих в рафинированном масле, не выявляет никаких различий, масло, полученное из генетически модифицированной культуры, будет считаться существенно эквивалентным.

Основной проблемой при проверке на эквивалентность является огромное разнообразие пищевых продуктов и рационов питания. Большинство пищевых продуктов как растительного, так и животного происхождения представляют собой сложные смеси ингредиентов, состав которых варьирует в весьма широком диапазоне даже между сортами одной и той же культуры, а также в зависимости от условий культивирования, уборки и хранения урожая. Кроме того, существенные изменения в химическом составе продуктов вызывает технологическая обработка.

При этом наряду с имеющейся достаточно подробной информацией о качественном и количественном составе основных макро- и микронутриентов пищевых продуктов и натуральных токсикантов, сравнительно мало известно о гораздо большем числе второстепенных, особенно непищевых компонентов продуктов питания. Именно детальное изучение состава пищевого продукта и его оптимального содержания имеет первостепенное значение для оценки влияния изменений его состава в результате генетической модификации на показатели гигиенической безопасности и пищевой ценности продукта.

При проведении таких оценок пищевых продуктов, полученных методами генетической модификации, имеющаяся довольно ограниченная информация о составе обычных сортов культур может быть дополнена. Профиль вторичных метаболитов растений часто является характерным для определенного вида и представляет собой ценный «отпечаток пальцев» при установлении существенной эквивалентности (ЕС). ЕС осуществляет проект по созданию базы данных (BASIS - система информации о биологически активных веществах) о составе культур, в которой будет содержаться информация о вторичных метаболитах растений, включая ядовитые вещества, и соответствующие данные о профилях биологической активности.

В сравнительном методе «существенной эквивалентности» выделяются три категории пищевых продуктов, полученных методами генетической модификации, по которым определяется, какая именно оценка безопасности требуется:

1-я категория: новый вид пищевых продуктов эквивалентен уже имеющимся пищевым продуктам. Эти продукты считаются такими же безопасными, как и традиционно употребляемый аналог, и не требуют никакой дополнительной оценки безопасности;

2-я категория: новый вид пищевых продуктов эквивалентен традиционно употребляемому аналогу, за исключением четко определенных различий, на которых сосредоточена оценка безопасности;

3-я категория: новый вид пищевых продуктов не может быть признан существенно эквивалентным либо из-за того, что невозможно определить различия, либо потому, что отсутствует подходящий аналог для сравнения. Требуется дополнительная оценка пищевой ценности и безопасности данного продукта.

Большинство пищевых продуктов, полученных с использованием генетически модифицированных организмов, относятся к категориям 1 или 2. Однако в будущем вполне вероятно получение генетически модифицированных культур и пищевых продуктов на их основе, которые не будут существенно эквивалентными, например, в случае целенаправленного обогащения продукта витаминами путем генетической модификации.

По мнению ряда специалистов, решение социально значимых проблем, связанных со здоровьем будущих поколений России, может быть реализовано только на основе эффективных методов биотехнологии, к которым в первую очередь относятся генно-инженерные. Очевидно, это потребует привлечения интеллектуального потенциала, фундаментальной и прикладной науки, разработки комплексных биолого-технологических подходов в практической реализации высокоэффективных технологических решений.

Однако, несмотря на огромные возможности генной инженерии, существует поляризация мнений о безопасности использования генно-модифицированных источников (ГМИ) и продукции на их основе. Это привлекает пристальное внимание ученых как в России, так и за рубежом к проблеме государственного контроля за использованием ГМИ на рынке пищевых продуктов.

В последние годы созданы генно-модифицированные микроорганизмы для пищевой индустрии (GRAS), влияние которых на продукт пока не изучено. Поэтому методы оценки их безопасности требуют усовершенствования. Они должны опираться на пристальное изучение риска неблагоприятного воздействия штаммов на нормальную микрофлору желудочно-кишечного тракта человека, индукцию незадаанных метаболических или аллергических сдвигов в макроорганизме, наличие и способность к передаче генного материала, кодирующего антибиотикорезистентность, токсикогенность и др.

Принципиально важным этапом регулирования является государственная регистрация ГМИ пищевых продуктов и кормов из ГМИ, основанная на

научной оценке риска и являющаяся гарантом их биобезопасности как для здоровья человека, так и для окружающей среды. Процедура госрегистрации осуществляется Минпромнауки России, Минздравом России и Минсельхозом России в части их компетенции. К решению проблемы подключены ведущие научно-исследовательские организации, вузы, отдельные именитые ученые и их научные школы.

Быстрая реализация генно-инженерных решений с целью получения пищевых продуктов и постоянно увеличивающийся объем новых достижений в этой области привели к необходимости разработки для оценки безвредности пищевых продуктов экспресс-методов. Внедрение генно-инженерных разработок - процесс необратимый, так как в мире существует дефицит важнейших пищевых веществ и пищи в целом.

В ближайшие 20 лет население Земли увеличится на 1,5 млрд человек. Главный демографический рост придется на развивающиеся страны, где ограничены возможности расширения аграрного производства. В этой ситуации необходимо ускоренное внедрение биотехнологий, в том числе использование ГМО.

В последнее время в ряде экономически развитых стран возросло производство и оборот пищевых продуктов, полученных из генетически модифицированных источников. В США, Канаде, Аргентине, Китае и Японии, являющихся мировыми лидерами в выращивании трансгенных культур растений, созданы для использования в питании населения несколько десятков таких культур, среди них соя, картофель, кукуруза, сахарная свекла, томаты, тыква, рапс и др. Трансгенным картофелем в США засеяно около 90 тыс. га (для сравнения - в Канаде засеяно лишь 4 тыс. га). Американские фермеры поставляют на мировой рынок 77,7 млн тонн в год генетически измененной сои. Ежегодно в мире проходят полевые испытания более 4 000 генетически модифицированных культур, производство некоторых из них достигает промышленных объемов. В 2001 г. из 52,6 млн га, занятых генетически модифицированными растениями, 63 % посевных площадей составляла соя, 19 % - кукуруза, 13 % - хлопок, 5 % - рапс и другие культуры. Уже 60 % производимой в мире сои, 15 % картофеля, 7 % кукурузы являются генетически модифицированными.

Площадь сельскохозяйственных земель, занятая трансгенными растениями во всем мире, неуклонно растет. Только с 2005 по 2006 гг. рост посевов трансгенных культур составил 13 % или 30 млн га (рис. 2.4).



Рис. 2.4. Площадь сельскохозяйственных земель, занятая трансгенными растениями, млн га (1995 – 2006 гг.)

Продукты, произведенные из трансгенных растений, составляют сейчас заметную долю в рационах жителей США. В традиционных для этой страны продуктах питания используется генно-модифицированные картофель и говядина, помидоры и соя, рапс и молоко, хлопок и кукуруза. Причем некоторые продукты и блюда уже полностью могут быть изготовлены с применением технологий генной инженерии (гамбургеры, салаты, картофель-фри и другие). Американцы потребляют 90 % всего трансгенного картофеля, производимого в мире.

В связи с отсутствием в России моратория на ввоз из-за рубежа трансгенной пищевой продукции она поступает на российский продовольственный рынок. Более того, если в конце 90-х годов прошлого века в России случаи применения импортных генетически модифицированных источников при производстве продуктов питания были единичными, то в настоящее время объем и темпы их использования многократно увеличились. Российский рынок таких продуктов превышает 1 млрд \$, только ежегодный импорт трансгенной пищевой продукции оценивается в 650 млн долларов. По некоторым оценкам официальных лиц, в Россию в 2002 году было ввезено 350 - 400 тыс. тонн модифицированной сои и около 30 тыс. тонн кукурузы. Данные Государственного таможенного комитета РФ подтверждают, что за последние три года ввоз трансгенной сои из США увеличился на 100 %.

В России посевов трансгенных культур для коммерческого применения пока нет; существуют лишь закрытые экспериментальные поля при различных исследовательских центрах. Так, по данным UNIDO (Организация по индустриальному развитию) и OECD (Организация по экономическому сотрудничеству) в РФ существуют посадки генетически модифицированных культур картофеля (Москва, Московская обл., Тамбов, Краснодар, Дальний Восток), сои (Краснодарский край), сахарной свеклы (Московская обл., Тамбов, Краснодар, Дальний Восток), кукурузы (Московская обл., Тамбов, Краснодарский край, Дальний Восток) - с целью испытаний их на биобезопас-

ность; трансгенного картофеля (в 18 регионах) - с целью сортоиспытания, а сахарной свеклы и сои (Московская область и другие территории) - с целью переработки и употребления.

Достаточно большой положительный опыт накоплен российскими учеными ИБХ РАН им. М.М. Шемякина и Ю.А. Овчинникова, ВНИИ сельскохозяйственной биотехнологии, УТ Центр «Биоинженерия» РАН, ВНИИ фитопатологии, ВНИИ сельскохозяйственной биотехнологии РАСХН и др.

Проведена биолистическая трансформация ярового ячменя, успешно осуществлена интеграция экспрессии и закрепления трансгенов в геном пшеницы - наиболее важной продовольственной культуры, что дает возможность получить новые сорта, устойчивые к стрессам (факторам внешней среды). Только из пшеницы получено 65 независимых трансгенных линий, в том числе отобрано несколько гомозиготных линий для получения популяции пшеницы, устойчивой к гербицидам. В результате исследований получен генно-модифицированный картофель, устойчивый к колорадскому жуку, а также томаты, несущие ген устойчивости к канамицину.

С 2000 г. проводятся полевые испытания трансгенных растений (яблони, груши, земляники), которые позволили выделить линии с достоверным изменением вкуса, соответствующие сортотипу и пригодные как для коммерческого использования, так и для включения в селекционные программы. В процессе испытаний для экспрессии гена суперсладкого белка тауматин (thaumatin), взятого из тропического растения, был использован бинарный вектор на основе плазмиды. Эти гены обладают преимуществом по сравнению с генами устойчивости и фитопатогенами из других организмов, так как не требуют дополнительной модификации с целью предотвращения расщепления растительными протеазами. Суперсладкий белок (в несколько тысяч раз слаще сахарозы) может использоваться для модификации вкуса плодов, что особенно актуально для российских зимостойких растений с относительно невысокими вкусовыми качественными показателями. Таким образом, методология генной инженерии растений позволяет получать комбинации генов любого происхождения и в любой аранжировке. Вклад биотехнологии очевиден как в решении теоретических, так и прикладных задач. В результате проведения новых изысканий было получено большое число трансгенных видов растений, обладающих улучшенными по ряду параметров качествами. На методах генной инженерии растений основаны новейшие технологии, такие как использование трансгенных растений в качестве биофабрик для получения биологически активных веществ и специфических белков в больших количествах.

В настоящее время известны следующие виды генетически модифицированных растений (рис. 2.5).



Рис. 2.5. Генетически модифицированные (GM) растения

Одно из перспективных направлений - создание механизмов деградации ксенобиотиков, загрязняющих окружающую среду. Для этого необходимо создать трансгенные растения и экспрессирующие гены, вовлекаемые в биodeградацию различных органических соединений. Исследована возможность получения трансгенных растений, продуцирующих фибриллярные белки с большим количеством повторяющихся последовательностей, к которым относятся белки каркасной нити паутины (спидроины), обладающие уникальным сочетанием прочности и упругости. Материалы на основе их синтетических белков-аналогов могут быть использованы во многих областях, включая медицину.

В последнее время большое внимание уделяется изучению возможности использования генно-инженерных конструкций, встроенных в ретровирусные векторы, для получения трансгенных животных. Основное достоинство этих векторов - высокая способность интегрироваться в геном эукариотических клеток. Сложность состоит в недостаточной изученности влияния ретровирусных конструкций на жизнеспособность и характер интеграции трансгена в геном животных.

В результате получены трансгенные кролики и мыши. Общая эффективность технологии получения трансгенных животных на основе использования ретровирусных конструкций составила: на кроликах - 5,0 %, на мышах - 3,5 %, что в 23 раза выше, чем при инъекции плазмидных конструкций зи-

готы. Проведены исследования и получены положительные результаты также по выведению трансгенных свиней с повышенным приростом живой массы, с улучшенной иммунной системой, повышенной активностью генов *p*-РНК - одной из ключевых систем синтеза белка, с устойчивостью к уровню патогенной и условно-патогенной микрофлоры.

В созданной и действующей в настоящее время в РФ системе оценки качества, безопасности и допуска к производству пищевой продукции из ГМИ предусмотрены комплексные исследования, включающие медико-биологические и другие аспекты, среди которых наиболее актуально выделение ДНК из генно-модифицированных организмов в пищевых продуктах, полуфабрикатах и пищевом сырье.

Эта система постоянно пополняется и совершенствуется. Например, И. А. Роговым с сотрудниками построена оригинальная модель анализа ГМ продукции, в частности генно-модифицированной сои. Результаты позволяют положительно оценить объективность и применимость метода при идентификации ГМ продукта.

Успешное развитие методологии в получении трансгенных продуктов способствовало появлению на российском пищевом рынке широкого спектра препаратов и ингредиентов, полученных из генно-модифицированных источников. Актуальным является вопрос исследования динамики количественного изменения ДНК в пищевых продуктах, произведенных на основе ГМИ, степени ее деградации и, как следствие, необходимости маркирования пищевого продукта.

2.3.3. Санитарно-гигиеническое нормирование, регистрация и маркировка ГМИ

В связи с поступлением на продовольственный рынок России генетически модифицированной пищевой продукции была создана законодательная, нормативная и методическая база, позволяющая проводить санитарно-эпидемиологическую экспертизу (оценку безопасности) такой продукции и регулировать ее (рис. 2.6).

В России действуют следующие законы: «О государственном регулировании в области генно-инженерной деятельности» (от 5.07.1996 г. N 86-ФЗ) и «О внесении изменений и дополнений в федеральный закон «О государственном регулировании в области генно-инженерной деятельности» (от 12.07.2000 г. N 96-ФЗ), которые регулируют отношения в области природопользования, охраны окружающей среды и обеспечения безопасности, возникающие при осуществлении генно-инженерной деятельности.

В соответствии с постановлением главного государственного санитарного врача Российской Федерации № 7 «О порядке гигиенической оценки и регистрации пищевой продукции, полученной из генетически модифицированных источников» с 01.07.99 г. в стране введена система государственной регистрации пищевой продукции из ГМИ, а также разработаны и утверждены методические указания «Медико-биологическая оценка пищевой продукции,

полученной из генетически модифицированных источников». В последующем постановлении (№ 14 от 08.11.2000 г. «О порядке проведения санитарно-эпидемиологической экспертизы пищевых продуктов, полученных из генетически модифицированных источников») уточнено положение о порядке проведения санитарно-эпидемиологической экспертизы пищевых продуктов, полученных из генетически модифицированных источников.

В соответствии с вышеуказанными документами санитарно-эпидемиологическая экспертиза пищевых продуктов, полученных из генетически модифицированных источников, осуществляется Научно-исследовательским институтом питания РАМН (Главной испытательный Центр Минздрава России), а также учреждениями-соисполнителями: Институтом вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова РАМН и Московским научно-исследовательским институтом гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана Минздрава России. Медико-генетическая оценка осуществляется центром «Биоинженерии» РАН, а также учреждением-соисполнителем - Медико-генетическим научным центром РАМН. Технологическая оценка осуществляется Московским государственным университетом прикладной биотехнологии Министерства образования РФ. Организационно-технические мероприятия, связанные с проведением экспертизы пищевых продуктов, оформлением санитарно-эпидемиологических заключений, а также ведением реестра пищевых продуктов из генетически модифицированных источников проводятся Центром санитарно-эпидемиологического нормирования, гигиенической сертификации и экспертизы МЗ Российской Федерации (рис. 2.6).



Рис. 2.6. Санитарно-эпидемиологическая экспертиза ГМИ

При проведении экспертизы Центром санитарно-эпидемиологического нормирования анализируются следующие документы, представляемые организациями, фирмами:

- заявка (письмо) на проведение экспертизы от заявителя;
- материалы, отражающие медико-генетическую оценку пищевых продуктов, полученных из генетически модифицированных источников, включая вносимую последовательность генов, маркерные гены антибиотиков, промоторы, усилители и эффекты выражения соседних генов, стабильность генетически модифицированных организмов на протяжении нескольких поколений с учетом стабильности и уровня выражения генов;
- материалы, отражающие медико-биологическую оценку пищевых продуктов, полученных из генетически модифицированных источников, включая санитарно-химические показатели качества и безопасности, результаты токсикологических исследований на лабораторных животных, оценку аллергенных свойств продукта, возможных мутагенных и канцерогенных эффектов продукта, его влияния на функцию воспроизводства, результаты наблюдений на добровольцах и эпидемиологических исследований;

- материалы, характеризующие технологические свойства пищевых продуктов, полученных из генетически модифицированных источников: органолептические свойства, физико-химические свойства, сохранность и влияние генетической модификации на технологические параметры продукции.

При этом к оригиналам документов страны-экспортера пищевых продуктов прикладывается заверенный в установленном порядке перевод на русский язык. Комплект документации и образцы пищевых продуктов передаются в НИИ гигиены питания РАМН и в учреждения соисполнители.

По результатам экспертизы Центр санитарно-эпидемиологического нормирования, гигиенической сертификации и экспертизы оформляет санитарно-эпидемиологическое заключение установленного образца, которое подписывается Главным государственным санитарным врачом РФ и передается заявителю. Сведения о пищевых продуктах, на которые в установленном порядке выданы санитарно-эпидемиологические заключения, вносятся в реестр и подлежат ежегодной публикации.

Среди существующих в настоящее время методических подходов к системе оценки безопасности новых источников пищи общепринятой является концепция композиционной эквивалентности, заключающаяся в сравнении ГМИ с их традиционными аналогами по фенотипическим характеристикам, уровню содержания основных нутриентов, антиалиментарных и токсических веществ и аллергенов, характерных для данного вида продукта. Однако эта концепция не в полной мере отвечает требованиям гигиенической науки, тем более, что возможность проявления незаданных эффектов генетической модификации увеличивается пропорционально степени изменения генома. Во всех случаях оценки пищевой продукции из ГМИ существует определённая вероятность не обнаружения какого-либо токсина или биологически активного вещества, которые присутствуют в новых продуктах или компонентах пищи и представляют опасность для здоровья человека. Поэтому необходимо проведение, как метода композиционной эквивалентности, так и выявление потенциальных токсических и других эффектов, связанных с возможным присутствием ГМИ.

В связи с этим в РФ разработан и введен в действие особый порядок экспертизы продукции из ГМИ, предусматривающий 3 вида оценок (рис. 2.7): медико-генетическую, медико-биологическую и функционально-технологическую.

Контроль за маркировкой генетически модифицированной продукции. В различных странах мира по-разному относятся к проблеме генетически модифицированных продуктов. Некоторые европейские государства закрыли свой рынок для таких продуктов, поступающих преимущественно из США, на пять ближайших лет. В таких странах ЕС, как Австрия, Великобритания, Люксембург, введен мораторий на ввоз ГМИ, в других - разрешено импортировать лишь несколько видов генетически модифицированных растений.

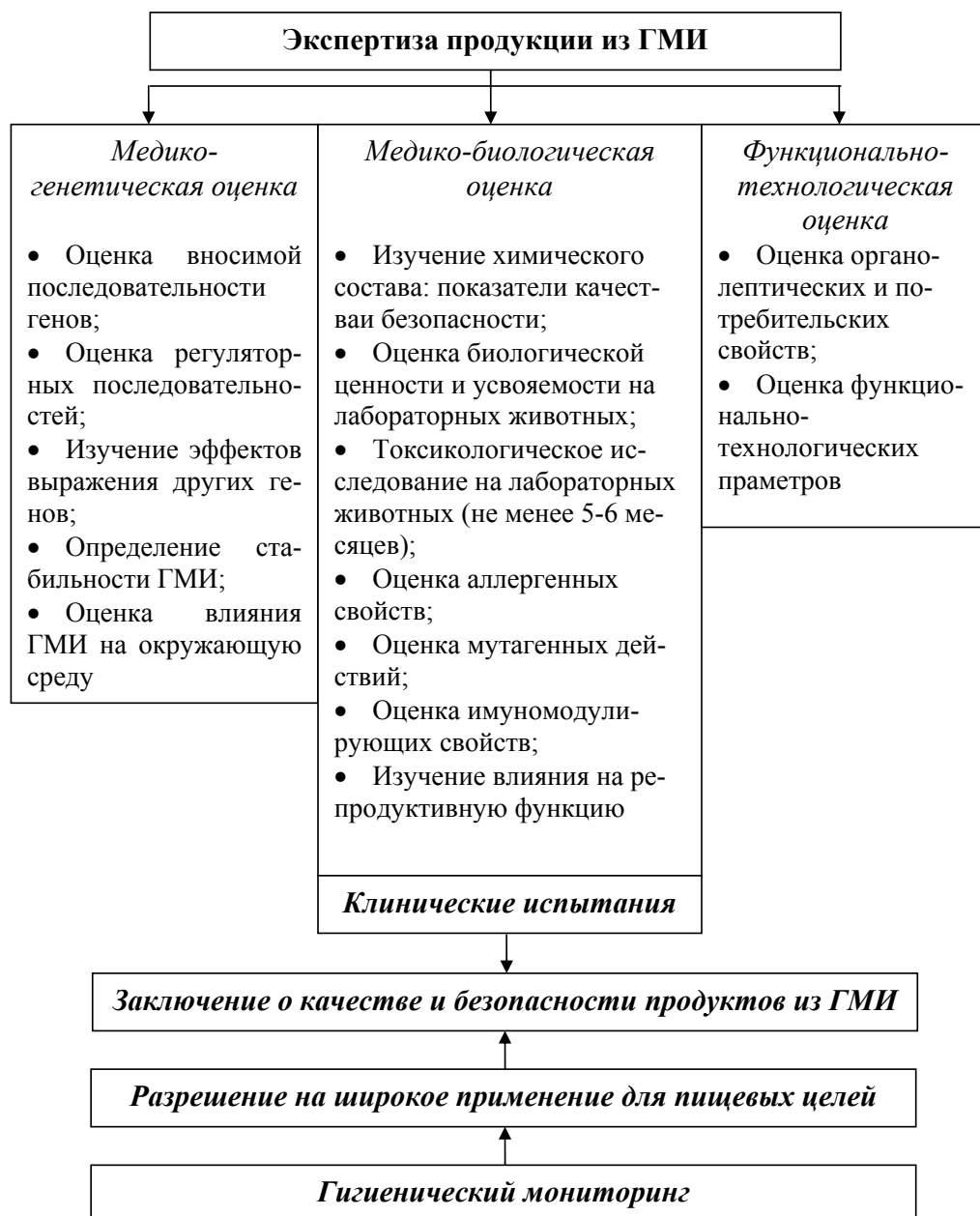


Рис 2.7. Экспертиза продукции из ГМИ

Специальной Комиссией Европейского сообщества зарегистрированы и разрешены к использованию трансгенный гибридный рапс для технических целей, устойчивая к гербицидам трансгенная соя (разрешен ее импорт для переработки) и трансгенная кукуруза, устойчивая к насекомым (разрешено выращивание в Испании и Франции при обязательном контроле).

В США, Канаде, Австралии и Новой Зеландии маркировка данной продукции не носит обязательный характер. Во всех странах ЕС принято жесткое требование маркировать генетически модифицированные продукты.

Директивой Европейского парламента и Совета № 1829/2003 с апреля 2004 г. вводится 0,9 % пороговый уровень для маркировки таких пищевых продуктов. Поэтому, учитывая социальную значимость маркировки пищевых продуктов, полученных из ГМИ, как право потребителя на полную информацию о технологии получения пищевых продуктов, а также с целью гармонизации требований по маркировке таких продуктов, в России с 1 июня 2004 г. введены в действие дополнения и изменения в СанПиН 2.3.2.1078-01, которые устанавливают также 0,9 % пороговый уровень для маркировки пищевых продуктов, полученных их ГМИ, и включают в перечень продуктов, подлежащих этикетированию, продукцию, полученную с использованием генетически модифицированных микроорганизмов, а также не содержащую ДНК и белок.

При этом пищевые продукты, полученные из ГМИ и не содержащие дезоксирибонуклеиновую кислоту (ДНК) и белок, в дополнительном этикетировании не нуждаются в случае полной эквивалентности пищевой ценности продукта традиционному аналогу.

Юридическим и физическим лицам, осуществляющим закупку, поставку, производство и реализацию пищевых продуктов, полученных из генетически модифицированных источников, рекомендовано наносить на потребительскую упаковку пищевых продуктов соответствующую информацию. Ответственность за маркировку «генной пищи» несет, в первую очередь, сам производитель, а также оптовые компании, занимающиеся крупными поставками, в том числе продуктового импорта.

Однако до сих пор, по данным Госсанэпиднадзора, немаркированными остаются 38 % всех продуктов, содержащих ГМ-составляющую. Та же маркировка, которая применяется на сегодня (информация закодирована в трудночитаемых буквосочетаниях, как, например, «АКВЕХ Р», написанных мелким шрифтом в общем перечне компонентов) не отвечает потребностям покупателей.

Следует отметить, что маркировка пищевых продуктов, полученных из ГМИ, преследует цели информирования населения об использовании технологии получения пищевых продуктов. Население имеет право знать, какие продукты оно употребляет. В противном случае замалчивание объективной информации порождает совершенно неожиданную проблему. На Западе появилась новая болезнь - трансгенофобия, когда люди, не зная, что им предлагают в пищу, начинают подозревать наличие «чужих» фрагментов ДНК в любой еде, испытывая по этому поводу панический страх.

В связи с этим ЦГСЭН должны контролировать наличие специальной маркировки на пищевой продукции, если она получена с использованием ГМИ и, в случае ее отсутствия, принимать меры административного наказания к владельцам таких продуктов (предупреждение, административный штраф). Однако производство и оборот продуктов, полученных из ГМИ, на которые в

установленном порядке оформлены санитарно-эпидемиологические заключения, не должны запрещаться.

При осуществлении Госсанэпиднадзора необходимо также проводить экспертизу технической документации, рецептур пищевых продуктов и исследование на количественное содержание в них ГМИ, которое выполняется лабораторным методом.

3. ЗАГРЯЗНЕНИЕ ПРОДОВОЛЬСТВЕННОГО СЫРЬЯ И ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ КСЕНОБИОТИКАМИ БИОЛОГИЧЕСКОГО И ХИМИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

3.1. Загрязнение сырья и продуктов питания из окружающей среды

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 экосистемах. 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 характеризуются 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. 3.1).

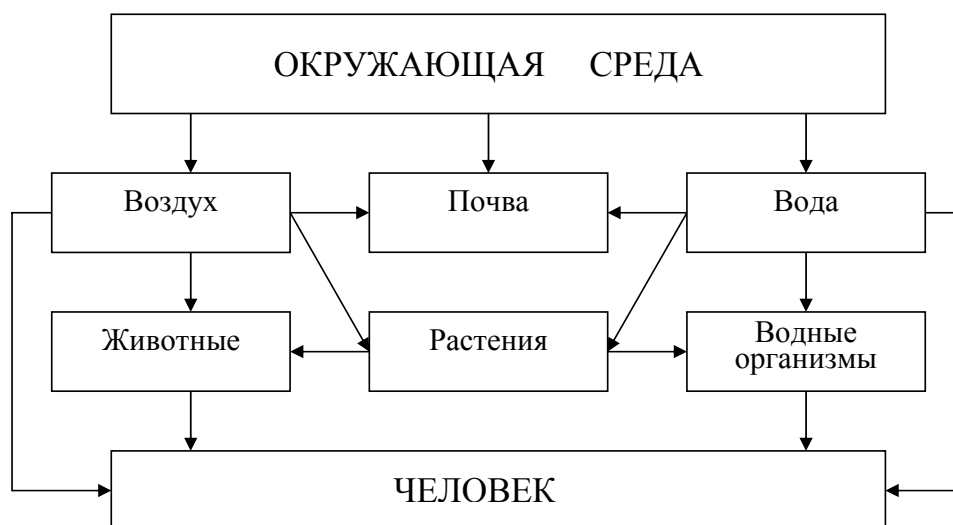


Рис. 3.1. Схема поступления ксенобиотиков из окружающей среды в организм человека по пищевым цепям

3.2. Биологические ксенобиотики

3.2.1. 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 обязателен микробиологический контроль продовольственного сырья и пищевых продуктов.

Содержание в пищевых продуктах белков, углеводов, витаминов и других питательных веществ благоприятствует размножению различных микроорганизмов. В молочно-кислых 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 Enterobacteriaceae, 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 микроорга-

низмы (*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 микроорганизмов 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 обладают 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, молочно-кислые 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 паразитического 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.

3.2.2. 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.

3.2.3. Условно-патогенные микроорганизмы

Определенную роль в возникновении пищевых заболеваний людей могут играть некоторые бактерии, объединяемые названием условно-патогенные. К ним относят группы кишечной палочки *E. coli* (рис.3.2), 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.

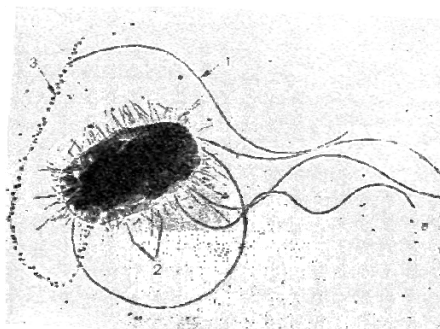


Рис. 3.2. Бактерии *E. coli*

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.

3.2.4. 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 до 1400 млн 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 ка-

нале 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 глюцидолипидополипептидные комплексы, обладающие высокой токсичностью.

Патогенность бактерий рода сальмонелла для людей. Патогенность сальмонелл проявляется одновременным действием на организм человека живых микробов и токсинов. Попадая 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 орга-

низм 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, конъюнктивитом, 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 го-

товых 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 биологических 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.

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 микроорганизмами;
- 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 °C в течение 30 мин или при 72...73 °C 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 °C 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 pH 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.

3.2.5. Микотоксины

В ряду так называемых приоритетных загрязнителей одно из ведущих мест принадлежит токсическим метаболитам плесневых грибов - микотоксинам (от греческого *mykos* - гриб и *toxicon* - яд).

Плесневые токсинообразующие грибы, имеющие огромное видовое разнообразие, практически повсеместно поражают сельскохозяйственные растения при вегетации и могут развиваться на агропродукции при хранении. Попадая в организм животных с кормами, многие микотоксины накапливаются в мышечных тканях и тем самым загрязняют продукцию животноводства. Более того, микотоксины, как правило, сохраняются в продуктах после технологической обработки и консервирования (рис. 3.3).

В настоящее время известно более 250 видов различных микроскопических грибов, продуцирующих около 500 токсических метаболитов, отличающихся не только высокой токсичностью, но и мутагенными, тератогенными и канцерогенными свойствами.

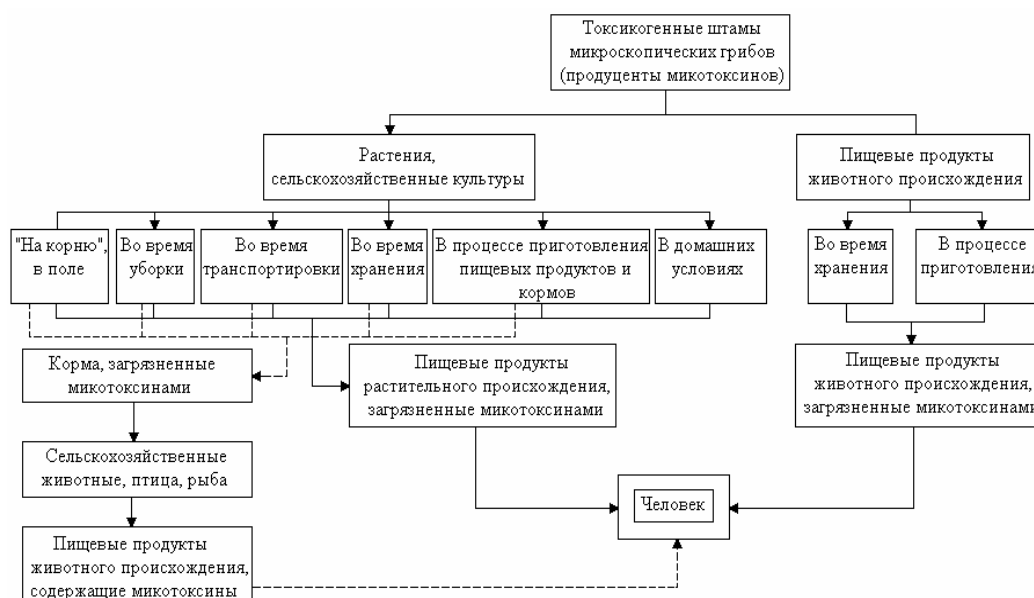


Рис. 3.3. Пути загрязнения пищевых продуктов микотоксинами

Среди микотоксинов своими токсическими свойствами и широким распространением выделяются афлатоксины, охратоксины, трихотеценовые микотоксины, зеараленон и патулин, хотя потенциально опасными для человека являются и многие другие микотоксины. Некоторые сведения об основных микотоксинах представлены в табл.3.1.

Таблица 3.1

Основные сведения о микотоксинах

Микотоксины	Основные продуценты	Природные субстраты	Характер токсического действия
1	2	3	4
Микотоксины, продуцируемые грибами рода <i>Aspergillus</i>			
Афлатоксины В ₁ , В ₂ , С ₁ , С ₂ , М ₁ , М ₂	<i>A. flavus</i> , <i>A. parasiticus</i>	Арахис, кукуруза и другие зерновые, бобовые, семена хлопчатника, различные орехи, некоторые фрукты, овощи, специи, корма	Гепатотоксическое и гепатоканцерогенное, мутагенное, тератогенное и иммунодепрессивное
Стеригматоцистин	<i>A. clavatus</i> , <i>A. nidulans</i> ,	Различные зерновые, кофе-бобы, сыры, корма	Гепатотоксическое и гепатоканцерогенное, мутагенное
Охратоксины А, В, С	<i>A. ochraceus</i> , <i>Penicillium viridicatum</i>	Различные зерновые, кофе-бобы, сыры, корма	Нефротоксическое, тератогенное, канцерогенное
Фумитриморгины А и В	<i>A. fumigatus</i>	Рис, соя, кукуруза, силос	Нейротоксическое
Тринтоквивалин. Трип-токвивалин	<i>A. clavatus</i>	Рис	То же
Фумитоксины А, В, С, D	<i>A. fumigatus</i>	Силос	То же
Территремы А и В	<i>A. terreus</i>	Рис	То же
Цитохалазин Е	<i>A. versicolor</i>	То же	Повышение проницаемости сосудов
Микотоксины, продуцируемые грибами рода <i>Penicillium</i>			
Пенитремы А, В, С, D	<i>P. cyclopium</i> , <i>P. crustosum</i> , <i>P. palitans</i> , <i>P. puberulum</i>	Различные зерновые, семена хлопчатника, сыры, яблоки, пастбищные травы	Нейротоксическое
Веррукулоген	<i>P. verruculosum</i> , <i>P. simplicissimum</i> , <i>P. raistrickii</i>	Арахис, пастбищные травы	Нейротоксическое
Янитремы А, В, С	<i>P. janthinellum</i>	Пастбищные травы	То же
Паксиллин	<i>P. paxilli</i>	Пастбищные травы	То же
Лютеоскирин	<i>P. islandicum</i>	Рис, сорго, пшеница, бобовые, арахис, перец	Гепатотоксическое и гепатоканцерогенное
Циклохлоритин, исландитоксин	То же	То же	То же
Эритроскирин	То же	То же	Гепатотоксическое
Руголизин	<i>P. rugolium</i> , <i>P. brunneum</i> , <i>P. tardum</i>	Рис	Гепатотоксическое и гепатоканцерогенное
Цитровиридин	<i>P. citreo-viride</i>	То же	Нейротоксическое, кардинальная форма бери-бери
Цитринин	<i>P. citrinum</i> , <i>P. viridicatum</i> , <i>P. citreo-viride</i> , некоторые виды <i>Aspergillus</i>	Рис, пшеница, ячмень, овес, рожь, некоторые фрукты	Нефротоксическое, тератогенное, канцерогенное

Отформатировано:
немецкий (Германия)

Отформатировано:
немецкий (Германия)

Продолжение табл. 3.1

1	2	3	4
Пеницилловая кислота	<i>P. puberulum</i> , <i>P. cyclopium</i> , <i>P. viridicatum</i> , <i>A. ochraceus</i> , <i>A. sulphureus</i>	Кукуруза, бобовые, корма, табак	Гепатотоксическое, мутагенное, канцерогенное
Рокфортин	<i>P. roqueforti</i> , <i>P. commune</i>	Сыры, семена хлопчатника	Нейротоксическое
Патулин	<i>P. patulum</i> , <i>P. expansum</i> , <i>P. cyclopium</i> , <i>P. viridicatum</i> , <i>A. clavatus</i> , <i>A. terreus</i> , <i>Bys-sochlamys nivea</i>	Различные фрукты, овощи и продукты их переработки (соки, пюре, джемы, компоты), корма	Нейротоксическое, мутагенное, тератогенное, канцерогенное
PR-токсин	<i>P. roqueforti</i>	Ячмень, сыры, джемы, корма	Нейротоксическое, канцерогенное
Микофеноловая кислота	<i>P. roqueforti</i> , <i>P. viridicatum</i> , <i>P. stoloniferum</i>	Сыры	Мутагенное
Циклопиазоновая кислота	<i>P. cyclopium</i> , <i>P. camemberti</i> , <i>A. flavus</i> , <i>A. versicolor</i>	Кукуруза, арахис, сыры	Нейротоксическое, канцерогенное
Рубратоксины А и В	<i>P. rubrum</i> , <i>P. purpurogenum</i>	Различные зерновые, бобовые, арахис, семена подсолнечника, корма	Гепатотоксическое, мутагенное, тератогенное
Секалоновая кислота D	<i>P. oxalicum</i>	Различные зерновые	Поражение легких и миокарда (сердечно-легочная недостаточность), гепатотоксическое, мутагенное и тератогенное
Микотоксины, продуцируемые грибами рода <i>Fusarium</i>			
Зеараленон	<i>F. graminearum</i> , <i>F. moniliforme</i> , <i>F. tricinctum</i>	Кукуруза, ячмень, пшеница, сорго, корма	Эстрогенное, тератогенное
Трихотеценовые микотоксины	<i>F. sporotrichella</i> (= <i>F. tricinctum</i>) <i>F. poae</i> , <i>F. nivale</i> , <i>F. equiseti</i> , <i>F. solani</i> , <i>F. culmorum</i> , <i>F. semitectum</i> , <i>S. graminearum</i> , А также некоторые виды <i>Trichothecium</i> , <i>Stachybotrys</i> , <i>Trichoderma</i> , <i>Cephalosporium</i> , <i>Myrothecium</i>	Различные зерновые, корма, в том числе сено, солома	Нейротоксическое, геморрагическое, лейкопеническое, иммунодепрессивное, дерматоксическое, тератогенное (для Т-2-токсина и воми-токсина), канцерогенное (для Т-2-токсина фузаренона-Х)

Окочание табл. 3.1

1	2	3	4
Микотоксины, продуцируемые другими микроскопическими грибами			
Эрготоксины	<i>Claviceps purpurea</i> , <i>Claviceps paspali</i>	Различные зерновые, дикорастущие злаки	Нейротоксическое
Споридисмин	<i>Pithomyces chartarum</i>	То же	Гепатотоксическое, фотосенсибилизирующее
Альтерналиол, метиловый эфир альтерналиола, альтенуен, альтенуизол, альтертоксины, тенуазоновая кислота и др.	<i>Alternaria alternata</i> <i>Alternaria solani</i> , <i>Alternaria tenuissima</i>	Различные зерновые, семена хлопчатника, некоторые фрукты и овощи, силос, сено	Поражение сердечно-сосудистой системы, тератогенное, мутагенное, фитотоксическое
Цитохалазины	<i>Helminthosporium dematoidium</i> , <i>Phoma</i> spp, <i>Metarrhizium anisopliae</i>	Рис, просо, некоторые овощи	Повышение проницаемости сосудов, тератогенное

Невозможность полного предотвращения поражения сельскохозяйственной продукции микроскопическими грибами - продуцентами микотоксинов - заставляет отвести главную роль в профилактике микотоксикозов человека системе контроля за загрязнением пищевых продуктов микотоксинами, а также установлению безопасных их концентраций (табл. 3.2).

К настоящему времени достигнуты серьезные успехи в установлении химической структуры микотоксинов, изучении их физико-химических свойств, разработке методов анализа и изучении их распространенности.

Микотоксины образуются из первичных метаболитов в результате изменения каких-либо физиологических факторов, как, например, содержание питательных веществ, соотношение микроэлементов и других факторов роста. Токсины микроскопических грибов образуются в цепи последовательных ферментных реакций из относительно небольшого числа химически простых промежуточных продуктов основного метаболизма, таких как ацетат, малонат и аминокислоты. Наиболее важными этапами биосинтеза микотоксинов являются реакции конденсации, окислительно-восстановительные, алкилирование и галогенизация, которые приводят к образованию весьма различных по структуре предшественников микотоксинов.

Известно 5 основных путей биосинтеза микотоксинов:

- 1) поликетидный, характерный для афлатоксинов, охратоксинов, патулина и др.;
- 2) терпеноидный - для трихотеценовых микотоксинов;
- 3) через цикл трикарбоновых кислот - для рубратотоксинов;
- 4) аминокислотный - исходными соединениями являются аминокислоты - эргоалкалоиды, циклопиазоновая кислота и др.;
- 5) смешанный (сочетание двух и более основных путей) - для производных циклопиазоновой кислоты.

Таблица 3.2

ПДК микотоксинов в пищевых продуктах

Вид продукта	ПДК, мг/кг				
	Афлатоксин В ₁	Афлатоксин М ₁	Патулин	Зеараленон	Т-2 токсин
Зерно, мука, крупы	0,05	Не нормируется	Не нормируется	1,0	0,1
Молоко и молочные продукты	Не допускается	0,0005	0,0005	Не нормируется	Не нормируется
Мясо и мясо-продукты	0,005	Не нормируется	Не нормируется	Не нормируется	Не нормируется
Орехи, масличные, жиры, масла	0,005	0,005	0,005	1,0	1,0
Кофе, чай, какао, кондитерские изделия	0,005	0,005	0,005	Не нормируется	Не нормируется
Фруктовые и овощные соки и пюре	0,005	0,005	0,05	0,05	0,05
Белковые изоляты	0,005	0,005	Не нормируется	1,0	1,0
Продукты детского питания	Не допускается				

Поликетидный путь является основным для биосинтеза большой группы микотоксинов. Микотоксины, синтезирующиеся этим путем, в зависимости от числа С₂-единиц, включенных в молекулу, подразделяются на тетракетиды (патулин), пентакетиды (охратоксин А), гексакетиды, гептакетиды, октакетиды, монокетиды (зеараленон) и декакетиды (афлатоксины).

Терпеноидный путь биосинтеза характерен для большой группы трихотеценовых токсинов. Предполагают, что биосинтез трихотеценового ядра идентичен для всех видов *Trichothecium* и *Fusarium*. Однако синтез отдельных трихотеценовых микотоксинов обусловлен различиями в процессе гидроксирования, катализируемом ферментными системами, генетически отличающимися у отдельных видов грибов.

Изучение биогенеза микотоксинов - процесс исключительно сложный и трудоемкий. Несмотря на это, изучение закономерностей биосинтеза помимо теоретического имеет большое практическое значение, поскольку служит главным условием изыскания способов предотвращения токсинобразования микроскопическими грибами.

Плесневые грибы поражают продукты как растительного, так и животного происхождения на любом этапе их получения, транспортирования и хранения, в производственных и домашних условиях. Несвоевременная уборка урожая или недостаточная сушка его до хранения, хранение и транс-

портирование продуктов при недостаточной их защите от увлажнения приводят к размножению микромицетов и образованию в пищевых продуктах токсических веществ. Микотоксины могут попадать в организм человека также с мясом и молоком животных, которым скармливали корма, загрязненные плесневыми грибами.

Размножаясь на пищевых продуктах, многие плесневые грибы не только загрязняют их токсинами, но и ухудшают органолептические свойства этих продуктов, снижают пищевую ценность, приводят к порче, делают их непригодными для технологической переработки. Использование в животноводстве кормов, пораженных грибами, ведет к гибели или заболеванию скота и птицы.

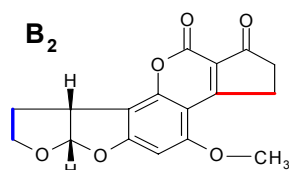
Ежегодный ущерб в мире от развития плесневых грибов на сельскохозяйственных продуктах и промышленном сырье превышает 30 млрд долл.

Учитывая широкое распространение в мире микотоксинов, в России осуществляется мониторинг импортных продуктов на загрязненность микотоксинами. Содержание микотоксинов регламентируется ПДК (табл. 3.2).

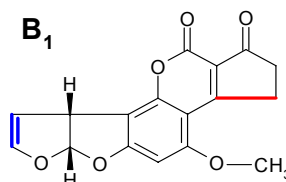
Афлатоксины

Термин «афлатоксины» относится к группе близких соединений, продуцируемых микроскопическими грибами *Aspergillus flavus* и *A. parasiticus*.

Основными метаболитами этих микроорганизмов являются два соединения, которые испускают голубое (англ. - blue) свечение при ультрафиолетовом облучении - афлатоксины В₁ и В₂, и два соединения, которые при облучении испускают зеленое (англ. - green) свечение - афлатоксины G₁ и G₂.



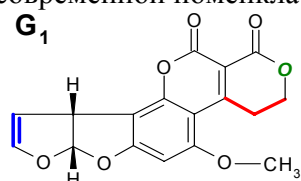
афлатоксин В₂



афлатоксин В₁

Известно также более 10 соединений, являющихся производными или метаболитами основной группы, в том числе афлатоксины М₁ и др.

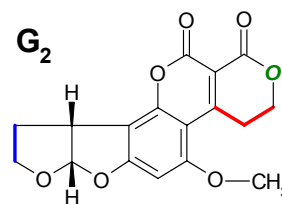
По своей химической структуре афлатоксины являются фурукумаринами. Химическое название афлатоксина В₁ в соответствии с современной номенклатурой - (GaR-cis) (2,3,6a,9a) тетра-гидро-4- метоксицикло-



афлатоксин G₁

пента [с] фуру [3¹2¹:4,5] фуру [2,3-h] [1] бензопиран-1,11 -дион.

Афлатоксин М₁, гидроксированное производное афлатоксина В₁, сначала был обнаружен в молоке коров, получавших корм, загрязненный афла-



афлатоксин G₂

токсином В₁, и поэтому получил название «молочный токсин» с буквенным индексом «М».

Основные физико-химические и биологические свойства афлатоксинов представлены в табл. 3.3 и 3.4.

Таблица 3.3

Физико-химические свойства основных афлатоксинов

Афлатоксины	Молекулярная формула	Молекулярная масса	Точка плавления, °С	Поглощение в УФ, (нм)·	Флюоресценция, нм (цвет)
В ₁	C ₁₇ H ₁₂ O ₆	312	268...269	12400 (265):21800 (362)	425 (голубой)
В ₂	C ₁₇ H ₁₁ O ₆	314	286...289	12100 (265):24000 (362)	425 (голубой)
G ₁	C ₁₇ H ₁₂ O ₇	328	244...246	9600 (265):17700 (362)	450 (зеленый)
G ₂	C ₁₇ H ₁₄ O ₇	330	237...240	8200 (265):17700 (362)	450 (зеленый)
М ₁	C ₁₇ H ₁₂ O ₇	328	299	11600 (265):11900 (357)	425 (голубой)

Таблица 3.4

Биологические свойства афлатоксинов и их распространенность

Токсины	Продуценты (плесневые грибы)	Эффекты	Органы – мишени	Пищевые продукты и сырье
В1	<i>Aspergillus flavus</i>	Гепатотоксичный	Печень	Зернопродукты
В2	<i>A. flavus</i>	Тератогенный	Сердце	Макаронные изделия
G1	<i>A. parasiticus</i>	Канцерогенный	Почки	Рис
G2	<i>A. nomimus</i>	Нефротоксичный	Мозг	Кукуруза
			Иммунная система	Орехи
				Арахисовое масло
				Специи
				Сухофрукты и т.д.

Афлатоксины обладают способностью сильно флюоресцировать при воздействии длинноволнового ультрафиолетового излучения, что лежит в основе практически всех физико-химических методов их обнаружения и количественного определения. Эти соединения слабо растворимы в воде (10...20 мкг/л), нерастворимы в неполярных растворителях, но легко растворимы в растворителях средней полярности таких, как хлороформ, метанол и диметилсульфоксид. Они относительно нестабильны в химически чистом виде и чувствительны к действию воздуха и света, особенно ультрафиолетового излучения.

Несмотря на это, следует отметить, что афлатоксины практически не разрушаются в процессе обычной технологической или кулинарной обработки загрязненных пищевых продуктов. Полное разрушение афлатоксинов может быть достигнуто лишь путем их обработки аммиаком или гипохлоритом натрия.

Токсинообразование. Продуцентами афлатоксинов являются штаммы двух видов микроскопических грибов - *Aspergillus flavus* Link и *A. parasiticus* Speare. Они хорошо развиваются и образуют токсины на различных естественных субстратах (продовольственное сырье, пищевые продукты, корма) практически повсеместно.

A. flavus относится к мезофильным микроскопическим грибам и может развиваться при температуре от 6...8 °C (min) до 40...46 °C (max). Оптимальной для образования токсинов является температура 27...30 °C. Однако в условиях производственного хранения зерна максимальное образование афлатоксинов происходит при 35...45 °C, что значительно превышает температурный оптимум, установленный в лабораторных условиях.

Другим критическим фактором, определяющим рост *A. flavus* и синтез афлатоксинов, является влажность субстрата и атмосферного воздуха. Максимальный синтез токсинов *A. flavus* происходит при влажности свыше 18 % для субстратов, богатых крахмалом, - зерна (пшеница, ячмень, рожь, овес, рис, кукуруза, сорго) и свыше 9...10 % для субстратов с высоким содержанием липидов - семена (арахис, подсолнечник, хлопчатник), копра (маслосодержащая часть кокосовых орехов), различные виды орехов при относительной влажности воздуха 97...99 %. При относительной влажности атмосферного воздуха ниже 85 % синтез афлатоксинов прекращается.

Условия аэрации также оказывают заметное влияние на рост и токсинообразование *A. flavus*. Даже незначительное количество кислорода приводит к резкому усилению синтеза афлатоксинов, в то время как добавление в среду углекислого газа ингибирует их образование.

Образование афлатоксинов в значительной степени зависит от состава субстрата, на котором развивается гриб. Синтезу афлатоксинов способствуют, например, среды, содержащие в качестве источников углеводов сахарозу, глюкозу, галактозу, сорбозу, рибозу, ксилозу, мальтозу; в меньшей степени - фруктозу и крахмал; токсины не продуцируются на среде с лактозой. Присутствие дрожжевого или кукурузного экстракта вызывает выраженное усиление синтеза афлатоксинов. Наличие карбоновых кислот, таких как себац-

новая и пальмитиновая, приводит к максимальному образованию афлатоксинов. Уксусная, пропионовая, масляная, капроновая, энантовая, каприловая, пералгоновая, каприновая, глутаровая и линолевая кислоты подавляют образование афлатоксинов. Соотношение между насыщенными и ненасыщенными жирными кислотами существенно влияет на синтез афлатоксинов.

Уровень токсинообразования зависит также от концентрации в среде некоторых металлов. Так, цинк в концентрации 10 мкг/мл является эссенциальным элементом для синтеза афлатоксинов. В то же время молибден, ванадий, железо, медь, серебро, кадмий, хром, ртуть и марганец подавляют токсинообразование, а никель, кобальт и свинец на него существенно не влияют.

Значительное влияние на рост, развитие и токсинообразование плесеней на природных субстратах может оказывать присутствие на них других видов микроскопических грибов. Например, синтез афлатоксина В₁ токсигенным штаммом *A. parasiticus* в присутствии *A. niger* подавляется на 78 %, а в присутствии *F. moniliforme*, *H. maydis* и *C. Lunata* - на 15...25 %. В то же время *Penicillium chrysogenum* и *Altemaria alternata* не влияют на синтез афлатоксинов, а одновременное присутствие *A. parasiticus* с *P. ruhrum* приводит к повышенному образованию афлатоксинов.

Афлатоксины действуют практически на все компоненты клетки, вызывая заболевания - афлатоксикозы.

Методы определения афлатоксинов представлены на рис. 3.4.

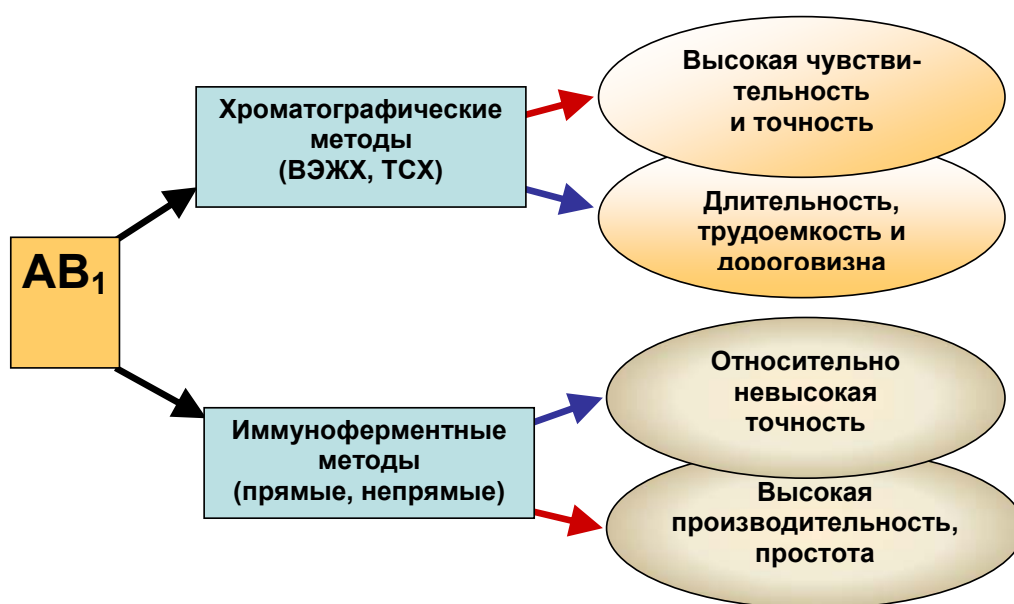


Рис. 3.4. Методы определения афлатоксинов

Основным в профилактике афлатоксикозов является предупреждение развития плесневых грибов и токсинообразования на пищевых продуктах.

тах. В последние годы в этом направлении проводятся интенсивные общегосударственные мероприятия. Установлен санитарный контроль как за отечественными, так и за импортными продуктами. Изучаются способы обезвреживания загрязненных продуктов и кормов. Обычные приемы обработки зерновых продуктов, в частности помол, снижают содержание афлатоксинов на 25...49 %. Выпечка хлеба из загрязненной муки уменьшает количество афлатоксинов на 60...80 %. Орехи, кукурузу, арахис обезвреживают путем их сортировки, удаляя орехи, зерно и семена с видимой порчей - изменением цвета, наличием плесени, сморщиванием. Существуют также химические методы инактивации афлатоксинов, содержащихся в пищевых продуктах и кормах, но они дорогостоящи и не всегда эффективны.

Предельно допустимая концентрация афлатоксина В₁ в пищевых продуктах, кроме молока, составляют не более 0,005 мг/кг. Для молока и молочных продуктов - 0,001 мг/кг (для афлатоксина М₁ - 0,005 мг/кг). В продуктах детского и профилактического питания афлатоксины не допускаются. Допустимая суточная доза (ДСД) - 0,005...0,01 мкг/кг массы тела.

Трихотецены

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

ТТМТ представляют собой бесцветные кристаллические химически стабильные соединения, плохо растворимые в воде. Микотоксины типа А растворимы в умеренно полярных растворителях (ацетон, этилацетат, хлороформ); типа В - в более полярных растворителях (метанол, этанол). В целом ТТМТ типа А более токсичны, чем типа В, а соединения, относящиеся к типу D, несмотря на наличие двух эпоксидных групп, малотоксичны. Основные физико-химические свойства некоторых ТТМТ приведены в табл. 3.5.

Таблица 3.5

Основные физико-химические свойства некоторых трихотеценовых микотоксинов

Микотоксин	Молекулярная формула	Молекулярная масса	Точка плавления, °C	Поглощение в УФ, нм	Значение R _r
Т-2-токсин	C ₂₄ H ₃₄ O ₉	466	150...151	Голубая	0,52
Дезоксиниваленол	C ₁₅ H ₂₀ O ₆	296	131...135	»	0,24

В системе хлороформ – ацетон 3:2

Эти токсины не обладают флюоресценцией, и для их обнаружения после разделения методом ТСХ применяют различные способы обработки с це-

лю получения окрашенных или флюоресцирующих производных. Так, при обработке хроматографических пластин 10 % спиртовым раствором хлорида алюминия и после нагревания при 90 ± 1 °C дезоксиниваленол флюоресцирует голубым цветом.

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

Основные продуценты Т-2 токсина были выделены из кормов и продовольственного сырья, явившихся причиной алиментарных токсикозов у сельскохозяйственных животных и людей. К ним относятся: *F. poae*, *F. acimination*, *F. sporotrichioides*, *F. sulphureum*, *F. oxysporum*, *F. tricinctum* и *F. solani*.

Дезоксиниваленол (вомитоксин) продуцируется главным образом различными штаммами *F. graminearum*, *F. culmorum*, *F. nivale*.

Следует подчеркнуть, что один и тот же вид гриба - продуцента может синтезировать несколько ТТМТ.

Токсинообразование. Грибы рода *Fusarium* в естественных условиях интенсивно накапливают токсины при повышенной влажности и пониженной температуре. В лабораторных условиях при культивировании токсичных штаммов *Fusarium* на зерновом субстрате максимальное образование Т-2 токсина наблюдалось через 4...6 недель при 8...12 °C. Характерной особенностью является усиление синтеза токсинов при попеременном изменении температуры инкубации. Например, предварительное воздействие на культуры *F. sporotrichiella* повышенными температурами (до 50 °C) или низкими приводило к усилению токсинообразования в 2...4 раза. Максимальный синтез Т-2-токсина наблюдается при 8...14 °C, при 24 °C и выше, этот процесс значительно тормозится.

Температурный оптимум развития дезоксиниваленола (вомитоксина) значительно выше: 24...27 °C в культуре *F. nivale*. Интересно, что попеременное культивирование *F. nivale* при оптимальной и низкой температурах не стимулировало синтез токсина. Синтез дезоксиниваленола *F. graminearum* достигал максимума на 40-й день культивирования при 28 °C, а *F. roseum* - на 41-й день при 26 °C. Снижение температуры инкубации до 19,5 °C почти полностью подавляло этот процесс.

На токсинообразование влияет химический состав среды культивирования. В культуре *F. sporotrichiella* максимальный синтез токсинов наблюдается при использовании в качестве источника углерода целлобиозы, галактозы, мальтозы, маннита и крахмала, а в качестве источника азота - мочевины, углекислого ацетата и цитрата аммония, а также некоторых аминокислот (аланина, глицина, валина, тирозина и глутаминовой кислоты). Некоторые

минеральные вещества существенно влияют на синтез токсинов *F. sporotrichiella*: избыток серы и железа стимулирует его, недостаток в среде серы подавляет; цинк, ванадий и магний стимулируют, а кобальт полностью подавляет рост мицелия.

В настоящее время у нас в стране и за рубежом отмечается увеличение заболевания посевов пшеницы, ячменя и других колосовых культур фузариозом. Заболеванию способствуют дождливое лето, высокая температура и высокая относительная влажность воздуха.

Различают две формы фузариоза.

При раннем фузариозе зерно повреждается в фазу молочной спелости. Потери урожая составляют 30...50 %. Зерно белесоватое, шуплое, морщинистое, легковесное, с хрупким меловидным эндоспермом, легко разламывается пальцами. При этом наблюдается полная потеря стекловидности, зародыш нежизнеспособный, его срез темного цвета.

При позднем фузариозе зерна по размерам и форме не отличаются от здоровых. Эти зерна остаются в партии товарного зерна и представляют наибольшую опасность. При обеих формах фузариоза на поверхности зерен под лупой обнаруживается мицелий гриба в области зародыша и бороздки.

По степени зараженности различают зерно фузариозное, зерно с признаками фузариев и зерно, обсемененное с поверхности спорами и мицелием фузариев без изменения его свойств.

Фузариозное зерно имеет конидиальные плодоношения этих микрогрибов. Признаком скрытых фузариев считают розовое или малиново-красное окрашивание зерен, а также их морщинистость и вздутость.

С зерновыми продуктами, зараженными грибами *Fusarium*, связаны два известных заболевания людей.

Одно из них, получившее название **«пьяный хлеб»**, возникает при использовании в пищу фузариозного зерна. Оно было впервые описано И.А. Пальчевским в 1882 г. на Дальнем Востоке. Заболевание сопровождается пищеварительными расстройствами и нервными явлениями - человек теряет координацию движений, затем возможны паралич и смерть. Это происходит вследствие накопления в зерновке вомитоксина. Отравлению «пьяным хлебом» подвержены и сельскохозяйственные животные, причем ядовитым может быть не только зерно, но и солома. Второе заболевание - **алиментарная токсическая алейкия** - отмечалось в СССР во время второй мировой войны при использовании в пищу перезимовавшего под снегом зерна. Болезнь вызывалась токсигенными штаммами микрогрибов, выделявшими в зерно ядовитые липиды. Наиболее токсичны перезимовавшие под снегом просо и гречиха, менее опасны пшеница, рожь и ячмень. Зерно, сохранившее всхожесть, не вызывает отравления, так как, в первую очередь, грибами и токсинами поражается зародыш. Влажное зерно, зимовавшее в буртах, также может стать ядовитым.

Пригодность партий зерна, содержащих фузариозные зерна, оценивается по количеству в них вомитоксина. Исследование фуражного зерна и дру-

гих кормов на vomitоксин проводят станции защиты растений, агрохимические и ветеринарные лаборатории.

В комбикормах, кормосмесях, рационах для всех видов животных допускается содержание vomитоксина не более 1 мкг/кг. На продовольственные цели без ограничения можно принимать партии зерна пшеницы с содержанием фузариозных зерен до 1 %.

В соответствии с установленными Министерством здравоохранения России нормами принятое зерно пшеницы может быть использовано на продовольственные цели при содержании vomитоксина не более 1 мг/кг в сильной и твердой пшенице и до 0,5 мг/кг в мягкой пшенице. На кормовые цели зерно может быть использовано при концентрациях vomитоксина не более 2 мг/кг.

Допустимые уровни Т-2 токсина не должны превышать 0,1 мг/кг.

Зеараленон

Микроскопические грибы рода *Fusarium* помимо ТММТ могут продуцировать и другие микотоксины, среди которых наибольшее практическое значение имеет зеараленон.

По своей структуре зеараленон является лактоном резорциловой кислоты. Природный зеараленон имеет транс-конфигурацию. Он представляет собой белое кристаллическое вещество, плохо растворимое в воде и п-гексане, хорошо растворимое в этаноле, метаноле, ацетонитриле, ацетоне и бензоле.

Зеараленон обладает сине-зеленой флюоресценцией в ультрафиолетовом свете при 360 нм.

Токсинообразование. Основным продуцентом зеараленона является *F. graminearum*, но в лабораторных условиях способность синтезировать этот микотоксин обнаружена у *F. moniliforme* и *F. tricinctum*.

Максимальное токсинообразование наблюдается при культивировании *F. graminearum* на зерновых субстратах (рис, пшеница, кукуруза). При этом инкубация проводится в два этапа: сначала две недели при 22...25 °С, а затем 8 недель при 15 °С. При влажности субстрата ниже 25 % токсинообразование резко снижается. При одновременном культивировании *F. graminearum* с другими грибами (*A. flavus*, *A. niger*, *A. ruber* и различными видами *Penicillium*) токсинообразующая способность подавляется.

Зеараленон часто обнаруживается вместе с другими микотоксинами, включая афлатоксины, охратоксины, токсин Т-2 и другие трихотеценовые токсины.

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

Токсичность зеараленона заключается в развитии тяжелого гиперэстрогенизма у домашнего скота и мутагенном действии на организм человека.

Предельно допустимая концентрация зеараленона в зерне, зерновых продуктах, орехах, семенах масличных растений, жирах, маслах, белковых изолятах - 1 мг/кг; в продуктах детского и диетического питания его присутствие не допускается.

Патулин

Патулин был впервые выделен в 1943 г. из культуры *Penicillium patulum* как антибиотик.

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

По химической структуре патулин представляет собой 4-гидроксифуropиран.

Продуцентами патулина являются различные виды *Penicillium* - *P. expansion*, *P. claviforme*, *P. urticae* (*P. patulum*), *P. cyclopium*, *P. viri-dicatum*, *P. roqueforti*; и *Aspergillus* - *A. clavatus*, *A. terreus*, *A. giganyeus*; а также *Byssochlamys fulva* и *B. nivea*.

Продуценты патулина поражают преимущественно фрукты и некоторые овощи. Токсин обнаруживается в яблоках, грушах, абрикосах, персиках, черешне, винограде, бананах, клубнике, голубике, бруснике, облепихе, томатах, а также фруктовых соках, компотах, пюре и джемах. Чаще, чем другие плоды, патулином загрязняются яблоки. Следует подчеркнуть, что патулин концентрируется в основном в подгнившей части яблока, в то время как в неповрежденной части определяется только около 1 % общего количества токсинов.

Однако в томатах независимо от размеров подгнившего участка патулин распределяется равномерно по всей ткани. Экспериментально доказано, что цитрусовые и некоторые овощные культуры (картофель, лук, редис, редька, баклажаны, цветная капуста, тыква и хрен) обладают естественной резистентностью к заражению продуцентами патулина.

Максимальное токсинообразование наблюдается обычно при температуре 21...30 °С.

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

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

Эрготоксины

Эрготоксины - основные действующие вещества из плодовых тел (склероциев) микрогриба спорыньи. Этот гриб поражает более 150 видов ди-

корастущих и культурных злаков, главным образом рожь, а также пшеницу, овес, ячмень и др. Всего в склероциях спорыньи содержится около 50 соединений, по химической природе разделяющихся на производные лизергиновой кислоты и флавиновые алкалоиды. Производными лизергиновой кислоты являются эрготамин, эргозин, эргосекалин, эргокрестин и т.д. Вторая группа представлена агроклавином, элимоклавином, сетоклавином.

Эрготоксины обладают выраженной биологической активностью. Под их действием наступает спазм гладкой мускулатуры кровеносных сосудов, снижаются эффекты от адреналина и серотонина, развиваются галлюцинации, стимулируется дыхательный центр. Дегидрированные производные алкалоидов спорыньи - дигидроэрготоксин и дигидроэрготамин - обладают α -адреноблокирующей активностью и вызывают снижение артериального давления.

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

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

В продовольственном зерне примесь склероциев спорыньи не допускается; в фуражном - допускается не более 0,05 %.

Микотоксины *Alternaria*

В настоящее время внимание исследователей привлекают к себе микотоксины, продуцируемые микроскопическими грибами рода *Alternaria*. Токсигенные штаммы *Alternaria* и продуцируемые ими токсины выявлены в основном в зерновых культурах, в семенах хлопчатника, цитрусовых, яблоках, томатах и продуктах их переработки. По химической структуре микотоксины *Alternaria* разделяют на две основные группы:

- производные ксантона - альтернариол, метиловый эфир альтернариола, альтенуизол, альтенуен и др.;

- антрахиноновые пигменты - тенуазоновая кислота, альтенин, альтернаниевая кислота и др.

Главным продуцентом первой группы микотоксинов является *Alternaria alternata*, второй группы - *Alternaria solani*, *A. kikuchiana* и *A. zinniae*. Кроме того, из культур *A. alternata* и *A. mali* выделены два метаболита с неустановленной структурой - альтертоксины I и II.

Наиболее высокой токсичностью среди микотоксинов *Alternaria* выделяются альтернариол, метиловый эфир альтернариола и тенуазоновая кислота. Некоторые исследователи считают, что микотоксины *Alternaria* вызывают такое гематологическое заболевание, как Onychia. Симптомами заболевания является нарушение структуры печени и селезенки, сопровождающееся их некрозами, кровоизлиянием в скелетных мышцах, в подкожной жировой клетчатке, сердечной мышце и кишечнике. Биохимические механизмы действия микотоксинов *Alternaria* достаточно не изучены.

В настоящее время усилен контроль за загрязнением пищевых продуктов данными микотоксинами во многих странах мира. В соответствии с рекомендациями ВОЗ, ФАО и ЮНЕП, накопленным международным опытом создана многоступенчатая система контроля. Допустимые уровни содержания микотоксинов в отдельных группах пищевых продуктов приведены в табл. 3.6.

Таблица 3.6

Допустимые уровни содержания микотоксинов в отдельных группах пищевых продуктов

Группа продуктов	Микотоксины	Максимально допустимый уровень, мг/кг
1	2	3
Мясо и мясные продукты, яйца и яйцепродукты	Афлатоксин В ₁	0,005
Молоко и молочные продукты	Микотоксин В ₁ Афлатоксин В ₁ (сырье для детских и диетических продуктов) Афлатоксин М ₁	Не допускается < 0,001 < 0,0005
Хлебобулочные и мукомольно-крупяные изделия	Афлатоксины Зеараленон Т-2-токсин (дополнительно к зерновым, крупам, муке, хлебобулочным изделиям) Дезоксиниваленол (дополнительно к зерновым, крупам, муке, хлебобулочным изделиям) Дезоксиниваленол (пшеница твердых и сильных сортов)	0,005 1,0 0,1 0,5 1,0

Окончание табл. 3.6

1	2	3
Кондитерские изделия: сахаристые, конфеты и подобные изделия, какао, какао-порошок, шоколад, кофе	Афлатоксин В ₁ Зеараленон (дополнительно к орехам) Для печенья регламентируется по сырью	0,005 1,0
Фруктово-овощная продукция: свежие и свежемороженые овощи и картофель, фрукты и виноград, ягоды	Патулин Афлатоксин В ₁ (дополнительно для чая, овощных, фруктовых соков и пюре)	0,05 0,005
Жировые продукты: масло растительное, маргарин, масло коровье	Афлатоксин В ₁ Зеараленон По сырью Микотоксин В ₁ Афлатоксин В ₁ (сырье для детских и диетических продуктов) Афлатоксин М ₁	0,005 1,0 Не допускается <0,001 0,0005
Напитки и продукты брожения (пиво, вино, водка и другие спиртные напитки)	Микотоксины регламентируются в сырье	
Другие продукты: изоляты и концентраты белка, казеин отруби пшеничные	Афлатоксин В ₁ Зеараленон Афлатоксин В ₁ (сырье для детских и диетических продуктов) Афлатоксин М ₁ Афлатоксин В ₁ Зеараленон Т-2-токсин Дезоксиниваленол	0,005 1,0 <0,001 0,0005 0,005 1,0 0,1 1,0

3.3. Химические ксенобиотики

3.3.1. 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 (LD_{50} 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).

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 длитель-

ного 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).

3.3.2. 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 птичьи; 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. 3.5.

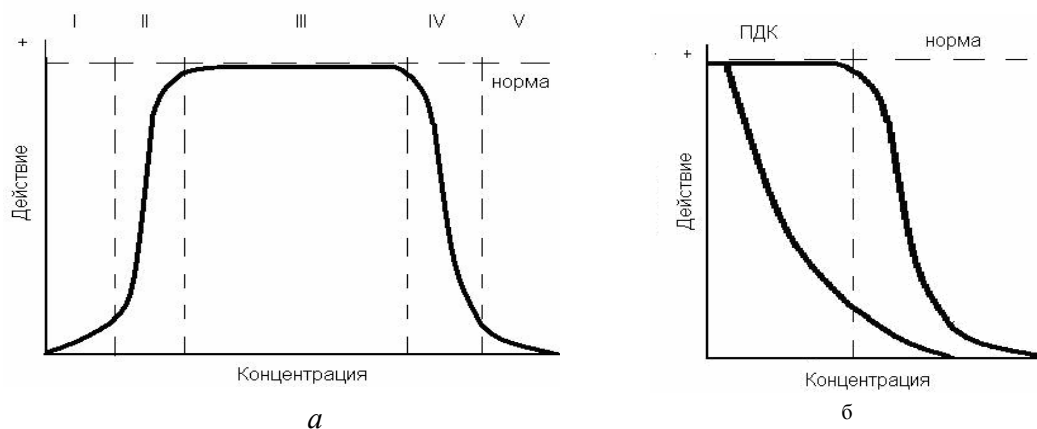


Рис. 3.5. Зависимость влияния химических элементов на организм человека от их концентрации:

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 супертоксикантам, плато, соответствующее норме, отсутствует (или очень короткое), а крутизна нисходящей ветви характеризует токсичность вещества (рис. 3.5, б).

Металлы широко распространены в живой природе и многие из них являются эссенциальными факторами для организма человека, т.е. биомикро-

элементами. Для большинства из них определена оптимальная физиологическая потребность. Так, для взрослого человека суточная потребность в некоторых биомикроэлементах приведена в табл. 3.7.

Биологически активными являются и некоторые другие элементы, способные стимулировать определенные физиологические процессы в организме (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.

Таблица 3.7

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

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.

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 свинецсодержащих 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 Рb, причем 75 % этого количества попадает из воздуха.

Основными источниками 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 автомагистралей 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 Рb 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. Схема путей поступления свинца в организм человека представлена на рис. 3.6.

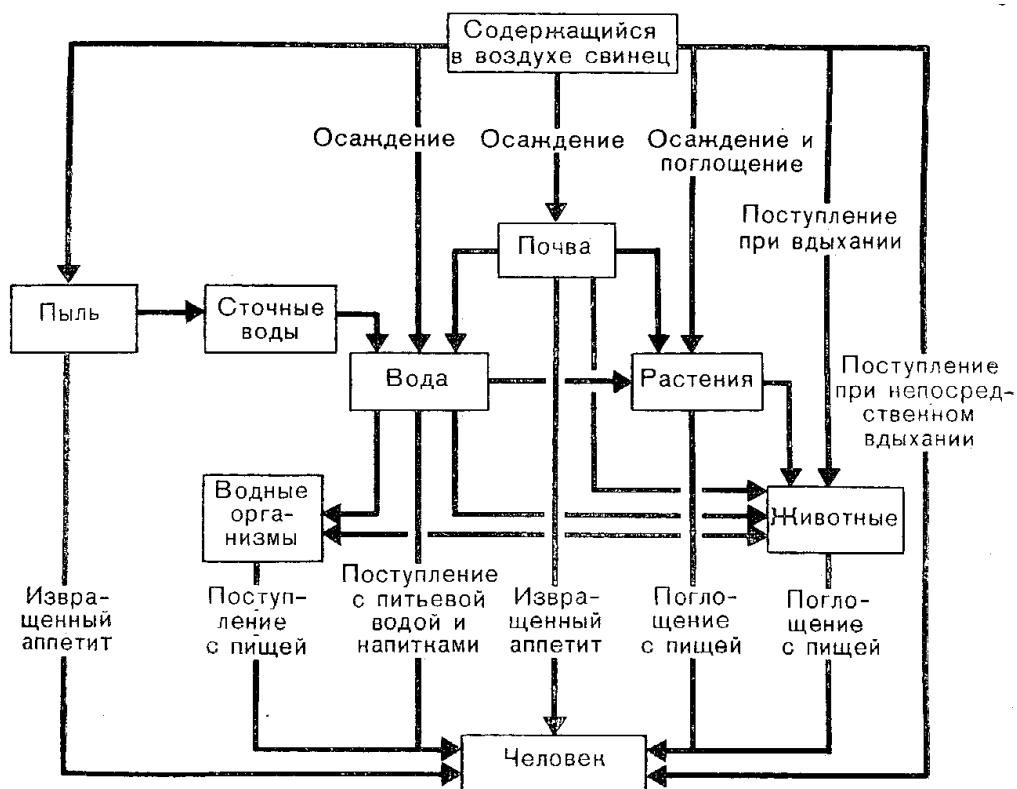


Рис. 3.6. Схема путей поступления свинца в организм человека

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, - инаktivация 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 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 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, железа, 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 %.

Предельно допустимые концентрации свинца в основных пищевых продуктах представлены на рис. 3.7.

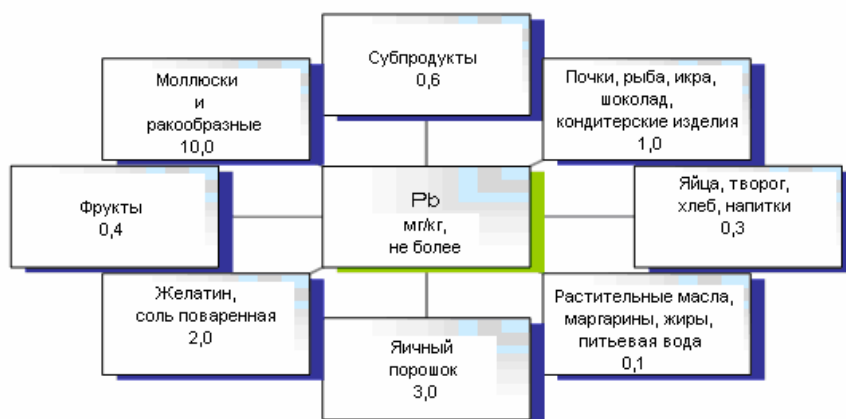


Рис. 3.7. ПДК свинца в основных пищевых продуктах

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 применяли 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 индустриальных 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 редкими. 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 элементарной 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 аминогруппами 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.

Предельно допустимые концентрации ртути в основных пищевых продуктах представлены на рис. 3.8.

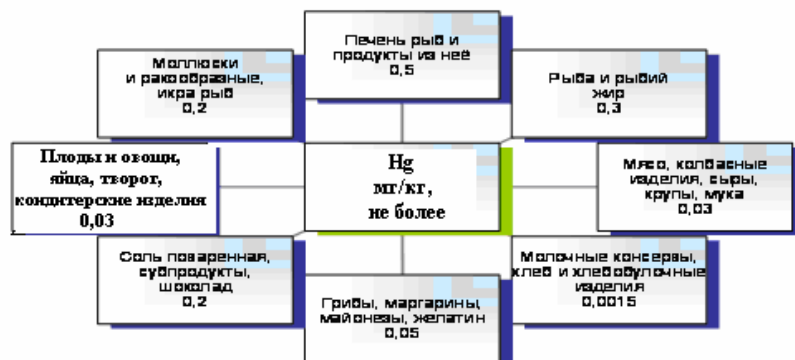


Рис. 3.8. ПДК ртути в основных пищевых продуктах

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 обра-

зует 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, взаимодействуя 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 составляет (в мкг/кг) в растительных продуктах: 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.

Предельно допустимые концентрации кадмия в основных пищевых продуктах представлены на рис. 3.9.

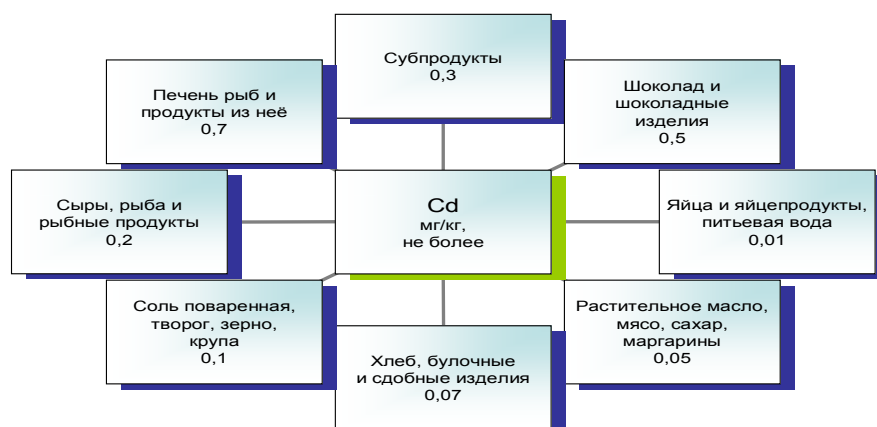


Рис. 3.9. ПДК кадмия в основных пищевых продуктах

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 (полярнографический, 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.

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 распростра-

нен в окружающей среде. Он встречается в природе в элементарном состоянии, а также в больших количествах в виде арсенидов, 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. Арсениды (соли трехвалентного мышьяка) более токсичны, чем арсенаты (соли пятивалентного мышьяка). В целом соединения мышьяка можно расположить в порядке снижения токсичности следующим образом: арсины > арсениды > 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.

Арсениды 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, арсениды влияют на митоз, синтез и расщепление 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 мышьякосодержащими выбросами, промышленными сточными водами и твердыми отходами;
- ограниченное и регламентированное применение мышьякосодержащих 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.

Предельно допустимые концентрации мышьяка в основных пищевых продуктах представлены на рис. 3.10.

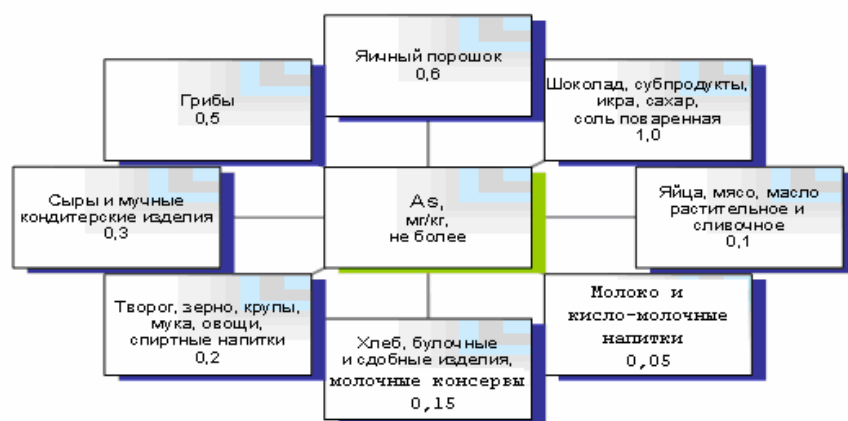


Рис. 3.10. ПДК мышьяка в основных пищевых продуктах

Алюминий (Al)

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 Al) 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 возрастает 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, противодартритными, 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.

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 белках, 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 мед-

ных 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.

Олово (Sn)

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

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 роговицы, 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, исполь-

зование 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.

3.3.3. 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. 3.8).

Таблица 3.8

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
Плодоовощная 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, кисло-сливочного 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.

3.3.4. Пестициды

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 гонимотоксическое, канцерогенное, мутагенное действие. Существует потенциальная опасность от воздействия пестицидов как возможных сенсбилизаторов 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. 3.9-3.13).

Таблица 3.9

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 3.10

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 3.11

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 3.12

Классификация пестицидов по степени кумуляции

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

Таблица 3.13

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, 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.

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 они могут смешаться с продовольственным или фуражным зерном и таким образом быть использованными для пищевых или кормовых целей. Для предотвращения подобных случаев необходимо строго соблюдать требования безопасности при предпосевной обработке семян, их хранении, транспортировании и высеве, представленные в СанПиН 1.2.1077-01. Протравливанию подлежат семена, доведенные до посевных кондиций. Перед протравливанием семян необходимо строго рассчитать их требуемое количество для посева в данном хозяйстве. На мешках с протравленным зерном должна быть четкая информация - «протравлено». Не допускается пере-сыпка расфасованных протравленных семян в другую тару. Отпуск протрав-

ленных 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 непотравленными, 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, 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, а доильный инвентарь и молочная посуда - 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 суток, а в жире молока выявляется в течение 8 недель.

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 биоаккумуляции в пищевых цепях ХОП превратились в глобальные загрязнители. Им присуща сверхвыраженная кумуляция.

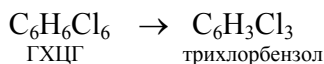
Большинство ХОП плохо растворимы в воде, но хорошо – в жирах и органических растворителях.

Инсектицид ДДТ: $(\text{ClC}_6\text{H}_4)_2\text{CHCCl}_3$ [2,2,2-трихлор-1,1-бис(пара-хлорфенил)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: $\text{LD}_{50} = 200$ 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, хлорфос, карбофос, фталфос 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-

дихлорфеноксиуксусная 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 низколетучие эфиры: этиловый, бутиловый, амиловый, гептиловый, октиловый.

96...99 % неразложившихся гербицидов составляют 2,4-Д и 2,4,5-Т (2,4,5-трихлорфеноксиуксусная кислота). Большинство ААКК среднетоксичны (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-дихлорфеноксиуксусной 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 животных и человека. Симптомы отравления аналогичны симптомам при отравлении оловом.

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 дру-

гие 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 пестицидов 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.

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.

ОН

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.). Исключение 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, водоемными источниками, атмосферным воздухом, почвой и другими объектами.

Токсиколого-гигиенические исследования новых пестицидов включают следующие основные этапы:

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

2) изучение влияния нового 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;

3) 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».

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 3.14.

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 %.

Таблица 3.14

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			
	Гексахлорциклопексан (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
Фруктоовощная 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

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.

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 3.16. 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.

Данные о загрязнении пестицидами отдельных групп продуктов питания в среднем за 1991...1996 гг. приведены в табл. 3.15.

Таблица 3.15

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

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, поликарбозин, омайт, 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.

3.3.5. Удобрения

Применение удобрений в сельском хозяйстве имеет большое значение для управления плодородием почв, повышения урожайности и пищевой ценности сельскохозяйственных культур. Нарушение агрохимических и гигиенических регламентов применения удобрений приводит к чрезмерному накоплению их в почве, растениях, они загрязняют продовольственное сырье и пищевые продукты, оказывая тем самым токсическое действие на организм человека.

В зависимости от химического состава различают удобрения азотные, фосфорные, калийные, известковые, микроудобрения, бактериальные, комплексные и др. Условно их можно подразделить на минеральные и органические. Необходимость в удобрениях объясняется тем, что естественный круговорот азота, фосфора, калия, других необходимых соединений не может восполнить потери этих биоэлементов, уносимых из почвы с урожаем.

Азотные удобрения. В зависимости от формы соединения азота существуют:

- аммиачные - азот присутствует в виде свободного аммиака (жидкий, водный и безводный);
- аммонийные - азот представлен ионом аммония (например, сульфат аммония);
- нитратные - азот находится в составе остатка азотной кислоты (натриевая и кальциевая селитры);
- аммонийно-нитратные - содержат азот в аммонийной и нитратной формах (аммиачная селитра);
- амидные - представлены мочевиной - амидом карбаминовой кислоты, превращающимся в почве под воздействием уреазы бактерий в углекислый аммоний.

К медленнодействующим азотным удобрениям относятся мочевино-формальдегидные, мочевино-альдегидные, изобутилдиендимочевина, оксамид и др.

Азот играет важную роль в жизнедеятельности растений в качестве компонента белков, нуклеиновых кислот, витаминов, других биологически активных веществ.

Нитратная форма удобрений в допустимых дозах способствует образованию в растениях аскорбиновой кислоты и кальция, аммонийная - фосфора.

Фосфорные удобрения. Различаются количеством оксида фосфора P_2O_5 . Один из самых распространенных видов - суперфосфат. Накопление в

почве и растениях большого количества P_2O_5 тормозит протекающие в них биологические процессы.

Калийные удобрения - калийная соль (хлористый калий), калиймагнезиальное удобрение ($KCl + NaCl + MgSO_4$), калийно-аммиачная селитра ($KNO_3 + NH_4Cl$) и др. Калий не входит в органический состав веществ растений, но он активно участвует в углеводном и белковом обменах.

Микроудобрения - необходимы для обогащения почвы микроэлементами. Наибольшее распространение получили борные, молибденовые, медные, марганцевые, цинковые, кобальтовые.

Комплексные удобрения - содержат комплекс питательных для растений элементов (фосфорно-азотные, фосфорно-калийные).

Органические удобрения. Игрют важную роль в улучшении плодородия почв с низким содержанием гумуса, а также тяжелых почв с непрочной структурой. С экскрементами коровы за год выделяется 46 кг азота, 27 кг P_2O_5 , 67 кг K_2O , свиньи соответственно - 62, 45 и 28 кг.

Нарушение гигиенических правил использования удобрений, особенно неорганической природы, приводит к накоплению большого количества отдельных элементов и их соединений в почве и сельскохозяйственном сырье, создает проблему загрязнения пищевой продукции. Типичным примером может служить проблема нитратов, нитритов и нитрозоаминов при неконтролируемом применении азотных удобрений.

Определенную перспективу имеют **микробные биоудобрения**, получаемые при помощи биологической очистки сточных вод животноводческих комплексов. Путем аэробной переработки производят две фракции удобрений: твердую - осадок первичных отстойников - и биомассу микроорганизмов. Смесь активных микроорганизмов ила с осадками отстойников в соотношении 1 : 1 высушивают при температуре выше 100 °C и получают биоудобрение «Бамил» (биомасса активных микроорганизмов ила). Опыт такой работы имеется на свинооткормочном комплексе «Восточный» Ленинградской области. Ежегодно на этом комплексе получают до 10 тыс. т биоудобрений, эффективных для многих сельскохозяйственных культур.

По агрохимическим свойствам «Бамил» отличается от других органических удобрений высоким содержанием азота (5 %), фосфора (1,6 %), калия (0,5 %), магния (2 %), кальция (7 %), ряда микроэлементов. Отмечено благоприятное влияние удобрения на биологическую активность почвы. Санитарно-гигиеническая оценка «Бамила» показала полное отсутствие тяжелых металлов, яиц гельминтов, снижение общей микробной обсемененности на 99,9 %, т.е. этот препарат отвечает экологическим требованиям по использованию удобрений.

Вода, выходящая из биопрудов, имеет коли-титр 0,001, микробное число 7000, способна по своему составу стимулировать рост растительности и может быть пригодна для разведения травоядных рыб - карпа и толстолобика.

Одним из новых источников удобрений могут быть отходы флотации угля (ОФУ). Каждый год их накапливается огромное количество. ОФУ име-

ют сложный состав: в них содержатся минеральные вещества, около 2 % примесей (мелкодисперсный уголь, смолы, масла, флотореагенты), обнаружены тяжелые металлы, полициклические ароматические углеводороды, нитрозосоединения. При неправильном сборе и хранении они могут стать источником загрязнения воздушного бассейна, подземных и поверхностных водоисточников.

При оценке возможности использования отходов в качестве удобрений ведущим* компонентом ОФУ, оказывающим вредное воздействие, определен бенз(а)пирен (БП). Суммарная радиоактивность ОФУ для почв в естественных условиях находится в пределах $0,2 \cdot 10^{-8}$ - $2,0 \cdot 10^{-8}$ Ки/кг. Проведение комплексных гигиенических исследований показало, что предельно допустимой дозой внесения ОФУ в почву является 10 т/га. При таком варианте ни один из неблагоприятных компонентов отходов, в том числе БП, не поступает в сельскохозяйственные растения, атмосферный воздух и грунтовые воды в количествах, превышающих ПДК, что исключает загрязнение пищевых продуктов, делает ОФУ ценными безопасным удобрением.

Загрязнения удобрениями. Эти загрязнения представляют наиболее значительную группу, так как присутствуют почти во всех пищевых продуктах. Пестициды, проникающие в продукты в результате мероприятий по защите растений и борьбе с вредителями, или удобрения, поступающие в растения из почвы, подвергаются часто биотрансформации, которая затрудняет их обнаружение и осложняет раскрытие механизма их воздействия на человека (образование метаболитов из пестицидов и нитрозаминов из азотных удобрений).

Пестициды предназначены для уничтожения вредителей и сорняков или для сдерживания их развития. Нельзя с полной уверенностью сказать, что вещества, оказывающие вредное воздействие на низшие организмы, не представляют опасности для человека.

Карbamаты обладают небольшой токсичностью, но среди них имеются соединения, оказывающие гонадо- и эмбриотоксическое действие (тио- и ди-тиокарbamаты). В продуктах питания не допускаются остатки ряда пестицидов, используемых для обработки скота и птицы, таких как амидофос, варбеке, гексамид, дибом, севин-850, оксамат, пропоксур, трихлор-метафос-3, хлорофос, этилдихлорбензилат, эфирусульфанола, дикрезил, полихлоркамфен, полихлорпинен, цинеб, мышьяк-содержащие соединения и др.

3.3.6. Нитраты

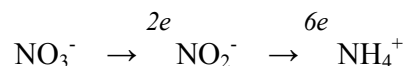
Основные источники нитратов в пищевой продукции

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.

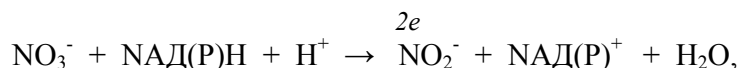
Соли азотной кислоты, нитраты, являются элементом питания растений и естественным компонентом пищевых продуктов растительного происхождения. Их высокая концентрация в почве абсолютно нетоксична для растений, напротив, она способствует усиленному росту надземной части растений, более активному протеканию 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:

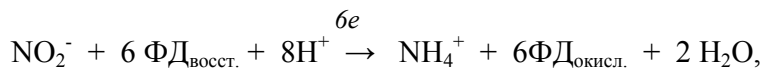


Первый этап восстановления нитрата протекает в соответствии с уравнением:



где НАД(P)H - никотинамидадениндинуклеотидфосфат восстановленный, НАД(P)⁺ - 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.

Причины накопления нитратов

Содержание нитратов в основных продуктах приведено в табл. 3.16.

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: недозрелые 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-Д (дихлорфеноксиуксусная кислота), и дефицит молибдена в почве нарушают обмен веществ в растениях, что приводит к накоплению нитратов;

Таблица 3.16

Содержание нитратов в основных продуктах

Продукт	Содержание NO ₃ ⁻ , мг/кг	Продукт	Содержание NO ₃ ⁻ , мг/кг
Овощи:		Фрукты и ягоды:	
свекла	39...7771	яблоки	2,7...55,0
репа	82...5429	груши	1,5...6,5
редис	41...4527	слива	2,5...3,1
редька	98...2731	хурма	2,9...4,3
капуста свежая:		облепиха	1,9...2,5
ранняя	509...1010	клюква	2,5...3,3
поздняя	14...3467	черника	2,6...4,0
картофель	4...1218	брусника	3,1...4,5
морковь	15...900	Молочные продукты:	
огурцы:		молоко	
закрытый грунт	67...765	пастеризованное	1,1...14,0
открытый грунт	48...258	молоко сухое,	
кабачки	291...672	цельное	1,0...35
перец сладкий	10...517	Кисло-молочные	
томаты	3...365	продукты	0,5...6,0
баклажаны	42...284	Творожные изделия	1,5...6,5
капуста квашеная	46...320	Сыры	1,5-2,0
огурцы соленые	83...120	Мясные	
дыня	3...120	продукты:	
арбуз	6...94	говядина свежая	0...4,0
тыква	14...410	сосиски	2,5...3,9
лук репчатый	0...150	колбаса «Докторская»	2,4...5,8
лук перо	71...1486	свинина	1,4...5,4
укроп	30...4074	мясо куриное	2,1...4,0
петрушка	388...2022	Рыба свежая:	
сельдерей	701...968	речная	3...43
шпинат	621...2417	морская	14...21
кинза	520...1240	Зерно:	
Соки консервированные:		мягкой пшеницы	1,2...15
плодово-ягодные	0...56	твердой пшеницы	1,1...8,4
плодово-овощные	29...64	Макароны	1,5...7,7
овощные	10...108	Хлеб свежий	1,9...6,7

- 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 сы-

ры 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.

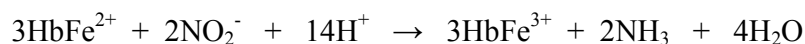
Биологическое действие нитратов на организм человека

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 аллергию, нарушение деятельности щитовидной железы, приводит к возникновению многочисленных болезней из-за 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. Таким образом, взрослый человек может получать с продуктами 300...350 мг нитратов ежедневно. ДСД нитритов составляет 0,2 мг/кг массы тела, исключая грудных детей.

Технологические способы снижения содержания нитратов 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.

3.3.7. 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, абсцисовая 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 сульфанилмочевины.

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 повышает их потенциальную опасность для здоровья человека.

3.3.8. Антибиотики

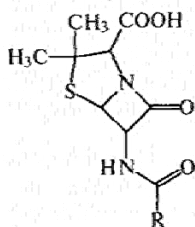
Антибиотики. Встречающиеся в пищевых продуктах антибиотики могут иметь следующее происхождение:

- 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.

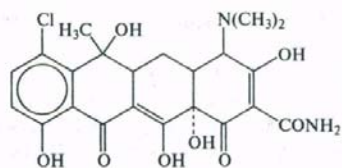
Ко *второй* группе относятся вещества с антибиотическим действием возникающие при микробно - ферментативных процессах. Например, при ферментации некоторых видов сыров.

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

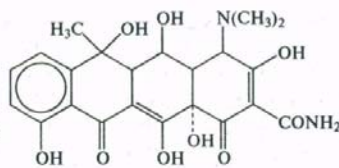


пенициллин

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, левомецитин, 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.

3.3.9. Гормональные препараты

Гормонами называются продукты функционирования желез внутренней секреции, выделяющиеся в кровь и лимфу или через выводящие протоки в какую-нибудь полость.

Успехи химии дают основание считать, что гормональные вещества встречаются в природе значительно шире, а не только как продукты деятельности определенных желез внутренней секреции. Например, такие специфические вещества, как эстрогены, продуцируются не только женскими, но и мужскими половыми железами. Более того, соединения, сходные с ними по строению и действию, обнаружены в разных растениях (хмель, клубни картофеля, трава клевера, свекла, ива и др.). Интересно отметить, что высокой эстрогенной активностью обладают такие простые соединения, как 4,4-диоксифенил.

Сходно с гормонами влияют многие биологические вещества животных тканей (их называют гормоноиды), особенно адреналин, серотонин, ангиотензин, гистамин, кинетин и др. Из этого следует, что понятие о гормональных веществах не укладывается в представлении только как о продуктах деятельности эндокринных желез. По своему действию к гормонам следует отнести многие вещества, продуцируемые клетками самого различного строения. Эти вещества трудно извлекать и трудно изучать, но они имеются в природе и должны стать объектом изучения фармакологов.

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 таких 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.

Практика животноводства располагает значительным количеством как естественных, так и синтетических гормональных препаратов. Их можно разделить на четыре группы:

Первая группа - экстрактные препараты, полученные извлечением гормональных веществ из эндокринных желез животных. Ряд препаратов (инсулин, адреналин, эстрон) содержит гормональные вещества в высшей степени очистки и даже в кристаллическом виде. Большинство же препаратов этого типа имеет некоторое количество органических примесей. Например, в питуитрине допускается до 5 % изменения активности за счет гистамина, а в гонадотропине содержится до 20 % веществ, далеких от основных веществ.

Вторая группа - синтезированные препараты гормонов, полностью соответствующие строению естественных веществ. Обычно они хорошо очищены, и их можно точно дозировать, но таких препаратов мало, так как производство их сложно.

Третья группа - растительные препараты, обладающие гормональным действием; к сожалению, они изучены очень мало. А между тем, такие вещества, как кумэстрол из травы клевера и ряд других, говорят о высокой фармакологической активности и специфичности действия многих из них.

Значительный интерес представляет **четвертая группа** препаратов - синтетические соединения, неидентичные естественным гормонам, но обладающие ярко выраженным гормональным действием.

В организме гормональные препараты влияют строго специфично в отношении определенных физиологических процессов. Особенно большое влияние они оказывают на все виды обмена веществ, на дифференциацию органов и тканей, на развитие половых признаков, на развитие и тонус мускулатуры и т. д. В практике, кроме чистых гормонов (естественного происхождения или синтетических), широко применяют различные препараты, содержащие гормоны и называемые эндокринными (стандартизированные и нестандартизированные). Стандартизированные имеют определенную активность, и их можно точно дозировать; у нестандартизированных степень активности не установлена.

Стандартизацию проводят на фармакологическом объекте, специфичном для данного гормона, путем сравнения действия испытуемого препарата со стандартным. Фармакологическая активность препарата выражается в единицах действия, так как активность одного и того же эндокринного препарата различна в зависимости от концентрации в нем гормональных начал.

Недостаток того или иного гормона в организме всегда неблагоприятно отражается на функции многих систем организма и приводит к тяжелым заболеваниям. Например, понижение функции щитовидной железы сопровождается отечностью подкожной клетчатки, воспалением кожи, угнетением центральной нервной системы, понижением устойчивости организма и др. Повышенная функция щитовидной железы ведет к сильно выраженной симпатикотонии со всеми неблагоприятными явлениями.

В отдельных случаях избыток гормона вызывает такие изменения состояния организма, которые часто целесообразно использовать. Например, женский половой гормон у молодых самцов прекращает развитие мужских половых признаков и вместе с тем ускоряет рост животных. Некоторые гормоны препятствуют развитию злокачественных опухолей в предстательной железе и т. д.

Дефицит гормона в организме животного может быть обусловлен следующими факторами:

- его мало производится в организме;
- он быстро инактивируется;
- вступает в новые соединения;
- структуры эфферентных систем не взаимодействуют с ним.

Каждая из четырех перечисленных причин, в свою очередь, может быть обусловлена различными факторами. Так, слабая выработка гормона может иметь в основе:

- истощение продуцирующих клеток;
- подавление функции продуцирующих клеток разными токсинами;
- нарушение отдельных звеньев синтеза гормона.

В соответствии со специфичностью фармакодинамики гормональных препаратов их наиболее часто применяют для восполнения недостающего гормона в организме (при избытке гормона обычно используют фармакологические средства, противодействующие гормону или снижающие функцию гормонопроизводящей железы); для специфической фармакотерапии и фармакостимуляции при заболеваниях, не связанных с недостатком гормона в организме. Кроме этого, гормональные препараты рекомендуют для повышения естественной плодовитости животных, а также для увеличения прироста живой массы сельскохозяйственных животных, снижения затрат кормов на килограмм прироста массы и сокращения сроков откорма.

В последнее время ведется интенсивное изучение фармакологии гормональных препаратов. Успеху этого направления способствуют открытие и синтез новых гормональных препаратов, выяснение зависимости их действия от строения, раскрытие биохимических основ фармакодинамики и др.

Гормональные препараты - сильные фармакологические агенты специфического действия. Для восстановления физиологических показателей организма обычно требуются небольшие дозы препаратов, не оказывающие существенного побочного действия. Но эффективность их может быть высокой только при условии, если вскрыты причины патологии. При этом следует учитывать, что дефицит гормона в организме может иметь самую различную основу, и ее необходимо всегда устанавливать.

Гормональные препараты уже в незначительных дозах существенно изменяют многие физиологические процессы, причем одни в сторону активизации, а другие в сторону снижения. Это необходимо хорошо знать, и поэтому в наставлениях по применению тех или иных гормональных препаратов подробно указывают их фармакологию, показания и противопоказания, а также условия смягчения или предупреждение неблагоприятного влияния.

Все гормональные препараты токсичны, при этом у большинства их токсичность обнаруживается не сразу, она развивается постепенно и спустя длительный период после использования препарата. Токсичность проявляется специфически, и поэтому для своевременного выявления ее требуются специальные экспериментальные методики.

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 17β - 0,0005; тестостерон - 0,015; молоко, молочные продукты, казеин - эстрадиол 17β - 0,0002; масло коровье - эстрадиол 17β - 0,0005.

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.

3.3.10. Радиоактивное загрязнение

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. Петряк 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 дейст-

вие 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 рентгентехников 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 мВт·см^{-2} наблюдали термический стресс, приводящий к врожденным аномалиям у потомков. При значениях $1...10 \text{ мВт·см}^{-2}$ 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 радарх, 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 мВт·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 единицу времени, тем выше его активность. Единицей измерения активности в системе СИ служит беккерель – в честь ученого, открывшего явление радиоактивности: 1 Бк = 1 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 коэффициенты. 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.

Биологическое действие ионизирующих излучений на организм человека

Различные виды излучений характеризуются различной биологической эффективностью, что связано с отличиями в их проникающей способности (рис. 3.11) 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.

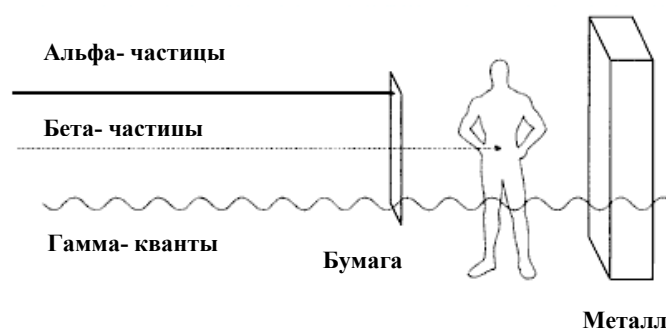


Рис. 3.11. Схематическое изображение проникающей способности различных излучений

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).

Источники радиации и пути поступления радионуклидов в организм человека

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.

Основные источники и уровни радиации приведены в табл. 3.17.

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

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 относят, во-первых, космогенные радионуклиды, главным образом, ^3H , ^7Be , ^{14}C , ^{22}Na , ^{24}Na ; во-вторых: радионуклиды, присутствующие в объектах 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.

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 .

Среднегодовые дозы, получаемые от естественного радиационного фона и различных искусственных источников излучения, приведены в табл. 3.18.

Таблица 3.18

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

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).

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 третий 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.

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 % радио-

нуклидов. 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 концентратов. 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 чернослива, 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, образуемыми 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.

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. 3.12).



Рис. 3.12. Формула радиозащитного питания

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.

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 свежесваренный, 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.

3.3.11. Метаболизм чужеродных соединений

Механизм детоксикации ксенобиотиков - две фазы. Изучение метаболизма чужеродных соединений, превращений, которые они претерпевают, попадая в организм человека, важны, в первую очередь, с точки зрения выяснения химических и биохимических механизмов детоксикации, а также с точки зрения оценки возможностей защитной системы организма по детоксикации чужеродных веществ.

Метаболизм чужеродных соединений в организме будет зависеть от множества различных факторов. Путь ксенобиотика, его воздействие и ответную реакцию организма можно представить в виде схемы (рис. 3.13).

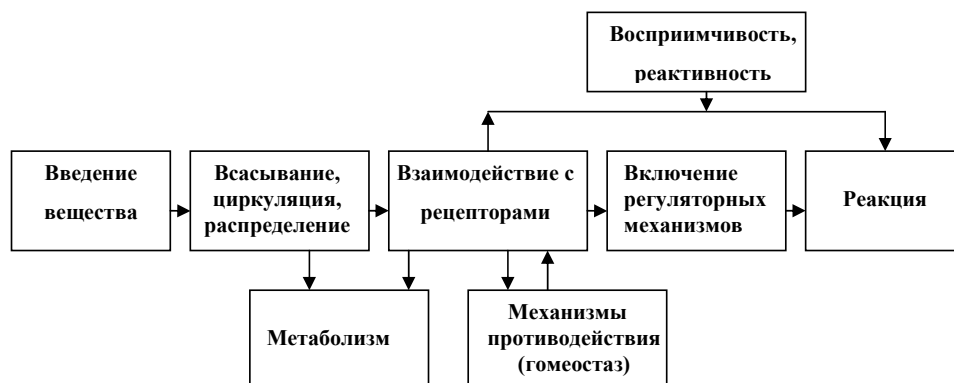


Рис. 3.13. Путь и воздействие ксенобиотика в организме человека

Попадая в организм, определенная доза вещества всасывается в месте контакта, разносится и распределяется в крови и органах. Вследствие метаболических изменений и ритмического протекания процессов детоксикации уровень его содержания падает. В тканях и клетках ксенобиотик проходит через одну или несколько мембран, взаимодействуя с рецепторами. В результате возникает ответная реакция, включаются механизмы противодействия с целью поддержания постоянства внутренней среды - гомеостаза.

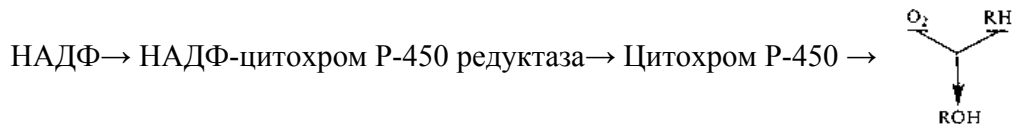
Метаболизм ксенобиотиков протекает в виде двухфазного процесса:

- 1-я фаза - метаболические превращения;
- 2-я фаза - реакции конъюгации.

1-я фаза

1-я фаза (метаболические превращения) - связана с реакциями окисления, восстановления, гидролиза и протекает при участии ферментов главным образом в эндоплазматическом ретикулуме печени и реже - других органов (надпочечниках, почках, кишечнике, легких и т. д.).

Окисление. В осуществлении реакций окисления решающее значение имеют микросомальные ферменты печени. Окислительная система состоит из системы цитохрома Р-450, а также НАДФН- и НАДН-зависимых редуктаз. Система цитохрома Р-450 представляет электронтранспортную цепь, организованную в белково-липидный комплекс, катализирующий окислительно-восстановительную реакцию включения атома кислорода в молекулу гидрофобных соединений R-H. Эта реакция протекает с использованием электронов, поступающих от доноров НАДФН и НАДН к цитохромам Р-450 и b_5 при участии редуктаз.



НАДФ → НАДФ-цитохром b_5 редуктаза → цитохром b_5 → образование реакционноспособных функциональных групп.

Микросомальные ферменты катализируют не только окисление жирных кислот, гидроксилирование стероидов, окисление терпенов и алкалоидов, но и окисление различных лекарств, пестицидов, канцерогенных ПАУ и других ксенобиотиков.

Такое многообразие субстратов, на которое воздействует цитохром Р-450, является следствием множественных форм фермента, число которых достигает сотни. В ответ на воздействие различных ксенобиотиков в печени и других органах происходит индукция синтеза тех изоформ цитохрома Р-450, которые метаболизируют данные токсиканты, что эквивалентно реакции иммунной системы организма на воздействие чужеродных белков. Поэтому весь спектр этих ферментов обозначают как генное суперсемейство цитохрома Р-450, для которого была предложена специальная номенклатура. Например: цитохромы Р-450 1A1 и 1A2 - метаболизируют полиароматические углеводороды (1-я арабская цифра обозначает генное семейство, латинская буква - генное подсемейство, 2-я цифра - конкретный фермент); цитохром Р-450 3A4 - афлатоксин В, цитохром Р-450 2E1 - метаболизирует нитрозоамины и т. п.

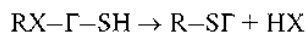
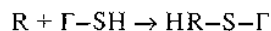
Восстановление. Чаще всего имеют место реакции восстановления нитро- и азосоединений в амины, восстановление кетонов во вторичные спирты.

Гидролиз. Речь идет главным образом о гидролизе сложных эфиров и амидов, с последующей деэтерификацией и дезаминированием.

2-я фаза

Реакции конъюгации - это реакции, приводящие к детоксикации. Наиболее важные из них - реакции связывания активных -ОН, -NH₂, -COOH и -SH-групп и метаболита первичного ксенобиотика. Интересно, что некоторые ксенобиотики, в частности лекарственные средства, могут стимулировать активность ферментов, участвующих в метаболизме различных веществ (не только собственном). Такая ферментативная индукция может считаться выгодной, т. к. метаболизм и выведение токсических веществ ускоряется, если только промежуточные метаболиты не окажутся более токсичными, чем исходные вещества.

Наиболее широка и многообразна активность ферментов семейства глутатионтрансфераз. Они участвуют в реакциях конъюгации с восстановленным глутатионом, которые могут протекать по следующей схеме:



Кроме того, глутатионтрансферазы восстанавливают органические гидроперекиси в спирты.

Уридиндифосфат (УДФ) - глюкуронилтрансферазы присоединяют остаток глюкуроновой кислоты к фенолам, спиртам, аминам. Эти ферменты метаболизируют, например, анилин, фенол, морфин, левомецитин, парацетомол и др.

Ацетилтрансферазы присоединяют ацетил к N- или O-атомам, а метилтрансферазы метилируют OH-, NH₂- и SH-группы различных ксенобиотиков и лекарственных средств.

К ферментам второй фазы относятся и некоторые другие ферменты, такие как сульфотрансфераза и метилтрансфераза.

Функционирование всех ферментов 2-й фазы ограничивается тем, что они метаболизируют только те вещества, которые имеют функциональные группы, поэтому эти ферменты включаются после высвобождения или образования функциональных групп ферментами первой фазы метаболизма ксенобиотиков. Однако трансферазы имеют и важные достоинства: они присутствуют во всех клетках; функционируют при любых путях поступления ксенобиотиков в организм; завершают детоксикацию, а иногда исправляют ошибки первой фазы.

Факторы, влияющие на метаболизм чужеродных соединений. Чужеродные соединения обычно метаболизируются различными путями, образуя множество метаболитов. Скорость и направление этих реакций зависят от многих факторов, результатом действия которых могут быть изменения в картине метаболизма и, как следствие, возникают различия в токсичности.

Эти факторы по своему происхождению можно разделить: а) на генетические (генетически обусловленные дефекты ферментов, участвующие в метаболизме чужеродных соединений); б) физиологические (возраст, пол, состояние питания, наличие различных заболеваний); в) факторы окружающей среды (облучение ионизирующей радиацией, стресс из-за неблагоприятных условий, наличие других ксенобиотиков).

Очень важно для процессов детоксикации, чтобы обе фазы детоксикации функционировали согласованно, с некоторым доминированием реакций конъюгации, особенно, если на первой стадии в результате метаболических превращений из первоначальных ксенобиотиков образуются вещества с выраженной токсичностью.

Принципиально важное значение для нормального функционирования обеих фаз детоксикации имеет и соответствующий уровень эффективности антиоксидантной системы клетки, что определяется активностью антиоксидантных ферментов и уровнем низкомолекулярных антиоксидантов: токоферолов, биофлавоноидов, витамина С и других; поскольку хорошо известно,

что функционирование системы цитохрома Р-450 связано с образованием активных форм кислорода: оксидрадикала, H_2O_2 , которые вызывают деструкцию мембран, в том числе мембран эндоплазматического ретикулума, и тем самым способны подавлять активность цитохром Р-450-зависимых ферментов и частично ферментов конъюгации, которые встроены в мембраны и активность которых связана с мембранным окружением.

Таким образом, антиоксидантная система функционирует как еще одна важная система детоксикации, обеспечивающая защиту организма от агрессивных органических свободных радикалов, перекисных производных, которые также являются опасными факторами онкогенности, как и рассматриваемые экзогенные токсиканты.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ И РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Закревский, В.В. Безопасность пищевых продуктов и биологически активных добавок к пище: практическое руководство по санитарно-эпидемиологическому надзору / В.В. Закревский. – СПб.: ГИОРД, 2004. – 280 с.
2. Донченко, Л.В. Безопасность пищевой продукции: учеб. для вузов по спец. «Технология пр-ва и переработки с.-х. продукции» / Л.В. Донченко, В.Д. Надыкта. – М.: Пищепромиздат, 2001. – 525 с.
3. Пищевая химия / А.П. Нечаев [и др.]; под ред. А.П. Нечаева. Изд. 3-е; перераб. – СПб.: ГИОРД, 2004. – 640 с.
4. Скурихин, И.М. Все о пище с точки зрения химика: справ. издание / И.М. Скурихин, А.П. Нечаев. – 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. / В.М. Позняковский. Изд. 4-е; перераб. и доп. – Новосибирск: Изд-во Новосиб. ун-та, 2005. – 521 с.
10. Гамидуллаев, В.Н. 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. Безопасность пищевого сырья и продуктов питания / Л.В. Донченко, В.Д. Надыкта. – 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 / Н.А. Ключев. // ЖАХ. – 1996. – Т.51, №2. – С.163-172.
14. Филатов, Б.Н. Диоксин / Б.Н. Филатов [и др.]. – М.: Вторая типография ФУ "МБ и ЭП", 1997. – 134с.
15. Федоров, Л.А. Диоксины как экологическая опасность: ретроспектива и перспективы / Л.А. Федоров. – М.: Наука, 1993. – 266 с.
16. Новиков, Ю.В. Проблема диоксинов в окружающей среде / Ю.В. Новиков, Г.Д. Минин, М.М. Сайфутдинов // Токсикологический вестник. – 1994. – №1. – С. 25-27.

17. Сова, Р.Е. Токсичность и иммунотоксичность полихлорированных дибензодиоксинов и дибензофуранов / Р.Е. Сова, Н.П. Дмитренко, В.И. Медведев, С.В. Сноз, Л.Л. Сноз, З.И. Жолдакова // Токсикологический вестник. - 1994. - №1. - С. 14-15.
18. Забродский, П.Ф. Влияние полихлорированных дибензо-(п)-диоксинов на систему иммунитета / П.Ф. Забродский // Токсикологический вестник. - 1998. - №2. - С. 7-8.
19. Косарев, В.В. Влияние диоксинов на иммунную систему человека / В.В. Косарев, А.В. Жестков, В.С. Лотков // Экология человека. - 1999. - №2. - С.32-34.
20. Журков, В.С. Генотоксические эффекты хлорированных дибензо-(п)-диоксинов у человека / В.С. Журков, В.В. Юрченко, Л.П. Сычева // Токсикологический вестник. - 1998. - №5. - С. 16-18.
21. Журков, В.С. Анализ хромосомных aberrаций в лимфоцитах крови женщин, контактирующих с диоксинами / В.С. Журков, Л.Д. Катосова, В.И. Платонова, Ю.А. Ревазова, Ю.А. Б.А. Ревич // 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 / Н.Н. Мельников. - М.: Химия, 1974. - 279 с.
24. Гавриленков, А.М. Экологическая безопасность пищевых производств / А.М. Гавриленков, С.С. Зарцына, С.Б. Зуева. - СПб.: ГИОРД, 2006. - 272 с.
25. Позняковский, В.М. Гигиенические основы питания, качество и безопасность пищевых продуктов / В.М. Позняковский. – Новосибирск: Сибирское университетское издательство, 2005.
26. Рогов, И.А. Химия пищи / И.А. Рогов, Л.В. Антипова, Н.И. Дунченко. – М.: КолосС. 2007. – 853 с.
27. Рогов, И.А. Пищевая биотехнология. В 4 кн. Кн. 1. Основы пищевой биотехнологии / И.А. Рогов, Л.В. Антипова, Г.П. Шуваева. – М.: КолосС, 2004. – 440 с.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	3
1. Основные принципы формирования и управления качеством пищевых продуктов.....	4
1.1. Продовольственная безопасность и основные критерии ее оценки.....	4
1.1.1. Качество и безопасность пищевых продуктов.....	5
1.1.2. Гигиенические требования, предъявляемые к пищевым продуктам.....	11
1.2. Нормативно-законодательная основа безопасности пищевой продукции в России.....	13
1.2.1. Концепция государственной политики в области здорового питания на период 2005-2010.....	18
1.3. Европейская система анализа опасностей по критическим контрольным точкам HACCP и ISO.....	21
1.4. Ветеринарно-санитарный и технологический мониторинг получения экологически чистой продукции.....	24
1.5. Методологические принципы создания биологически безопасных продуктов питания.....	26
2. Опасные природные компоненты пищевой продукции.....	27
2.1. Антиалиментарные факторы питания.....	27
2.1.1. Ингибиторы пищеварительных ферментов.....	27
2.1.2. Антивитамины.....	29
2.1.3. Факторы, снижающие усвоение минеральных веществ.....	32
2.1.4. Цианогенные гликозиды.....	34
2.1.5. Алкалоиды.....	36
2.1.6. Биогенные амины.....	38
2.1.7. Лектины.....	38
2.1.8. Алкоголь.....	39
2.1.9. Зобогенные вещества.....	40
2.2. Природные токсиканты.....	43
2.2.1. Токсины растений.....	43
2.2.2. Токсины грибов.....	44
2.2.3. Токсины марикультуры.....	47
2.3. Трансгенные продукты.....	51
2.3.1. Генная инженерия и проблемы безопасности.....	51
2.3.2. Трансгенное сырье: особенности использования и контроля.....	58
2.3.3. Санитарно-гигиеническое нормирование, регистрация и маркировка ГМИ.....	66

3.	Загрязнение продовольственного сырья и продуктов питания ксенобиотиками биологического и химического происхождения.....	71
3.1.	Загрязнения сырья и продуктов питания из окружающей среды.....	71
3.2.	Биологические ксенобиотики.....	72
3.2.1.	Микробиологические показатели безопасности пищевой продукции.....	72
3.2.2.	Санитарно-показательные микроорганизмы.....	77
3.2.3.	Условно-патогенные микроорганизмы.....	78
3.2.4.	Патогенные микроорганизмы.....	80
3.2.5.	Микотоксины.....	85
	Афлатоксины.....	90
	Трихотецены.....	94
	Зеараленон.....	97
	Патулин.....	98
	Эрготоксины.....	98
	Микотоксины <i>Alternaria</i>	99
3.3.	Химические ксенобиотики.....	101
3.3.1.	Меры токсичности веществ.....	101
3.3.2.	Токсичные элементы.....	103
	Свинец (Pb).....	106
	Ртуть (Hg).....	110
	Кадмий (Cd).....	114
	Мышьяк (As).....	117
	Алюминий (Al).....	119
	Медь (Cu).....	120
	Олово (Sn).....	122
	Хром (Cr).....	122
3.3.3.	Санитарно-эпидемиологический контроль за содержанием токсичных элементов в продуктах питания.....	124
3.3.4.	Пестициды.....	125
	Классификация и токсиколого-гигиеническая характеристика пестицидов.....	125
	Пути контаминации пищевых продуктов пестицидными препаратами.....	129
	Основные группы пестицидов.....	131
	Место пестицидов среди других веществ, представляющих опасность для жизни человека.....	133
	Технологические способы снижения остаточных количеств пестицидов в пищевой продукции.....	135
	Государственная санитарно-эпидемиологическая экспертиза новых пестицидных препаратов.....	135
	Государственный санитарно-эпидемиологический надзор за содержанием пестицидов в продуктах питания.....	137
3.3.5.	Удобрения.....	140

3.3.6.	Нитраты.....	143
	Основные источники нитратов в пищевой продукции.....	143
	Причины накопления нитратов.....	144
	Биологическое действие нитратов на организм человека.....	146
	Технологические способы снижения содержания нитратов в пищевом сырье.....	148
3.3.7.	Регуляторы роста растений.....	148
3.3.8.	Антибиотики.....	149
3.3.9.	Гормональные препараты.....	151
3.3.10.	Радиоактивное загрязнение.....	154
	Основные представления о радиоактивности и ионизирующих излучениях.....	154
	Биологическое действие ионизирующих излучений на организм человека.....	159
	Источники радиации и пути поступления радионуклидов в организм человека.....	160
	Технологические способы снижения содержания радионуклидов в пищевой продукции.....	165
3.3.11.	Метаболизм чужеродных соединений.....	169
	Список использованной и рекомендуемой литературы.....	174

Учебное издание

Никифорова Татьяна Евгеньевна

**БИОЛОГИЧЕСКАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ
ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ**

Учебное пособие

Редактор С.А. Соловьева

Подписано в печать 25.03.2009. Формат 60х84 1/16. Бумага писчая. Усл. печ.
л. 10,46. Уч.-изд. л. 11,61. Тираж 100 экз. Заказ

ГОУВПО Ивановский государственный химико-технологический университет

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

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