

Міністерство освіти і науки України
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна

**ХАРЧОВІ ОТРУЄННЯ МІКРОБНОЇ ТА НЕМІКРОБНОЇ ЕТІОЛОГІЇ.
ПРОФІЛАКТИКА ХАРЧОВИХ ОТРУЄНЬ. МЕТОДИКА
РОЗСЛІДУВАННЯ ВИПАДКІВ ХАРЧОВИХ ОТРУЄНЬ**

Методичні рекомендації
до практичних занять для здобувачів вищої медичної освіти 3-го року навчання
з дисципліни «Гігієна та екологія»

Електронний ресурс

Рецензенти:

Г. М. Даниленко – директор ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України», доктор медичних наук, професор;

Л. В. Подрігало – професор кафедри медико-біологічних основ спорту та фізичної культури Харківської державної академії фізичної культури, доктор медичних наук, професор.

*Затверджено до розміщення в мережі Інтернет рішенням Науково-методичної ради
Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна
(протокол № 9 від 16 червня 2023 року)*

X 22 **Харчові** отруєння мікробної та немікробної етіології. Профілактика харчових отруєнь. Методика розслідування випадків харчових отруєнь : методичні рекомендації до практичних занять для здобувачів вищої медичної освіти 3-го року навчання з дисципліни «Гігієна та екологія» [Електронний ресурс] / укладач С. В. Корженевський. – Харків : ХНУ імені В. Н. Каразіна, 2023. – (PDF 80 с.)

Методичні рекомендації розроблено в допомогу студентам при опрацюванні тем, що входять до робочого плану навчальної дисципліни «Гігієна та екологія» складеної відповідно до освітньо-професійної програми підготовки фахівців другого (магістерського) рівня вищої освіти, галузі знань 22 «Охорона здоров'я», спеціальності 222 «Медицина».

У рекомендаціях, з етіологічної та патогенетичної точок зору, представлені відомості про хвороби та порушення у стані здоров'я людини, пов'язані з вживанням недоброякісної їжі, що відносяться до великої групи захворювань, іменованих харчовими отруєннями. Наведено методику розслідування випадків харчових отруєнь та заходи їх профілактики.

Отримання певних знань та навичок за цими темами є необхідною складовою підготовки майбутніх лікарів клінічної медицини, щодо формування їх медико-профілактичного світогляду, профілактики та попередження, диференційної діагностики та належного лікування харчових отруєнь. Методичні рекомендації містять приклади тестових завдань, список рекомендованої літератури та посилання на інформаційні веб-ресурси, що може бути корисним при самостійній підготовці студентів до заняття за даною темою.

УДК 613.2.099(072)

© Харківський національний університет
імені В. Н. Каразіна, 2023

© Корженевський С. В., укл., 2023

ЗМІСТ

Передмова	4
Навчальна мета	4
Вихідні знання та вміння	5
Основні етапи розвитку вчення про харчові отруєння	5
Зміст поняття «харчові отруєння»	7
Класифікація харчових отруєнь	8
1. Мікробні харчові отруєння	10
1.1. Харчові токсикоінфекції (ХТІ)	11
1.2. Харчові токсикози	21
2. Немікробні харчові отруєння	45
2.1. Отруєння продуктами, отруйними за своєю природою.....	45
2.2. Харчові отруєння продуктами, отруйними за певних умов.....	51
2.3. Харчові отруєння, спричинені домішками хімічних речовин.....	54
3. Харчові отруєння неясної етіології.....	64
Заходи щодо профілактики харчових отруєнь.....	68
Методика розслідування випадків харчових отруєнь.....	68
Додатки	72
Питання до самопідготовки	75
Приклади тестових завдань	75
Приклади ситуаційних задач	78
Література	79

ПЕРЕДМОВА

При недотриманні санітарно-гігієнічних та санітарно-протиепідемічних норм і правил, їжа може стати причиною різних захворювань мікробної та немікробної природи.

Хвороби, у механізмі передачі яких бере участь їжа, можуть викликатися бактеріями, вірусами та рикетсіями, найпростішими, гельмінтами у різних стадіях розвитку та мікроскопічними грибами. Зі споживанням їжі можуть бути пов'язані різноманітні хвороби та порушення стану здоров'я, що виникають в результаті потрапляння в харчові продукти та готову їжу шкідливих та отруйних домішок різного походження. Продукти харчування можуть набувати шкідливих властивостей на різних етапах: вирощування та заготівлі сировини, переробки, транспортування, зберігання та безпосередньо у процесі приготування їжі.

Значну частину цієї патології відносять до великої групи захворювань, іменованих харчовими отруєннями, або харчовими інтоксикаціями (лат. *in* – в, всередину, грец. *toxikon* – отрута).

Знання такої самостійної поліетиологічної групи хвороб, клінічних проявів, диференціальної діагностики, алгоритму дій у випадках їх виникнення та заходів профілактики є необхідними складовими лікарської грамотності, що дозволяють у практичній діяльності своєчасно проводити виявлення, локалізацію та проведення профілактичних заходів у осередках таких захворювань.

НАВЧАЛЬНА МЕТА

1. Оволодіти знаннями про харчові отруєння, їх етіологію, клініку, методи розслідування та загальну і специфічну профілактику.
2. Оволодіти методикою проведення санітарно-епідеміологічного розслідування харчових отруєнь.

ВИХІДНІ ЗНАННЯ ТА ВМІННЯ

Знати:

1. Визначення поняття «харчові отруєння», їх класифікацію.
2. Питання етіопатогенезу, клініки, диференційної діагностики і профілактики харчових отруєнь.
3. Тактику дій лікаря при виникненні харчового отруєння.

Вміти:

1. Організувати і провести розслідування у випадку харчового отруєння, визначити його причину, провести у разі необхідності диференційну діагностику з кишковими інфекційними хворобами, встановити клінічний діагноз та призначити відповідне лікування.
2. Організувати заходи щодо попередження або ліквідації причин харчового отруєння в їх осередках.

ОСНОВНІ ЕТАПИ РОЗВИТКУ ВЧЕННЯ ПРО ХАРЧОВІ ОТРУЄННЯ

Харчові отруєння були поширені в усі періоди розвитку людського суспільства. В історії розвитку вчення про харчові отруєння умовно розрізняють п'ять періодів.

Перший період (від глибокої давнини і до кінця XVII століття) характеризується накопиченням суто практичних відомостей про отруйність різних продуктів харчування, заходи профілактики та надання першої допомоги при харчових отруєннях.

Другий період (кінець XVII століття - до середини XIX століття) збігся з періодом бурхливого розвитку неорганічної хімії, широкого поширення набула теорія про хімічну природу харчових отруєнь. Причину харчових отруєнь пов'язували з переходом солей важких металів з матеріалів посуду в харчові продукти при їх приготуванні або зберіганні.

Третій період (середина XIX століття – до кінця XIX століття) пов'язаний з успіхами органічної хімії, особливо вчення про алкалоїди, з'явилася нова гіпотеза про етіологію харчових отруєнь – птомаїнна теорія. Термін «птомаїни» був введений в 1872 р. італійським вченим-хіміком Сельмі – причиною масових харчових отруєнь стали вважати використання білкових продуктів, що зазнали гнильного розкладання, з утворенням отруйних речовин, що містять амінний азот (кадаверин, путресцин та ін.). Незважаючи на факти, що доказують повну недосконалість птомаїнної теорії, вона ще тривалий час продовжувала існувати в медицині.

Четвертий період (кінець XIX століття – до 30-х років XX століття) пов'язан з потужним розвитком мікробіології. У 1888 р. А. Гартнер вперше встановив бактеріальну природу харчових отруєнь, виділивши під час спалаху токсикоінфекції в Саксонії мікроорганізм, який отримав назву палички Гартнера (сучасне – *Salmonella enteridis*). Трьома роками раніше в США Д. Сальмон описав збудника, названого ним *V. hogcholerae* і який довгий час вважався збудником чуми свиней. Надалі цей збудник харчових отруєнь був віднесений до паратифозної групи та отримав назву *V. suipestifer* (сучасне – *Salmonella cholerae suis*). У 1896 р. К. Кенше і в 1898 р. Ж. Нобель виділили *S. typhimurium*. У наступні роки було описано й інші численні збудники хвороб паратифозно-ентеритної групи. У 1898 р. в Голландії Е. ван Ерменгем розкрив етіологію важкого харчового отруєння – ботулізму та виділив збудника цього захворювання.

П'ятий період – сучасний етап розвитку вчення про харчові отруєння, розпочався з 30-х років XX століття, коли накопичилося настільки багато нових відомостей та фактичного матеріалу, що виникла потреба у розробці класифікації харчових отруєнь. З цього часу розпочався сучасний етап розвитку вчення про харчові отруєння. Розвиток вчення про харчові отруєння нерозривно пов'язан з дослідженнями вітчизняних вчених, які зробили істотний внесок у вивчення та профілактику харчових отруєнь.

ЗМІСТ ПОНЯТТЯ «ХАРЧОВІ ОТРУЄННЯ»

Загальними характерними особливостями захворювань, які належать до групи харчових отруєнь, є зв'язок їх виникнення з прийомом їжі за відсутності будь-якого іншого чітко вираженого шляху поширення і своєрідний перебіг з явищами розладу з боку органів травлення і токсикозу організму. Для цих захворювань характерні раптовий початок і короткий інкубаційний період. Вони нерідко бувають масовими і швидко припиняються після вилучення з уживання недоброякісної їжі (токсикоінфекції, бактеріальні токсикози).

До групи харчових отруєнь можна віднести захворювання, пов'язані з прийомом їжі, яка містить отруйні речовини органічної і неорганічної природи. Харчові продукти (їжа) можуть набувати шкідливих для організму властивостей різними шляхами у процесі їх одержання чи виготовлення, транспортування, зберігання і реалізації. Найчастіше їжа стає небезпечною для здоров'я внаслідок попадання у неї сторонніх домішок (насіння бур'янів злакових культур, солі важких металів, пестициди тощо). До цієї групи харчових отруєнь також мають бути віднесені захворювання, що спричиняються споживанням продуктів, отруйних за своєю природою, котрі помилково приймають за їстівні (отруйні гриби і деякі види риби, отруйні рослини тощо).

До даної групи приєднуються захворювання, пов'язані із споживанням продуктів, які постійно або тимчасово набули токсичних властивостей (картопля у певний період зберігання, ікра і молоки деяких риб під час їхнього нересту тощо).

До харчових отруєнь не належать захворювання або стани, викликані навмисним введенням в їжу якоїсь отрути з метою самогубства, вбивства або алкогольного сп'яніння, які є наслідком помилкового використання в побуті якоїсь отруйної речовини замість харчової (підсолюють їжу нітратом натрію замість кухонної солі, добавляють у тісто миш'як замість питної соди, випивають оцтову есенцію замість горілки тощо), харчові алергії та анафілактичні реакції організму (суниця, яйця тощо), а також захворювання, що виникають в результаті надходження в

організм надлишкових кількостей вітамінів та інших харчових речовин, розлади з боку травної системи, зумовлені споживанням недозрілих плодів і ягід, грубим порушенням правил раціонального харчування (споживання продуктів у незвично великих кількостях – жирні продукти, кисле молоко, варені яйця і тощо; одночасне споживання несумісних продуктів харчування – жирна свинина і молоко, молоко і сирі овочі, квас тощо). Не можна відносити до харчових отруєнь блювання, зумовлене психічною реакцією на деякі незвичні властивості харчових продуктів.

Таким чином, **харчовими отруєннями**, слід вважати гострі (рідко хронічні) захворювання, що виникають в результаті вживання їжі, яка масивно обсіменена певними видами мікроорганізмів або містить токсичні для організму речовини мікробної або немікробної природи.

КЛАСИФІКАЦІЯ ХАРЧОВИХ ОТРУЄНЬ

Харчові отруєння ділять на три групи: мікробні, немікробні та невстановленої етіології. Мікробні харчові отруєння за патогенетичною ознакою поділяють на токсикоінфекції, токсикози та міксти (змішаної етіології). У підгрупі токсикозів розрізняють бактерію- та мікотоксикози. Немікробні харчові отруєння включають отруєння продуктами, отруйними за своєю природою, отруєння продуктами, що стали отруйними за певних умов, та отруєння домішками хімічних речовин.

Відповідно до міжнародної класифікації хвороб (1981 р. – МКХ X) харчові отруєння виділено в окрему групу захворювань. В основу класифікації харчових отруєнь покладено етіологічний та патогенетичний принципи (табл. 1).

Класифікація харчових отруєнь

Група отруєнь	Нозологічна форма		Етіологічний фактор
1. Мікробні	1.1. Токсикоінфекції		Умовно-патогенні мікроорганізми: <i>E. coli</i> (ентеропатогенні серотипи), <i>Proteus mirabilis et vulgaris</i> , ентерококи (<i>Str. faecalis var. liquefaciens et zymogenes</i>), спороносні анаероби (<i>Cl. perfringens</i> типу А), спороносні аероби (<i>Bac. cereus</i>), патогенні галофіли (<i>Vibrio parahaemoliticus</i>), інші маловивчені мікроорганізми (<i>Citrobacter</i> , <i>Hafnia</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Edwardsiella</i> , <i>Yersinia</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Aeromonas</i> та інші).
	1.2. Токсикози	1.2.1. Бактеріотоксикози	Бактеріальні токсини, що виробляються <i>Staphylococcus aureus</i> і <i>Cl. botulinum</i> .
		1.2.2. Мікотоксикози	Мікотоксини, що виробляються мікроскопічними грибами родів <i>Aspergillus</i> , <i>Fusarium</i> , <i>Penicillium</i> , <i>Claviceps purpurea</i> та інші.
	1.3. Змішаної етіології (міксти)		Посидання умовно-патогенних мікроорганізмів або умовно-патогенних мікроорганізмів і токсинів (<i>Bac. cereus</i> та ентеротоксигенний <i>S. aureus</i> , <i>B. proteus</i> та ентеротоксигенний <i>S. aureus</i> тощо).
2. Немікробні	2.1. Отруєння продуктами, отруйними за своєю природою	2.1.1. Рослинного походження	Отруйні гриби (бліда поганка, мухомор, сатанінський гриб та ін); умовно їстівні гриби, не піддані правильній кулінарній обробці (зморшки, сморжі, валуї, вовнянки, грузди та інші). Дикорослі та культурні рослини (дурман, блекота, віх отруйний, болиголов плямистий, беладона, аконіт, бузина та інші). Бур'ян злакових культур з отруйним насінням (триходесма, геліотроп, софора та інші).
		2.1.2. Тваринного походження	Ікра та молоки деяких видів риб (маринка, вусач, севанський хромуль, голкобрюх та інші). Деякі залози внутрішньої секреції забійних тварин (надниркові залози, підшлункова залоза та інші).

2. Немікробні	2.2. Отруєння продуктами, отруйними за певних умов	2.2.1. Рослинного походження	Ядра кісточкових плодів (персика, абрикоса, вишні, мигдалю та інші), що містять амігдалін; горіхи (насіння) бука, тунга, рицинії та інші; проросла (зелена) картопля, що містить соланін; боби сирій кvasолі, що містять фазін.
		2.2.2. Тваринного походження	Печінка, ікра та молоки деяких видів риб у період нересту (минь, щука, скумбрія та інші); риба, що містить сакситоксин, сигуатеротоксин, біогенні аміни; мідії; мед (при збиранні бджолами нектару з отруйних рослин).
	2.3. Отруєння домішками хімічних речовин		Пестициди, нітрати, біфеніли; солі важких металів (свинець, мідь, цинк та інші) та миш'як; харчові добавки, введені у кількостях, що перевищують допустимі; з'єднання, що мігрують в їжу з обладнання, інвентарю, тари, пакувальних матеріалів; інші хімічні домішки.
3. Невизначеної етіології	Аліментарна пароксизмально-токсична міоглобінурія (гафська, юковська, сартландська хвороба)		Озерна риба деяких районів світу в окремі роки або окремі пори року.

1. МІКРОБНІ ХАРЧОВІ ОТРУЄННЯ

Харчові отруєння бактеріальної природи - це гострі шлунково-кишкові захворювання, які виникають тільки після вживання їжі, що містить живі мікроби або продукти їх життєдіяльності (токсини) і клінічно протікають з більш менш вираженими явищами токсикозу організму. Дизентерію Зоне, паратиф В та інші сальмонельозні захворювання не вважають харчовими отруєннями, оскільки в механізмі їх передачі, крім харчових продуктів, важливу роль відіграють інші об'єкти зовнішнього середовища (вода, руки, іграшки тощо).

Мікробні харчові отруєння становлять групу досить поширених захворювань, на частку яких припадає до 95-97 % всіх випадків харчових отруєнь.

Мікробні харчові отруєння за патогенетичною ознакою поділяють на три групи:

1. Токсикоінфекції.
2. Інтоксикації (токсикози).
3. Змішаної етіології (міксти).

Цей поділ пояснюється важливими відмінностями у механізмах виникнення

(патогенезі), особливостями перебігу захворювань, заходами їх профілактики.

Мікробні харчові отруєння:

- а) часто мають масовий характер, охоплюючи великі групи людей, які пов'язані загальним джерелом харчування;
- б) на відміну від кишкових інфекцій ці захворювання мають короткий інкубаційний період (обчислюється годинами);
- в) не передаються від хворої людини здоровій (не контагіозні), мають тільки харчовий шлях передачі.

1.1. Харчові токсикоінфекції (ХТІ)

ПТІ являють собою захворювання з явищами короткочасного інфікування організму та вираженої інтоксикації, пов'язаної з надходженням у ШКТ продуктів, що містять у великій кількості живі мікроби та їх токсини, що виділяються при розмноженні та загибелі мікроорганізмів. Збудниками ХТІ є так звані потенційно-патогенні мікроорганізми. Це широко поширені в навколишньому середовищі мікроби, які є частими мешканцями шлунково-кишкового тракту людини та тварин (кишкова паличка, протей, ентерококи, патогенні галофільні мікроорганізми, деякі спороутворюючі бактерії та ін.). Отруєння цими мікроорганізмами виникають лише за наявності сприятливих умов, а саме:

- 1) при вмісті в продуктах великої кількості мікробів певних штамів (серотипів) - понад 10^3 клітини в 1 г (мл) продукту. Зазвичай у випадках харчових токсикоінфекцій виявляється рівень обсіменіння 10^5 - 10^8 клітин/г(мл) та більше. Таке накопичення мікробів у продуктах має місце при грубих порушеннях правил зберігання, приготування та термінів реалізації готових страв. Збільшення випадків захворювань відзначається у літню пору року.
- 2) при зниженні резистентності організму людини під впливом різних хвороб, порушень харчування (голодування, переїдання та ін.), важкого фізичного навантаження, інтоксикацій тощо. При цьому на тлі зниження опірності організму, у тому числі імунологічної резистентності, виникає відносно збільшення патогенності зазначених мікроорганізмів.

Патогенез ХТІ в загальному вигляді представляється наступним чином: мікроби, які у великій кількості потрапили в шлунково-кишковий тракт, частково гинуть, найбільш життєздатні проникають у лімфовузли тонкого кишечника (мезентеріальні), де також відзначається їх масова загибель. Мікроорганізми, що залишилися, зі струмом крові, заносяться в органи ретикулоендотеліальної системи, де відбувається їх остаточна загибель, а звільнений при цьому ендотоксин викликає розвиток комплексу змін в органах і системах організму, що обумовлює клінічні прояви отруєння. Знання патогенезу ХТІ дуже важливо задля підтвердження діагнозу захворювання. Оскільки в перші дні при ХТІ має місце бактеріємія, збудники можуть бути виявлені при сівбі крові хворих на гемокультуру, а також у виділеннях хворого (блювотні маси, випорожнення, промивні води шлунка, сеча та ін.). Можлива також ретроспективна діагностика захворювання з використанням реакції аглютинації та визначення титру специфічних антитіл на 7-й або 14-й день від початку ХТІ. Частими збудниками ХТІ є такі добре відомі мікроорганізми, як кишкова паличка, протей, ентерококи.

1.1.1. Кишкова паличка (*E. coli*) широко поширена в природі, міститься в основному в кишечнику людини, худоби, птиці та ін. З виділеннями з кишечника потрапляє в ґрунт, воду, різні об'єкти зовнішнього середовища. Токсикоінфекції викликають лише окремі види кишкової палички, так звані ентеропатогенні серотипи (що виробляють термолабільний та термостабільний ентеротоксини). Захворювання найчастіше пов'язані з вживанням м'ясних та рибних страв, особливо виробів із фаршу, салатів, вінегретів, картопляного пюре, молока, молочних продуктів та ін.

1.1.2. Протей (*Proteus vulgaris* і *Proteus mirabilis*) відноситься до гнильних бактерій і міститься в гниючих відходах. Виділяється у зовнішнє середовище з кишечника людини та тварин. Може довго зберігатися і розмножуватися на забруднених залишками їжі інвентарі та обладнанні (у тріщинах, поглибленнях дерев'яного інвентарю та ін.). На підприємства може надходити сировина та напівфабрикати, обсіменені протеем. Виявлення їх у готовій продукції свідчить

про порушення правил теплової обробки, умов зберігання та термінів реалізації. Найчастіше захворювання пов'язані з вживанням виробів з м'яса та риби: різні салати, паштети і т. ін. Обсіменіння може відбуватися при використанні одних і тих самих обробних дощок, ножів, м'ясорубок для сирих і варених продуктів. При антисанітарному стані підприємств громадського харчування спалахи протейних та колітоксикоінфекцій можуть набувати затяжного характеру.

1.1.3. Ентерококи – фекальні стрептококи (*Str. faecalis var. liquefaciens* і *zymogenes*) постійні жителі кишечника людини і тварин, ентеротоксигенні штами стрептококів можуть перебувати у верхніх дихальних шляхах хворих на ГРЗ або бактеріоносіїв. Патогенні штами можуть викликати ХТІ, інтенсивно розмножуючись за кімнатної температури, у різноманітних харчових продуктах (вироби з фаршу, заливні страви, креми, пудинги та ін.). Ентерококи можуть спричинити ослизнення продукту, неприємний гіркий присмак.

Токсикоінфекції, що викликаються кишковою паличкою, протеєм та ентерококами, протікають в основному легко. Інкубаційний період зазвичай становить 4-8 годин, рідше розтягується до 20-24 годин, а потім з'являються ознаки гастроентериту (блювання, пронос, різучі спастичні болі в животі, відзначається наявність слизу і крові в випорожненнях). Із загальних симптомів можливі головний біль, незначне підвищення температури, слабкість. Тривалість захворювання – 1-3 дні.

Частою причиною ХТІ є спороутворюючі мікроорганізми - *Cl. perfringens*, *Bac. cereus*.

1.1.4. *Cl. perfringens* типу А – спороутворюючий факультативно анаеробний мікроорганізм. Надзвичайно широко поширений у навколишньому середовищі (грунт, вода, повітря, пил), міститься в кишечнику травоядних тварин, риб, постійний мешканець кишечника людини. У довкіллі *Cl. perfringens* знаходиться у споровій формі. Відмінною особливістю спор є їхня висока термостійкість (витримують кип'ятіння від 1 до 6 годин). Частою причиною ХТІ є м'ясо (смажене, варене, консервоване), особливо м'ясо вимушеного забою, так як збудник, подібно до деяких видів сальмонел, може прижиттєво обсіменяти

м'язові тканини тварин. Крім того, можливе отруєння після вживання м'ясних підлив, холодців, салатів, рибних продуктів та ін. Відзначається великий ступінь обсіменіння цими мікроорганізмами різних спецій, борошна, круп, зелені. У зв'язку з високою терморезистентністю спор *Cl. perfringens* є можливість їх виживання і повторного розмноження в продуктах, що пройшли ретельну термічну обробку і потім зберігалися при кімнатній температурі. Цією обставиною пояснюються випадки отруєнь, спричинені стравами, приготованими напередодні та вживаними без повторної термічної обробки.

1.1.5. *Bacillus cereus* – аеробні спороутворюючі бактерії – також найчастіша причина ХТІ. Мікроорганізми широко поширені у навколишньому середовищі (у ґрунті, воді, повітрі), а також у рослинних продуктах. Відмінною особливістю *Bacillus cereus* є утворення спор з високою термостійкістю (10 хв. при 100 °С), розмноження в широкому діапазоні температур (від 10 до 50 °С) та значень рН середовища. Харчові отруєння виникають зазвичай після вживання продуктів рослинного походження (салати, вінегрети, гарніри, рослинні консерви), а також ковбасних виробів, м'ясних соусів, куди палички вносяться у вигляді спор з борошном, крохмалем, спеціями. Причиною ХТІ можуть бути також молоко (у тому числі кип'ячене) та молочні продукти. Змін органолептичних властивостей страв при розмноженні *Bacillus cereus* не спостерігається.

Клініка ХТІ, що викликаються зазначеними спороутворюючими мікроорганізмами, багато в чому схожа. Інкубаційний період коливається від 6 до 24 годин. Захворювання зазвичай відрізняються легким перебігом і мають таку симптоматику: біль у животі спастичного характеру, нудота, у деяких випадках блювота, діарея, часто профузна. Можливе підвищення температури (найчастіше субфебрильна), головний біль. Захворювання продовжується в середньому близько доби, рідше розтягується до 2-3 днів.

Слід, проте, пам'ятати, що крім описаних легких клінічних форм ХТІ, у особ похилого віку, ослаблених різними захворюваннями, а також у дітей описані випадки тяжких розладів. Приміром, у літературі є описи ХТІ, викликані *Cl. perfringens* типу А, які протікали за типом некротичного ентериту і закінчилися

летально.

Харчові отруєння, що викликаються *Vibrio parahaemolyticus*, в Україні почали вивчатися з початку 70-х років минулого сторіччя, проте в Японії цей мікроорганізм визначається з 50-х років і протягом багатьох років посідає перше місце серед збудників бактеріальних харчових отруєнь.

1.1.6. *Vibrio parahaemolyticus* – представник галофільних ("сольолюбних") вібріонів, надзвичайно широко поширених у морському середовищі. Мікроорганізми виділяються з планктону, гідробіонтів, риби, ракоподібних та інших мешканців моря, головним чином у теплу пору року. У холодний період вони виявляються рідше або зовсім не виділяються. Розмножується у широкому діапазоні температур (від 8 до 48 °С) та значень рН (від 5,0 до 10,9). Оптимальна концентрація NaCl, необхідна для розмноження мікроорганізмів, становить 3-8 %, при 9 % – розмноження йде лише при 20-48 °С, 10 % концентрація NaCl повністю пригнічує зростання *Vibrio parahaemolyticus*. Вібріони мають відносну термостійкість: нагрівання до 55 °С вони витримують протягом 10 хв., 70 °С - 5 хв., при 100 °С відзначається їх загибель протягом 1 хв.. При низьких значеннях температур вони можуть зберігатися досить довго – від кількох днів до кількох тижнів, чим пояснюються випадки виділення вібріонів із мороженої риби. Вони також добре переносять такі види кулінарної обробки, як в'ялення, копчення. Харчові отруєння, викликані *Vibrio parahaemolyticus*, описані в США, Індії, Австралії, Африці, Росії та інших. У Японії на їх частку припадає від 30 до 50 % всіх випадків ХТІ. Це пояснюється тим, що в японській національній кухні широко використовуються рибопродукти в сирому або трохи термічно обробленому вигляді.

Інкубаційний період отруєння становить від 6 до 20 годин (загалом 15 год.). Характерна клініка гастроентериту, іноді виражений колітичний синдром. Крім легкого перебігу, описані важкі випадки ХТІ (холеро- і дизентерієподібні форми), що закінчилися летальними наслідками.

1.1.7. Інші маловивчені бактерії.

Як причини захворювань людей ХТІ останніми роками часто фігурують різні

маловивчені бактерії: **Citrobacter, Hafnia, Klebsiella, Edwardsiella, Pseudomonas, Aeromonas** та інші. Як правило, це легкий перебіг діарейні захворювання, що характеризуються переважно шлунково-кишковими розладами протягом 1-3 днів. Оскільки клініка цих захворювань є поліморфною і не має специфічних рис діагноз ставиться на підставі бактеріологічних та серологічних даних.

1.1.8. Токсикоінфекції, спричинені бактеріями роду Salmonella.

Згідно з дев'ятим переглядом Міжнародної класифікації хвороб (1975), інфекції сальмонелами виключені з рубрики "Харчові отруєння (бактеріальні)". У групі кишкових інфекцій вони виділені у самостійну рубрику "Інші сальмонельозні токсикоінфекції". Таким чином, із групи ХТІ виключені харчові сальмонельози, для яких обов'язковим є аліментарний шлях передачі. У зв'язку з тим, що ці захворювання мають багато спільного з ХТІ (однаковий патогенез, схожу клініку і особливо шляхи попередження), доцільно зупинитися на їхньому розборі

Сальмонельози - поліетиологічні зооантропонозні токсикоінфекційні захворювання, що спричиняються сальмонелами. Свого часу у світі було виділено понад 2000 серологічних типів сальмонел. В останні роки (починаючи з 1986 р.) захворюваність на сальмонельози у всіх економічно розвинених країнах, а також у нашій країні має неухильну тенденцію до зростання, що пояснюється розширенням мережі громадського харчування, інтенсифікацією тваринництва та птахівництва, розширенням міжнародної торгівлі кормами, в яких часто використовується м'ясне, рибне та кісткове борошно, контаміноване сальмонелами (особливо з азіатських та африканських країн). Все це призводить до підвищеної захворюваності тварин, а відтак і людей. Бактерії роду сальмонел надзвичайно поширені в природі і є частими збудниками захворювань у великої рогатої худоби, свиней, свійської птиці. Близько 100 типів сальмонел патогенні для людини. З них, у свою чергу, основну масу захворювань обумовлюють 10-15 переважних типів: **S. typhimurium, S. enteritidis, S. cholerae suis, S. heidelberg, S. derby, S. anatum, S. dublin, S. newport, S. london** та інші. За даними численних авторів, питома вага різних сероварів з часом може істотно змінюватися.

Сальмонели стійкі у зовнішньому середовищі, довго переносять низькі температури (нижче 0 °С), великі концентрації солі та кислот, а також копчення. У харчових продуктах вони можуть залишатися життєздатними багато днів і місяців. У м'ясних, рибних та молочних продуктах добре розмножуються, не змінюючи при цьому органолептичних властивостей продуктів. Найбільш інтенсивне розмноження відбувається при 37 °С, але і при кімнатній температурі йде досить швидко. При температурі нижче 8 °С і вище 50 °С розмноження припиняється, при нагріванні до 60 °С ці бактерії гинуть через годину, при 70 °С – через 25 хв., при 80 °С – через 1 хв..

Основними джерелами інфекції є хворі свійські тварини та птах (особливо водоплавний), а також голуби, кішки, собаки, щури та миші. Серед цих тварин поширене носійство сальмонельозу в кишечнику та при ослабленні тварини (внаслідок травми або хвороб) мікроби з кишечника можуть проникати у внутрішні органи та обсіменяти м'язові тканини.

На підприємствах громадського харчування особливу небезпеку становлять співробітники, хворі на сальмонельози або бактеріоносії. Встановлено, що хронічне носійство сальмонельозу відзначається у 2,5-5 % хворих.

Основною причиною захворювання на сальмонельоз є вживання м'яса і м'ясних продуктів; на їх частку припадає до 70-80 % всіх випадків захворювань. М'ясо може бути інфіковане як за життя тварини в результаті первинних або вторинних сальмонельозів, так і посмертно (в процесі забою) через неправильне або затримане видалення кишечника, а також при порушенні правил оброблення туші та обробки м'яса.

Первинні сальмонельози тварин – це специфічні інфекційні захворювання тварин, що викликаються сальмонелами (наприклад, інфекційний аборт великої рогатої худоби та овець, ентерити телят, паратиф телят і свиней, ентероксемія поросят, білий пронос курчат та ін.). М'ясо тварин і птахів, хворих на сальмонельоз, дуже небезпечне для людини, бо в м'язовій тканині і в усіх органах завжди міститься значна кількість патогенних мікробів.

Під вторинними сальмонельозами мають на увазі особливі форми

інфекційного стану організму тварини, що супроводжуються бацілоносійством і баціловиділенням. Найчастіше безсимптомне носійство сальмонельозу відзначається у ослаблених та виснажених тварин. Внаслідок порушення кишкового бар'єру мікроорганізми можуть потрапляти у кров'яне русло та інфікувати м'язи та внутрішні органи. М'ясо вимушено забитих тварин найчастіше є причиною сальмонельозів. Інфікування м'яса та м'ясних виробів може бути наслідком порушення технології виробництва: контакт із брудними руками, гризунами, мухами, використання брудної води. Часто спостерігається зараження продуктів, що вже пройшли термічну обробку при контакті з сировиною або забрудненим інвентарем та обладнанням. Інтенсивність обсіменіння різко зростає при подрібненні м'яса (приготування фаршу) з допомогою поширення мікроорганізмів у всій масі продукту. Особливу небезпеку становлять також холодці, склад та технологія приготування яких сприяє інтенсивному обсімененню. Причиною спалахів сальмонельозу можуть бути ліверні та кров'яні ковбаси, сальтисони, макарони "по-флотськи" та ін.

На 2-му місці (10% випадків) як фактор передачі знаходяться молоко та молочні продукти (сир, сметана, морозиво та ін.), інфіковані хворими тваринами чи бактеріоносіями. Приблизно 8-10% випадків сальмонельозів пов'язані з вживанням яєць, м'яса водоплавної птиці та курей, а також яєчного порошку, яєчного меланжу та майонезу. Експерименти показали, що сальмонели виживають при звичайній кулінарній обробці яєць (пудинги, омлети, яєчня із збитих яєць), особливо, як що яйця зберігалися в холодильнику. В останні роки підвищилася роль яєць та кондитерських виробів в етіології сальмонельозів.

Приблизно 3,5% захворювань припадає на рибні продукти і, нарешті, поодинокі спалахи можуть бути обумовлені вживанням таких страв, як салати, вінегрети та інші холодні закуски, компоти, кондитерські вироби з кремом і таке інше.

Певну небезпеку становлять люди: хворі особи, реконвалесценти та бактеріоносії відіграють певну роль у поширенні сальмонельозів. Найбільшу небезпеку становлять особи з легкою та стертою формами захворювання та здорові бактеріоносії. У людини носійство збудників сальмонельозу може

зберігатися від кількох місяців до трьох років і більше.

Клінічна картина. Існує кілька клінічних класифікацій сальмонельозів у зв'язку з поліморфністю клінічного перебігу (від носійства до сепсису та менінгіту), проте домінуючою є гастроінтестинальна форма (за А. Ф. Білібіним).

Інкубаційний період при сальмонельозах обчислюється в середньому 12-24 годинами, рідко коротшаючи до 4-8 годин або затягуючись до 2-3 днів. Основні симптоми захворювання: підвищення температури до 38-40 °С, нерідко з ознобом, загальне нездужання, нудота, блювання, біль у животі, частий рідкий рясний пронос, іноді з домішкою слизу або крові, підвищена спрага внаслідок зневоднення організму, обкладений сухий язик, пульс слабкого наповнення, блідість шкіряних покривів, головний біль. У більш важких випадках спостерігається біль у м'язах та суглобах, м'язові судоми (переважно у литкових м'язах), у типових випадках тривалість захворювання становить 3-5 днів. Більш тяжкий перебіг відзначається в осіб похилого віку та дітей, при цьому значно виражені явища загальної інтоксикації та порушення функцій серцево-судинної системи. У таких випадках збільшується тривалість захворювання; летальні наслідки зустрічаються рідко.

Поряд з описаною клінічною формою рідше зустрічаються холероподібна, септична та грипоподібна форми сальмонельозів.

Таким чином, для харчових токсикоінфекцій характерними є:

- 1) раптовий розвиток спалаху та дуже короткий інкубаційний період (у середньому 6—24 год);
- 2) майже одночасне захворювання усіх, хто споживає одну і ту саму їжу, контаміновану умовно-патогенними мікробами;
- 3) виражений зв'язок захворювань із споживанням певної їжі, приготованої або реалізованої з порушенням санітарних норм;
- 4) територіальна обмеженість захворювань, зумовлена ареалом реалізації забрудненого мікробами продукту;
- 5) швидке припинення спалаху після зняття з уживання епідемічне небезпечного продукту;

б) масовий характер спалаху під час реалізації обсімененого продукту централізовано через мережу громадського харчування або великі торговельні точки; дрібні групові або окремі більш або менш одночасно виникають захворювання у разі використання епідемічно небезпечної їжі у сімейному або індивідуальному харчуванні;

7) відсутність контактних випадків захворювань у побуті і в колективах;

8) загальна направленість профілактичних заходів.

Профілактика харчових токсикоінфекцій ґрунтується на різноманітних заходах, які слід об'єднати у 3 основні групи:

1. *Заходи спрямовані на запобігання інфікуванню харчових продуктів та їжі збудниками ХТІ:*

- виявлення носіїв патогенних форм кишкової палички, протею та іншої умовно-патогенної флори та своєчасне лікування працівників, хворих на колібактеріальні захворювання;

- виявлення обсіменіння сировини і стерилізація спецій;

- дотримання правил механічної обробки продуктів;

- виключення контакту сировини та готової продукції;

- суворе дотримання правил особистої гігієни та санітарного режиму харчового підприємства;

- дезінфекція обладнання та інвентарю, боротьба з комахами та гризунами.

2. *Заходи задля забезпечення створення умов, що виключають потужне розмноження мікроорганізмів в продуктах харчування:*

- зберігання продуктів і готової їжі в умовах холоду (при температурі нижче 6 °С);

- реалізація готової їжі (1-х і 2-х страв) при температурі вище 60 °С, холодних закусок – нижче 14 °С;

- суворе дотримання термінів реалізації продукції, зберігання та реалізація консервів відповідно до правил.

3. *Достатня термічна обробка харчових продуктів з метою знищення мікроорганізмів:*

- знешкодження умовно-придатних продуктів відповідно до правил;
- достатня теплова обробка продуктів і кулінарних виробів (до досягнення 80 °С всередині продукту).

1.2. Харчові токсикози

Відповідно до "класифікації харчових отруень" до цієї групи захворювань віднесено бактеріальні токсикози та мікотоксикози.

1.2.1. Бактеріальні токсикози

Бактеріальний токсикоз – гостре захворювання, спричинене вживанням їжі, що містить токсин, який накопичився внаслідок розвитку специфічного збудника. У цьому разі самого збудника в їжі може не бути або його виявляють у невеликій кількості. До бактеріальних токсикозів належать отруєння, викликані екзотоксинами *Staphylococcus aureus et epidermidis* і *Clostridium botulinum* і відповідно отримавших назву стафілококового токсикозу і ботулізму.

1.2.1.1. Стафілококовий токсикоз

Стафілококові харчові отруєння – найтипівіші бактеріальні токсикози. Вони зустрічаються не рідше, ніж сальмонельози, і складають приблизно 1/3 гострих отруєнь. Уперше стафілококовий токсикоз описав у 1899 р. П. М. Лашенков. Отруєння виникло внаслідок споживання горіхових тортів з кремом, у якому було виявлено чисту культуру золотистого стафілокока.

Синдром стафілококового токсикозу зумовлений головним чином дією ентеротоксину на слизову оболонку травного каналу, який спричиняє її запалення. Колаптоїдні стани, що спостерігаються у разі цього отруєння, є наслідком загального токсикозу організму і пригнічення функції кори надниркових залоз.

Рід *Staphylococcus* включає 3 види: *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. saprophyticus*. Харчовий токсикоз частіше спричиняють ентеротоксигенні штами *S. aureus*, рідше – *S. epidermidis*. Стафілококи продукують кілька біологічно активних речовин, які мають властивості ентеротоксинів. Описано 6 серологічних типів стафілококових ентеротоксинів: А, В, С, D, Е, F. Здатність продукувати

ентеротоксин властива далеко не всім патогенним штамам стафілококів. Окремі патогенні штами стафілококів виробляють не 1 тип токсину, а 2 і більше.

Найчастіше стафілококові харчові отруєння спричиняє ентеротоксин типу А, потім у спадаючій послідовності типу D (часто разом з типом А), С, В, Е і F. Ентеротоксин типу В нерідко виробляють антибіотикорезистентні штами. Накопичення ентеротоксину у кількості, що спричиняє отруєння, відбувається звичайно у разі масивного обміненіння продукту – 10^5 - 10^8 клітин/г(мл) і більше. Стафілокок добре зберігається у навколишньому середовищі. Він переносить температуру 70 °С протягом 30 хв., 80 °С – 10 хв. Температурні межі розмноження стафілокока широкі — від 6,6 до 45 °С. Мікроб стійкий до високих концентрацій хлориду натрію і цукру — концентрації хлориду натрію у водній фазі більше ніж 12% і цукру більше ніж 60% затримують його розмноження.

Ентеротоксин стафілокока, який спричиняє отруєння, термостійкий. Під час кип'ятіння протягом 1 год. він майже повністю зберігається. Остаточна інактивація його відбувається через 2,5—3 год. кип'ятіння. Термостійкість ентеротоксину залежить від рН середовища: при рН 3,0 токсин швидко інактивується навіть у разі незначного нагрівання.

Стафілококовий ентеротоксин діє головним чином на вегетативну нервову систему і гладеньку м'язову тканину, спричинюючи симптомокомплекс інтоксикації.

Інкубаційний період у разі стафілококового токсикозу, як правило, менший ніж 6 год., частіше 2—4 год., інколи скорочується до 30 хв. Температура тіла нормальна або субфебрильна. Характерні нудота, багаторазове невпинне блювання з судомними позивами, різкий, переймоподібний біль у надчеревній ділянці. Діарея спостерігається рідко і, як правило, пов'язана з наявністю супутньої мікрофлори (мікст-отруєння). На тлі шлунково-кишкових розладів у багатьох постраждалих виражені явища загальної інтоксикації: головний біль, холодний піт тощо. Одужання настає через добу, рідше хвороба затягується до 2—3 днів. Стафілококовими токсикозами уражаються звичайно 75-90 % осіб, котрі зазнали ризику зараження. В окремих випадках їх менше – 15-30 %.

Летальні результати рідкі.

Основним джерелом збудників стафілококових токсикозів є людина. Тварин (корів, кіз, овець тощо) можна віднести до додаткових джерел інфекції. У людини інфекція локалізується на шкірних покривах, у носоглотці, кишках та інших органах і тканинах. Механізм і шляхи обсіменіння продуктів і готових кулінарних виробів різні – вони залежать від місця локалізації інфекції. Через тварин в основному заражаються молоко і м'ясо.

Для виникнення стафілококового токсикозу стафілококи, що потрапили у страву або продукт, мають виробити ентеротоксин. У цьому разі органолептичні властивості продуктів не змінюються. Оптимальна температура для розмноження стафілококів не нижча ніж 22 °С. За температури 12-15 °С розмноження різко уповільнюється, а в умовах холодильника (4-6 °С) припиняється.

Стафілококи добре розмножуються майже у всіх живильних середовищах, чого не можна сказати про токсиноутворення. Швидкість продукування стафілококами ентеротоксину залежить не тільки від масивності початкового обсіменіння і умов зберігання харчових продуктів (час, температура), але і від їх хімічного складу (вмісту вуглеводів, білків, жирів), рН середовища тощо.

Сприятливими середовищами для продукування стафілококами токсину є м'ясо і м'ясні продукти, молоко і молочні продукти. При кімнатній температурі у молоці ентеротоксин може утворитися через 8 год, при 35-37 °С – протягом 5 год. У разі зберігання зараженого стафілококами молока у холодильнику (4 °С) ентеротоксин не визначається навіть на 18-й день. У молочнокислих продуктах ентеротоксин не накопичується, оскільки молочна кислота гальмує розмноження стафілококів, аж до його припинення. У кислому сири розмноження стафілококів і продукування ентеротоксину звичайно не відбувається. Однак це питання потребує додаткового вивчення, оскільки на практиці нерідко зустрічаються стафілококові токсикози, що виникли після вживання молочних продуктів – сиру, сиру твердого, сметани тощо. Можна вважати, що у цих випадках ентеротоксин утворився до скисання молока. У молодому сири, який масивно

обсіменений стафілококами, ентеротоксин визначається на 5-й день його дозрівання за умов кімнатної температури. Загибель стафілококів у сирі відбувається через 15 діб. Після цього ентеротоксин зберігається ще протягом 75 днів. При зберіганні сиру у холодильнику стафілококовий ентеротоксин може накопичуватися протягом 10 днів за температури 2-4 °С. У морозиві токсин може визначатися у тому випадку, якщо воно виготовлене з молока і молочної суміші, які містять ентеротоксин. У молочної суміші ентеротоксин утворюється через 6-12 год. (залежно від температурних умов).

Поживним середовищем для розмноження і продукування ентеротоксину є кондитерські вироби із заварним кремом, де концентрація цукру менша ніж 50 % (торти, тістечка). За температури 37 °С ентеротоксин утворюється у заварному кремі через 4 год. При зберіганні даного продукту у холодильнику (4 °С) ентеротоксин не накопичується. У вершкових і масляних кремах з високою концентрацією цукру (більше ніж 60 %) навіть у разі масивного їх обсіменіння стафілококами ентеротоксин не утворюється.

У м'ясному фарші, порційному сирому і вареному м'ясі при оптимальній температурі (35-37 °С) ентеротоксин накопичується через 14-26 год. У разі додавання до фаршу білого хліба швидкість утворення ентеротоксину збільшується у 2-3 рази. У готових котлетах ентеротоксин може утворитися через 3 год., у печінковому паштеті – через 10-12 год. У рибі гарячого копчення за кімнатної температури стафілококи продукують ентеротоксин через 6 год. Утворення ентеротоксину у картопляному пюре, манній і пшеничній кашах за умов кімнатної температури спостерігається уже через 5-8 год.

Таким чином, швидкість продукування стафілококами ентеротоксину значно коливається і залежить від виду продуктів і умов їх зберігання.

Стафілококові токсикози виникають в основному після вживання молока і молочних продуктів, м'яса і м'ясних продуктів, а також кондитерських виробів із заварним кремом. Певний період стафілококові токсикози нерідко реєструвалися у разі вживання рибних консервів у маслі. Після зміни формули стерилізації (замість 55 хв. при 112 °С був уведений новий режим — 35 хв. при 120 °С)

стафілококові токсикози після вживання рибних консервів у маслі практично не виникають. Певну епідемічну небезпеку являють картопляне пюре, пшенична каша тощо.

Розшифровка спалахів стафілококових токсикозів базується на особливостях епідемічного процесу і клінічної картини захворювань. Остаточні діагнози підтверджують результатами лабораторних досліджень залишків їжі та виділень хворих (блювотні маси, промивні води, кал) на наявність ентеротоксигенних штамів стафілокока: ставлять реакції плазмокоагуляції (87% коагулазопозитивних штамів стафілококів продукують ентеротоксин), фаготипування коагулазопозитивних стафілококів (у разі харчових отруєнь частіше виділяють стафілококи III групи) і визначають у залишках підозрюваного продукту і фільтратах виділених культур стафілококової ентеротоксин. Потім проводять біологічні дослідження: кошенятам і цуценятам згодують продукти або прогріті фільтрати стафілококових культур, дорослим кішкам вводять внутрішньовенне витяжки із продуктів або підігрітих фільтратів виділених культур. Серологічний тип стафілококового ентеротоксину у продукті і фільтраті виділених культур визначають за допомогою діагностичних антиентеротоксичних сироваток. Для визначення джерела патогенних стафілококів на харчовому об'єкті усіх осіб, котрі стикалися з підозрюваним продуктом, обстежують на наявність гнійничкових захворювань шкіри, ангіні тощо. Для визначення стафілококового носійства роблять посіви слизу із зіву і носа.

Профілактика стафілококових токсикозів передбачає комплекс заходів, спрямованих на визначення джерел і зменшення стафілококового носійства серед працівників харчових підприємств, переривання шляхів обміну продуктів і готової їжі і, нарешті, забезпечення таких умов (температурних та інших) виготовлення, зберігання і реалізації харчових продуктів, у разі яких не може утворитися ентеротоксин. Комплекс заходів включає:

1) своєчасне виявлення осіб із запальними захворюваннями верхніх дихальних шляхів та гноячковими ураженнями шкіри та усунення їх від роботи з готовою

їжею;

- 2) санацію працівників харчових об'єктів – носіїв стафілококів у верхніх дихальних шляхах;
- 3) профілактику простудних захворювань, своєчасне лікування захворювань зубів і носоглотки у персонала;
- 4) постійну підтримку потрібного санітарного порядку на робочих місцях тощо;
- 5) додержання режимів теплової обробки продуктів, що гарантують загибель ентеротоксигенних штамів стафілококів;
- 5) створення умов, що перешкоджають утворенню ентеротоксину в харчових продуктах за рахунок зберігання їх при температурі нижче 4 °С;
- б) додержання та скорочення визначених термінів реалізації продуктів та готових страв;
- б) контроль ветеринарно-санітарної служби за здоров'ям дойних та забійних тварин. Не допускається вживання молока від хворих тварин. Для отримання різних молочних продуктів слід використовувати пастеризоване молоко.

1.2.1.2. Ботулізм

Ботулізм одержав назву від латинського слова «botulus» – ковбаса, оскільки виникнення захворювання часто пов'язували із споживанням ковбас. Збудника ботулізму виділив Е. ван Ерменгем у 1896 р. в Голландії під час спалаху важкого отруєння, пов'язаного із споживанням шинки. Збудник ботулізму – спороутворююча анаеробна паличка (*Cl. botulinum*), що мешкає в кишечнику теплокровних тварин, людини, птахів і риби. Залежно від серологічних властивостей розрізняють 7 типів *Cl. botulinum* – А, В, С, D, Е, F і G, які виробляють типоспецифічні нейротоксини, що звільняються з бактеріальної клітини під час її автолізу.

За хімічною природою ботулінічний токсин належить до білкових речовин. За токсичністю він перевищує токсини усіх відомих мікробів. Парентеральне введення 0,035 мг сухого токсину є смертельною дозою для людини. Найбільш токсичними є токсини типів А і Е, трохи менш – типів В і F і малотоксичні – типів С, D і G. Ботулотоксин дуже стійкий до дії протеолітичних ферментів

(пепсин, трипсин), кислот (зокрема, до кислого вмісту шлунка) та низьких температур. Швидко інактивується під впливом лугів і високої температури (за умови 80 °C – через 30 хв., 100 °C – через 15 хв.). Висока концентрація хлориду натрію не інактивує ботулінічний токсин. Токсин може утворюватися у будь-яких продуктах тваринного і рослинного походження за відсутності повітря.

Патогенна дія ботулотоксину в організмі може бути потенційована іншими патогенними субстанціями, пов'язаними з ферментотворюючою функцією. Деяка кількість отрути може утворюватися і у вмісті кишок під час автолізу загиблих мікробів. У травному каналі ботулотоксин не тільки добре зберігається, але може різко збільшити свою біологічну активність (наприклад, активність токсину типу E) під дією трипсину і панкреатину.

Cl. botulinum значно поширений у навколишньому середовищі і у вигляді спор живе у ґрунті та воді. Джерелами мікробного забруднення навколишнього середовища є людина, свійські та дикі тварини, птахи, риби, ракоподібні, жуки, мухи, черви. На поширення різних типів *Cl. botulinum* впливають географічні чинники. У нашій країні переважає тип A, менш поширені типи B і E, і рідко зустрічається тип F.

Вегетативні форми *Cl. botulinum* слабо стійкі до високої температури: за температури 80 °C гинуть протягом 15 хв. Спори *Cl. botulinum*, навпаки, надзвичайно стійкі до дії фізичних і хімічних чинників.

Ботулізм – найтяжче харчове отруєння бактеріальної природи. Останнім часом летальність від нього досягає 20 %. Інкубаційний період ботулізму складає 4-72 год., але може коливатися від 2-3 год. до 6-10 діб. Чим коротший інкубаційний період, тим важчий перебіг хвороби.

В інкубаційному періоді токсин всмоктується з кишок у лімфатичну і кровоносну системи, з потім мігрує у центральну нервову систему, де відбувається незворотна фіксація отрути – найважливіша патогенетична ланка захворювання. У фіксованому стані у нервових клітинах отрута ботулізму не нейтралізується навіть масивними дозами антитоксичної сироватки. Тільки своєчасна діагностика і призначення специфічної серотерапії забезпечують сприятливе

закінчення хвороби. У разі визначення виду збудника вводять відповідну моновалентну сироватку. Однак частіше вводять полівалентну сироватку трьох серотипів (А, В, Е), лікувальна доза складає не менше ніж 10 000 МО сироватки типів А і Е і 5000 МО сироватки типу В. За відсутності ефекту сироватку необхідно ввести повторно через 5 год. Сироватку вводять внутрішньовенне з додержанням правил попередження анафілактичних реакцій. З профілактичною метою усім здоровим особам, що споживали підозрілий продукт, вводять внутрішньом'язово 1000-2000 МО сироватки кожного типу. Раннє введення сироватки захворілим значно знижує летальність. У разі несвоєчасного введення протиботулінічної сироватки можливий летальний кінець.

Початкові клінічні ознаки захворювання різноманітні. У більшості випадків хвороба починається гостро з появи неспецифічних симптомів (нездужання, загальна слабкість, головний біль). Можуть спостерігатися печія у шлунку, нудота, багаторазове блювання, пронос. Через кілька годин після початку захворювання неспецифічні симптоми змінюються специфічними. Починають переважати нервово-паралітичні явища як результат розладу діяльності бульбарних нервових центрів, що регулюють функцію слинних, слізних залоз, м'язів носоглотки та обличчя. До ранніх симптомів належить розлад зору, що поступово розвивається, двоїння в очах (диплопія), опущення верхньої повіки (птоз), одно- чи двостороннє розширення зіниці (мідріаз), нерівномірне розширення зіниць (анізокарія), косоокість (стробізм), пізніше реєструється відсутність реакції зіниць на світло (параліч очного яблука).

Надалі, через параліч м'язів язика, глотки, гортані розвиваються розлади мови (дизартрія) аж до повної афонії, порушується акти жування і ковтання в результаті паралічу м'язів м'якого піднебіння (рідина з ротової порожнини виливається через ніс). Зазначені симптоми реєструються на тлі наростаючої слабкості, запаморочення, головного болю. Внаслідок паралічу м'язів обличчя вираз його змінюється, іноді до невпізнання. З боку шлунково-кишкового тракту характерне порушення рухової функції кишечника – поява стійких запорів та метеоризму, що зумовлено парезом м'язів шлунка та кишечника. Відзначається

також стійке зниження слиновиділення, сухість у роті, захриплий голос. Дуже характерною ознакою при ботулізмі є невідповідність температури тіла частоті пульсу: при нормальній чи навіть зниженій температурі пульс, як правило, різко частішає. Тривалість хвороби частіше 4-8 днів, а в окремих випадках 3-4 тиж. Смерть зазвичай настає в результаті паралічу дихального центру за ясної свідомості. Летальність при ботулізмі може досягати 60-70 %, раннє застосування полівалентної протиботулінічної сироватки різко знижує летальність до 25-30 %).

Однак захворювання не завжди перебігає у такій формі. Попри велику варіабельність симптомів початкового періоду, можна виділити 4 найтипівіші форми перебігу ботулізму: «ботуліновий» гострий гастроентерит, диспепсично-паралітичну, офтальмопаралітичну і асфіксічну. Патогенетичні механізми і клінічні симптоми кожної форми мають свої особливості.

Визначення діагнозу ботулізму базується на особливостях епідемічного процесу, клінічної симптоматики, даних лабораторного дослідження харчових продуктів та біологічних субстратів від хворих (кров, блювотні маси, промивні води, випорожнення). Під час лабораторного дослідження визначають наявність збудника і ботулінічного токсину. Для виявлення ботулінічного токсину ставлять біопробу на білих мишах: найпоширеніший тест на нейтралізацію отрути, оскільки він найчутливіший і специфічний. Екстракти харчових продуктів або плазму крові хворих змішують з сироватками (А, В, С, D і Е) і через 3-5 хв. вводять внутрішньоочеревинно окремим групам білих мишей (3-5 тварин у кожній групі). У групі білих мишей, які протягом 6-48 год. не захворіли, визначають серологічний тип токсину.

За іншою модифікацією екстракти вводять внутрішньоочеревинно мишам, імунізованим сироватками відповідних типів.

Основним джерелом збудників ботулізму є травоядні та інші тварини, рідше – людина. До харчових продуктів збудники ботулізму потрапляють різними шляхами. М'ясо, наприклад, може обсіменятися у процесі забою і розбирання туші тварини. Обсіменіння риби може відбутися через зовнішні покриви у разі

їх поранення у процесі лову або через кишки. Для риби збудники ботулізму не патогенні, вони випадково потрапляють у кишки риб разом з мулом під час поїдання донних організмів.

Продукти рослинного походження (овочі, фрукти), гриби тощо обсіменяються спорами *Cl. botulinum* в основному через ґрунт. У свою чергу ґрунт обсіменяється під час удобрення його гноєм тварин і фекаліями людини. У процесі обробки продуктів спори не завжди знищуються, оскільки вони надзвичайно стійкі (за температури 100 °С зберігаються до 6 год., 105 °С – 2год., 120 °С – 10 хв.).

Для масового проростання спор і розмноження *Cl. botulinum* з продукуванням екзотоксинів потрібні анаеробні умови і значний час. Тому ботулізм ніколи не виникає після споживання свіжоприготованих страв.

Для життєдіяльності *Cl. botulinum* оптимальною є температура 20-37 °С. За температури 12-14 °С і нижче розмноження *Cl. botulinum* різко гальмується, аж до повного припинення.

Спори деяких штамів *Cl. botulinum* можуть проростати у солоному та кислому середовищі, наприклад, у разі концентрації хлориду натрію у харчовому продукті 6-8 % і більше. Тільки у разі рН 4,4 і нижче (а за новими даними, 3,7) розмноження бактерій припиняється. Цю важливу властивість *Cl. botulinum* широко використовують у виробництві консервів.

Ботулізм звичайно виникає після вживання у їжу консервованих продуктів, що не підлягали попередньо термічній обробці. До 90 % випадків ботулізму пов'язано з уживанням продуктів домашнього консервування: солоних і маринованих грибів, що знаходилися у герметично закупорених банках, в'яленої і копченої риби, овочевих і плодових банкових консервів, ковбаси, сирокопченого окосту, балику тощо. Нині випадки ботулізму, пов'язані з уживанням консервованих продуктів промислового виготовлення, зустрічаються рідко.

Основні заходи з попередження ботулізму мають бути спрямовані на захист від потрапляння збудника на сировину, правильну теплову обробку (стерилізацію),

попередження проростання спор, розмноження вегетативних форм і утворення токсину у готовому консервованому продукті.

На консервних заводах першорядне значення мають стан апаратури і обладнання (у тому числі терморегулюючих пристроїв), якість води (не повинна містити анаеробні мікроби), сировини (не можна консервувати овочі та фрукти, які довго зберігалися і зіпсовані), якість миття сировини і допоміжних матеріалів, додержання визначених температурних умов первинної переробки продуктів (недопущення розвитку збудників ботулізму), кислотність готових продуктів (на підприємствах, не забезпечених терморегулюючими приладами на автоклавах, заборонено виробляти консерви з рН вище ніж 4,4 – низькокислотні), суворе дотримання визначених режимів стерилізації, правил обробки банок, кришок і роботи закаточних машин.

Останнім часом значно поширилося домашнє консервування, яке приваблює доступністю приладів і пристосувань для нього, можливістю приготувати продукти за своїм смаком, зберегти і використати дари індивідуальних садів і городів, м'ясо вирощених тварин та птиці, рибу любительського улову, зібрані гриби та лісові ягоди. Завдяки заготовкам в запас, населення поліпшує на свій розсуд якість і асортимент харчування протягом року. Однак поряд з позитивними перевагами консервування значно збільшується ризик харчових інтоксикацій, в першу чергу ботулізму. Ботулізм, як зазначалося вище, розвивається головним чином після вживання продуктів домашнього приготування, серед яких 1-ше місце займають домашні консервовані (мариновані) гриби (30 % випадків), 2-ге — риба домашнього посолу і риба в'ялена (28 %), 3-тє місце — консервовані овочі і фрукти (20 %), далі йдуть окости, сало (10,8 %) і м'ясні консерви в банках (10,2 %).

Широкі верстви населення погано поінформовані про можливість захворювання на ботулізм, його небезпеку і заходи попередження, тому необхідні наполеглива повсюдна профілактична робота і запобіжні заходи з боротьби із виникненням цього захворювання.

Профілактика ботулізму у домашніх умовах можлива у двох напрямках: заходи,

що сприяють максимальному звільненню сировини від спор, і заходи, у разі яких токсин інактивується або руйнується. До заходів першої групи належить механічне очищення продуктів, призначених для консервування, і старанна термічна обробка. Термічна обробка в домашніх умовах не знищує спори, і тривале зберігання герметично закупорених консервів за умов кімнатної температури сприяє проростанню їх і виділенню паличками ботулізму отруту. Виходячи з цього, можна упевнено сказати, що консерви домашнього приготування завжди містять потенційну небезпеку захворювання на ботулізм. Тому не рекомендується консервувати в домашніх умовах з герметичною закупоркою м'ясо, рибу, рослини та овочі, що стеляться по землі (кріп, морква, портулак, зелену петрушку тощо), а також гриби.

Мариновані і солоні гриби є найчастішою причиною ботулізму. За статистичними даними, отруєння грибами у різних регіонах України складають від 17 до 86 % усіх випадків ботулізму. Гриби дуже часто заражені паличкою ботулізму, оскільки вони безпосередньо торкаються ґрунту. Враховуючи особливість будови плодового тіла, вимити гриби від землі та піску практично неможливо, а отже, і звільнити їх від спор. Термічна обробка і посол у домашніх умовах не можуть знищити спори, які під час зберігання проростають. Є повідомлення про отруєння грибами, засоленими в бочці і закритими дерев'яною кришкою під гнітом. З викладеного випливає, що в домашніх умовах засолювати і маринувати гриби треба у невеликих діжках у кислому маринаді з додаванням кухонної солі (2 столові ложки солі на 1 л води і 2 столові ложки 80 % оцтової есенції на 1 л грибів з розсолем).

Овочі та фрукти перед консервуванням необхідно перебрати, відкинути зіпсовані і добре промити. Огірки, зелений горошок, цвітну капусту та інші овочі, що не містять кислот, треба консервувати тільки з додаванням оцтової і лимонної кислоти.

М'ясо дрібної та великої рогатої худоби, свиней, птиці заражається з кишок, якщо після забою їх терміново не видалили з туші, або у процесі обробки відбулося забруднення туші вмістом кишок. Бактерії добре розмножуються у м'язах забитої

тварини або птиці. Під час миття з поверхні м'яса бактерії змиваються, але у товщі м'язів вони залишаються. Під час термічної обробки у глибині куска температура ледве досягає 80 °С, що недостатньо для знищення мікроорганізмів. Зберігання консервованого м'яса у герметичній тарі навіть за умови низької температури не гарантує від розвитку бактерій і накопичення токсинів ботулінічної палички.

У разі виготовлення у домашніх умовах сирокопченого окосту необхідно дотримуватись таких застережних заходів: туша не повинна бути забруднена частками землі, гною, а під час розбирання – вмістом кишок. Розбирання туші необхідно проводити у гранично короткі терміни після забою. В окості роблять надрізи по кістці і засипають їх сіллю. Солять і зберігають окіст на холоді. Під час виготовлення ковбас необхідно старанно очистити кишки, що використовуються як оболонка. Зберігати копченості, окіст, ковбасу, балик треба за умови низької температури у приміщенні, яке постійно провітрюється.

Риба заражається ботулінічною паличкою під час лову у разі поранення зовнішніх покривів або з кишок. Спори виявляють в кишках у 4-6 % риб з водойм середніх і південних широт. Доведено, що вже через 2 год після вилову м'язи, котрі прилягають до кишок, заражені паличкою ботулізму, тоді як м'язи із зовнішнього боку не містять бактерій. Після вилову рибу треба терміново випотрошити, видалити зябра, промити проточною водою і до консервування зберігати на холоді. Не рекомендується у домашніх умовах готувати консерви із дрібної риби, яку важко почистити, не ушкодивши кишки. Часто ботулізм виникає після вживання риби, купленої на базарі.

У домашніх умовах необхідно суворо додержувати правил обробки банок, кришок, тепловий режим: тривалість стерилізації від 15—20 хв. (ягоди, фрукти) до 90 хв. (капуста, горох тощо) у каструлях з киплячою водою. Домашні консерви необхідно зберігати на холоді (0-3 °С), перед уживанням обов'язково кип'ятити протягом 15-20 хв. і вжити в той же день.

До заходів другої групи належать інактивація або руйнування утвореного в продуктах токсину. За токсиноутворенням усі консерви можна розділити на 3

групи.

До 1-ї групи входять консерви тваринного походження («М'ясо з макаронами», «Риба у маслі» тощо), деякі рослинного (зелений горошок, квасоля, спаржа, цвітна капуста). Якщо в них попадали спори ботулізму, токсини з'являлися уже через 3-4 дні у великій кількості, як що консерви зберігалися за кімнатної температури.

До 2-ї групи входять консерви рослинного походження (фарширований перець, фаршировані помідори, баклажани, баклажанна ікра тощо). У таких самих умовах токсини в них накопичувалися через 5-6 міс.

До 3-ї групи належать відносно безпечні консерви – квашена капуста, компоти, овочеві і фруктові соки, томатопродукти. Їх середовище несприятливе для розвитку ботулінічної палички. Однак якщо у цих консервах були (залишалися або потрапляли) плісневі гриби, що активно споживають кисень, вони стають отруйними.

Якщо у процесі зберігання кришка піднялася (бомбаж) або консерви після відкриття змінили запах, колір, їх не можна куштувати, такі консерви знищують.

Паличка ботулізму може розмножуватися у продукті «гніздно», тобто уражати обмежену ділянку якогось (твердого) продукту.

М'ясні консервовані продукти (ковбаси, окости, копченості тощо) перед їдою потребують термічної обробки шляхом проварювання або тривалого прогрівання в духовці. Зберігати м'ясо і м'ясні вироби у герметичних банках не можна. Гриби, засолені або замариновані у діжках, перед вживанням необхідно промити гарячою водою і проварити у свіжоприготованому маринаді або посмажити.

Якщо всупереч рекомендаціям мариновані гриби закатані, їх треба зберігати при низькій температурі, а перед вживанням проварити протягом 20-30 хв.

Овочеві консерви, що мають ознаки псування, кип'ятити недоцільно, оскільки у цьому разі змінюється їх консистенція, форма, смак, такі консерви знищують.

Таким чином, *профілактика ботулізму* включає такі заходи:

- швидка переробка сировини та своєчасне видалення нутрощів (особливо у риб);
- широке застосування охолодження та заморожування сировини та харчових продуктів;
- дотримання режимів стерилізації консервів;
- заборона реалізації без лабораторного аналізу консервів з ознаками бомбажу або підвищеним рівнем браку (понад 2 %) – кінцями банок, що плескають, деформаціями корпусу, патьоками та ін.;
- санітарна пропаганда серед населення небезпеки домашнього консервування, особливо герметично закупорених консервів із грибів, м'яса та риби.

1.2.2. Харчові мікотоксикози

Харчові мікотоксикози – переважно хронічні аліментарні захворювання, викликані вживанням продуктів, що містять токсини мікроскопічної грибною клітини (живої або мертвої). Мікотоксини відносяться до найбільш небезпечних контамінантів харчових продуктів та кормів. Вони відрізняються високою токсичністю, а багато з них мають мутагенні, тератогенні і канцерогенні властивості. В даний час відомо більше 250 видів різних мікроскопічних (цвілевих) грибів, які продукують близько 100 токсичних метаболітів, що є причиною аліментарних токсикозів людини та сільськогосподарських тварин. Дані літератури за останні роки свідчать про повсюдне поширення як продуцентів мікотоксинів, так і самих токсинів. Є підстави вважати, що число мікотоксинів буде збільшуватися у міру з'ясування ролі токсиноутворюючих грибів у виникненні аліментарних токсикозів людини і тварин неясної до цього часу етіології. Як у теоретичній, так і у практичній медицині проблема мікотоксикозів є актуальною, оскільки, по-перше, доведено реальну небезпеку мікотоксинів для здорової людини, по-друге, у природі повсюдно поширені продуценти мікотоксинів, по-третє, мікотоксини стійкі в об'єктах навколишнього середовища і до різних режимів кулінарної обробки, по-четверте, вони завдають великих економічних збитків (висока летальність і вимушений забій тварин, помітне зниження їх продуктивності, порушення

відтворення, вибраковка значних мас зерна тощо).

До мікотоксикозів відносяться:

1. Ерготизм.

2. Фузаріотоксикози:

а) аліментарно-токсична алейкія (АТА) - споротрихієлотоксикоз;

б) отруєння "п'яним хлібом" - фузаріограмінеротоксикоз;

в) отруєння "червоною пліснявою" - фузаріонівалетоксикоз.

3. Афлатоксикози.

4. Охратоксикоз.

5. Кардіальна форма бері-бері.

1.2.2.1. Ерготизм (зла корча, "вогонь святого Антонія") - захворювання, що виникає при вживанні продуктів із зерна, що містить домішка склероціїв гриба *Claviceps purpurea*. Цей гриб уражає більше ніж 170 видів дикорослих і культурних злакових рослин, зокрема, пирій, овсяницю, ячмінь, овес, жито, пшеницю тощо. У склероціальній стадії він високотоксичний для людини і тварин. Токсичним початком ріжків є велика група алкалоїдів лізергінової та ізолізергінової кислот (у тому числі ергометрин, ерготамін), а також клавінові алкалоїди. У середньому в ріжках міститься 0,015—0,17% алкалоїдів. Токсичні речовини ріжків стійкі до нагрівання, зберігають токсичність після випічки хліба і не інактивуються у процесі тривалого зберігання.

Ерготизм у людини може перебігати у двох формах: конвульсивній і гангренозній. У разі конвульсивної форми відзначаються загальна слабкість, втрата апетиту, біль у всьому тілі, відчуття повзання мурашок (особливо у кінцівках), остуда, блювання, іноді травні розлади. Настає контрактура м'язів— згиначів рук і ніг. Ця форма виникає за умови одноразового прийому злаків з великим вмістом ріжків. У разі гангренозної (хронічної) форми через 10-20 днів після багаторазового вживання зерна, яке містить ріжки у малих кількостях, на тлі загальної слабкості, сонливості на периферичних ділянках кінцівок виникають некрози. Кінці кінцівок холонуть, чорніють, втрачають чутливість. У важких випадках гангренозні ділянки муміфікуються з відділенням від кісток

м'яких тканин. Алкалоїди ріжків переходять до молока хворих матерів, які годують груддю, внаслідок чого воно стає токсичним.

Специфічного лікування ерготизму немає. Призначають симптоматичні засоби. Необхідно негайно припинити надходження ріжків до організму (повна заміна і знищення контамінованого зерна).

Зі з'ясуванням причини ерготизму (уживання в їжу злаків, уражених ріжками) і розробкою високоефективних методів попередження зараження ріжками злакових культур (передпосівна хімічна обробка насіння, очищення ураженого зерна від склероціїв шляхом флотації та інших спеціальних агротехнічних прийомів) це захворювання практично зникло. Однак в умовах розвитку фермерських господарств можливі недодержання агротехнічних правил вирощування злакових культур, ослаблення лабораторного контролю за якістю зерна і відповідно рецидив локальних спалахів ерготизму. Вміст ріжків у борошні не повинний перевищувати 0,05%.

1.2.2.2. Фузаріотоксикози

Трихотецени об'єднують більше ніж 40 близьких за структурою сполук, які продукуються мікроскопічними грибами роду *Fusarium*. Оптимальна температура для біосинтезу більшості трихотеценів – від 24 до 30 °С. Виняток становить токсин Т-2 – його максимальне утворення відбувається за температури 8 °С. Тому у природних умовах найінтенсивніше накопичення трихотеценів спостерігається у разі високої вологості зерна, що перезимувало під снігом, і зниженої температури повітря. Цьому сприяють дощова осінь і тепла, але сніжна зима. Захворювання, що спричиняють ці мікотоксини, одержали назву фузаріотоксикозів.

До останніх належать аліментарно-токсична алейкія, отруєння «п'яним хлібом», отруєння "червоною пліснявою" (акабабі-токсикоз).

1.2.2.2.1. Аліментарно-токсична алейкія або септична ангіна (стара назва) – важке захворювання, що розвивається у разі вживання хліба із злакових культур, які перезимували у полі. Захворювання виникає у квітні або на початок травня,

досягаючи піку у травні – середині червня.

Патогенез аліментарно-токсичної алейкії (АТА) зумовлений тим, що мікотоксини, котрі спричиняють її, є типовими лізосомомембранними отрутами.

У клінічній картині АТА відзначається 4 стадії.

Перша стадія — гострих симптомів інтоксикації. Після вживання в їжу виробів із зерна, що перезимувало, зразу або через кілька годин з'являються як місцеві, так і загальні симптоми інтоксикації. Місцеві: гіркий або прісний смак у роті, аж до втрати смакових відчуттів, здерев'яніння язика, жар у порожнині рота, дертя у зіві та глотці, біль під час ковтання. Загальні симптоми: слабкість, нездужання, ломота у тілі, пітливість. У рідких випадках спостерігається картина гострого харчового отруєння, що протікає з явищами гострого гастриту або гастроентериту.

Друга стадія — лейкопенічна. Поряд з місцевими і загальними симптомами отруєння реєструються зміни у крові — прогресуюче пригнічення лейкопоезу, еритропоезу і тромбоцитопоезу. Поступово розвиваються лейкопенія, нейтропенія і відносний лімфоцитоз.

Третя стадія — виражених клінічних явищ (ангінозно-геморагічна стадія). Характеризується різко вираженими симптомами: висипка, кровотечі, некротична ангіна, висока температура і тахікардія.

Четверта стадія — відновлення і можливих ускладнень. У разі правильного патогенетичного лікування відбувається зворотний розвиток некротичних вогнищ і геморагічних явищ, хоча залишкові явища інтоксикації (тахікардія, гіпотензія, задишка, слабкість, гепатит, гастроентерит, порушення з боку центральної і вегетативної нервової системи) спостерігаються ще тривалий час.

Профілактика АТА передбачає заборону використання для харчування зерна, що перезимувало у полі, негайне його вилучення і забезпечення населення доброякісним зерном.

Головні профілактичні заходи мають носити превентивний і контрольний характер. В першу чергу необхідно проводити збирання врожаю восени. Повинні забезпечуватися умови зберігання зерна, що виключають його зволоження і

пліснявіння. Усі підозрілі партії зерна (пізно зібране з полів, перезимувале під снігом, зволожене, запліснявіле) підлягають лабораторному дослідженню: мікологічний аналіз з визначенням ступеня фузаріозної ураженості зерна, визначення фузаріотоксинів біологічним методом (на голубах), постановка шкірної проби на кроликах, хімічне визначення токсинів. У разі фузаріозної ураженості більше ніж 1% зерно підлягає перевірці на токсичність. Вміст токсину Т-2 у зерні, що використовується з продовольчою метою, не має перевищувати 0,1 мг/кг, а вміст вомітоксину (дезоксиніваленон) – 1 мг/кг для сильних і твердих сортів пшениці і 0,5 мг/кг – для решти пшениці.

Пшеницю, яка містить до 3 % фузаріозних зерен, підсортовують здоровим зерном для того, щоб рівень ураження плісенню не перевищував 1 %. Таке зерно необхідно терміново реалізувати.

Пшеницю і жито, що містять вище 3 % зерен рожевого забарвлення (ознака фузаріозу), досліджують на токсичність біологічними методами. Шляхи реалізації зерна рожевого забарвлення після усунення токсичності визначають на основі рекомендацій Сан ПН — 123—4541—87 «Визначення токсичності зерен (жита, пшениці) з рожевим забарвленням оболонки».

1.2.2.2.2. Отруєння «п'яним хлібом». Після вживання у їжу продуктів, виготовлених із зерна, ураженого *Fusarium graminearum*, у людей з'являються специфічні ознаки отруєння, що відрізняються від клінічної картини АТА. Переважають неврологічні симптоми: слабкість, почуття важкості у кінцівках, потім тремтіння і скутість ходи, втрата працездатності. Спостерігаються різкий головний біль і запаморочення, блювання, біль у животі, діарея. У важких випадках можливі втрата свідомості, непритомність. Через добу у постраждалого виникає стан, аналогічний важкому сп'янінню, що і дало підставу для назви захворювання – отруєння «п'яним хлібом». Гриб уражає злаки у період росту, в снопах і валках у полі, особливо під час дощової погоди, а також у зерносховищах у разі зволоження і пліснявіння зерна. Заходами профілактики є проведення агротехнічних заходів і суворе дотримання правил зберігання зерна.

1.2.2.2.3. Отруєння "червоною пліснявою" або акабабі-токсикоз –

фузаріонівалетоксикоз – важке захворювання людей, що реєструється в Японії і Південній Кореї у разі вживання в їжу зерна, ураженого червоною пліснявою. Отруєння спостерігаються в періоди рясних дощів під час збирання урожаю. Зерно уражається мікроскопічними грибами *Fusarium nivale* та *Fusarium graminearum*, які продукують трихотеценові мікотоксини. Через 1-2 год. після вживання їжі у постраждалих виникають блювання, біль у животі, діарея, головний біль, остуда, іноді конвульсії.

1.2.2.3. Афлотоксикози

Афлотоксикози – аліментарні захворювання у птиці, риб та тварин, пов'язані з вживанням контамінованих афлатоксинами кормів. Афлатоксини виробляються грибами-аспергіллами, деякі (стеригматоцистини, що мають канцерогенну дію) виробляються і пеніциллами.

З усіх відомих мікотоксинів афлатоксини найбільш вивчені. Накопичений до цього часу великий фактичний матеріал дає змогу віднести ці сполуки до найсильніших гепатотоксичних і гепатоканцерогенних речовин. Канцерогенна активність афлатоксинів значно вища від такої бенз(а)пірену і диметилнітрозаміну.

Афлатоксини не тільки особливо небезпечні, а й надзвичайно широко поширені забруднювачі харчових продуктів — вони виявлені практично у всіх країнах у різних зернових і олійних продуктах, бобах, зернах кави і какао, горіхах та інших продуктах рослинного і тваринного походження.

Родина афлатоксинів включає крім 4 основних представників ще більше ніж 10 сполук, які є похідними або метаболітами основної групи.

Продуценти афлатоксинів належать до мезофільних мікроскопічних грибів, які можуть розвиватися при температурі від 6-8 до 44-46 °С. Оптимальна температура для утворення токсинів 27-30 °С, хоча синтез афлатоксинів можливий за умов більш низької (12-13 °С) або високої (40-42 °С) температури. Температура середовища впливає як на кількість афлатоксинів, що продукуються, так і на їх вміст і співвідношення.

Іншим критичним чинником, який визначає ріст продуцентів і синтез

афлатоксинів, є вологість субстрату і атмосферного повітря. Максимальний синтез токсинів спостерігається в субстратах, багатих на крохмаль (пшениця, ячмінь, жито, овес, рис, кукурудза, сорго), звичайно у разі їх вологості, що перевищує 18 %; в субстратах з високим вмістом ліпідів (арахіс, соняшник, насіння бавовнику, копра різних видів горіхів) у разі їх вологості вище ніж 9-10 %, за відносної вологості повітря 95-97 %. Синтез афлатоксинів припиняється у разі відносної вологості повітря нижчій ніж 85 %.

Найчастіше і у найбільших кількостях афлатоксини зустрічаються в арахісі і кукурудзі і значно рідше — у рисі і пшениці. Слід звернути особливу увагу на стійкість афлатоксинів в об'єктах навколишнього середовища і стійкість під час звичайної кулінарної обробки контамінованих харчових продуктів. Варіння їжі незначно зменшує вміст афлатоксинів. Під час теплової обробки арахісу концентрація афлатоксинів знижується на 15-17 %, а під час смаження до 50 %. Аналогічна картина спостерігається і у разі кулінарної обробки зернових. Під час обсмажування кукурудзи за температури 145-165 °С вміст афлатоксинів знижується приблизно на 50 %. Варіння рису у разі підвищеного тиску з надлишком води призводить до деградації до 70 % афлатоксинів. Чим вища якість борошна, тим менший вміст токсинів. Процес лущення пшениці знижує вміст афлатоксинів на 30-40 %, що свідчить про найбільше зараження поверхневих шарів зерна. Афлатоксини у кукурудзі, забрудненій у природних умовах, виявляли протягом 10 років.

Механізм мутагенної дії афлатоксинів зумовлений утворенням ковалентних зв'язків з ДНК, що призводить до порушення синтезу нуклеїнових кислот.

Токсичні ефекти афлатоксинів зумовлені енергетичним голодом клітини і метаболічним «хаосом». Енергетичний голод пов'язаний із підвищенням проникності мембран мітохондрій, що веде до інгібування синтезу мітохондріальних білків і порушення функцій електронно-транспортних систем. Метаболічний «хаос» зумовлений зв'язуванням вільних аміногруп амінокислот пептидів і білків, що веде до інгібування активності ферментів, порушення синтезу білків, тригліцеридів, фосфоліпідів тощо.

Клінічна картина гострого отруєння афлатоксинами характеризується в'ялістю, відсутністю апетиту, порушенням координації рухів, судомами, парезами, порушенням функцій травної системи.

Спостерігаються втрата маси тіла і відставання у розвитку. Специфічними симптомами гострого афлатоксикозу є коагулопатія і численні геморагії, набряки, накопичення рідини у порожнинах, а у деяких випадках розвиток жовтяниці. У разі підгострого і хронічного афлатоксикозу розвиваються цироз печінки і первинний рак печінки.

У зв'язку із значним поширенням у природі продуцентів афлатоксинів, а також інтенсивними торговельними відносинами між країнами афлатоксикоз є серйозною гігієнічною проблемою. Основні заходи профілактики і боротьби з мікотоксинами (у тому числі з афлатоксинами) – виключення умов, які створюють підвищену вологість рослинної сировини і продуктів на будь-якій стадії – під час збирання, транспортування, зберігання і під час приготування харчових продуктів (кормів). Це головне і найдосяжніше завдання при сучасному рівні науки.

Лабораторний контроль передбачає санітарно-мікологічний аналіз плісєневих грибів (видовий склад, ступінь обсіменіння), хімічне визначення афлатоксинів, визначення наявності афлатоксинів біологічним методом. У різних видах сировини допустимий вміст заплісєневих зерен і бобів від 2 до 15 %. Гранично допустимий вміст афлатоксину Ві у всіх харчових продуктах визначено на рівні 5 мкг/кг, а його метаболіту Мі для молока і молочних продуктів — 0,5 мкг/кг (вміст афлатоксину Ві у молочних продуктах недопустимий). Продукти дитячого харчування не повинні містити афлатоксинів. У разі визначення у харчових продуктах аспергіл, за відсутності афлатоксинів, продукти мають бути терміново реалізовані.

1.2.2.4. Охратоксикоз

Охратоксини — група споріднених метаболітів деяких видів *Aspergillus oshraceus*, *Penicillium viridicatum*. Це поширені контамінанти харчових продуктів і кормів (пшениця, жито, ячмінь, боби, кава тощо). На відміну від афлатоксинів

охратоксини мають виражену тропність до нирок, уражуючи проксимальні каналці. Тривалі епідеміологічні спостереження дозволяють вважати, що охратоксини є причиною захворювання людей, відомого під назвою «балканська епідемічна нефропатія».

1.2.2.5. Кардіальна форма бері-бері

У 1950-х років у Японії було зафіксовано випадки важких аліментарних токсикозів, позначених «хворобою жовтого рису». Етіологічним фактором стало ураження рису грибами роду *Penicillium citreoviride*, що виробляють цитреовівіридин – жовтий пігмент, що має виражені нейротоксичні властивості. Викликає паралічі, порушення ЦНС, дихальної та серцевої або кардіальної форми бері-бері, коли в клініці порушується провідна система серця та з'являються набряки. Вилучення із вживання продукту, забрудненого цими грибами, призводить до одужання.

Профілактика мікотоксикозів. Розробка та здійснення профілактичних заходів щодо мікотоксикозів утруднені тією обставиною, що багато з них вивчені недостатньо. Виходячи з цього, ВООЗ поставила перед медициною та сільськогосподарською наукою такі завдання:

1. Проводити широкі епідеміологічні дослідження зв'язку різних хвороб нез'ясованої етіології, особливо злякисних новоутворень, із рівнем ураженості продуктів харчування мікотоксинами.
2. Розробляти комплекс агротехнічних заходів щодо запобігання розповсюдженню токсичних грибів у зовнішньому середовищі.
3. Проводити мікологічний контроль за зерном та борошном. Зерно, уражене фузаріозом до 3% (ГОСТ 1699-71), реалізується на загальних підставах, при більшому забрудненні вирішується питання щодо його використання.
4. На нараді експертів ВООЗ з питань мікробіологічних аспектів харчової гігієни обговорювалося питання щодо нормування афлатоксинів у їжі. Було б ідеальним мати їжу, вільну від афлатоксинів. Такі вимоги висуваються до продуктів дитячого харчування. Для більшості продуктів рекомендовано ГДК до 30 мкг/кг маси арахісу, олійних культур. У 1990 р. Японія встановила у себе ГДК – 10

мкг/кг.

Для гарантованого отримання чистих продуктів тваринництва заборонено згодовувати тваринам та птиці корми, що містять будь-які кількості охратоксинів, протягом 10-денного періоду, що передує забою тварин. У випадках виявлення захворювань у населення, викликаних мікотоксинами, підозрювані продукти конфіскуються із заміною їх на свідомо доброякісні.

2. НЕМІКРОБНІ ХАРЧОВІ ОТРУЄННЯ

Харчові отруєння немікробної природи займають невелику питому вагу серед харчових отруень. На їх частку припадає трохи більше 1 % цих захворювань. Однак немікробні харчові отруєння відрізняються, як правило, важким перебігом та високою летальністю, чим власне і привертають до себе увагу органів охорони здоров'я.

Дані групи захворювань представлені: отруєннями отруйними рослинами та тканинами тварин; отруєннями продуктами рослинного та тваринного походження, отруйними за певних умов та отруєннями домішками хімічної природи.

2.1. Отруєння продуктами, отруйними за своєю природою

У цю групу входять отруєння: отруйними грибами (бліда поганка, мухомор, сатанинський гриб та ін.); умовно-їстівними грибами, не підданими правильної кулінарної обробки (сморжі, вовнянки, грузди, валуї, зморшки та ін.); дикорослими та культурними рослинами (белена, дурман, болиголов, беладона, отруйний віх, аконіт, бузина та ін.); отруйним насінням бур'янів злакових культур (софора, триходесма, геліотроп та ін.); отруйною морською рибою та моллюсками, ікрою та молоками деяких видів риб (маринка, вусач, севанська хромуля, голкобрюх та ін.), залозами внутрішньої секреції забійних тварин (надниркові залози, підшлункова залоза та ін.). Отруєння токсичними за своєю природою продуктами поділяються на отруєння отруйними рослинними продуктами і отруйними тваринними тканинами.

2.1.1. Отруєння продуктами рослинного походження, отруйними за своєю природою

2.1.1.1. Отруєння отруйними рослинами

Отруйні властивості рослин обумовлені наявністю у їхньому складі алкалоїдів, глюкозидів та сапонінів. Описано велику кількість отруйних рослин, проте найчастіше зустрічаються отруєння, що викликаються віхом отруйним, боліголовом плямистим, біленою, беладоною.

Віх отруйний. Є багаторічною рослиною заввишки до 1,25 метра з круглим товстим кореневищем. Токсичність віху залежить від цілого ряду факторів - сезону року, району зростання і т.д. Найбільшу небезпеку становить кореневище віха через високу токсичність, а також завдяки тому, що його часто плутають з кореневищем петрушки і селери (подібний запах). Головний діючий початок віха отруйного - цикутоксин, близький за токсичністю до ботулотоксину та аманітотоксину. Отруєння розвивається зазвичай через 30 хв., з'являються біль у шлунку, запаморочення, нудота, іноді блювання, пронос. Відзначається непритомний стан, скрегіт зубами, ціаноз, холодний піт, утруднення дихання, пінисте відділення слини, іноді з кров'ю. З'являються судоми нападами, що нагадують еклампсію. Порушується робота серця, дихання, кров'яний тиск падає. Смерть може наступити через 1,5-3 години від паралічу дихання.

Боліголов плямистий. Отруєння відбувається зазвичай при помилковому використанні листя і кореневища замість їстівної петрушки. Отруйний початок - алкалоїд коніїн, а в плодах також псевдококолідрин. Отруєння протікає з переважним ураженням центральної нервової системи, відзначаються судоми та паралічі, а також порушення чутливості, у тяжких випадках може настати параліч дихання та смерть від асфіксії.

Блекота і красуня. Отруєння спостерігаються зазвичай внаслідок помилкового прийняття різних частин блекоти за їстівні рослини: листя - за лободу, кореня - за петрушку, насіння - за просо. Ягоди беладони приваблюють дітей яскравим забарвленням і солодкуватим смаком. Діючі початки цих рослин загальні - алкалоїди (гіосціамін, атропін, скополамін).

Перші ознаки отруєння спостерігаються за годину, інколи ж навіть через 10-20 хв. Симптоматика отруєнь дуже характерна. Спостерігається сухість у роті та глотці, хрипкий голос, почервоніння обличчя та сильне розширення зіниць, потім настає психічне збудження, неспокій, сплутаність свідомості, марення та галюцинації (зазвичай зорові). Спостерігається безладна мова, "п'яна" хода, висипання на шкірі, підвищення температури, мимовільна дефекація і сечовипускання, іноді парез кишечника. Пульс частішає, слабкого наповнення. Дихання спочатку прискорене, потім уповільнено та утруднене. У важких випадках розвивається кома, асфіксія, дихання все більше сповільнюється, скорочення серця стає дедалі рідшим і слабкішим. Смерть настає від паралічу дихання зазвичай протягом першої доби. Під час одужання спостерігається повна амнезія. Широко поширені в Африці, Азії, Океанії, Латинській Америці отруєння рослиною маніоку, в якому міститься глюкозид, що утворює з водою CNH групи, що мають високу токсичність. При сушінні та варінні CNH випаровується і продукт стає безпечним, проте для цього необхідна тривала обробка.

Дурман має аналогічну токсичну дію подібну до блекоти і беладони. Має психотропну, нейротоксичну дію, обумовлену блокадою М-холінореактивних систем організму.

Профілактика отруєнь цієї групи спрямована на захист дітей від можливості поїдання отруйних рослин. Земельні ділянки дитячих закладів та постійних місць прогулянок мають бути вільними від отруйних рослин. Для цього потрібно проводити перекопування ґрунту, скошування та виривання отруйних рослин з подальшим їх знищенням. Ділянки дитячих установ рекомендується 2-3 рази на тиждень оглядати та очищати від отруйних рослин.

2.1.1.2. Отруєння насінням бур'янів злакових культур

При вживанні в їжу виробів із зерна, зараженого отруйним насінням деяких бур'янів, спостерігаються харчові отруєння, що мають назву бур'янових токсикозів.

У Середній Азії бур'янові токсикози мали широке поширення, що було пов'язано

з поганим очищенням насінневого зерна, примітивними способами обробки посівних площ і поганим очищенням їх від бур'янів. Розвиток великого сільського господарства колгоспів та радгоспів, застосування нових машинних методів обробки посівних площ, використання високосортного насінневого зерна дозволили припинити поширення бур'янових токсикозів. Нині вони майже не зустрічаються. З бур'янових токсикозів найбільшої уваги заслуговує на геліотропний токсикоз і триходесмотоксикоз.

Геліотропний токсикоз (токсичний гепатит) – захворювання, що розвивається при тривалому вживанні виробів із зерна, засміченого насінням геліотропу опушенноплідного. Захворювання у клініці прийнято розділяти на три періоди. У першому періоді мають місце диспептичні порушення: відсутність апетиту, нудота, біль в епігастральній ділянці, а також здуття живота, іноді пронос, печінка щільна, збільшена, часто болюча при пальпації. Температура зазвичай нормальна. Цей період хвороби триває від кількох днів до 2-3 місяців.

У другому періоді спостерігається загальна слабкість, схуднення, зменшення виділення сечі, найчастіше підвищення температури. Печінка залишається збільшеною. Важливим симптомом є збільшення живота та поява асцити. Тривалість другого періоду захворювання 2-4 місяці.

Третій період протікає по-різному. У легких і середніх випадках отруєнь відзначається повільне поліпшення стану здоров'я, хоча залишкові явища з боку печінки зберігаються ще довго. У тяжких випадках посилюється функціональна недостатність печінки, що веде до смерті при явищах печінкової коми. У цей період настає атрофія печінки - вона різко зменшується у розмірі, приєднується жовтяниця, підвищується кількість уробіліну в сечі.

Токсична дія насіння геліотропу обумовлена вмістом у них комплексу алкалоїдів, з яких найбільш відомі: циноглоссин, що викликає паралічі, а також геліотрин та лазіокарпін, які є гепатотропними отрутами.

Триходесмотоксикоз (місцевий енцефаліт) виникає при використанні в харчуванні виробів із зерна, засміченого насінням сивої триходесми. Сива

триходесма — багаторічна рослина, насіння якої містить алкалоїди: інканін, триходесмін та α -оксид інканін.

При отруєнні насінням триходесми спостерігається нудота, блювання, збільшення печінки. Як правило, різко знижується артеріальний тиск (до 55 і 80 мм рт. ст.), з боку крові відзначається зниження відсотка гемоглобіну, зменшення числа еритроцитів, відносний лімфоцитоз, зменшення ретикулоцитів та збільшення еозинофілів.

Різкі зміни спостерігаються з боку нервової системи. При повільному розвитку хвороби з'являється загальна слабкість, розбитість, біль у м'язах, біль голови, запаморочення, нудота, блювання. Іноді настає раптова втрата мови, віднімаються руки та ноги, часто епілептиформні напади. Взагалі симптоматика цього захворювання надзвичайно різноманітна. Зокрема, можуть спостерігатися симптоми бульбарних парезів та паралічів.

При легкій формі захворювання може обмежуватися кількома днями виражених мозкових розладів та подальшим задовільним станом. Однак можливі рецидиви (на 2-3 дні) через 15-30 днів.

При важких формах перебіг хвороби хвилеподібний, тривалий, що вимагає кількох місяців догляду та лікування.

Токсикози можуть викликати й інші бур'яни – софора, лялька, віка, дурман.

Профілактика харчових отруєнь отруйним насінням бур'янів полягає в ретельному очищенні насінневого зерна, своєчасному прополюванні посівів від бур'янів, ранньому і швидкому збиранні посівів, так як бур'яни дозрівають пізніше. За перших ознак захворювання повинна проводитися конфіскація забрудненого зерна та його заміна на доброякісне. Важливим профілактичним заходом є заборона використання з метою "січки" (дробленого зерна, що утворюється при збиранні зерна комбайнами), тому що в "січці" постійно міститься насіння бур'янів, причому видалити їх зазвичай не представляється можливим. Останнім часом для попереднього знищення бур'янів з успіхом застосовуються хімічні речовини – гербіциди.

2.1.1.3. Отруєння грибами

Серед численних видів грибів найчастіше харчові отруєння викликають сморжі, біда поганка та мухомори.

Сморжі, незважаючи на свої отруйні властивості, вживаються в їжу. Однак для цього вони повинні бути піддані варінню з подальшим видаленням відвару. У процесі відварювання відбувається вилуговування водою гелвелової кислоти, що представляє токсичний початок сморжів. У разі неправильного приготування сморжів розвивається харчове отруєння. Інкубаційний період становить близько 8 год., потім з'являється нудота, біль у надчеревній ділянці, неприборкане блювання, загальна слабкість, жовтяниця (через гелвелову кислоту має гемолітичну та гепатотропну дію). Летальність сягає 30 %.

Біда поганка. Отруєння грибами цієї групи вирізняються дуже високою летальністю (до 90 %). Найчастіше страждають діти, оскільки вони відрізняються підвищеною чутливістю до токсичних речовин білої поганки, з яких найбільш добре вивчені - α -, β -, γ -аманітин і фаллоїдин. Отруєння характеризується гострим шлунково-кишковим розладом, нерідко холероподібного характеру, супроводжується неприборканим блюванням, проносом (внаслідок чого відбувається зневоднення організму), збільшенням печінки, болями в надчеревній ділянці, жовтяницею, анурією, розвивається коматозний стан, під час якого.

Мухомори. Ці гриби характеризуються яскравим забарвленням, чим привертають увагу дітей. За відсутності належного контролю з боку дорослих діти можуть зазнати отруєння цими грибами. Токсичним початком мухоморів є алкалоїдоподібна речовина - мускарин. Отруєння проявляється через 1-6 год і супроводжується слинотечею, блюванням, проносом, звуженням зіниць, у важких випадках - маренням і судомами. Летальні наслідки при цих отруєннях спостерігаються рідко.

Профілактика отруєнь грибами зводиться до впорядкування збору грибів, їх переробки та продажу. Збирати можна лише свідомо їстівні гриби. На заготівельних грибних пунктах від збирачів необхідно приймати лише сортовані гриби. Переробку грибів та виготовлення грибних напівфабрикатів на державних

підприємствах слід проводити за затвердженими стандартами та правилами. Пластинчасті гриби піддаються тільки засолюванню та маринуванню з попереднім відварюванням у підсоленій воді протягом 5-7 хвилин та промиванням у проточній воді. Не можна пластинчасті гриби сушити та готувати з них ікру.

На ринках для торгівлі грибами необхідно виділити особливе місце. Забороняється продаж суміші грибів; вони мають бути розсортовані за видами. Пластинчасті гриби слід продавати з ніжками; в іншому випадку важко встановити належність їх до окремих видів. Не дозволяється продавати грибні салати, ікру та інші грибні продукти у подрібненому вигляді.

2.1.2. Отруєння продуктами тваринного походження, отруйними за своєю природою

Отруєння отруйними тваринними тканинами трапляються рідко. Вони пов'язані з вживанням у їжу отруйних тканин риб, молюсків та залоз внутрішньої секреції забійних тварин.

Отруєння отруйною рибою найчастіше спостерігаються в острівних державах, тропічній частині Індійського та Тихого океану. Отруєння викликають деякі види риби, що мешкає на коралових рифах. Токсичними властивостями володіють і деякі види тропічних молюсків, а також морських черепах, що мешкають біля Філіппінських островів, Індонезії та Шрі-Ланки.

Відомі отруєння рибою маринкою, поширеною в Середній Азії в озерах Балхаш, Іссик-Куль та ін. М'ясо (м'язи) маринки нешкідливі. Отруйними властивостями володіють ікра та молоки, і, за деякими даними, очеревина. Крім маринки, отруйні властивості ікри та молоко мають когак, або севанська хромуля, вусач, ріжкощелепні риби – голкобрюхи та ін. Хімічна природа та характер токсичного початку ікри та молоко цих риб не з'ясовані. З залоз внутрішньої секреції забійних тварин небезпеку становлять страви з надниркових залоз та підшлункової залози з великою концентрацією речовин високої біологічної активності. Інші ендокринні залози (насінники, зобна залоза) є їстівними.

2.2. Харчові отруєння продуктами, отруйними за певних умов

Харчові отруєння продуктами, отруйними за певних умов трапляються дуже рідко. До цієї групи входять отруєння продуктами рослинного (лектини сирого квасолі, амігдалин ядер кісточкових плодів, фагін букових горіхів, соланін картоплі) та тваринного (тканини риби, мідії, бджолиний мед) походження.

2.2.1. Отруєння продуктами рослинного походження, отруйними за певних умов

Лектини сирого квасолі є токсальбумінами (*фазин*) — гемагглютинуючими речовинами. Вони руйнуються та втрачають токсичні властивості при інтенсивному прогріванні. Оскільки квасолі не їдять у сирому вигляді, а піддають досить тривалій термічній обробці, із споживанням квасолі, як такої, харчові отруєння не пов'язані. Виникнення отруєнь можливе при використанні в харчуванні борошна квасолі і харчових концентратів у разі недостатньої термічної обробки. Отруєння проявляється диспепсичними явищами різної інтенсивності. Профілактика отруєнь зводиться до введення у технологічний процес приготування квасолевого концентрату прийомів термічної обробки, що надійно інактивують фазин.

Амігдалін. Гіркий мигдаль та гіркі ядра кісточкових плодів містять глюкозид амігдалін, який при гідролізі відщеплює синильну кислоту. У гіркому мигдалі вміст амігдаліну становить 2-8 %. Високим вмістом амігдаліну характеризуються ядра кісточок абрикосів та персиків (4-6 %).

У легких випадках отруєння проявляється головним болем та нудотою. У важких випадках спостерігаються ціаноз, судоми, непритомність. Невелика кількість очищених гірких абрикосових ядер (приблизно 60-80 г) може викликати смертельне отруєння. Можливі отруєння амігдаліном (синильна кислота) при споживанні макухи, що залишаються в процесі виробництва персиків та абрикосової олії. Застосування гіркого мигдалю у кондитерському виробництві піддається обмеженню. Обмежується також тривале наполягання кісточкових плодів у виробництві алкогольних напоїв. Вживання варення з кісточкових плодів безпечно, оскільки в процесі варіння фермент втрачає активність і синильна кислота не утворюється. Продаж кісточок абрикосів та персиків не

повинен допускатися. Їх слід використовувати лише для отримання олії.

Фагін є складовою букових горіхів (*Fagus silvatica*). Отруєння викликають лише сирі горіхи. Під впливом термічної обробки токсичний початок букових горіхів інактивується. У зв'язку з цим просмажені горіхи або горіхи, що використовуються в кондитерському виробництві у виробках, що піддаються термічній обробці, небезпеки не становлять. Хімічна природа токсичного початку букових горіхів (фагін) не з'ясовано. Отруєння сирими буковими горіхами проявляються загальним поганим самопочуттям, головним болем, нудотою, дисфункцією кишечника.

Відповідно до існуючих законоположень букові горіхи допускаються до використання в кондитерській промисловості за умови їх термічної обробки при температурі 120-130 °C не менше 30 хв.

Соланін, що міститься в картоплі, за властивостями близький до сапонінів і глюкозидів і є гемолітичною отрутою. Соланін входить до складу зрілої картоплі в кількості від 0,002 до 0,01 % (іноді в нормі вміст її досягає 0,02 %). Найбільша кількість соланіну (0,03-0,064 %) міститься у шкірці.

Різко збільшується вміст соланіну у випадках проростання або позеленіння картоплі (внаслідок зберігання на свіжому повітрі). Кількість соланіну в паростках пророслої картоплі досягає 0,42-0,73 %.

Отруєння соланином картоплі рідкісні, оскільки основні його кількості видаляються зі шкіркою. Можливість отруєння підвищується у разі споживання великої кількості пророслої картоплі, звареної зі шкіркою. Токсичні властивості соланіну відносно невеликі. Для людини дозою, здатною викликати отруєння, є 200-400 мг соланіну. Отруєння соланином супроводжується нудотою, блюванням та дисфункцією кишечника. При вживанні в їжу картоплі, що містить підвищену кількість соланіну, відзначають гіркуватий смак і дряпання в зіві.

2.2.2. Отруєння продуктами тваринного походження, отруйними за певних умов

Отруєння тканинами риб. Ці отруєння спостерігаються переважно при вживанні ікри, молок і печінки, що набувають токсичних властивостей у період

нересту риб та у зв'язку зі зміною планктону, який служить їх харчуванням.

Отруєння, пов'язані зі споживанням ікри або молока деяких видів риб, відомі давно. При повній нешкідливості м'язової тканини вживання статевих продуктів призводить до отруєнь, що супроводжуються явищами гострого гастроентериту, який іноді приймає холероподібну течію.

В окремі періоди нересту отруйні властивості можуть набувати ікра, молоки та печінка миня, щуки, окуня та скумбрії.

Отруєння молюсками (мідіями). Встановлено, що мідії набувають отруйних властивостей тільки влітку, коли одноклітинні планктонні мікроорганізми (динофлагеллати), якими харчуються мідії, розмножуються особливо швидко.

Отрута, яка міститься в цих найпростіших організмах, дуже сильна, має нейротоксичну дію. Захворілі спочатку відзначають загальну слабкість, нудоту, запаморочення, потім оніміння обличчя, губ, язика, утруднення дихання, парези. Зіниці у хворих розширені, з'являються занепокоєння, почуття болісного страху. Одужання настає повільно. Спостерігаються смертельні наслідки у зв'язку з паралічем дихального центру.

Профілактика мітілізму: при виявленні розмноження динофлагеллатів (червоне фарбування моря і нічна люмінесценція) у місцях проживання мідій, лов їх повинен бути негайно припинено.

Отруєння бджолиним медом. Отруєння може викликати бджолиний мед, зібраний бджолами з таких отруйних рослин, як багно болотний, белена, дурман, рододендрон та азалія. Отруєння характеризуються різноманітним симптомами, що залежить від початку отруйної рослини, з якої бджолами зібраний нектар. Захворювання протікає гостро. З метою профілактики таких отруєнь пасіки рекомендується розміщувати у місцях, вільних від проростання отруйних рослин.

Можливі також отруєння м'ясом та печінкою акул, печінкою та нирками білого ведмеда. Ці отруєння є, по суті, гіпервітаміноз А, оскільки в зазначених органах міститься дуже велика кількість даного вітаміну.

2.3. Харчові отруєння, спричинені домішками хімічних речовин

Причинами немікробних харчових отруєнь цієї групи є пестициди, нітрити та інші харчові добавки при підвищеному їх вмісті в продуктах та домішки, що перейшли у продукти з обладнання, інвентарю, тари, пакувальних матеріалів та ін.

2.3.1. Отруєння нітритами та іншими харчовими добавками при підвищеному їх вмісті у продуктах

При тривалому надходженні в організм невеликих кількостей нітритів та деяких інших харчових добавок, що застосовуються в харчовій промисловості, можуть розвинути хронічні харчові отруєння.

Хронічна аліментарна нітратно-нітритна метгемоглобінемія зумовлена дією нітрозосполуки, що надходять в організм з харчовими продуктами та питною водою. Спочатку розглядалася лише як захворювання дітей грудного віку. В даний час встановлено, що хронічні отруєння нітрозосполуками мають більше поширення, ніж передбачалося раніше.

В етіології аліментарної хронічної нітратно-нітритної метгемоглобінемії, крім ковбасних виробів і копченостей, важливу роль відіграють багато рослинних харчових продуктів: буряк, картопля, морква, ріпа, редис, цвітна капуста, салат, шпинат, що містять підвищену кількість нітратів. У рослинні продукти вони надходять із мінеральних, азотних та азотистих добрив. У ковбасні вироби, копченості, сири та інші продукти нітрати та нітрити потрапляють при їх використанні як харчова добавка.

Дослідження показали, що освіта метгемоглобіну призводить до інактивації оксигемоглобіну. Тривале надходження у організм нітрозосполук зрештою призводить до різноманітних порушень здоров'я до розвитку новоутворень. Більшість нітрозамінів мають політропну дію, проте вражають переважно печінку. Деякі нітрозосполуки мають мутагенну і тератогенну активність.

Профілактика негативного впливу нітрозосполуки на організм включає заходи, спрямовані на зниження вмісту нітритів у ковбасних виробках (допускається 0,003-0,005 %), а також пошук нових нешкідливих засобів збереження необхідного кольору ковбасних виробів.

До заходів профілактики водної нітратно-нітритної метгемоглобінемії відносяться виявлення та заборона споживання води із джерел, що містять нітрати в концентраціях вище 10 мг азоту в 1 л.

Для попередження шкідливого впливу нітрозосполуків, що містяться в рослинних продуктах, необхідно обмежувати застосування азотистих добрив та стічних вод для вирощування овочів, що активно накопичують ці речовини. Заборонено застосування аміачної селітри при вирощуванні баштанних культур, огірків, кабачків та патисонів.

Допустимою для здорової людини (за винятком дітей грудного віку) добовою дозою нітратів є 0,5 мг/кг, нітритів – 0,4 мг/кг.

2.3.2. Отруєння домішками, які мігрують у продукти з обладнання, інвентарю, тари та пакувальних матеріалів

Отруєння домішками хімічних речовин можуть бути пов'язані з включенням цих речовин у "харчовий ланцюжок" та накопиченням у продуктах харчування як чужорідні речовини або з їх надходженням в їжу в процесі її переробки та приготування в результаті міграції з обладнання, інвентарю, тари та пакувальних матеріалів.

В даний час у харчовій промисловості використовуються сотні найменувань різних синтетичних матеріалів, що в тій чи іншій мірі контактують з продуктами харчування. Серед них: численні марки різних клеїв, лаків, лакофарбових покриттів, прес-матеріали для виробництва посуду харчового призначення, різні плівки (поліамідна, поліацетатна, поліетиленова), полівінілацетат, полістироли, різні гумові суміші, іонообмінні смоли, органічне скло, марок, численні емалі для покриття обладнання та тари та ін. Усі ці синтетичні матеріали харчового контактування допускаються до практичного впровадження лише з дозволу Головного санітарно-епідеміологічного управління Міністерства охорони здоров'я.

З кухонного посуду, апаратури, тари та пакувальних плівок у їжу найчастіше можуть перейти солі важких металів (мідь, цинк, свинець та ін.) та різні органічні речовини.

Свинець викликає хронічні отруєння, що виникають при тривалому використанні неякісного посуду для виготовлення та зберігання їжі – варення, ягід, маринадів, солінь тощо. Захворювання зазвичай мають сімейний характер. Явища свинцевого отруєння (плюмбізм) розвиваються дуже повільно. Самопочуття людини довгий час залишається задовільним. Потім з'являються загальна слабкість, запаморочення, біль голови, неприємний смак у роті, до яких приєднуються тремор кінцівок, втрата апетиту, зниження маси тіла, занепад сил. У пізніших стадіях у постраждалих на яснах виявляють блакитно-сіру "свинцеву облямівку", що виникає внаслідок утворення сірчистого свинцю. Сірчистий свинець утворюється в результаті з'єднання свинцю з сірководнем, що виділяється через слизові оболонки ясен — продукт розкладання залишків білкової їжі між зубами.

Порівняно рано з'являються свинцеві коліки та запор. У зв'язку з дією з'єднань свинцю на кров у постраждалих спостерігаються виражені явища анемії.

Профілактика включає заходи щодо запобігання попаданню свинцю в їжу. Найчастіше (особливо в минулому) з'єднання свинцю надходили в їжу з глиняного глазурованого посуду кустарного виробництва. З 1934 р. з метою профілактики таких отруєнь кустарні артільні майстерні постачають високоякісною готовою сплавленою (фритованою) глазур'ю з вмістом не більше 12% хімічно міцно зв'язаного свинцю (замість 40-60% свинцю в глазурі, що виготовлялася кустарним). Глазур фарфорових виробів не містить свинцю, тому їх використання безпечно, у тому числі і для зберігання кислих продуктів.

Спостерігалися також випадки попадання свинцю в їжу із лудженого кухонного посуду, апаратури, консервних банок. Щоб уникнути таких отруєнь у олові, що використовується для лудіння травних котлів, вміст свинцю допускається не більше 1%. У олов'яних покриттях консервної жерсті вміст свинцю має перевищувати 0,04 %. Впровадження в харчову промисловість нових видів жерсті, покритих спеціальними лаками, є радикальною мірою запобігання потраплянню в консерви свинцю. Не менш важливо не допустити використання низькоякісних емалей та фарб, що містять свинець, для покриття поверхонь

апаратури, посуду, тари та ін.

Солі міді та цинку. На відміну від сполук свинцю солі міді та цинку викликають лише гострі отруєння. Останні виникають при неправильному використанні мідного та оцинкованого посуду.

Солі міді та цинку із шлунково-кишкового тракту в кров майже не всмоктуються, тому вираженої загальної дії на організм не надають. Симптоми отруєння пов'язані з місцевою подразнювальною дією на слизову оболонку шлунка. Зазвичай проявляються пізніше 2-3 год. після їди, а при великих концентраціях міді і цинку їжі вже через кілька хвилин починається блювота, з'являються колікоподібні болі в животі, до яких приєднується пронос. Відчувається металевий присмак у роті. Одужання настає протягом доби.

Для попередження отруєнь солями міді необхідно весь мідний кухонний посуд піддати лудіння оловом, що містить не більше 1 % свинцю. Мідну апаратуру та посуд без полуди можна використовувати тільки на підприємствах консервної та кондитерської промисловості, але за умови суворого дотримання санітарних правил (швидке звільнення мідних ємностей від виготовленої продукції, ретельне негайне миття та протирання до блиску робочої поверхні).

Заходи профілактики отруєнь солями цинку спрямовані на запобігання використанню оцинкованого посуду за призначенням. Не допускається зберігання харчових продуктів та приготування їжі в такому посуді. Оцинкований посуд може застосовуватися тільки для короткочасного зберігання води та як збиральний інвентар.

Олово. Питання токсичності олова не можна вважати вирішеним. Очевидно, олово, що надійшло в організм навіть у великій кількості, не має токсичних властивостей. Однак при введенні в травний тракт великих кількостей олова можливі порушення ферментативних процесів та розлади травлення. Підставою для нормування олова у харчових продуктах є присутність у ньому деякої кількості свинцю. У жерсті консервних банок допускається вміст олова до 200 мг на 1 кг продукту. Ефективним заходом обмеження надходження олова до консервованих продуктів є заміна олов'яних покриттів жерсті на стійкі до корозії

покриття.

Полімерні матеріали (пластмаси). Пластмаси використовуються виготовлення посуду, тари, упаковки, трубопроводів, деталей машин і устаткування, холодильників, термостатів та інших. Поруч із позитивними виробами з пластмас мають і негативні властивості. Небезпеку становлять не полімерна основа, а добавки (стабілізатори та антиоксиданти, пластифікатори, барвники) та незаполімеризовані мономері. Залишкова кількість мономерів має бути більше 0,03-0,07%. Негативним моментом полімерних матеріалів є те, що з часом вони піддаються деструкції, старінню.

З метою профілактики отруєнь органічними сполуками полімерних матеріалів, які мігрують у їжу, необхідно дотримуватись правил користування посудом та виробами з них. Наприклад, не можна зберігати олію в пластмасовій флязі для води. Щоб уникнути небезпечних наслідків, посуд з пластмаси потрібно використовувати для зберігання тільки тих продуктів, для яких вона призначена.

Отруєння іншими сторонніми домішками, які потрапили у продукти із довкілля. При неправильному застосуванні в сільському господарстві **антибіотиків** як лікувально-профілактичні засоби і кормові добавки створюється реальна загроза надходження їх з їжею в організм людини. Шкідливий вплив антибіотиків на організм виражається в алергічних реакціях, дисбактеріозі, виникненні резистентних штамів мікроорганізмів, розлад різних сторін обміну речовин.

Забій тварин може проводитися лише через 6 днів після припинення застосування антибіотиків (біовіт, вітаміцин, фразизин) як кормова добавка. Введення з лікувальною метою пеніциліну припиняється за 1 добу, а стрептоміцину – за 7 діб до забою. У продуктах харчування не допускається вміст навіть слідів активних антибіотиків.

З довкілля (грунт, вода) у продукти харчування можуть потрапляти миш'як, кадмій, марганець, селен, фтор, ртуть та інші важкі метали.

Забруднення продуктів харчування **миш'яком** не дозволяється. З урахуванням природного вмісту миш'яку в рослинних та тваринних організмах рівень його в

продуктах харчування повинен бути не вищим за 1 мг/кг, у питній воді – не більше 0,05 мг/л.

Допустиме надходження **ртуті** в організм за тиждень не повинно перевищувати 0,3 мг, з яких метилртуть повинна становити не більше 0,2 мг. Неорганічна ртуть в результаті метилювання перетворюється на метилртуть, яка легко засвоюється водоростями, рибою та іншими представниками тваринного світу та потрапляє у продукти харчування. Забруднення навколишнього середовища ртуттю пов'язане з виробничими втратами у процесі її видобутку, очищення та використання у різних галузях промисловості. У 50-х роках ХХ століття в Японії на березі затоки Мінамату внаслідок викиду промислових стоків у море та споживання населенням риби, в якій накопичилася ртуть, виникли ртутні отруєння (хвороба Мінамата). Вміст ртуті у рибі досягав 10 мг/кг. Відзначалися летальні наслідки у зв'язку з незворотними ураженнями мозку.

У зв'язку з розвитком гірничорудної, металургійної, хімічної промисловості, виробництвом ракетної та атомної техніки, полімерів та металокераміки збільшився вміст кадмію в навколишньому середовищі. У районах промислових викидів він депонується у ґрунті та рослинах. У Японії зареєстровано масове отруєння **кадмієм** внаслідок зрошення рисових полів промисловими стічними водами, що містять кадмій. Отруєння отримало назву хвороби ітай-ітай. Захворювання виявлялося змінами опорно-рухового апарату (остеомалаяція, деформація кістяка, переломи). Відзначалися болі в попереку та нижніх кінцівках, зменшення маси тіла, розлад зору (ознаки глаукоми), протеїнурія та ін. Хвороба розвивалася тривалий час. Допустимі рівні кадмію в продуктах харчування офіційно не регламентовані.

Марганець відноситься до біомікроелементів. Однак у високих концентраціях забруднення зовнішнього середовища може вплинути на організм токсичну дію, що проявляється ураженням нервової системи, подібним до синдрому паркінсонізму. З промисловими покидьками в ґрунт може потрапляти **селен**, який у великих кількостях накопичується в рослинах без шкоди для їхнього зростання. Описано отруєння тварин, які споживали траву з високим вмістом селену.

Доведено тератогенну дію селену на організм людини.

З довілля продукти харчування може потрапляти **фтор** (у районах виробництва алюмінію, мінеральних добрив, кераміки, цегли).

Забруднювачами харчових продуктів можуть бути компоненти промислово-побутових стічних вод, що використовуються для зрошення сільськогосподарських полів. У продуктах морів і океанів можуть міститися **поліциклічні ароматичні вуглеводні** (результат забруднення морської води нафтопродуктами), які мають канцерогенні властивості.

Пестициди (отрутохімікати) – синтетичні, хімічні речовини різного ступеня токсичності, що застосовуються у сільському господарстві для захисту культурних рослин від бур'янів, шкідників та хвороб, а також для стимулювання росту, розвитку зерен, плодів та інших спеціальних цілей.

У санітарно-гігієнічному відношенні найбільшу небезпеку становлять пестициди, які мають один або комплекс таких властивостей:

1) високою токсичністю – середньосмертельна доза менше 200 мг/кг (I та II групи гігієнічної класифікації);

2) високою стійкістю у зовнішньому середовищі та тривалою збереженістю у ґрунті, воді та продуктах харчування;

3) високою токсичністю речовин, що утворюються в результаті розпаду (розкладання) препарату у зовнішньому середовищі під впливом метеорологічних та інших факторів;

4) вираженими кумулятивними властивостями, здатністю накопичуватися в деяких системах та тканинах, досягаючи значних концентрацій;

5) тривалим перебуванням в організмі;

6) здатністю виділення з організму через молоко лактуючих тварин, а також через молоко матерів, що годують;

7) здатністю утворювати стійкі масляні емульсії і довго зберігатися у цих емульсіях під час обробки останніми плодів та інших рослинних продуктів, які у харчуванні людини.

З гігієнічних позицій найбільш прийнятні пестициди, які, виконавши своє

призначення, розпадаються на нешкідливі компоненти під впливом різних чинників довкілля. До основних груп пестицидів відносяться: хлорорганічні сполуки (ХОС), фосфорорганічні сполуки (ФОС), карбамати, ртутьорганічні сполуки та ін.

Патогенна дія пестицидів на організм людини, крім гострих, підгострих та хронічних отруєнь, може проявлятися побічними та віддаленими наслідками: генетичним впливом (ембріотоксична, гонадотоксична, мутагенна та тератогенна дія), зниженням імунітету, алергенним, бластомогенним та кокацетином. .

Хлорорганічні сполуки (ХОС) – характеризуються середньою та високою токсичністю, вираженими кумулятивними властивостями, здатністю виділятися з молоком лактуючих тварин і матерів, що годують, вибірково накопичуються в жировій тканині.

Дія ХОС на організм характеризується ураженням ЦНС, паренхіматозних органів, ендокринної, ССС та інших систем, є політропними отрутами.

При надходженні через шлунково-кишковий тракт відзначаються нудота, блювання, біль у верхній частині живота. Розвиваються загальна слабкість, нездужання, запаморочення, біль голови, підвищена збудливість, безсоння. У важких випадках отруєнь – тремтіння кінцівок, нестійка хода, судоми, оніміння кінцівок, задишка, синюшність шкірних покривів та слизових оболонок. При гострих отруєннях основна симптоматика проявляється з боку нервової системи, а при хронічних – з боку паренхіматозних органів (печінка, нирки).

Фосфорорганічні сполуки (ФОС) – важливою особливістю є порівняно невисока токсичність, а деяких випадках і повна відсутність токсичних властивостей продуктів їх розпаду (гідролізу), порівняно швидко інактивуються у зовнішній середовищі, період напіврозпаду багатьох із них становить 2-5 днів. Малу стійкість і швидкий розпад мають контактні ФОС, системні ФОС відрізняються значно більшою стійкістю і здатністю накопичуватися в рослинах, практичне застосування їх обмежене, їх піддають суворій регламентації. Мають малі кумулятивні властивості, з молоком лактуючих тварин, як правило, не

виділяються.

При надходженні в ШКТ симптоматика отруєння характеризується насамперед блюванням, болями в ділянці живота, проносом та ін. Потім з'являються слезотеча та ознаки ураження ЦНС (занепокоєння, страх, запаморочення та ін.). Інтوکсикації середньої тяжкості супроводжуються порушенням ходи, тремтінням рук та голови; хворі втрачають здатність орієнтації у просторі. При важких формах – розвивається короткозорість, знижується гострота зору, звужуються зіниці, з'являються судоми, мимовільне сечовипускання та виділення калу, наступають колапс, кома, набряк легені та параліч дихання.

Карбами (похідні карбамінових кислот) – характеризуються порівняно невеликою стійкістю у зовнішньому середовищі, є дані про несприятливу дію на організм: канцерогенні, мутагенні та тератогенні властивості, несприятливу дію на репродуктивну функцію, метгемоглобінутворючу дію деяких препаратів. У клінічній картині інтоксикації чільне місце займає ураження ЦНС та паренхіматозних органів. У цьому відзначаються як функціональні порушення, але й зміни морфологічного характеру.

Ртутьорганічні сполуки – окрім високої токсичності, відрізняються значною стійкістю у зовнішньому середовищі, тривалою збереженістю в продуктах харчування та вираженими кумулятивними властивостями. У зв'язку з високою токсичністю, як правило, застосовують тільки при протруєнні насінневого зерна, що використовується для посіву. Використовувати протруєне зерно з харчовою метою суворо забороняється.

До заходів щодо **профілактики хронічних отруєнь пестицидами** відносяться:

- 1) повне виключення залишкового вмісту пестицидів, стійких у зовнішньому середовищі та які мають виражені кумулятивні властивості;
- 2) допуск у харчових продуктах залишкового вмісту пестицидів або їх метаболітів у кількостях, які не шкідливі;
- 3) застосування в сільському господарстві для обробки продовольчих культур пестицидів з коротким періодом напіврозпаду, що забезпечують повне звільнення їстівної частини продуктів від залишків пестициду на час настання їх

товарної зрілості та зняття врожаю;

4) суворе виконання інструкцій щодо застосування того чи іншого пестициду та дотримання термінів «очікування», які забезпечують звільнення продукту від залишків пестициду;

5) контроль за вмістом залишків пестицидів у продуктах харчування та заборона перевищення встановлених допустимих залишкових концентрацій.

3. ХАРЧОВІ ОТРУЄННЯ НЕВИЗНАЧЕНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Етіологічна природа низки захворювань, безсумнівно пов'язаних із споживанням певних видів їжі та обґрунтовано належать до харчових отруєнь, недостатньо з'ясована. До таких захворювань належить аліментарна пароксизмально-токсична міоглобінурія (гаффська, юксівська, сартландська хвороба).

Аліментарно-токсична пароксизмальна міоглобінурія (АТПМ) - гостре захворювання, пов'язане з вживанням в їжу риби, яка тимчасово набуває токсичних властивостей, і проявляється ураженням переважно скелетних м'язів і вдруге нирок. Захворювання зустрічаються лише серед прибережного населення певних водойм. В Україні випадки аліментарної пароксизмально-токсичної міоглобінурії були свого часу зафіксовані серед населення в Житомирській та Харківській областях.

Етіологія АТПМ залишається нез'ясованою. Захворювання розглядають як аліментарний токсикоз, пов'язаний із вживанням риби (щуки, судака, окуня, миня тощо) із закритих водойм. В літературі є відомості про токсичної ролі синьо-зелених водоростей, планктону, а також деяких видів ріжків, насіння бур'яну зябрея-пікульніка, що зростає по берегах озер. Бактеріальна, вірусна і паразитарна етіологія атпм не підтвердилася. Примітно, що в час спалахів захворювання спостерігається зміна гідробіологічних умов в місцевих водоймах. Варка, прожарювання, копчення, висушування, кулінарна обробка не позбавляють рибу токсичності. Вважають, що термостабільна токсична речовина знаходиться в жировій фракції риб.

Відомо, що токсична речовина, потрапляючи в організм людини вибірково порушує обмін речовин в скелетних м'язах викликаючи пошкодження сарколеми м'язових фібрил. Абдоміоліз призводить до вивільнення міоглобіну. При цьому м'язи втрачають до 70 % міоглобіну, 70 % креатиніну, 66 % калію, 75 % фосфору тощо. Надходження цих речовин в загальний кровотік викликає важкий ацидоз. Міоглобін легко переходить через нирковий фільтр, обумовлюючи міоглобінурію. У сечі міоглобін виявляють тільки протягом перших 30 годин після виходу з м'язової тканини. У кислому середовищі міоглобін випадає у вигляді кислого гематина, що призводить до закупорки висхідній частини петель Генле. Крім того, як сам міоглобін, так і продукти його метаболізму викликають пошкодження епітелію і розвиток міоглобінурійного нефрозу, аж до гострого тубулярного некрозу, що призводить до гострої ниркової недостатності. При ранньому і своєчасному олуживанні плазми «нирковий блок» не розвивається.

Симптоми отруєння. Хвороба вражає в основному дорослих, що пояснюється низьким вмістом міоглобіну в м'язах дітей.

Захворювання починається без провісників під час якого-небудь фізичного навантаження (ходьби, фізичної роботи) або через 2-4 години після неї. Раптово з'являються різкий біль в м'язах верхніх і нижніх кінцівок, в області попереку, грудної клітини, підсилюється при найменшому русі (особливо в тих групах м'язів, які піддавались фізичному навантаженню). В короткий термін біль поширюється на всі скелетні м'язи. При появі болу люди нерідко падають на тому місці, де їх застала хвороба і не можуть піднятися, так як розвивається «м'язова заціпеність». У такому положенні хворі змушені лежати нерухомо, поки їх не знайдуть і не нададуть допомогу.

Об'єктивно відзначається утруднення дихання, пов'язане з ураженням дихальних м'язів. М'язи при пальпації напружені. Температура тіла нормальна. Свідомість збережена. У багатьох хворих відзначається ціаноз кінцівок. Змінюється колір сечі і зменшується її кількість. Сеча набуває червоно-коричневого, бурого, а у важких випадках навіть чорного кольору.

Артеріальний тиск помірно підвищується протягом перших 2 днів захворювання. Вогнищеві або дифузні ураження міокарда можуть бути обумовлені гіперкаліємією. розвивається тахіаритмія, іноді екстрасистоля, на ЕКГ з'являються ознаки порушення провідності.

Розладів функцій травної системи не спостерігається. Ураження міжреберних м'язів, супутнє охолодження можуть бути причинами розвитку запалення легенів.

Виділяють легку, середньої важкості і важку форми захворювання. При легкій формі уражаються тільки скелетні м'язи, при захворюванні середньої тяжкості приєднуються поразки серця, а при тяжкій – нирок. В основному хвороба протікає доброякісно і триває від 1 до 4 діб, іноді до 1 міс. У важких випадках тривалість захворювання складає до 6-8 тижнів. Гострий приступ болю триває від 3 до 72 год. Повторні атаки провокуються або вживанням риби, або фізичним навантаженням (може бути до 5-16 атак).

Смертність становить від 1 до 5 %. Основна причина смерті – розвиток гострої ниркової недостатності.

Діагностика та диференціальна діагностика. Діагностика АТПМ особливо утруднена в перші години захворювання. Нерідко її приймають за гострий міозит простудного характеру, міжхребцевий остеохондроз, інфаркт міокарда, гостре захворювання нирок, нирково-кам'яну хворобу і таке інше.

Діагностика заснована на епідеміологічному аналізі, характерній клініці і даних лабораторних досліджень. Особливо інформативними є результати дослідження крові, міоглобіну і ферментів сироватки крові – креатинфосфокінази (КФК), лактатдегідрогенази (ЛДГ), аспарагінової (АСТ) і аланінової амінотрансфераз (АЛТ). Уже в перші години в периферійній крові у 85 % хворих виявляють лейкоцитоз з нейтрофільним зсувом вліво, що нормалізується на 2-3 день від початку хвороби. ШОЕ сповільнена до 1-4 мм/год. Рівень міоглобіну в сироватці крові в перші дні захворювання підвищується від 200 до 800 нг/мл, а рівень КФК, ЛДГ, АСТ, АЛТ – в 100 і більше разів. Цінну інформацію може дати ЕКГ в динаміці і електроміографія.

Невідкладна допомога в початковий період захворювання повинна включати введення анальгетиків, антигістамінних препаратів, вітамінів групи В, токоферолу ацетату, інтенсивну сорбцію (перорально активоване вугілля, ентеросорб, ентеродез). Хворого треба зігріти, дати йому рясне пиття. Призначають постільний режим. Ці заходи можна здійснити на догоспітальному етапі.

У стаціонарних умовах проводять дезінтоксикаційну і фільтраційну терапію. Дезінтоксикація включає внутрішньовенне введення поліглюкіну (400 мл), боротьбу з ацидозом - раннє залужнення плазми 4 % розчином натрію гідрокарбонату (500 - 1500 мл), введення засобів, що поліпшують мікроциркуляцію і нормалізують коагулопатії: реополіглюкіну (400 - 800 мл), гепарину (20000 - 40 000 ОД на добу), антиагрегантів (1 - 2 мл 0,5 % розчину курантила, 5 мл 2 % розчину трентала). Форсований діурез (лазикс - по 40 мг 3-4 рази на добу і більше за показаннями) проводять під контролем стану гідратації організму.

При легкій формі захворювання дезінтоксикацію проводять протягом 1-2 днів. При середньо- і важкій формах захворювання показані гемосорбція, плазмаферез, гемодіаліз за допомогою апарата «штучна нирка», гемофільтрація, ультрафільтрація і гемодіафільтрація, які призначають до ліквідації симптомів інтоксикації та ниркової недостатності.

Хворих госпіталізують в спеціалізовані центри з лікування отруень, лікарні швидкої допомоги, відділення інтенсивної терапії або реанімації та мають можливість для проведення гемодіалізу і плазмаферезу.

Профілактика. При перших випадках захворювання необхідно вжити заходів щодо заборони подальшого використання в їжу риби, що набула отруйних властивостей. При варінні та смаженні риби отруйна речовина не руйнується.

ЗАХОДИ ЩОДО ПРОФІЛАКТИКИ ХАРЧОВИХ ОТРУЄНЬ

1. Організація та дотримання санітарних правил заготівлі харчових продуктів від їх виробників, переробки на підприємствах харчової промисловості, громадського харчування, інших продовольчих об'єктах
2. Дотримання санітарних правил завантаження, транспортування та розвантаження харчових продуктів, зберігання їх на складах, у торговельній мережі, боротьба з гризунами, шкідливими комахами, безперебійне використання холодильних установок.
3. Дотримання санітарних правил кулінарної обробки харчових продуктів, термінів зберігання та реалізації готової їжі.
4. Утримання у належному санітарному стані продовольчої техніки, кухонь, посуду, інвентарю тощо.
5. Систематичний санітарний нагляд за продовольчими об'єктами, ветеринарний нагляд за тваринництвом та отриманням молоко- та м'ясопродуктів.
6. Медичні огляди та обстеження на бацило-, гельмінтоносійство персоналу продовольчих об'єктів (підприємств харчової промисловості та громадського харчування, складських підприємств, харчоблоків, торгової мережі та ін.), нагляд за дотриманням ними правил особистої гігієни тощо.

МЕТОДИКА РОЗСЛІДУВАННЯ ВИПАДКІВ ХАРЧОВИХ ОТРУЄНЬ

Порядок розслідування випадків харчових отруєнь включає:

1. Організацію та проведення медичної невідкладної допомоги хворим, організацію (за потреби) госпіталізації.
2. Оформлення необхідних документів (екстреного повідомлення до санепідстанції, направлення до стаціонару, направлення до лабораторії (разом із біологічним матеріалом від постраждалих) тощо).
3. Створення груп розслідування: санітарний лікар, лікар установи, де сталося отруєння, або лікар лікувального закладу, куди звернулися постраждалі, представник адміністрації, кухар харчоблоку.
4. Складання плану розслідування.

5. Опитування потерпілого (хворих); осіб, які споживали ту ж їжу, але не захворіли; персоналу харчоблоку.
6. Санітарне обстеження харчоблоку та його персоналу, вивчення результатів лабораторних аналізів, оформлення документів.
7. Упорядкування висновку результати розслідування.
8. Проведення оздоровчих та профілактичних заходів.

Згідно з "Інструкцією про порядок розслідування, обліку та проведення лабораторних досліджень в закладах санітарно-епідеміологічної служби при харчових отруєннях", лікар, який надав медичну допомогу потерпілому і виявив або запідозрив харчове отруєння, зобов'язаний:

1. негайно повідомити про харчове отруєння телефоном, телеграфом або посильним місцеvu санітарно-епідеміологічну станцію за місцем виявлення хворого.
2. Не пізніше ніж через 12 год з моменту виявлення випадку харчового отруєння надіслати термінове повідомлення про харчове отруєння (облікова форма № 058-0) у місцеvu санепідемстанцію за місцем виявлення хворого.
3. Вилучити залишки підозрюваної їжі й негайно заборонити подальшу реалізацію продуктів, з яких приготовано їжу.
4. Вилучити зразки підозрюваної їжі, зібрати блювотні маси (промивні води), кал і сечу потерпілих, при наявності показань узяти кров для посіву на гемокультуру (у випадку надання допомоги лікарем) і надіслати їх на дослідження в лабораторію санепідстанції.

Лікар зобов'язаний провести опитування потерпілих за поданими нижче схемами, для того щоб виявити загальний для всіх потерпілих продукт, а також загальноклінічні симптоми.

На дослідження надсилають матеріали, які, за попередніми даними, пов'язані із гаданою етіологією отруєння: залишки підозрюваної їжі, спожитої потерпілим, а також вихідні продукти й напівфабрикати, що використовувались при її готуванні, блювотні маси, промивні води, екскременти та сечу потерпілих, кров

для отримання гемокультури і постановки серологічних реакцій, питну воду з карафок, питних бачків, резервуарів та інших джерел.

Проби для бактеріологічного дослідження слід відбирати в стерильні із широкими шийками банки місткістю 200-300 мл зі щільно притертими корками або які закриваються пергаментним папером і обв'язуються мотузкою або гумовими охватами. Проби продуктів густої консистенції можна відбирати в стерильний пергаментний папір. Якщо стерильний посуд відсутній, допускається відбір проб у будь-який чистий посуд, попередньо прокип'ячений упродовж 15 хв. Обробка посуду дезінфекційними засобами не допускається.

Залишки консервів надходять на дослідження в тому ж посуді, з якого їх уживали в їжу. Залишки фактично спожитої їжі беруть для аналізу в тому посуді, в якому вони виявлені. Допускається їх доставлення в стерильних банках, куди залишки їжі мають бути перенесені з дотриманням правил асептики.

Правила відбору проб на дослідження у випадках харчових отруєнь.

Проби екскрементів відбирають із останньої, найбільш рідкої порції, яка надходить із верхніх відділів кишківника. Найбільш повноцінним матеріалом є екскременти (5—10 г), зібрані безпосередньо після дефекації. При наявності в екскрементах слизу, гною або крові їх долучають до зібраного матеріалу. Проби відбирають стерильними дерев'яними шпателями або скляними паличками, вмонтованими у ватні пробки пробірок.

Блювотні маси (5-10 мл), промивні води (100-200 мл) мають бути взяті від кожного потерпілого до вживання будь-яких лікарських засобів.

Кров у хворих забирають із ліктьової вени в стерильну суху пробірку (не менше 8-10 мл).

Пробу сечі беруть на дослідження в кількості 20-30 мл у стерильний посуд з дотриманням необхідних умов, які виключають внесення сторонньої флори.

Для аналізу проб води потрібно не менше 1 л. Якщо необхідно досліджувати воду з карафки, її можна доставляти в лабораторію безпосередньо в карафці.

Забирання матеріалів із зів'язи й носа здійснюють стерильними ватними тампонами, закріпленими на металевих паличках.

На проби прикріплюють етикетки, проби нумерують, опечатують сургучевою печаткою або пломбують і упаковують таким чином, щоб гарантувати збереженість матеріалу, запобігти обсіменінню або поширенню інфекції. На кожній банці повинна бути наклейка з надписом (наприклад, "блювотні маси", "промивні води"). Обов'язково на кожній наклейці необхідно написати прізвище, ім'я, по батькові хворого, дату взяття проби.

Якщо взяті на бактеріологічне дослідження проби не можуть бути доставлені в лабораторію негайно, їх дозволяється зберігати при температурі 4-6 °С не більше доби. Теплої пори року проби повинні транспортуватися в охолодженому вигляді, в холодну пору слід запобігати їх замерзанню.

У супровідному документі до матеріалів на хворого вказується: прізвище, ім'я, по батькові, вік обстежуваного, адреса, місце праці, посада (для дитини необхідно зазначити, чи відвідує вона дитячий заклад і який саме), дата захворювання, діагноз або показання до обстеження, дата й час збирання матеріалу, прізвище й посада особи, що підготувала матеріал.

При скеруванні в лабораторію харчових продуктів у супровідному документі необхідно вказати:

- а) найменування підприємства або закладу, де зроблено виїмки проб, їх адресу, перелік проб із зазначенням їх маси, характер тари і упаковки (стерильність посуду, охолодження проб тощо), дату й час виїмки;
- б) основні дані санітарно-епідеміологічного обстеження (дату харчового отруєння, час появи симптомів захворювання після приймання підозрюваної їжі, опис клінічних явищ у хворих, кількість потерпілих, госпіталізованих, наявність випадків зі смертельним наслідком, попередній діагноз);
- в) при наявності проб декількох продуктів необхідно зазначити, який із них підозрюється як причина харчового отруєння;
- г) мету дослідження;
- д) посаду й підпис особи, яка відправляла проби в лабораторію.

Схема опитування потерпілого при харчовому отруєнні

1. Прізвище, ім'я, по батькові.
2. Вік.
3. Місце праці.
4. Де харчувався потерпілий упродовж останніх двох діб.
5. Чи є захворювання серед членів сім'ї, де вони харчувались.
6. Дата, час початку захворювання.
7. Який продукт, страва підозрюється (опитування за схемою № 2).
8. Клінічні симптоми (опитування за схемою № 3).
9. Місце, час приймання в їжу підозрюваного продукту.
10. Тривалість періоду від приймання в їжу підозрюваного продукту до початку захворювання (інкубація).

Документи, які оформляються при розслідуваннях харчових отруєнь

Облікова форма №58

- 1. Екстрене повідомлення про інфекційне захворювання, харчове, гостре професійне отруєння**

1. Діагноз _____
 2. Прізвище, ім'я, по-батькові _____
 3. Чоловік, жінка (підкреслити) _____
 4. Вік _____
 5. Адреса _____ вул. _____ буд. № _____ кв. _____
 6. Найменування і адреса місця роботи (навчання) _____
 7. Дата захворювання _____
 8. Дата первинного звернення (з приводу захворювання) _____
 9. Місце і дата госпіталізації (чи № наряду) _____
 10. Якщо отруєння – вказати, де сталося отруєння, чим отруєний _____
 11. Проведені первинні протиепідемічні заходи та додаткові відомості _____
 12. Дата і час первинної сигналізації про захворювання (телефоном та ін.) в СЕС _____
- Прізвище інформуючого про випадок _____
 Хто прийняв повідомлення _____
(посада, прізвище)
13. Найменування установи, яка відправила повідомлення _____
 14. Реєстраційний № _____ в журналі _____
 14. Дата і година відправлення повідомлення _____
 15. Дата і година отримання повідомлення СЕС _____
- Реєстраційний № _____ в журналі СЕС _____
 Підпис співробітника,
 який отримав повідомлення _____

2. Направлення в лабораторію СЕС, клініки

(адреса)

Направлення на дослідження з приводу харчового отруєння:

- рвотні маси у кількості _____ мл від (П, І, Б хворого) відібрані _____ числа о _____ години

- промивні води шлунку у кількості _____ мл

- фекалії _____ і сеча _____

- кров на гемокультуру з вени _____ мл, відібрану _____ години (на серологічні реакції _____, на ботулістичний токсин _____)

- проби підозрюваних харчових продуктів (найменування і кількість) _____

Клінічна картина отруєння _____
(перераховуються основні симптоми)

Дата _____ годин _____

Метод консервації проб на бактеріологічний аналіз _____

Підпис особи, яка відбрала і
 направила проби _____

3. Схема розслідування групових харчових отруєнь за клінічними симптомами

Прізвище	Основні симптоми
----------	------------------

ище, ім'я, по-батькові або кількість осіб з однаковими симптомами	н у д о т и	б л ю в а н н я	п р о н о с	б о л і у ж и в о т і	б о л і у п і д г р у д д і	г о л о в н и й б і л ь	о з н о б	т е м п е р а т у р а	с т а н с е р ц е в о ї д і я л ь н о с т і	з а г а л ь н а с л а б к і с т ь , з а п а м о р о ч е н н я	п о р у ш е н н я з о р у (д и п л о п і я, н і с т а г м)	с у х і с т ь у р о т і	з а п о р и	с у д о м и	ц і а н о з	б о л і у м 'я з а х	б о л і у с у г л о б а х	і н ш і с и м п т о м и (н а з в а т и)
---	-------------	-----------------	-------------	-----------------------	-----------------------------	-------------------------	-----------	-----------------------	---	---	--	-------------------------	-------------	-------------	-------------	----------------------	---------------------------	---

Результати опитування позначаються знаком “+” чи “-”.

4. Лист опитування постраждалих для в'ясування споживаного блюда (продукту), що спричинився до отруєння

Прізвище, ініціали, або кількість осіб, що споживали дане страва, продукт	Об'єкт, де сталося отруєння (їдальня, сім'я та ін.)	Напередодні захворювання					У день захворювання											
		Сніданок	Обід			Вечеря	Сніданок	Обід			Вечеря							
			1 страва	2 страва	3 страва			1 страва	2 страва	3 страва								

Результати опроса обозначаются знаком “+” или “-”.

Определяется блюдо, которое употребляли все заболевшие.

5. Акт про результати розслідування харчового отруєння

1. Найменування колективу, чи адреса сім'ї _____

2. Дата харчового отруєння _____

3. Місце споживання їжі (їдальня, групове, індивідуальне харчування) _____

4. Загальна кількість постраждалих _____

з них госпіталізовано _____

5. Важкість захворювання _____

6. Клінічні симптоми _____

7. Підозрюваний продукт (зв'язки отриманий) _____

ПИТАННЯ ДО САМОПІДГОТОВКИ

1. Харчові отруєння, визначення та класифікація. _____

8. Виробництво (чи точка) причиною харчового отруєння _____

9. Результати лабораторного дослідження цих матеріалів _____

2. Харчові токсикоінфекції: визначення, етіологія, діагностика, клініка, _____

10. Прийняті заходи для ліквідації харчового отруєння та профілактики таких отруєнь у подальшому _____

принципи профілактики. _____

3. Бактеріальні токсикози: ботулізм, стафілококовий токсикоз, їхня етіологія, _____

що прийняли участь у розслідуванні _____

діагностика, клініка, профілактика. _____

дата _____

4. Мікотоксикози, їхня етіологія, діагностика, клініка, профілактика.
5. Харчові отруєння немікробної природи:
 - продуктами, токсичними за своєю природою;
 - продуктами, які набули отруйних властивостей при порушенні умов зберігання;
 - продуктами, забрудненими токсичними речовинами (ксенобіотиками) – важкими металами, пестицидами та іншими.
6. Харчові отруєння невстановленої етіології (гафська хвороба та інші, гіпотези їх виникнення, особливості клініки).
7. Методика розслідування причин харчових отруєнь, участь та обов'язки медиків – санітарних лікарів та клініцистів. Документи, які оформлюються у процесі та при завершенні розслідування харчового отруєння.
8. Інструктивно-методичні та законодавчі документи, що використовуються при розслідуванні харчових отруєнь та їх профілактиці.
9. Профілактичні заходи щодо ліквідації та запобігання харчовим отруєнням.

ПРИКЛАДИ ТЕСТОВИХ ЗАВДАНЬ

1. Однією з основних ознак харчової токсикоінфекції є:

- А – наявність у їжі живих мікробних клітин патогенної мікрофлори або мікроскопічних грибів;
- В – наявність у їжі токсинів специфічних збудників (група умовно-патогенної мікрофлори);
- С – наявність у їжі живих мікробних клітин специфічної мікрофлори навіть у невеликих кількостях;
- Д – масивне обсіменіння їжі живими мікробними клітинами специфічних збудників;
- Е – часто хронічний перебіг.

2. Основна ознака (ознаки), на підставі якої можна поставити діагноз «стафілококова харчова інтоксикація»:

- А – характерна клініка: гострий та раптовий початок, гострий гастроентероколіт, незначне підвищення температури;

В – дані санітарно-епідемічного обстеження спалаху;

С – результати бакисследований виділень хворого: сеча, фекалії, блювотні маси та крові;

Д – обсіменіння стафілококами харчових продуктів при їх бакдослідженні та здатність виділених культур виробляти ентеротоксин, що має гемолітичні властивості;

Е – зростання титру антитіл (реакція гемаглютинації) на стафілокок, виділений при бакдослідженні підозрілого харчового продукту.

3. Одна з основних властивостей афлотоксинів:

А – ураження кровотворних органів;

В – нейротропна дія;

С – гемолітична дія;

Д – вражає кістковий мозок;

Е – гепатоканцерогенна дія.

4. Сальмонельоз виключено із класифікації харчових отруень, так як:

А – це зоонозна інфекція та м'ясо (молоко) хворих тварин – лише фактор передачі інфекції;

В – доведено ще один шлях передачі сальмонельозу - повітряно-краплинний;

С – доведено ще один шлях передачі сальмонельозу – водний;

Д – доведено трансмісивний шлях передачі сальмонельозу, поряд із харчовим;

Е – доведено побутовий шлях передачі сальмонельозу, поряд із харчовим.

5. Назвіть одну з основних властивостей алкалоїдів ріжків?

А – здатність швидко руйнуватися під впливом шлункового соку;

В – термолабільність;

С – термостабільність;

Д – стійкість до шлункового соку;

Е – руйнуються в аеробних умовах.

6. Що є причиною набуття отруйних властивостей сирю квасолею?

А – накопичення алкалоїду соланіну при неправильному зберіганні;

В – накопичення алкалоїду фазіну при неправильному зберіганні;

С – постійний вміст токсичної речовини фазину;

Д – накопичення алкалоїду соланіну в пророслі частини квасолі;

Е – накопичення токсичної речовини фазину в пророслі частини квасолі.

7. Відмінна риса в клініці отруень мухоморами:

А – короткий «інкубаційний період» (1-4 години);

В – симптоми ураження печінки: жовтяниця, збільшення та болючість печінки;

С – симптоми ураження нирок, аж до уремії;

Д – класична тріада всіх харчових отруень: нудота, блювання (часто невгамовна), пронос;

Е – жовтяничне фарбування шкіри, підвищення температури тіла (гемолітичні властивості токсинів).

8. За яких умов бджолиний мед може набувати токсичних властивостей?

А – при тривалому зберіганні (понад 1 рік) мед може накопичувати отруйні для організму речовини (алкалоїди);

В – при накопиченні нейротропної отрути в результаті збирання бджолами нектару з отруйних рослин;

С – токсичними властивостями має «дикий» мед (зібраний «дикими» бджолами, наприклад, лісовими);

Д – токсичні властивості може набувати мед при змішуванні різних його видів (наприклад, суміш липового та гречаного меду);

Е – мед може бути токсичним організму людини, т.к. має високі поживні та лікувальні властивості.

9. Чому хлорорганічні отрутохімікати найнебезпечніші для організму людини?

А – стійкі до впливу світла, тепла, вологи і довго зберігаються у ґрунті;

В – розчиняються у воді і здатні тому вражати практично всі органи та тканини організму;

С – здатні накопичуватися тільки в продуктах тваринного походження (молоко, олія, м'ясо, яйця), що найчастіше вживаються людиною;

Д – мають гепатотропний ефект і «вимикають» антитоксичну функцію печінки;

Е – мають мутагенні і тератогенні властивості.

10. Проросла і позеленіла картопля набуває отруйних властивостей, так як:

А – накопичує у процесі неправильного зберігання отруйну речовину фазін;

В – накопичує в бульбах і паростках при неправильному зберіганні отруйну речовину соланін;

С – накопичує в бульбах і особливо в паростках амігдалін;

Д – накопичує в бульбах (ростках) токсин, що має гепатотропну дію;

Е – в позеленілій частині бульби і паростках накопичуються мінеральні добрива в концентраціях, небезпечних для організму.

ПРИКЛАДИ СИТУАЦІЙНИХ ЗАДАЧ

1. У таборі відпочинку в кінці дня захворіло 25 дітей (з загальної кількості 40) зі скаргами на головний біль, біль у горлі, буркотіння в животі. Частина з них (9 осіб) скаржились на нудоту, блювання, періодичні болі в животі, пронос. При огляді спостерігались гіперемія слизової очей, зіву, температура тіла 38-38,50С, при пальпації живота – відчуття болю. При опитуванні дітей встановлено, що на сніданок вони їли вівсяну кашу з сосискою, чай; на обід – борщ, м'ясні котлети з картоплею, компот. Санітарний стан харчоблоку задовільний, медичне обстеження персоналу своєчасне. Але одна з поварів була відсутня протягом тижня (“прихворнула”), повернулася на роботу два дні тому.

Визначте, який попередній діагноз можна поставити, підозрюваний продукт, страва, які першочергові заходи зробити, які документи оформити.

2. Одночасно захворіли всі члени сім'ї (5 осіб), у тому числі 2 дітей. Лікар швидкої допомоги виявив: скарги на задишку, болі у серці та животі, слабкість зору (“туман в очах”), подвоєння зображень, косоокість, ністагм, утруднення ковтання та мови, загальна слабкість. Температура тіла не підвищена. Члени сім'ї їли: на сніданок – яєчню, чай; на обід – борщ з свининою, смажену картоплю з сардельками та маринованими грибами, компот.

Визначте попередній діагноз, підозрюваний продукт, які першочергові заходи потрібно зробити, які документи оформити в першу чергу і в подальшому.

3. До дитячої лікарні госпіталізовано хлопчика В., у віці 5-ти років. Стан хворого на нудота, блювання, біль в епігастральній ділянці, загальна слабкість, запаморочення, головний біль. За словами батьків, дитина 4 години тому обідала у бабусі: їла салат з квашеної капусти, картопляний суп з м'ясом, гречану кашу з молоком, а також на десерт – морозиво домашнього приготування. Батьки дитини та старший син їли ту ж саму їжу, проте від домашнього морозива відмовилися. Почувають себе добре. Бабуся три дні скаржилась на нежить, чхання, відчуття дряпання у горлі, почуття жару, підвищену пітливість.

Поставте та обґрунтуйте діагноз. Укажіть який продукт або страва викликала захворювання. Перерахуйте лікувально-профілактичні заходи, які необхідно вжити у даному випадку. Напишіть термінове повідомлення про харчове отруєння.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гігієна харчування з основами нутриціології: Підручник; у 2 кн. Кн.: / За ред. проф. В.І. Ципріяна. К.: Медицина, 2007. – с. 385-467.
2. Гігієна та екологія: підручник / Бардов В.Г., Омельчук С.Т., Мережкіна Н.В., Сергета І.В. та ін.; за ред. В.Г. Бардова – Вінниця: Нова Книга, 2020. – с. 333-341.
3. Загальна гігієна: Посібник до практичних занять / За загальною ред. Даценко І.І. - Львів: "Світ", 2001. – с. 181-186.
4. Загальна гігієна. Словник-довідник. / І.І.Даценко, В.Г.Бардов, Г.П.Степаненко та ін. / За ред. І.І. Даценко. - Львів: "Афіша", 2001. - 242 с.
5. Основи екології та профілактична медицина: підручник / Д.О. Ластков, І.В. Сергета, О.В. Швидкий та ін. – Київ: ВСВ «Медицина», 2017. – 472 с.
6. Гігієна та екологія: Підручник. / За редакцією В.Г. Бардова. - Вінниця: Нова книга, 2006. - 720 с.

Електронне навчальне видання комбінованого використання
Можна використовувати в локальному та мережному режимі

Корженевський Станіслав Володимирович

**ХАРЧОВІ ОТРУЄННЯ МІКРОБНОЇ ТА НЕМІКРОБНОЇ ЕТІОЛОГІЇ.
ПРОФІЛАКТИКА ХАРЧОВИХ ОТРУЄНЬ. МЕТОДИКА
РОЗСЛІДУВАННЯ ВИПАДКІВ ХАРЧОВИХ ОТРУЄНЬ**

Методичні рекомендації
до практичних занять для здобувачів вищої медичної освіти 3-го року навчання
з дисципліни «Гігієна та екологія»

В авторській редакції

Підписано до розміщення 09.06.2023. Гарнітура Times New Roman.
Ум. друк. арк. 3,57. Обсяг 1,416 Мб. Зам. № 125/23.

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна,
61022, м. Харків, майдан Свободи, 4.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3367 від 13.01.2009
Видавництво ХНУ імені В. Н. Каразіна