

641.613.2

Д67

БАКАЛАВР. АКАДЕМИЧЕСКИЙ КУРС

Л. В. Донченко, В. Д. Надыкта

# БЕЗОПАСНОСТЬ ПИЩЕВОЙ ПРОДУКЦИИ

Часть 1

УЧЕБНИК

3-е издание



**УМО ВО**  
РЕКОМЕНДУЕТ

**Юрайт**  
ИЗДАТЕЛЬСТВО  
biblio-online.ru

Л. В. Донченко, В. Д. Надыкта

# **БЕЗОПАСНОСТЬ ПИЩЕВОЙ ПРОДУКЦИИ**

## **Часть 1**

УЧЕБНИК ДЛЯ АКАДЕМИЧЕСКОГО БАКАЛАВРИАТА

3-е издание, исправленное и дополненное

*Рекомендовано Учебно-методическим отделом высшего образования  
в качестве учебника для студентов высших учебных заведений,  
обучающихся по аграрным направлениям*

*Рекомендовано Министерством сельского хозяйства Российской Федерации  
в качестве учебника для студентов высших учебных заведений  
по специальности «Технология производства и переработки  
сельскохозяйственной продукции»*

Книга доступна в электронной библиотечной системе  
**biblio-online.ru**

Москва • Юрайт • 2019

УДК 613.2:658.511.2(075.8)

ББК 51.239я73

Д67

**Авторы:**

**Донченко Людмила Владимировна** — доктор технических наук, профессор, почетный работник науки и техники Российской Федерации, профессор кафедры технологии хранения и переработки растениеводческой продукции факультета перерабатывающих технологий Кубанского государственного аграрного университета. Заслуженный деятель науки Кубани, академик Академии проблем качества;

**Надыкта Владимир Дмитриевич** — доктор технических наук, профессор, академик РАН, заведующий кафедрой технологии хранения и переработки растениеводческой продукции факультета перерабатывающих технологий Кубанского государственного аграрного университета.

**Рецензенты:**

**Лобанов В. Г.** — доктор технических наук, профессор кафедры биоорганической химии и технической микробиологии Кубанского государственного технологического университета;

**Петенко А. И.** — доктор сельскохозяйственных наук, профессор кафедры биотехнологии, биохимии и биофизики Кубанского государственного аграрного университета.

**Донченко, Л. В.**

Д67

Безопасность пищевой продукции. В 2 ч. Часть 1 : учебник для академического бакалавриата / Л. В. Донченко, В. Д. Надыкта. — 3-е изд., испр. и доп. — М. : Издательство Юрайт, 2019. — 264 с. — (Серия : Бакалавр. Академический курс).

ISBN 978-5-534-05915-1 (ч. 1)

ISBN 978-5-534-05917-5

В учебнике изложены национальные и международные аспекты безопасности пищевой продукции с учетом требований ВТО, ВОЗ, Комиссии Кодекс Алиментариус и других основных международных организаций, занимающихся вопросами регулирования контроля качества и безопасности пищевого сырья и продуктов питания.

Издание затрагивает вопросы нормативно-законодательной основы безопасности пищевой продукции в РФ и Таможенном Союзе. Показаны основные виды и пути загрязнения продуктов питания соединениями из внешней среды и токсинами природного происхождения. Приведены потенциальные риски применения генномодифицированных организмов и нанотехнологий в производстве продуктов питания. Особое внимание уделено опасностям обогащения пищевой продукции питательными веществами без учета основных критериев безопасности питания человека, а также стратегическим направлениям его обеспечения.

Содержание учебника соответствует актуальным требованиям Федерального государственного образовательного стандарта высшего образования.

*Для студентов высших учебных заведений, обучающихся по аграрным направлениям, преподавателей, аспирантов и специалистов, работающих в области пищевой технологии и химии, экологии и диетологии.*

УДК 613.2:658.511.2(075.8)

ББК 51.239я73



Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме без письменного разрешения владельцев авторских прав. Правовую поддержку издательства обеспечивает юридическая компания «Дельфи».

ISBN 978-5-534-05915-1 (ч. 1)

ISBN 978-5-534-05917-5

© Донченко Л. В., Надыкта В. Д., 2007

© Донченко Л. В., Надыкта В. Д., 2018,  
с изменениями

© ООО «Издательство Юрайт», 2019

# Оглавление

Предисловие .....	6
Введение.....	10
<b>Глава 1. Научные и практические аспекты рационального питания .....</b>	<b>15</b>
1.1. Основы физиологии питания.....	15
1.2. Культурные традиции народов и типы питания .....	19
1.3. Религия и питание.....	25
1.4. Классические теории питания .....	28
1.5. Альтернативные теории питания .....	35
<i>Контрольные вопросы</i> .....	41
<i>Литература</i> .....	41
<b>Глава 2. Пищевая безопасность и основные критерии ее оценки.....</b>	<b>43</b>
2.1. Эколого-социальные аспекты питания .....	43
2.2. Международная система обеспечения безопасности пищевой продукции .....	47
2.3. Нормативно-законодательная основа безопасности пищевой продукции в России .....	55
2.4. Техническое регулирование безопасности пищевой продукции в Таможенном Союзе .....	58
2.5. Оценка рисков и безопасности пищевой продукции.....	68
2.6. Экологическая сертификация пищевой продукции .....	74
<i>Контрольные вопросы</i> .....	76
<i>Литература</i> .....	76
<b>Глава 3. Биологические опасности пищевой продукции .....</b>	<b>78</b>
3.1. Микробиологические показатели безопасности пищевой продукции...78	
3.2. Пищевые токсикоинфекции .....	82
3.2.1. Сальмонеллезы.....	82
3.2.2. Пищевые токсикоинфекции, вызываемые условно-патогенными микроорганизмами .....	84
3.2.3. Токсикоинфекции, вызываемые патогенными бактериями.....	87
3.3. Бактериальные пищевые интоксикации.....	89
3.3.1. Стафилококковые пищевые интоксикации .....	89
3.3.2. Ботулизм.....	91
3.4. Микотоксикозы .....	93
3.4.1. Афлатоксикозы.....	95

АТУ ғылыми кітапханасы  
оқулық қоры  
348768  
мүлік

3.4.2. Отравление трихотеценами .....	97
3.4.3. Отравление зеараленоном .....	100
3.4.4. Отравление патулином .....	101
3.4.5. Эрготизм .....	102
3.4.6. Микотоксикозы, вызванные микроскопическими грибами рода <i>Alternaria</i> .....	103
3.5. Пищевые инфекции .....	103
3.5.1. Антропонозы .....	104
3.5.2 Зоонозы .....	107
3.6. Трематодные инфекции .....	111
3.7. Концепция барьерной технологии .....	113
<i>Контрольные вопросы</i> .....	115
<i>Литература</i> .....	115

## **Глава 4. Опасности чужеродных веществ из внешней среды ..... 118**

4.1. Загрязнение воздуха, воды и почвы .....	118
4.1.1. Воздушная среда .....	120
4.1.2. Водная среда .....	122
4.1.3. Почва .....	129
4.2. Классификация чужеродных загрязнителей — ксенобиотиков .....	131
4.3. Металлические загрязнения .....	133
4.3.1. Ртуть .....	134
4.3.2. Кадмий .....	136
4.3.3. Свинец .....	138
4.3.4. Мышьяк .....	140
4.3.5. Медь, цинк, олово и железо .....	142
4.3.6. Стронций, сурьма, никель, хром и алюминий .....	144
4.3.7. Технология переработки пищевого сырья с повышенным содержанием токсичных металлов .....	148
4.4. Радионуклиды .....	149
4.4.1. Основные представления о радиоактивности и ионизирующих излучениях .....	149
4.4.2. Источники и пути поступления радионуклидов в организм .....	155
4.4.3 Биологическое действие ионизирующих излучений на человеческий организм .....	161
4.4.4. Технологические способы снижения радионуклидов в пищевой продукции .....	166
4.5. Пестициды .....	168
4.5.1. Пестициды как химические загрязнители пищевых продуктов .....	168
4.5.2. Токсиколого-гигиеническая характеристика пестицидов .....	178
4.5.3. Технологические способы снижения остаточных количеств пестицидов в пищевой продукции .....	189
4.6. Нитраты, нитриты и нитрозосоединения .....	190
4.6.1. Основные источники нитратов и нитритов в пищевой продукции .....	190

4.6.2. Биологическое действие нитратов и нитритов на человеческий организм .....	194
4.6.3 Технологические способы снижения нитратов в пищевом сырье.....	195
4.6.4. Нитрозосоединения и их токсикологическая характеристика.....	196
4.7. Полициклические ароматические и хлорсодержащие углеводороды .....	199
4.8. Диоксины и диоксинподобные соединения .....	203
<i>Контрольные вопросы</i> .....	207
<i>Литература</i> .....	207

## **Глава 5. Химические опасности пищевой продукции .....210**

5.1. Химические компоненты растениеводческой пищевой продукции ...	210
5.1.1. Ингибиторы ферментов пищеварения.....	210
5.1.2. Лектины.....	211
5.1.3. Антивитамины .....	212
5.1.4. Оксалаты и фитин .....	215
5.1.5. Гликоалкалоиды.....	216
5.1.6. Цианогенные гликозиды.....	217
5.1.7. Зобогенные вещества.....	219
5.1.8. Токсины растений.....	220
5.1.9. Токсины грибов .....	223
5.1.10. Биогенные амины .....	227
5.2. Химические компоненты марикультуры.....	229
5.2.1. Токсины паралитического действия .....	229
5.2.2. Токсины диарейного действия .....	232
5.2.3. Токсины амнезийного действия.....	233
5.2.4. Нейротоксины.....	234
5.2.5. Галлюциногены.....	234
5.2.6. Ихтио-, ихтиокрино- и ихтиохемотоксины.....	235
5.2.7. Интоксикация сигуатера .....	235
5.2.8. Отравления сельдевыми рыбами .....	238
5.2.9. Скомброидное отравление .....	238
5.2.10. Альготоксины .....	238
<i>Контрольные вопросы</i> .....	240
<i>Литература</i> .....	240

## **Глава 6. Национальные и международные аспекты контроля генномодифицированных источников пищевой продукции ..... 242**

6.1. Генномодифицированные организмы: мифы и реальность .....	242
6.2. Основные принципы создания трансгенных растений .....	248
6.3. Биобезопасность генномодифицированных организмов.....	253
6.4. Пищевая токсиколого-гигиеническая оценка трансгенных культур .....	258
<i>Контрольные вопросы</i> .....	263
<i>Литература</i> .....	263

# Предисловие

Судьбы наций зависят от того, как они питаются.

*А. Брийя-Саварен  
(французский судья, писатель)*

Безопасность пищевой продукции — это ценное и неотъемлемое благо. Каждый из нас ежедневно употребляет пищевые продукты и должен быть уверен в том, что данные продукты не представляют собой опасности для здоровья.

Высокий уровень безопасности пищевой продукции может быть обеспечен в результате создания усовершенствованной системы минимизации рисков. С учетом специфики своей деятельности ответственными сторонами этой системы являются сельское хозяйство, пищевая и перерабатывающая промышленность, торговые предприятия, органы контроля, наука и политика. Вместе с тем, как и во многих сферах жизни, обеспечение гарантии стопроцентной безопасности практически невозможно, поскольку производство пищевой продукции динамически развивается.

Первое поколение законов о безопасности пищевых продуктов (начало XX в.) регулировало ее в командных и контрольных формах. Политика обеспечения безопасности была ориентирована на ситуацию в конкретной стране. Основой политики являлась практика промышленного управления путем организации непрерывного контроля производственной линии, визуального контроля продукта и детальной спецификации гигиенических практик.

В основе второго поколения законов о безопасности пищевых продуктов (конец XX — начало XXI вв.) лежит растущее глобальное понимание необходимости принятия превентивной, сфокусированной на общественном здоровье, политики, которая способствовала бы комплексному управлению рисками пищевого происхождения — от фермы до конечного потребителя.

Особенность современного этапа политики безопасности обусловлена тем, что существенными факторами обеспечения безопасности пищевой продукции, помимо ухудшения экологической ситуации, являются также изменения в технологии переработки пищевых продуктов, международная торговля и разветвленная система логистики. Глобальные рынки, международные товарные потоки и быстро изменяющиеся тенденции в технологиях производства и привычках потреб-

ления влекут за собой новые риски и требуют новых стратегий обеспечения безопасности пищевых продуктов.

Не менее существенными факторами в определении стратегии обеспечения безопасности являются экологические опасности для пищевой продукции. До недавнего времени успешное развитие промышленности было неизбежно связано с большими выбросами загрязняющих веществ в окружающую среду. Статистика по странам это подтверждает. Страны-лидеры по объемам промышленного производства занимают первые места и по объемам выбросов загрязняющих веществ в атмосферу, водоемы и почву. Среди них Китай, США, Германия, Япония, Россия, Индия и Бразилия.

Несмотря на то, что во многих странах достигли существенного прогресса в повышении безопасности пищевых продуктов, рост алиментарных заболеваний продолжает быть высоким. Миллионы людей каждый год болеют в результате принятой ими небезопасной пищи, в том числе загрязненной контаминантами из внешней среды. Кроме того, наблюдаемое в последние годы увеличение резистентности бактерий к антимикробным препаратам, вызывающим то или иное заболевание, еще больше омрачает эту картину.

Общественность все больше и больше осознает опасности, связанные с патогенными микроорганизмами и химическими веществами, содержащимися в потребляемых пищевых продуктах. Внедрение новых технологий, включая геномную инженерию и нанотехнологии, в современных условиях усиления беспокойности по поводу безопасности пищевой продукции определяет необходимость решения особых задач. Особенностью современного периода политики пищевой безопасности является и то, что ее развитие должно происходить в соответствии с принципами коллективного участия, транспарентности и использования методов, согласованных в международном плане. В ходе последнего десятилетия произошел переход к анализу рисков на основе более точных научных знаний о болезнях пищевого происхождения и их причинах. Это создает основу для принятия профилактических мер, регламентирующих безопасность пищевой продукции, как на национальном, так и на международном уровнях. Существующая в нашей стране достаточно обоснованная и хорошо организованная система контроля качества и безопасности продуктов питания, как и любая система, не статична. Воздействия внешних и внутренних факторов в течение определенного временного периода предопределяют необходимость изменения системы. Коррективы необходимы как для сохранения самой системы, так и для совершенствования выполняемых ею функций.

Необходима гармонизация российских гигиенических нормативов, в частности, по остаточным количествам ветеринарных химиотерапевтических препаратов, в том числе антибиотиков, в пищевых продуктах с требованиями международных документов ЕС и Кодекса Алиментариус.

В связи с этим возникла настоятельная необходимость в новой редакции учебника по безопасности пищевой продукции. Содержание учебника, насыщенного иллюстрациями в виде схем, рисунков, диаграмм и таблиц, предоставляет возможность увидеть целый спектр хорошо аргументированных, подтвержденных историческими и практическими фактами ответов на сложные задачи, с которыми можно встретиться в реальной деятельности.

В учебнике системно изложены национальные и международные аспекты безопасности пищевой продукции с учетом требований ВТО, ВОЗ, Комиссии Кодекс Алиментариус и других основных международных организаций, занимающихся вопросами регулирования контроля качества и безопасности пищевого сырья и продуктов питания. Особое внимание уделено нормативно-законодательной базе обеспечения безопасности пищевой продукции в РФ и Таможенном Союзе. Показаны основные виды и пути загрязнения продуктов питания соединениями из внешней среды и токсинами природного происхождения. Приведены потенциальные риски применения генномодифицированных организмов и нанотехнологий в производстве продуктов питания. Особое внимание уделено опасностям обогащения пищевой продукции питательными веществами без учета основных критериев безопасности питания человека, а также стратегическим направлениям его обеспечения.

Данный учебник представляет собой третье, исправленное и дополненное издание учебника «Безопасность пищевой продукции».

Учебник предназначен не только для академического бакалавриата по направлениям подготовки «Сельское и рыбное хозяйство», «Технология продовольственных продуктов и потребительских товаров», но и для преподавателей, аспирантов и специалистов, работающих в области пищевой технологии и химии, экологии и диетологии.

После освоения дисциплины «Безопасность пищевой продукции» обучающиеся должны овладеть комплексом теоретических и методических знаний по организации и планированию процессами управления безопасностью пищевой продукции.

В результате изучения дисциплины обучающийся должен:

**знать**

- основные источники и пути загрязнения продовольственного сырья и пищевых продуктов токсическими и чужеродными химическими веществами;
- классификацию токсических и чужеродных веществ, их токсикологическую оценку и критерии безопасности, нормативы их содержания в пищевых продуктах;
- токсические вещества биологического происхождения и образующиеся в продуктах при тепловой обработке и хранении;
- антиалиментарные факторы питания;
- виды идентификации и фальсификации продуктов питания, использование генетически модифицированного сырья в производстве пищевых продуктов;

### **уметь**

- ориентироваться в научной и методической литературе по тематике курса;
- оценивать степень опасности загрязнения продуктов токсическими и чужеродными веществами;
- оценивать безопасность сырья и пищевых продуктов в процессе входного контроля при приемке (по документации, упаковке, маркировке и т.п.);
- предупреждать загрязнение продукции в процессе ее производства и хранения;

### **владеть**

- современными технологиями контроля безопасности пищевых продуктов, разработки новых технологических решений и новых видов продуктов питания, отвечающих требованиям пищевой безопасности;
- навыками проведения оценки показателей безопасности продовольственного сырья растительного и животного происхождения, пищевых макро- и микроингредиентов (микронутриентов и физиологических функциональных ингредиентов), технологических добавок и улучшителей, выполняющих технологические функции, для придания пищевым продуктам определенных свойств и сохранения их качества.

Дисциплина базируется на знаниях, полученных студентами при изучении неорганической, органической, физической, коллоидной химии, биохимии и микробиологии.

# Введение

Пусть пища будет твоим лекарством.

*Гиппократ*

Питание — один из важнейших факторов, определяющих здоровье человека. Положение «здоровье есть функция питания» является базовым для современного человеческого общества.

Резкое ухудшение экологической ситуации практически во всех регионах мира, связанное с антропогенной деятельностью человека, повлияло на качественный состав потребляемой пищи. С продуктами питания в организм человека поступает значительная часть химических и биологических веществ. Классификация основных чужеродных для человеческого организма соединений приведена в табл. 1.

Таблица 1

Классификация чужеродных веществ [5]

Чужеродные вещества	
химической природы	биологической природы
Токсические элементы: свинец, кадмий, ртуть, мышьяк, цинк, медь, железо, олово, хром, никель	Микотоксины: альфатоксины В, G, M <sub>1</sub> , дезоксиниваленол (вомитоксин), Т-2 токсин, зеараленон, патулин, охратоксин А, стеригматоцестин
Пестициды: хлорорганические, триазины, фосфорорганические, пиретроиды, тиокарбаматы	Антибиотики
Соединения азота: нитраты, нитриты, нитрозоамины	Микроорганизмы: бактерии группы кишечных палочек, рода <i>Proteus</i> , сульфитредуцирующие клостридии, патогенные микроорганизмы (в том числе сальмонеллы), дрожжи, плесени
Гистамин	Вирусы
Бенз(а)пирен	Гельминты и простейшие
Полихлорированные бифенилы	Насекомые-вредители
Гормональные препараты	—
Радионуклиды	—

Они попадают и накапливаются в пищевых продуктах в основном двумя путями:

- по ходу биологической цепи, обеспечивающей обмен веществ, как между живыми организмами, так и с воздухом, водой и почвой;
- по пищевой цепи, включающей все этапы сельскохозяйственного и промышленного производства продовольственного сырья и пищевых продуктов, а также их хранение, упаковку и маркировку.

В связи с этим обеспечение безопасности и качества продовольственного сырья и пищевых продуктов является одной из основных задач современного человеческого общества, определяющих здоровье населения и сохранение его генофонда.

По Техническому Регламенту Таможенного Союза (ТР ТС) 021/2011 «О безопасности пищевой продукции» безопасность пищевой продукции — состояние пищевой продукции, свидетельствующее об отсутствии недопустимого риска, связанного с вредным воздействием на человека и будущие поколения.

Безопасность продовольственного сырья и пищевых продуктов оценивают по количественному или качественному содержанию в них антипитательных веществ микробиологической, химической и биологической природы. Технология оценки безопасности пищевых продуктов приведена на рис. 1.



Рис. 1. Технология оценки безопасности пищевых продуктов [5]

С пищей растительного и животного происхождения в организм человека попадает из окружающей среды в среднем до 70% токсинов различной природы.

Проблема недоброкачественного питания имеет общемировой характер. Так, по оценкам американских исследователей, в США ежегодно заболевают от употребления недоброкачественных продуктов до 33 млн человек, при этом в 9 тыс. случаев болезнь заканчивается смертью.

По данным ФГБУН «Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи», серьезными последствиями нарушения пищевого статуса населения России являются: наличие избыточной массы тела и ожирения у 55% взрослых старше 30 лет; недостаток витамина С у 70—100% населения; недостаток витаминов группы В (В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub> и фолатина) у 40—80% населения; у 40—60%—дефицит бета-каротина; у 85—100% населения — недостаток селена.

Нарушение **пищевого статуса** населения в нашей стране и загрязнение окружающей среды и продуктов питания — являются одними из основных причин сокращения средней продолжительности жизни.

Среди причин смертности основное место, по-прежнему, занимают сердечно-сосудистые, онкологические, гастроэнтерологические, инфекционные заболевания.

В реально сложившихся условиях обеспечение качества и безопасности продовольственного сырья и пищевых продуктов становится важнейшей стратегической задачей государства на современном этапе развития Российской Федерации. Постановлением Правительства РФ № 1873-р от 25 октября 2010 г. утверждены Основы государственной политики Российской Федерации в области здорового питания населения на период до 2020 года.

**Цель государственной политики в области здорового питания** — сохранение и укрепление здоровья населения, профилактика заболеваний, обусловленных неполноценным и несбалансированным питанием.

В соответствии с поставленной целью основными направлениями этой важной для общества проблемы являются:

- разработка и принятие технических регламентов, касающихся продуктов питания;
- законодательное закрепление усиления ответственности производителя за выпуск не соответствующей установленным требованиям и фальсифицированной пищевой продукции;
- разработка национальных стандартов, обеспечивающих соблюдение требований технических регламентов, касающихся пищевых продуктов и продовольственного сырья;
- совершенствование механизмов контроля качества производимых на территории Российской Федерации и поставляемых из-за рубежа пищевых продуктов и продовольственного сырья;
- разработка комплекса мероприятий, направленных на снижение распространенности заболеваний, связанных с питанием;

- законодательное обеспечение условий для инвестиций в производство витаминов, ферментных препаратов для пищевой промышленности, пробиотиков и других пищевых ингредиентов, продуктов массового потребления, обогащенных витаминами и минеральными веществами, продуктов функционального назначения, диетических (лечебных и профилактических) продуктов, продуктов для питания здоровых и больных детей;

- обеспечение приоритетного развития фундаментальных исследований в области современных биотехнологических и нанотехнологических способов получения новых источников пищи и медико-биологической оценки их качества и безопасности;

- разработка и внедрение единых форм государственной статистической отчетности о заболеваемости, связанной с нарушением питания, в том числе с анемией, недостаточностью питания, ожирением, болезнями органов пищеварения, а также о грудном вскармливании детей;

- разработка и внедрение программ государственного мониторинга питания и здоровья населения на основе проведения специальных исследований индивидуального питания, в том числе групп риска (дети раннего возраста, беременные и кормящие женщины, малоимущее население), включая вопросы безопасности и развития распространенных алиментарно-зависимых состояний;

- усиление пропаганды здорового питания населения, в том числе с использованием средств массовой информации.

Ожидаемыми результатами реализации государственной политики в области здорового питания являются:

- обеспечение 80—95% ресурсов внутреннего рынка основных видов продовольственного сырья и пищевых продуктов за счет продуктов отечественного производства;

- увеличение доли производства продуктов массового потребления, обогащенных витаминами и минеральными веществами, включая массовые сорта хлебобулочных изделий, а также молочные продукты, — до 40 — 50% общего объема производства;

- увеличение доли производства молочных и мясных продуктов со сниженным содержанием жира — до 20—30% общего объема производства;

- увеличение доли производства отечественного мясного сырья и продуктов его переработки — до 45—50% общего объема производства (в том числе мяса птицы — в два раза);

- увеличение доли отечественного производства пищевой рыбной продукции, включая консервы, — до 7—8% общего объема производства;

- увеличение доли отечественного производства овощей и фруктов, а также продуктов их переработки — до 40—50% общего объема производства (в том числе продуктов органического производства);

- обеспечение 80% рынка специализированных продуктов для детского питания, в том числе диетического (лечебного и профилактического), за счет продуктов отечественного производства;
- снижение заболеваемости среди детей и подростков, связанных с питанием (анемия, недостаточность питания, ожирение, болезни органов пищеварения), — до 10%;
- повышение числа обучающихся в общеобразовательных учреждениях детей, отнесенных к первой группе здоровья, — на 1%, и детей, отнесенных ко второй группе здоровья, — на 2%;
- повышение адекватной обеспеченности витаминами детей и взрослых — не менее чем на 70%;
- снижение распространенности ожирения и гипертонической болезни среди населения — на 30%, сахарного диабета — на 7%.

# Глава 1

## НАУЧНЫЕ И ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Мы живем не для того, чтобы есть,  
а для того, чтобы жить.

*Сократ*

### 1.1. Основы физиологии питания

Питание — физическая потребность человека. Пища является исходным материалом для построения и обновления каждой клетки человеческого организма. Поэтому именно она, в первую очередь, определяет состояние здоровья человека.

Эксперты Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) считают, что состояние здоровья человека определяют: индивидуальный образ жизни — на 50%, наследственность — на 20%, условия внешней среды — на 20% и работа медиков — всего на 10%. Питание в индивидуальном образе жизни играет главенствующую роль. Оно не только имеет большое значение в оздоровлении отдельных групп населения, но и влияет на судьбы целых народов.

О том, что правильное питание чрезвычайно важно для организма, прекрасно знали знаменитые врачи древности — Гиппократ, Гален, Авиценна и другие. Любопытно, что еще в медицинской школе г. Салерно (Южная Италия), объединявшей последователей Гиппократа и просуществовавшей около 1000 лет, был разработан «Салернский кодекс здоровья». Этот документ содержит около 400 стихотворных строчек. К настоящему времени он выдержал более 300 изданий и по-прежнему актуален. Например:

---

📖 Школа салернская так королю написала:

Если ты хочешь здоровье вернуть

И не ведать болезней,

Тягость забот отгони и считай недостойным сердиться.

Скромно обедай, о винах забудь,

Не сочти бесполезным бодрствовать после еды,

Полуденного сна избегая.

Будешь за этим следить — проживешь ты долго на свете.

Если врачей не хватает, пусть будут врачами твоими  
Трое: характер, покой и умеренность в пище.  
Ужин чрезмерный отнюдь не полезен для наших желудков.  
Чтобы спокойно спалось, перед сном наедаться не надо...

---

В последние столетия стала активно развиваться специальная наука о питании — **нутрициология**, т.е. наука о превращении пищи в организме человека в энергию и структуры человеческого тела. Как грамота человека начинается с азбуки, так и познания о питании начинаются с анализа простейших представлений о роли питания и пищи в организме, со сведений о работе органов пищеварения, избытка и недостатка питательных веществ, опасности токсичных и чужеродных веществ.

Чтобы понять, как правильно питаться, особенно при каких-либо нарушениях в состоянии здоровья или в случаях возможной опасности загрязненности пищевой продукции ксенобиотиками, необходимо четко представлять себе весь путь продуктов питания от полости рта до каждой клетки организма (рис. 1.1).

Система пищеварения начинается с ротовой полости. Здесь она подвергается механической и, в небольшой степени химической обработке. Амилаза, входящая в состав слюны, расщепляет крахмал, который превращается сначала в декстрин, а затем в мальтозу. В ротовой полости происходит подготовка пищи, для облегчения ее продвижения в пищевод и далее в желудок. Не зря древние говорили: *«Долго жевать — жизнь продлевать»*. Хорошо измельченный пищевой комок более доступен ферментам желудочного сока и тонкой кишки. Это улучшает пищеварение и усвояемость пищевых и биологически активных веществ пищи. Физиологи считают, что комок пищи во рту должен находиться в течение 15...18 секунд.

После пережевывания пища путем ее глотания по пищеводу попадает в желудок, где осуществляется ее механическая и биохимическая обработка.

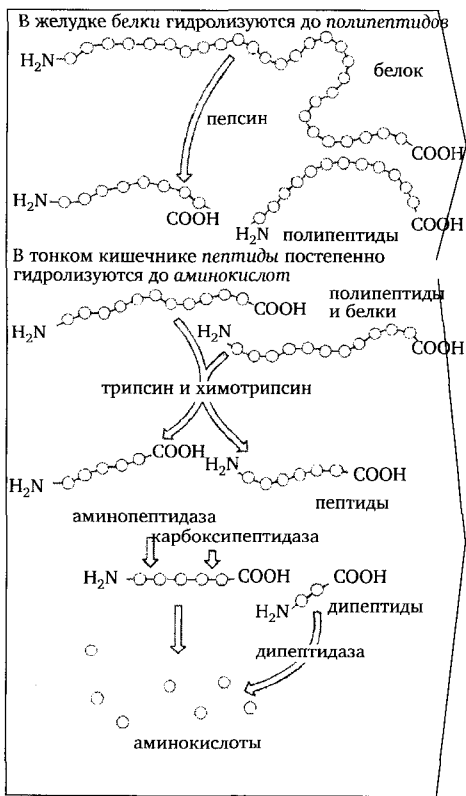
Механическая обработка пищи — ее перемешивание, перетирание и передвижение — происходит за счет двигательной деятельности желудка.

Биохимическая обработка пищи обеспечивается за счет ферментов желудочного сока. Соляная кислота желудочного сока обуславливает кислую среду (рН желудочного сока достигает 1,5—1,8), которая оказывает антибактериальное действие на микроорганизмы пищи. Соляная кислота активизирует протеазы — ферменты, расщепляющие белки и способствующие перевариванию как растительных, так и животных белков.

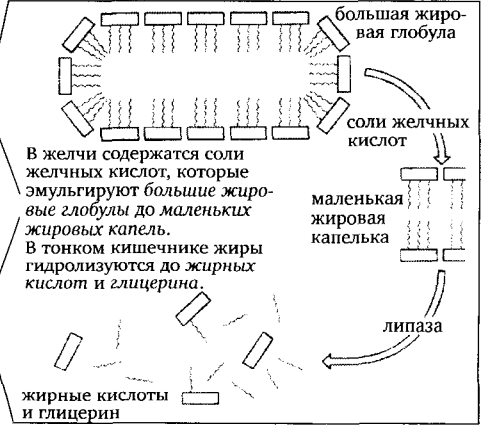
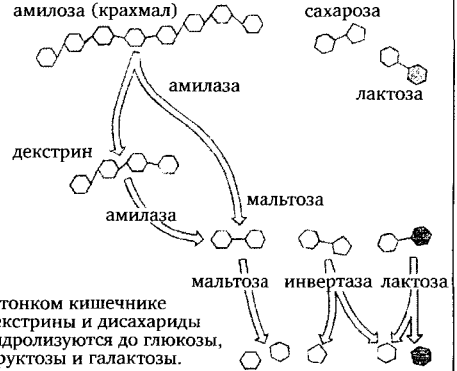
Желудочный сок содержит ряд протеолитических ферментов — пепсин, гастриксин и желатиназу. Под их влиянием белки пищи расщепляются до пептидов. В желудке происходит также частичное расщепление крахмала ферментами-амилазами. Начинается также переваривание жиров, в основном тех, которые поступают в виде эмульсии (молоко, яичный желток).

**Пищеварительная система человека:**

Переваривание белков, жиров и углеводов



Амилаза, входящая в состав слюны, расщепляет крахмал, который превращается сначала в декстрин, а затем в мальтозу, но на лактозу и сахарозу амилаза не действует.



АТУ ғылыми кітапханасы  
оқулық қоры  
348768  
МУЛІК

Рис. 1.1. Пищеварительная система человека (Пикеринг В.Р., 1997)

Жиры расщепляются под действием фермента — липазы. Если жира поступило в желудок немного, то с его расщеплением справляется желудочная липаза, а при обильном поступлении жиров включается липаза, вырабатываемая поджелудочной железой.

После обработки и частичного переваривания в желудке пища оказывается в двенадцатиперстной кишке, где в процессе пищеварения участвуют ферменты поджелудочной железы и печени, а также желчь. За сутки у взрослого человека выделяется 1,5—2 л поджелудочного сока, который имеет щелочную реакцию. Под влиянием этого сока нейтрализуется соляная кислота, поступившая с пищей из желудка.

В щелочной и нейтральной среде прекращается действие ферментов желудочного сока, в частности пепсина. Под действием трипсина, химотрипсина, карбоксипептидазы и аминопептидазы происходит дальнейшее расщепление белков.

Амилаза поджелудочного сока в двенадцатиперстной кишке обладает почти максимальной активностью и окончательно расщепляет крахмал до мальтозы, которая под действием фермента мальтазы гидролизуется на две молекулы глюкозы. Наиболее интенсивно протекает процесс гидролиза жиров. Поступающие в двенадцатиперстную кишку из печени соли желчных кислот оказывают эмульгирующее действие на жиры. За сутки в печени вырабатывается 0,5—1,2 л желчи, состоящей из желчных кислот, билирубина, лецитина, холестерина, жиров, мыл, слизей и неорганических кислот. Желчь эмульгирует большие жировые глобулы до маленьких жировых капель, увеличивая тем самым поверхность соприкосновения жира с ферментами.

Липаза поджелудочной железы расщепляет эмульгированные желчными кислотами жиры на жирные кислоты и глицерин. Образующиеся жирные кислоты формируют с желчными кислотами растворимые в воде комплексы, которые могут всасываться в клетках слизистой кишечника и поступать в виде мельчайших жировых частиц — хиломикронов — в лимфу.

Из двенадцатиперстной кишки пищевая кашица попадает в средний и нижний отделы тонкого кишечника, где железами, расположенными в его слизистой оболочке, вырабатывается кишечный сок. Его количество за сутки составляет 2—3 л. Кишечный сок содержит в себе более 20 ферментов, расщепляющих белки до аминокислот, полисахариды и дисахариды — до моносахаров, жиры — до жирных кислот и глицерина. В тонком кишечнике происходит расщепление пищевых веществ до конечных продуктов их переваривания и их всасывание. Всасывающая поверхность кишечника огромна благодаря наличию на клетках кишечной стенки ворсинок и микроворсинок. Именно здесь происходит процесс *пристеночного* или *мембранного пищеварения*. На каждый 1 мм<sup>2</sup> кишечной стенки находится 20—40 микроворсинок, а всасывающая поверхность кишечника составляет около 500 м<sup>2</sup>. В связи с этим в тонком кишечнике за 1 ч может всосаться 2—3 л жидкости. Помимо мембранного пищеварения в таком кишечнике происходит

**полостное пищеварение.** Оно характеризуется тем, что ферменты, находящиеся в кишечном соке, оказывают специфическое действие на пищевую кашу.

Полостное и мембранное пищеварение взаимосвязаны: пищевые вещества подвергаются гидролизу и через стенки тонкого кишечника поступают в кровь и лимфу.

Остатки пищи в смеси с пищеварительными соками (химус) поступают из тонкого кишечника в толстый. За сутки из тонкого кишечника в толстый переходит примерно 400 г химуса. Основная функция толстого кишечника — всасывание воды. Всасывание пищевых веществ незначительно.

Важнейшей особенностью процесса пищеварения является наличие в толстом кишечнике множества бактерий — сапрофитов, питающихся остатками пищи. Среди них 90% анаэробных микробов, 10% молочнокислых и спороносных бактерий, кишечная палочка, стрептококки и др., много гнилостных микроорганизмов, выделяющих в процессе жизнедеятельности ядовитые вещества.

Однако эти микроорганизмы, находящиеся в толстом кишечнике, не только являются симбионтами организма. Они выполняют важную роль: содействуют разложению остатков непереваренной пищи и компонентов пищеварительных соков. Ферменты бактерий расщепляют клетчатку. Под их влиянием расщепляется до 40% целлюлозы. Микроорганизмы толстого кишечника участвуют в синтезе витаминов группы В и витамина К, оказывают тормозящее влияние на болезнетворные микробы, создают надежный иммунологический барьер, выделяют биологически активные вещества гормонального действия. Организм человека и бактерии кишечника работают как единая система. Нарушение состава микрофлоры толстого кишечника приводит к заболеваниям. В толстом кишечнике происходит формирование каловых масс, которые удаляются через прямую кишку и анальное отверстие наружу.

Таким образом, процесс пищеварения — это работа сложнейшей системы, включающей в себя четко скоординированную деятельность ряда органов, пищеварительных желез, ферментов, гормонов, микроорганизмов и нервной системы. Изменение химического состава пищи приводит к нарушению пищеварения и возникновению целого ряда заболеваний.

## **1.2. Культурные традиции народов и типы питания**

Питание за всю историю человечества всегда было наиболее сильным и устойчивым фактором, определяющим уровень развития общества.

Вкусы людей разных цивилизаций вырабатывались в тесной связи с культурными традициями каждого народа. Противоположность вку-

сов была так ощутима, что пища одних людей вызывает удивление и неприятие у других.

На исторически сложившийся традиционный характер питания оказали влияние географическое положение и экономическое развитие, религия, система культовых запретов, обычаи, определяющие образ жизни. Чтобы лучше понять эту взаимосвязь, рассмотрим принятую в настоящее время классификацию типов обитания человека:

- экваториальные тропические леса;
- тропические и кустарниковые леса;
- тропические степи (саванны);
- пустыни и засушливые области;
- леса умеренного пояса;
- леса и кустарники средиземноморского типа;
- степи умеренного пояса;
- тайга;
- тундра;
- горные районы.

Самые многолюдные популяции в настоящее время живут в тропических и кустарниковых лесах, лесах умеренного пояса, районах средиземноморского типа и горах.

Традиции питания определяются зоной обитания. Так, в зависимости от зоны обитания человека и характера питания выделяют три основных типа хозяйства.

Население, ведущее хозяйство первого типа, питается главным образом белковой пищей, второго типа — в основном пищей углеводной. Источником белковой пищи служат животные (домашние и дикие) и рыба. Источником углеводной пищи являются зерновые культуры — рис, пшеница, кукуруза и др. Однако все эти источники питания в чистом виде были ненадежными, так как люди зависели или от успешности охоты, рыбьей ловли, или от урожайности зерновых и других растений. Надежнее оказался третий тип хозяйства — смешанный, который возник уже в неолите — 4000 лет до н.э. в Средней Европе, в районе Дуная. Население «дунайской культуры» владело домашним скотом, выращивало зерновые и плодовые культуры, занималось рыболовством.

Характер питания определяет энергетическую ценность пищи. Если для жителей Средиземноморья на долю жиров в питании приходится 21%, а для живущих в странах Западной Европы и США — 31%, то для эскимосов — 47%. Количество белка в питании жителей различных типов обитания изменяется в меньших пределах — от 9 до 12%. В зависимости от среды обитания изменяется потребность в продуктах питания, что наблюдается у всего населения, проживающего в определенном регионе. Например, жители Заполярья испытывают большую потребность в жирах и белках как источниках энергии, чем жители тропиков. По этой причине нельзя механически переносить особенно-

сти питания одного народа на другой. Для адаптации человека к изменяющейся структуре питания необходимы десятилетия.

Столетиями человек стремился каким-то образом оптимизировать свое питание, чтобы получать с пищей в полном объеме все необходимые организму вещества. Вначале он действовал интуитивно, опирался на свой жизненный опыт и опыт предшествующих поколений. Принципы, подходы, советы о правильном питании отражались в пословицах, поговорках и традициях национальных кухонь. Например: *«добрый повар стоит семи докторов»*; *«свою болезнь ищи на дне тарелки»*; *«с хорошим поваром — жить, не тужить»* и т.д.

Классическим примером влияния традиций на питание является расхождение взглядов скотоводов Азии и Европы на молочные продукты. В то время как народы Центральной и Южной Азии, а также народы индоевропейской группы всегда употребляли молоко, служившее им основным продуктом питания, китайцы, японцы и народы Юго-Восточной Азии относились к молоку и молочным продуктам с отвращением.

Особенностью питания древних славянских народов, относящихся к населению третьего типа хозяйствования, является потребление зерна, круп, мяса, рыбы, ягод и орехов. Народное искусство приготовления пищи, формировавшееся на протяжении многих веков, отличалось сочетанием круп с другими продуктами, например с молоком, рыбой, яйцами, творогом. С появлением скотоводства мясо стало обычным продуктом питания на столах наших предков. Национальные славянские кухни мало чем отличаются друг от друга из-за одинакового традиционного набора продуктов.

Блюда африканской кухни готовят в основном из продуктов, богатых углеводами — риса, проса, сорго и фруктов. Основным источником белка является рыба. Мясо и мясные продукты имеют очень маленький удельный вес в питании африканского населения.

Животная и растительная пища, распространенная на Ближнем Востоке, отличается от пищи европейских народов. Растительная пища там состоит главным образом из дынь, салата, артишоков, огурцов и редиса. Блюда приправляются луком, чесноком и перцем. Популярными в традиционной ближневосточной кухне являются финики, инжир, орехи и гранаты.

Основной горячий напиток — чай, холодные напитки — это всевозможные соки или просто охлажденная вода.

Кухня кочевых арабов Аравийского полуострова несколько отличается от других арабских кухонь. Здесь важное место и по сей день занимают молочные продукты, особенно молоко и сыр, а также финики, кукурузные или пшеничные лепешки. Мясо считается праздничным блюдом, которое готовят по особо торжественным случаям.

Пища оседлых арабов состоит в основном из ячменного (реже пшеничного) хлеба в виде пресных лепешек, просяной каши, вареных бобов, овощей, крупяных и тыквенных похлебок, фиников и фруктов.

Излюбленным напитком арабов Аравийского полуострова является кофе.

Кухня народов Юго-Восточной Азии включает рис как основной продукт питания. Существенным дополнением к рису является морская рыба — скумбрия, сельдь, тунец и т.д.

Большим деликатесом считаются акулы плавники, лангусты, омары, осьминоги. Особенно популярны различные специи и приправы к пище.

Климатические и этнографические особенности отдельных районов огромного Китая сделали китайскую кухню многообразной. Китайскую кухню называют экскурсией в мир кулинарного чуда, редких запахов и традиционных обычаев. *«Живешь у горы — питайся тем, что есть на горе. Живешь у воды — питайся тем, что есть в воде»*, — гласит древняя китайская пословица. Китайская домашняя кулинария основана на использовании распространенных во всем мире продуктов — риса, муки, свинины, овощей, грибов, растительных масел. Своеобразие же достигается путем особой технологии приготовления, в которой можно выделить три последовательные операции: механическая чистка сырых материалов, нарезание продуктов, сервировка блюда. Каждый рецепт строго указывает температуру обработки блюда. В китайской кухне насчитывается более 30 способов тепловой обработки.

Для китайской кухни характерен арсенал разнообразнейших продуктов питания. Недаром китайская кухня гласит: *«Для еды годится все, кроме Луны и ее отражения в воде»*. Этому тоже есть объяснение: высокие численность и плотность населения обуславливали дефицит пищевой продукции.

Японская национальная кухня по сравнению с китайской менее разнообразна. Японцы употребляют меньше соусов и очень мало жиров. Так как Япония расположена на островах, в пищу употребляют почти все, что дает море — рыбу, морские водоросли и другие морепродукты.

Многие индусы — строгие вегетарианцы, некоторые не едят яйца или рыбу, предпочитают только фрукты и овощи. Основные продукты питания индийцев — рис, зерновые каши, горох, йогурт, молоко, яйца, овощи и фрукты, разнообразные пряности и приправы.

Таким образом, тип и традиции питания — результат длительного исторического приспособления организма к определенному виду пищи. Следует отметить, что каждый национальный тип питания населения различных регионов Земли определяют следующие критерии: основная зерновая культура, основной источник энергии, основной источник белков, основные источники витаминов и минеральных веществ. Например, в Восточной и Северной Европе, США, Канаде, Австралии основные зерновые культуры — рожь, пшеница, овес; основные источники энергии — жиры животного происхождения; основные источники белка — свинина, говядина, рыба, молоко, сыр. В Северо-Восточной Индии основная зерновая культура — рис, основные источники

белка — бобы и горох. В результате многовекового приспособления человека к определенным видам пищи в настоящее время выделяют 20 типов питания (табл. 1.1).

Однако типы питания не являются строгими и неизменными. Процесс влияния внешних условий на сложившиеся типы питания продолжается. Наблюдается качественная и количественная эволюция питания. В результате расширения ассортимента пищевых продуктов с другим химическим составом происходит качественная эволюция питания. Количественная эволюция питания предполагает изменения в количестве потребляемых продуктов. Своевременное выявление устойчивых тенденций в изменении структуры пищевой продукции и ее потребления обуславливает необходимость формирования пищевого статуса населения конкретного региона с учетом географических, климатических и социальных условий.

Таблица 1.1

Классификация типов питания [11]

Тип питания	Континент, страна, местность	Основные зерновые культуры	Основные источники энергии	Основные источники белка
1	Восточная и Северная Европа, США, Канада, Чили, Уругвай, Аргентина, Австралия, Новая Зеландия, ЮАР	Рожь, пшеница, овес	Жиры (животного происхождения)	Свинина, рыба, говядина, молоко, сыр и др.
2	Страны Средиземноморья, Северная Африка, Аравийский полуостров, Средняя Азия	Пшеница, кукуруза, ячмень	Жиры, масло, финики, инжир	Мясо в меньшем количестве, чем в типе 1
3	Северная Индия, Пакистан	Пшеница, меньше просо, сорго, рис	Крахмал, зерна злаковых растений	Бобовые, рыба
4	Эквадор, Перу, Боливия (высокогорье)	Пшеница, кукуруза	Зерновые, крахмал и картофель	Бобовые
5	Бразилия (кроме бассейна Амазонки)	Пшеница, кукуруза, рис	Сахаросодержащая пищевая продукция	Бобовые
6	Парагвай и низменности Боливии	Пшеница, кукуруза	Кассава, сахар в меньшей степени, чем в типе 5	Бобовые
7	Северо-Восточная Индия	Рис	Рис	Бобовые

Тип питания	Континент, страна, местность	Основные зерновые культуры	Основные источники энергии	Основные источники белка
8	Прибрежная Юго-Восточная Азия, Япония, Южная Корея, о. Тайвань	Рис, в меньшей степени пшеница	Рис	Рыба, соевые бобы и мясо (Тайвань)
9	Восточный Китай	Рис, в меньшей степени кукуруза	Батат (сладкий картофель)	Рыба и соевые бобы, значительно меньше арахис и свинина
10	Южный Китай, Юго-Восточная Азия, Малайзия, Филиппины	Рис, кукуруза	Рис, батат, кукуруза, кокосовые орехи, кассава	Рыба, соевые бобы, арахис, бобовые, мясо (Сингапур), рыба (Таиланд)
11	Низменности Центральной Америки, Эквадора, Перу, бассейна Амазонки, острова Карибского моря	Рис, кукуруза, просо (о. Гаити)	Зерна злаковых растений (Куба, Панама), кассава, бананы	Бобовые
12	Высокогорья Колумбии и Венесуэлы	Кукуруза	Кукуруза, пшеница, картофель	Мясо в большей степени, чем в типе 11
13	Мексика и высокогорья Центральной Америки	Кукуруза	Кукуруза	Бобовые, мясо
14	Высокогорья Восточной и Южной Америки	Просо, сорго, кукуруза, рис	Просо, сорго, кукуруза, рис	Бобовые, мясо потребляют меньше, чем в типе 13
15	Африка к югу от Сахары	Зерна злаковых растений в меньшей степени, чем в типе 14	Батат, кассава, бананы	Бобовые
16	Южная Индия, Цейлон	Рис, просо, сорго	Кассава, кокосовые орехи	Бобовые, арахис, рыба

Тип питания	Континент, страна, местность	Основные зерновые культуры	Основные источники энергии	Основные источники белка
17	Высокогорья Центральной Азии	Ячмень (в малом количестве), пшеница, просо	Сыр, масло	Сыр, баранина, козлятина, местами мясо яка
18	Северный и Северо-Восточный Китай	Просо, сорго, пшеница	Просо, сорго, пшеница	Соевые бобы и арахис, свинина, баранина
19	Тропические острова Тихого океана	Таро	Кассава, батат, бананы, кокосовые орехи, плоды	Рыба и свинина
20	Удаленные районы Арктики	Пшеница	Жир диких животных и рыб	Рыба и мясо диких животных

### 1.3. Религия и питание

Культура и традиции народа, составной частью которых являются питание и национальная кухня, тесно связаны с религиозными верованиями. И. И. Мечников в книге «Этюды о природе человека» (1915 г.) писал: «Известно сильное влияние религии на выбор и приготовление пищи. Многие народы сохранили кулинарные обычаи, предписанные правилами религии».

Религия, направляя жизнь верующих, изменяла традиции питания отдельных народов. Это явление можно проследить на истории питания восточных славян до Крещения Руси и после него. Православные посты, например, привели к появлению множества блюд из растительных продуктов и рыбы. Одновременно была вытеснена конина.

Религия определяла основные правила безопасности питания. Некоторые религиозные пищевые предписания были направлены на профилактику и лечение заболеваний.

Пищевые предписания многих религий включают деление продуктов на «чистые» и «нечистые», запреты на употребление отдельных продуктов, правила кулинарной обработки пищи.

В православном христианстве отсутствуют абсолютные запреты на употребление отдельных продуктов и постоянное деление их на одобряемые или порицаемые в питании. Пищевые предписания связаны с постами и носят временный характер, что является принципиальным отличием христианства от других религий.

В подходе христианской религии к питанию прослеживается разумный принцип умеренности с отказом от крайностей: чревоугодия и «небрежения о насыщении плоти». Святой Максим Исповедник подчеркивал: *«Не пища зло, а чревоугодие»*. Это положение согласуется с современными медицинскими представлениями о питании и здоровом образе жизни.

Православные посты по пищевым предписаниям делят на пять основных категорий, включающих элементы рационального питания.

1. Строжайший пост — запрещена любая пища, допустима только вода. В диетологии это соответствует кратковременному голоданию.

2. Пост с «сухоядением» — разрешена невареная растительная пища, что частично соответствует теории сыроедения, так как в дни этого поста едят хлеб.

3. Пост с «ядением сварения» — разрешено употребление растительной пищи, подвергнутой тепловой обработке, но без растительного масла. Этот тип питания полностью соответствует строгому вегетарианству.

4. Пост с «ядением сварения с елеем» — разрешено применение растительного масла для приготовления вегетарианской пищи.

5. Пост с «ядением рыбы» — разрешено потребление наряду с растительной пищей и растительным маслом рыбы и рыбных продуктов.

Церковным уставом оговорены также дни однократного приема пищи. В посты нельзя употреблять мясо и мясопродукты, молоко и молочные продукты, животные жиры, яйца, кондитерские изделия с включением масла и яиц.

В православном календаре около 200 дней занято постами. Смягчение пищевых предписаний поста допускается, если человек болен, занят тяжелым физическим трудом. Особенно это относится к строгим постам. В дни великих церковных праздников предусматривается разнообразная высококалорийная пища.

В крупнейших протестантских религиях — лютеранстве, англиканстве, кальвинизме, методизме — в основном нет указаний на запрещенные и рекомендуемые пищевые продукты и методы их кулинарной обработки. Во время религиозных праздников, например, в Рождество Христово, в качестве ритуальных используют национальные блюда соответствующих стран.

Однако в некоторых течениях протестантизма пищевые предписания занимают важное место. Например, у адвентистов седьмого дня разработаны специальные инструкции, запрещающие употреблять свинину, кофе, чай и алкогольные напитки. Большинство адвентистов являются лактовегетарианцами, т.е. употребляющими молочно-растительную пищу.

Врачами-диетологами отмечено, что у людей, следующих пищевым предписаниям христианской религии, реже, чем у других групп населения, встречаются атеросклероз и ишемическая болезнь сердца, некоторые формы онкологических и других заболеваний.

Таким образом, с одной стороны, соблюдение пищевых предписаний постов вызывает отклонения от сбалансированного питания, с другой — для многих людей эти отклонения не только не наносят ущерба здоровью, но целесообразны с учетом современных взглядов на значение периодического нарушения баланса питания.

В иудаизме также много пищевых обрядов и предписаний, что отражается на характере питания верующих.

Наибольшее значение имеет деление всех пищевых продуктов на дозволенные — кошерные и недозволенные — трефные. Кроме того, существуют и правила, по которым производится убой птиц и животных. Если эти правила нарушены, то пища считается трефной. Предусмотрены и специальные приемы приготовления кошерной пищи. В современных условиях, когда появилось огромное разнообразие новых пищевых продуктов и новых технологий, правочерные иудеи могут есть промышленную пищевую продукцию только при наличии на упаковке надписи «кошер». Это указывает на соблюдение правил ее изготовления, определенных иудаизмом.

Нельзя употреблять мясо животных и птиц, погибших не при убое; запрещено одновременное потребление мяса и молока в соответствии с заповедью Торы «*не вари козленка в молоке его матери*». После мясной пищи прием молока разрешен только спустя шесть часов. Этот запрет близок современной теории раздельного питания. Некоторые предписания направлены не только на рациональное, но и на безопасное питание. Например, не разрешается есть недоваренное, недопеченное мясо или мясо, хранившееся с вечера до утра. Это было особенно актуальным в отсутствии холодильника. Запрещались вода и напитки, которые оставались на ночь не закрытыми крышками. Не разрешалось есть червивые и прогнившие плоды и овощи, они считались трефными.

В исламе также немало правил употребления пищи. Например, категорически запрещено употреблять свинину. Кстати, такой же запрет существует и у иудеев. Существуют гигиенические версии запрета на свинину. Суть одной из них: свиное мясо представляло опасность для здоровья в условиях жаркого климата стран Ближнего Востока, так как быстро портилось. Однако главным аргументом против этой версии является то, что при высокой температуре портится любое мясо. Более убедительна другая гигиеническая версия, согласно которой запрет на свинину связан с профилактикой трихинеллеза.

Религии по-разному относятся к употреблению алкоголя. Так, буддизм и ислам выступают с той или иной степенью категоричности против, иудаизм и христианство проявляют терпимость к алкогольным напиткам в разумных пределах. Это накладывает некоторый отпечаток на употребление спиртного у разных народов.

Таким образом, многие религиозные предписания оказываются приспособленными к особенностям и типам питания тех или иных народов. Особого внимания заслуживает вопрос о медицинском значении пищевых предписаний различных религий.

## 1.4. Классические теории питания

Питание является необходимым и первым условием жизни. Неудивительно поэтому, что все универсальные естественнонаучные концепции включали в себя теорию питания как важную и необходимую часть. Каждый из нас во многом хозяин своей судьбы, здоровья, жизни и может, как удлинить, так и укоротить ее. Весьма важно, что мы едим и как мы едим. Даже слово «диета» в переводе с греческого означает «здоровый образ жизни».

① История науки рассматривает три основные теории питания: античную теорию, теорию сбалансированного питания и теорию адекватного питания. Известен также ряд альтернативных теорий питания.

**Античная теория питания** связана с именами Аристотеля и Галена и является частью их представлений о живом. Согласно этой теории, питание всех структур организма происходит за счет крови, которая непрерывно образуется в пищеварительной системе из пищевых веществ, в результате сложного процесса неизвестной природы. В печени происходит очистка этой крови, после чего она используется для питания всех органов и тканей. На основе этой теории были построены многочисленные лечебные диеты древних.

**Теория сбалансированного питания** возникла более 200 лет назад и преобладала в диетологии до последнего времени. Суть теории сбалансированного питания сводилась к следующим положениям:

- идеальным считается питание, при котором приток пищевых веществ в организм соответствует их расходу;
- пища состоит из нескольких компонентов, различных по физиологическому значению: полезных, балластных и вредных, или токсичных. В ней содержатся и незаменимые вещества, которые не могут образовываться в организме, но необходимы для его жизнедеятельности;
- обмен веществ у человека определяется уровнем концентрации аминокислот, моносахаридов, жирных кислот, витаминов и минеральных веществ, что позволяет создать так называемые элементные (мономерные) диеты;
- утилизация пищи осуществляется самим организмом.

На основе теории сбалансированного питания были разработаны различные пищевые рационы для всех групп населения с учетом физических нагрузок, климатических и других условий; созданы новые пищевые технологии; обнаружены ранее неизвестные аминокислоты, витамины, микроэлементы. Классическая теория сбалансированного питания стимулировала развитие важных теоретических и практических положений, в том числе положений об идеальной пище. Крупный вклад в развитие теории сбалансированного питания внесли акад. А. А. Покровский и его ученики. Согласно теории общее количество пищевых веществ должно быть не менее 60, в том числе 18 аминокис-

лот, 12 витаминов, 16 минеральных веществ. Соотношение между белками, жирами и углеводами должно соответствовать 1 : 1,3 : 4,6.

Однако балансный подход и вытекающая из него идея рафинированной, безбалластной пищи принесли и существенный вред. Исследователи стали фиксировать так называемые болезни цивилизации — атеросклероз, диабет, остеохондроз, остеоартроз и др. Создание рафинированных продуктов с высокой степенью очистки обернулось проблемой появления ряда заболеваний желудочно-кишечного тракта. Не менее важным для человека оказался и режим питания. Одно- или двухразовое питание влекло за собой не только частичную потерю пищи из-за трудности усвоения большого количества еды, но и способствовало глубоким нарушениям обмена веществ.

Таким образом, теория сбалансированного питания была подвергнута переоценке. Кризис этой теории стимулировал новые научные исследования в области физиологии пищеварения, биохимии пищи, микробиологии. Были открыты новые механизмы пищеварения. Оказалось, что переваривание происходит не только в полости кишечника, но значительный удельный вес занимает пищеварение непосредственно на стенках кишечника, на мембранах его клеток. Была открыта ранее неизвестная гормональная система кишечника. Получены новые сведения относительно роли микроорганизмов, обитающих постоянно в кишечнике, и об их взаимоотношениях с организмом человека.

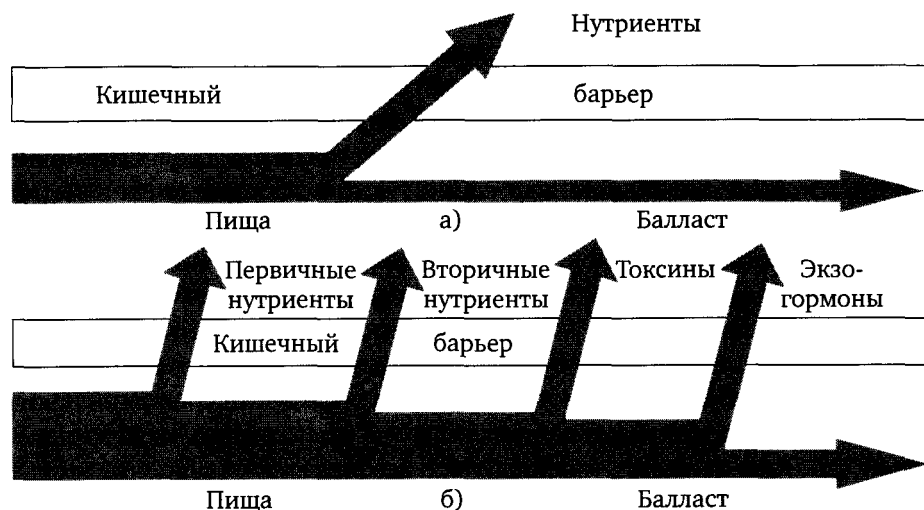
Все это привело к появлению новой теории — **теории адекватного питания**. Она вобрала в себя все ценное, что было в теории сбалансированного питания, но появились и новые положения. Согласно этой теории необходимым компонентом пищи являются не только полезные, но и балластные вещества (пищевые волокна). Было сформулировано представление о внутренней экологии (эндоэкологии) человека, образуемой благодаря взаимодействию организма-хозяина и его микрофлоры.

Нормальное питание обусловлено не одним потоком полезных веществ из желудочно-кишечного тракта во внутреннюю среду организма, а несколькими потоками питательных и регуляторных веществ.

Основной питательный поток составляют аминокислоты, моносахариды (глюкоза, фруктоза), жирные кислоты, витамины, минеральные вещества, образующиеся в процессе ферментативного расщепления пищи. Помимо этого основного потока из желудочно-кишечного тракта во внутреннюю среду поступают еще пять потоков различных веществ (рис. 1.2).

Среди них поток гормональных и физиологически активных веществ, продуцируемых клетками желудочно-кишечного тракта. Эти клетки секретируют около 30 гормонов и гормоноподобных веществ, которые контролируют не только функции пищеварительного аппарата, но и важнейшие функции организма.

В кишечнике формируется также три потока, связанные с микроорганизмами кишечника (продукты жизнедеятельности бактерий, модифицированные балластные вещества и модифицированные пищевые вещества).



**Рис. 1.2. Поток нутриентов из пищеварительного канала по теориям сбалансированного (а) и адекватного (б) питания [11]**

Условно в отдельный поток выделяются вещества, поступающие с загрязненной пищей.

Таким образом, питание должно быть не только сбалансированным, но и адекватным, т.е. соответствовать возможностям организма. В разработку теории адекватного питания существенный вклад внес акад. А. М. Уголев, руководитель лаборатории физиологии питания Института физиологии им. И. П. Павлова в Санкт-Петербурге.

Практической реализацией постулатов теории адекватного питания являются законы рационального питания (рис. 4).

Закон первый — необходимо соблюдать равновесие между поступающей с пищей энергией (калорийностью пищи) и энергетическими затратами организма.

В условиях покоя и в комфортных температурных условиях уровень энергетических затрат взрослого человека, т.е. основной обмен составляет 1300 — 1900 ккал в сутки. Его можно рассчитать для каждого человека. Основной обмен составляет 1 ккал на 1 кг массы тела в 1 ч. Отсюда, основной обмен у мужчин массой 80 кг в покое будет равен 1920 ккал. Любая физическая или умственная работа потребует дополнительных затрат. Для людей, занятых малоподвижным трудом, энергозатраты составляют 2500 — 2800 ккал, для лиц, занятых тяжелой физической работой — 4000 — 5000 ккал.

Основной энергетический материал дают организму жиры, белки и углеводы. Считают, что 1 г белков пищи, так же как и 1 г углеводов,

обеспечивает организму 4,0 ккал (16,7 кДж), а 1 г жиров — 9,0 ккал (37,3 кДж). Отсюда, зная химический состав пищи, можно рассчитать калорийность любого продукта или диеты.



**Рис. 1.3. Основные принципы рационального питания [11]**

Закон второй — необходимо придерживаться сбалансированности между поступающими в организм белками, жирами, углеводами, витаминами, минеральными веществами и балластными веществами.

Согласно этому закону, человек нуждается не в каких-либо продуктах, а в определенном соотношении содержащихся в них пищевых веществ.

Каждый пищевой продукт может быть охарактеризован по показателю биологической ценности. В одних продуктах могут преобладать незаменимые (эссенциальные) аминокислоты (например, в молочных), в других — эссенциальные жирные кислоты (в растительных маслах).

Пищевая ценность продукта зависит также и от содержания в нем физиологически активных соединений, таких, например, как экстрактивные вещества мяса и рыбы, алкалоиды и эфирные масла, различных растительных специй, влияющих на процесс пищеварения, и многих других.

Можно предположить, что чем больше в пище эссенциальных факторов, т.е. чем выше ее пищевая ценность, тем она полезнее. Но, ока-

зывается, избыток эссенциальных факторов так же вреден, как и недостаток, а очень большой избыток — токсичен.

В настоящее время считается, что оптимальным в суточном рационе здорового человека является соотношение белков, жиров и углеводов, близкое к 1 : 1,2 : 4. Такое соотношение наиболее благоприятно для максимального удовлетворения энергетических и пластических потребностей организма. Белки должны составлять около 12%, жиры — 30—35% общей калорийности пищи. На углеводы приходится 56—58% общей калорийности пищевого рациона.

В результате многолетней работы ряда институтов страны под руководством Института питания Академии медицинских наук в 1982 г. были разработаны, а в 1991 г доработаны «Нормы физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для различных групп населения». С учетом величин физиологически обоснованных современной наукой о питании норм потребления незаменимых (эссенциальных) пищевых веществ и источников энергии, адекватных уровней потребления микронутриентов и биологически активных веществ с установленным физиологическим действием в декабре 2008 г. руководителем Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, были утверждены новые Нормы.

Таблица перечня пищевых компонентов с их количественной характеристикой известна как формула сбалансированного питания (ФСП) (табл. 3).

Третий закон — необходимо соблюдать режим питания, то есть регулярность и оптимальное распределение пищи в течение дня.

Многочисленными наблюдениями подтверждается, что наиболее полезен для человека такой режим, при котором за завтраком и обедом он получает более 2/3 общего количества калорий суточного рациона, а за ужином — менее 1/3.

---

☉ Персидский писатель и мыслитель Саади, живший в XIII в., более 20 лет странствовал по мусульманскому миру. В притчах он представил жизнь, быт и мудрость людей своей эпохи, проповедуя соответствующие образы поведения. В одной из своих притч Саади дает жизнеописание Ардшира Бабакана. Как-то раз Бабакан спросил арабского мудреца:

— Сколько пищи принимать в день?

— Такое количество пищи, — отвечал мудрец, — которое будет носить тебя, а все, что ты добавишь к этому, ты будешь носить сам.

---

Этот полный глубокого смысла ответ арабского мудреца актуален и в наши дни.

Четвертый закон — следуя в питании возрастным потребностям организма и двигательной активности, необходимо учитывать необходимую профилактическую направленность рациона питания.

На основе теории адекватного питания разработаны различные научные концепции питания.

## Формула сбалансированного питания

Нутриенты	Потребность
Белки, г в том числе животные	58—117 (88)* 32—64 (48)
Жиры, г в том числе растительные	60—154 (107) 18—46 (32)
Усвояемые углеводы, г в том числе моно- и дисахариды, г пищевые волокна, г в том числе клетчатки и пектина, г	257—586 (422) 50—100 (75) 20—25 (22,5) 10—15 (12,5)
Соотношение в рационе жирных кислот, %: полиненасыщенные насыщенные мононенасыщенные	10 30 60
Минеральные вещества <i>макроэлементы</i> , мг: кальций фосфор соотношение Ca : P магний соотношение Ca : Mg калий натрий хлор сера <i>микроэлементы</i> , мг: железо цинк йод фтор	800 1200 1 : 1,5 400 1 : 0,7 2500—5000 (3750) 4000—6000 (5000) 7000—10 000 (8500) 1000 10—18 (14) 15 0,15 3
Витамины: тиамин (B <sub>1</sub> ), мг рибофлавин (B <sub>2</sub> ), мг пиридоксин (B <sub>6</sub> ), мг пантотеновая кислота (B <sub>3</sub> ), мг фолацин (B <sub>9</sub> ), мкг кобаламин (B <sub>12</sub> ), мкг ниацин (PP), мг ниацин эквивал. аскорбиновая кислота (C), мг ретинол (A) эквивал., мкг токоферол (E) эквивал., мг холекальциферол (витамины группы D), мкг энергетическая ценность, ккал	1,1—2,1 (1,6) 1,3—2,4 (1,8) 1,8—2,0 (1,9) 10—15 (12,5) 200 3,0 14—28 (21) 70—100 (85) 800—1000 (900) 8—10 (9) 2,5 1800—4200 (3000)

\* В скобках — усредненная потребность

**Концепция дифференцированного питания** основана на наиболее современных данных о составе пищевых продуктов и биологической конституции (генотипе) человека.

Польза, которую приносит организму пища, зависит от состава пищи и способности организма усваивать ее. Сторонники концепции дифференцированного питания рассматривают состав продуктов и индивидуальные особенности обмена в качестве основных составных частей практического питания, в то время как традиционное питание учитывает только один из них (состав продуктов). Считают, что при разработке рациона необходимо учитывать не только состав продуктов, но и взаимодействие различных пищевых веществ с индивидуальной системой обмена того или иного человека.

Однако успех дифференцированного питания зависит от методов оценки пищевого статуса во взаимосвязи с особенностями обмена веществ и факторами окружающей среды. К сожалению, эффективные методы оценки в связи с большой сложностью проблемы до настоящего времени не разработаны.

**Концепция направленного (целевого) питания.** Нормы питания, которыми пользуются различные специалисты, рассчитаны на среднего человека. Однако в природе такого человека не существует. Доказано, что любая формула сбалансированного питания не может быть в равной степени адекватной сразу для всех процессов жизнедеятельности организма данного человека. Невозможно подобрать рацион, защищающий сразу от всех ксенобиотиков.

Существуют большие группы населения, у которых под влиянием климато-географических факторов возникли особенности обмена, обуславливающие то или иное питание. Сторонники концепции направленного питания считают, что под действием однотипных факторов сближаются характеристики регулирующих систем организма. Поэтому каждый вид рационального питания можно рекомендовать лишь достаточно однородной группе населения.

Выдвигаемая концепция является лишь общей постановкой вопроса. Потребуется новые исследования, прежде чем будут накоплены материалы, позволяющие целенаправленно влиять на человека с помощью питания, учитывая его метаболическую биохимическую индивидуальность, предрасположенность к заболеваниям, условия труда и многие другие факторы.

**Концепция индивидуального питания.** Хотя существующие нормы питания разработаны с учетом энергетических затрат, пола и возраста, некоторые специалисты считают такие рекомендации слишком общими, полагая, что сходные нормы питания можно рекомендовать лишь очень небольшим группам населения. Действительно, люди одного возраста и пола, даже живущие в сходных условиях, это не однородная совокупность и поэтому необходимо учитывать индивидуальные особенности каждого.

Индивидуализация питания применительно к генетическим особенностям человека с целью профилактики проявлений генетических аномалий — вполне достижимая задача XXI века. В настоящее время немногим людям уже удалось индивидуализировать потребление пищи согласно своим антропологическим показателям, поддерживая питание на уровне, обеспечивающем такое соотношение массы тела и роста, которое соответствует наиболее благоприятному прогнозу долголетия и профилактики ряда хронических заболеваний.

## 1.5. Альтернативные теории питания

Другие времена — другие птицы!  
Другие птицы — другие песни!  
Они, возможно, нравились бы мне,  
Если бы у меня были другие уши.  
*Гейне*

В последние десятилетия появилось много новых оригинальных теорий питания, которые не вписываются в рамки традиционных представлений, имеющих глубокие исторические корни. Безусловно, в каждой из этих теорий есть рациональное зерно. Однако для выбора своей методики питания важно знать сильные и слабые стороны альтернативных теорий питания. Рассмотрим основные из них.

**Вегетарианство** (от лат. *vegetarius* — растительный) относится к наиболее древним альтернативным теориям питания. Это общее название систем питания, исключающих или ограничивающих потребление продуктов животного происхождения. Различают чистое, или строгое вегетарианство, сторонники которого исключают из пищевого рациона не только мясо и рыбу, но и молоко, яйца, икру, и нестрогое вегетарианство, допускающее употребление молока, яиц, т.е. продуктов животного происхождения.

---

📖 Вегетарианские идеи известны еще со времен Пифагора (570—470 гг. до н.э.), отказывавшегося от привычной пищи. Им была основана первая вегетарианская ассоциация в г. Кротон (Южная Италия). Приверженцами этой системы питания были многие известные ученые, философы, писатели, художники. Среди них Эпикур, Платон, Сократ, Диоген, Овидий, Плутарх, Гиппократ, Сенека, Вольтер, Руссо, Байрон, И. Репин, Л. Толстой и другие. Почти все они прожили долгую и плодотворную жизнь. Плутарх писал, что «мы не можем заявлять особых прав на животных, существующих на суше, которые питаются одинаковой пищей, вдыхают тот же воздух и пьют ту же воду, что и мы». В настоящее время насчитывается более 800 млн их последователей.

---

Согласно представлениям вегетарианцев, потребление животных продуктов противоречит строению и функции пищеварительных

органов человека, способствует образованию в организме токсичных веществ, отравляющих клетки, засоряющих организм шлаками и вызывающих хронические отравления. Питание исключительно растительной пищей ведет к более чистой жизни и служит неизбежным этапом восхождения человека к идеалу.

Достоинством вегетарианства по сравнению с обычным питанием является уменьшение риска заболевания атеросклерозом. Вегетарианская диета способствует нормализации артериального давления, при этом снижается вязкость крови, реже отмечаются опухолевые заболевания кишечника, улучшается отток желчи и функция печени, наблюдаются и другие положительные эффекты.

Однако большинство исследователей полагают, что при питании исключительно растительной пищей, т.е. при строгом вегетарианстве, возникают значительные трудности в достаточном обеспечении организма полноценными белками, насыщенными жирными кислотами, железом, некоторыми витаминами, так как растительные продукты в своем большинстве содержат относительно мало этих веществ. При соблюдении принципов строгого вегетарианства для обеспечения потребностей организма в энергии необходимо потреблять чрезмерный объем растительной пищи. Перегрузка пищеварительной системы большим количеством пищи обуславливает высокую вероятность возникновения дисбактериоза, гиповитаминоза и белковой недостаточности. Людям, страдающим тяжелыми заболеваниями, включая злокачественные опухоли, болезни системы крови, не рекомендуется вегетарианство. С годами у строгих вегетарианцев может развиваться дефицит железа, цинка, кальция, витаминов В<sub>2</sub> и В<sub>12</sub>, D, незаменимых аминокислот — лизина и треонина.

Таким образом, строгое вегетарианство как систему питания можно рекомендовать на короткий период времени как разгрузочную или контрастную диету.

При нестрогом вегетарианстве, предусматривающем потребление животных продуктов, с молоком и яйцами в организм поступает большинство ценных пищевых веществ. В этих условиях построение питания на рациональной основе вполне возможно.

В последние годы показано, что для максимальной защиты организма от аутоиммунных процессов необходимо снизить содержание белка с 20 до 6—12%, однако при этом задерживается рост организма. Следует отметить, что вегетарианские рационы традиционно полезны для защиты от гипертонии и ишемической болезни сердца.

**Лечебное голодание.** Способность переносить относительно длительные периоды голодания человек унаследовал от своих далеких предков. И уже не только врачи древности, но и многие известные люди того времени знали о лечебном действии воздержания от пищи.

---

☐ Голодание как эффективное и дешевое лекарство любили прописывать знаменитые врачи древности Гиппократ (460—377 гг. до н.э.) и Ави-

ценна (980—1037 г.). Одним из активных пропагандистов данного метода был американский писатель Эптон Синклер, написавший книгу «Лечение голоданием» (1911 г.).

---

Метод лечебного голодания имел свои взлеты и падения: сколько у него сторонников, столько же и противников. Споры вокруг него продолжаются не одно десятилетие.

При критике данной теории питания, на наш взгляд, следует помнить о том, что лечебное голодание — метод диетического лечения, а не метод рационального питания.

Период полного воздержания от пищи может быть кратковременным (1—3 суток), средней продолжительности (7—10 суток) или длительным (до 40—50 суток). Длительное голодание должно проводиться только под строгим врачебным контролем. Курс лечебного голодания — это серьезная нагрузка для организма, своеобразная стрессовая ситуация. Однако метод лечебного голодания имеет право на существование и в разумных пределах, по врачебным показаниям, может и должен использоваться в практической медицине.

Метод лечебного голодания используется в лечении многих заболеваний: сердечно-сосудистых, желудочно-кишечных, аллергических, органов дыхания, суставов, ожирения, ряда психических расстройств. При остром гастрите, энтероколите, остром холецистите, панкреатите, желудочном кровотечении, сердечной астме, инфаркте миокарда, избыточной массе тела, с лечебной и профилактической целью широко назначают однодневное (24-часовое) голодание. При хорошей переносимости однодневное голодание может быть рекомендовано еженедельно. Первый прием пищи после суточного голодания должен состоять из салата и вареных или тушеных овощей. Второй прием может быть комплексным с включением мяса или других продуктов животного происхождения.

Следует, однако, еще раз подчеркнуть, что метод голодания применим только после консультаций с квалифицированным врачом.

**Теория питания предков** основана на положении о том, что современный человек унаследовал от своих далеких предков приспособленность только к определенному рациону питания — продуктам, не подвергнутым термической обработке. Теорию питания предков проповедуют приверженцы двух направлений — сыроедения и сухоедения. Однако эти направления, несмотря на общую концепцию, антагонистичны по отношению друг к другу.

Питание сырыми молочно-растительными продуктами, без какого-либо воздействия на них огня и пара, называется **сыроедением**.

По мнению сторонников сыроедения, такое питание позволяет усваивать питательные вещества в первозданном виде, так как под влиянием термической обработки и неизбежного воздействия металлов их энергетическая ценность снижается, а усвояемость затрудняется.

Из продуктов, приготовленных с помощью огня, сыроеды допускают только хлеб из цельного зерна (с сохранением отрубей) и без применения дрожжей. Сторонники этой концепции считают, что *«культурное питание противоречит природе, а сыроедение является естественным для человека, так как пищеварительная система анатомически и физиологически предназначена для сырых плодов»*. Одним из подтверждений этому, по мнению сыроедов, служит тот факт, что все животные и птицы потребляют пищу такой, какой дает им природа. Термическая обработка пищевых продуктов им представляется не прогрессом, а заблуждением цивилизации. Питаясь сырой растительной пищей, утверждают сторонники сыроедения, мы тем самым поглощаем солнечную энергию, превращающуюся в клетках нашего организма в различные ее виды.

При сыроедении должно ограничиваться потребление белка до 25—30 г и даже 15 г в сутки.

Установлено, что при сыроедении чувство сытости возникает гораздо скорее, чем при потреблении вареной пищи. Это приводит к потреблению меньшего количества продуктов питания и используется в диетотерапии при лечении ожирения. Потеря массы тела происходит также вследствие уменьшения количества выпиваемой жидкости при сыроедении и меньшего потребления поваренной соли, что важно при заболеваниях сердечно-сосудистой и выделительной систем.

Концепция питания сыроедов с позиций медицины может быть принята лишь на короткий срок. Целесообразнее и полезнее использовать его в тех случаях, когда сыроедение показано и проводится периодически, в течение нескольких дней или недель. Это так называемое *зигзагное* питание по Ноордену.

**Сухоедение** как вторая разновидность теории питания предков может быть также допустимо лишь на ограниченный срок при лечении некоторых заболеваний кишечника. Эта концепция не соответствует законам рационального питания. В XII—XIV вв. существовало даже наказание для провинившихся людей: *«Сухо да ясть»*. Их кормили исключительно хлебом, и выдержать это испытание было непросто.

Лишение человека жидкости даже на несколько суток приводит к обезвоживанию организма.

**Теория раздельного питания.** Родоначальником теории раздельного питания был американский диетолог Герберт Шелтон. Его система строго регламентирует совместимость и несовместимость пищевых продуктов. При этом во главу угла ставится пищеварение в желудке и не принимаются во внимание другие аспекты взаимодействия веществ в пище и их усвоения в желудочно-кишечном тракте.

Согласно теории Г. Шелтона, нельзя одновременно есть белковую и крахмалистую пищу — мясо, рыба, яйца, сыр, молоко, творог несовместимы с хлебом, мучными изделиями и кашами. Объясняется это тем, что белки перевариваются в кислой среде в нижнем отделе желудка, а крахмалы — в верхних его частях под действием фермента

слюны и требуют щелочной среды. В кислой среде желудка активность ферментов слюны угнетается, и переваривание крахмала прекращается.

Кислые продукты нельзя сочетать с белковой и крахмалистой пищей, поскольку они, по мнению сторонников Г. Шелтона, разрушают пепсин желудка. В результате белковая пища загнивает, а крахмалистая не усваивается.

Сахар и сладкие фрукты сторонники отдельного питания рекомендуют есть отдельно от всего остального.

По мнению многих диетологов, в данной концепции доминируют механистические представления. Задолго до научных выводов народная мудрость обосновала разумное сочетание пищевых продуктов, например, мяса и овощей, каши и масла и т.п. Принцип разнообразия питания должен сохраняться для каждого приема пищи.

Однако в системе отдельного питания есть рациональное зерно — умеренность в питании и рекомендации большего потребления фруктов, овощей, молока.

**Теория главного пищевого фактора.** Сторонники этой теории считают, что организм должен быть обеспечен каким-то одним или несколькими пищевыми факторами. Все другие компоненты пищи считаются второстепенными или просто игнорируются.

Очевидно, что при таком подходе из пищевого рациона исчезают некоторые незаменимые пищевые вещества.

Наибольшее распространение среди сторонников концепции главного пищевого фактора в современном мире получило учение макробиотиков и диета Д. Джарвиса.

«Макробиот» в переводе с греческого означает «долгожитель». Зародилось учение макробиотиков в Японии. Большой вклад в его развитии внес японский врач и ученый Дж. Осава. Его сторонники считают возможным с помощью определенных продуктов при исключении из рациона других обеспечить своим приверженцам счастливое долголетие.

По их мнению, необходимо соблюдать правильное соотношение в рационе натрия и калия, а также обеспечивать обязательное поступление в организм щелочных эквивалентов. При этом рекомендуется избегать пищи, богатой кислыми эквивалентами.

Основа макробиотической диеты — цельные крупы. Приготовленные в различных видах, они составляют 50—60% от объема съеденной за сутки пищи. Вместе с крупами предусматривается потребление овощей по сезону и выращенных в близлежащей местности. Человек согласно этой теории рассматривается как часть природы и правильный выбор продуктов питания помогает ему жить в гармонии с ней. На третьем месте в макробиотической диете — бобовые. Орехи, подсолнечные и тыквенные семена рассматриваются в качестве полноценного заменителя животных белков. Еще один компонент макробиотической диеты — морские водоросли как важный источник минеральных веществ.

Д. Джарвис известен по книге «Мед и другие естественные продукты», где он придает большое значение меду (главный пищевой фактор), а яблочный уксус считает универсальным лечебным средством.

С позиций научной медицины главного пищевого фактора не существует. Организм должен получать весь комплекс заменимых и незаменимых пищевых веществ в сбалансированном виде.

**Концепция индексов пищевой ценности** заключается в том, что ценность пищевых продуктов или рациона для организма является суммой количественных величин, характеризующих химические составные части продукта. Однако такие попытки приводят к тому, что качественно неоднозначные компоненты рациона выступают в индексе как взаимозаменяемые. Это создает опасность формирования неполноценных рационов, так как во главу угла ставится не сбалансированность питания по основным пищевым веществам, а количество насчитанных индексов.

Наиболее распространенной диетой, отражающей концепцию индексов пищевой ценности, является очковая. Автор ее — Эрн Каризе из Германии. 1 очко равно 30 ккал. Согласно принципам очковой диеты, все продукты оцениваются только по одному признаку — содержанию в них энергии без учета их химического состава. В очковой диете белки, жиры, углеводы и спирт выступают как взаимозаменяемые факторы питания, что является абсурдом.

**Концепция «живой» энергии** известна с начала XIX в. Ее сторонники убеждены, что в организме есть некая особая, присущая только живому существу, энергия — «живая» энергия. Она передается через какие-то вещества, структуры, которые никак не удается «материализовать». Возможно, таким материальным субстратом выступает аденозинтрифосфорная кислота (АТФ).

Пропагандистом этой теории является диетолог Г. Шаталова.

Как известно, потенциальная энергия, заключенная в продуктах питания, поступает от солнечных лучей. Солнечная энергия усваивается растениями. Последние съедаются животными и человеком, к которым и переходит энергия солнца.

По мнению многих современных исследователей, концепция «живой» энергии антинаучна и не может быть рекомендована для применения в диетологии.

**Концепция «мнимых» лекарств.** Сторонники этой концепции находят в отдельных продуктах особые целебные свойства. На этом основании данный продукт или вещество необоснованно превозносится и рекламируется. Использование таких продуктов рекомендуется при всех заболеваниях без исключения и для всех людей. В качестве примеров можно привести модные увлечения проросшими семенами, перепелиными яйцами, гидролизатами АУ-8 и И-1 и т.д. Слишком сложен человеческий организм, и вряд ли можно существенно повлиять на согласованную деятельность его органов и систем каким либо одним

продуктом или веществом, даже если оно содержит в себе весьма полезные свойства.

**Концепция абсолютизации оптимальности.** Сторонники этой концепции пытаются открыть состав пищевого рациона и соответствующую формулу соотношения пищевых продуктов, которые были бы оптимальны сразу для всех сторон жизнедеятельности человеческого организма. Другими словами, делаются попытки создать идеальную диету.

Описанные выше теории и концепции питания не исчерпывают всех существующих подходов к питанию.

Кроме того, современное состояние экологии и развитие основных научных исследований в области здорового питания обуславливают новый взгляд на классические и альтернативные теории питания.

## Контрольные вопросы

1. Что изучает нутрициология?
2. Какова система пищеварения человеческого организма?
3. Как осуществляется биохимическая обработка пищи в организме?
4. Какова роль микроорганизмов в пищеварении человека?
5. Как влияют религия и культурные традиции народов на структуру питания?
6. Каковы основные факторы классификации типов питания?
7. Назовите в чем различия между теорией сбалансированного питания и теорией адекватного питания?
8. Каковы основные законы рационального питания?
9. Какие теории питания относят к альтернативным?

## Литература

1. Брэг, П. Чудо голодания. / П. Брэг. — Пер. с англ. Б.С. Шейнкмана, С. Б. Шейнкмана. — Рига : Гарант, 1991.
2. Воробьев, Р. И. Питание: мифы и реальность / Р. И. Воробьев. — М. : Грэгори, 1996.
3. Матюхина, З. П. Основы физиологии питания, микробиологии, гигиены и санитарии: / З. П. Матюхина. — 7-е изд., стер. — М. : Академия, 2013.
4. Мицык, В. Е. Рациональное питание и пищевые продукты / В. Е. Мицык, А. Ф. Невольниченко. — К. : Урожай, 1994.
5. Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации. Методические рекомендации МР 2.3.1.2432-08 (утв. Роспотребнадзором 18.12.2008).
6. Политика здорового питания: Федеральный и региональный уровни. — Новосибирск : Сиб. унив. изд-во, 2002.
7. Рогов, И. А. Питание и экология / И. А. Рогов, Э. С. Токаев // Инженерная экология. — 1995. — №5. — с. 66—75.

8. *Скурихин, И. М.* Как правильно питаться / И. М. Скурихин, В. А. Шатерников. — М. : Агропромиздат, 1985.
9. *Столмаков, А. И.* Популярно о питании /А. И. Столмакова [и др.]. — К. : Здоровье, 1989.
10. *Смолянскій, Б. Л.* Религия и питание / Б. Л. Смолянскій, Ю. Г. Григоров. — К. : Здоров'я, 1995.
11. *Смоляр, В. И.* Рациональное питание / В. И. Смоляр. — К. : Наукова думка, 1991.
12. *Сорока, Н. Ф.* Питание и здоровье / Н. Ф. Сорока. — Мн. : Беларусь, 1994.
13. *Уголев, А. М.* Теория адекватного питания и трофология / А. М. Уголев — М. : Концептуал, 2016.
14. *Царфис, П. Г.* Природа и здоровье человека / П. Г. Царфис — М. : Высшая школа, 1980.
15. Чем питались наши предки. / Сост. Т. А. Мартынова. — Донецк : Сталкер, 1998.
16. *Шаталова, Г. С.* Целебное питание на основах энергетической целесообразности / Г. С. Шаталова — М. : Культуры и традиции. 1995.
17. *Эрет, А.* Живое питание по методу доктора Эрета / А. Эрет — М. : Эксмо, 2016.

## Глава 2

# ПИЩЕВАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ И ОСНОВНЫЕ КРИТЕРИИ ЕЕ ОЦЕНКИ

Я понял, что земля принадлежит одной огромной семье. Из этой семьи многие умерли, немногие живут сейчас, и бесчисленные ее члены еще только должны родиться.

*Вождь нигерийского племени*

### 2.1. Эколого-социальные аспекты питания

В современных условиях мы часто слышим слова «качество жизни». Они означают благополучие общества и отдельного человека. С одной стороны, это понятие определяет благополучие экономическое, с другой — благополучие социальное. К элементам экономического благополучия относятся работа, заработная плата, стоимость пищи, жилья, одежды, транспорта, медицинского обслуживания и других основ существования. Оценка социального благополучия зависит от того, насколько цивилизованно и устойчиво общество — нет ли широко распространенной преступности, отчуждения и предрассудков. Помимо экономических и социальных компонентов в качество жизни входит еще один аспект, менее ясный и не столь легко измеримый, но, тем не менее, реальный и важный: речь идет о качестве окружающей нас среды.

Качество окружающей среды не поддается четкому определению. При его оценке каждый человек определяет свой круг вопросов, отражающий его личный подход к этой проблеме. Например, достаточно ли чисты водоемы для использования их в питьевых целях? Можно ли покупать овощи, не опасаясь высокой загрязненности их токсическими веществами? Есть ли поблизости лес, открытый для пеших прогулок и туризма? Взаимодействие человека с окружающей средой является столь сложным, что лишь экологический подход позволяет понять весь спектр факторов.

Известно, что жизнь человека тесно взаимосвязана с условиями окружающей его внешней среды: без кислорода воздуха человек может

прожить около 3 минут, без воды — 3 дня, без пищи — немногим более 30 дней.

Экологический эффект пищи проявляется через биологические, культурные и поведенческие механизмы. Прежде всего пища определяет важные физиологические процессы поддержания целостности тканей; она регулирует биохимические механизмы обмена веществ и является главным детерминантом роста и развития. Все это оказывает непосредственное влияние на человека как на представителя общества. Другие биологические эффекты пищи не столь очевидны, но определяют культурные и поведенческие реакции популяций, что полностью соответствует экологическим принципам.

Основы современного отношения к экологии питания были заложены в 1992 г. в Риме, где состоялась международная конференция по проблемам полноценного питания для человечества. Инициаторами конференции были две международные организации — Продовольственная и сельскохозяйственная организация ООН (ФАО) и Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ). Необходимость конференции обосновывалась парадоксальными данными: в мире, где производится достаточно пищи для каждого жителя планеты, постоянно голодают около 800 млн человек. Последствия постоянного голодания ужасны — болезни, слепота, задержка умственного развития у детей, ранняя смерть. В отсталых странах жизненно важным вопросом является обеспечение минимально требуемого количества основных продуктов питания.

В то же время избыточное питание, регулярное переедание являются причиной самых серьезных заболеваний среди обеспеченных людей в развитых странах. Экологическая ситуация обуславливает проблему лечебно-профилактического питания и безопасности пищевой продукции. Кроме того, в этих странах формируются новые пищевые привычки и наблюдаются психологические **нарушения пищевого поведения**. В настоящее время изменения пищевого поведения рассматриваются психиатрами и психотерапевтами как одна из форм нарушения психосоциальной адаптации современного человека. Эта форма пищевой зависимости, в отличие от других (наркомания, алкогольная и табачная зависимости), не представляет опасности для окружающих. Однако она является важным фактором риска тяжелых заболеваний и снижения продолжительности жизни.

Тяжелые формы нарушения пищевого поведения, такие как невротическое вечернее переедание, синдром компульсивной ночной еды, гиперфагическая реакция на стресс и нервная булемия встречаются относительно редко. Частота их встречаемости — 1—6%. Ранние формы нарушения пищевого поведения распространены шире (29—35%).

Выделяют 3 основные формы:

- **эмоциогенная** (прием пищи при эмоциональных реакциях);
- **экстернальная** (синдром внешнего питания — прием избытка пищи);

- **ограничительная** (сознательный контроль приема пищи с целью уменьшения массы тела).

В последние годы острота проблемы безопасности и качества пищевых продуктов обусловлена также необходимостью обеспечения **продовольственной безопасности**. Так, в 2020 г. численность людей в мире, по всей вероятности, достигнет 7,6 млрд. чел. Предполагают, что примерно 98% прогнозируемого роста численности населения произойдет в развивающихся странах. Кроме того, по оценкам специалистов, к 2020 г. городское население развивающегося мира удвоится и достигнет 3,4 млрд. человек.

Таким образом, для улучшения доступности пищевых продуктов и удовлетворения потребностей растущего населения необходимы интенсификация земледелия и животноводства; повышение эффективности систем обработки, переработки и распределения пищевых продуктов; введение новых технологий. Следует отметить, что некоторые из существующих методов и технологий могут также создавать потенциальные проблемы для безопасности пищевых продуктов и качества питания и требуют особого внимания.

Быстрая урбанизация также привела к обострению рассматриваемой проблемы. Возможности городских служб достигли предела: во многих странах не хватает питьевой воды, не обеспечивается должное удаление сточных вод и оказание других необходимых услуг.

Предметом изучения науки об экологии питания являются:

- безопасность наших пищевых продуктов;
- проблема рационального питания как условие существования человека.

История развития экологии питания началась давно. Первым токсикологом был, вероятно, первобытный человек, который сделал вывод о том, что неизвестные растения и плоды пригодны в пищу в том случае, если они без очевидного вреда потребляются животными.

С развитием общества стали возникать пищевые законодательства, устанавливающие требования к пищевым продуктам.

---

☞ Интересно, что еще в Вавилоне в XVIII в. до н. э. впервые появились законы Хаммурапи, которые, наряду с требованиями к изделиям, предусматривали меры ответственности за выпуск и сбыт недоброкачественных пищевых продуктов. В 500 г. до н. э. китайский император Танг издал декрет, по которому продавец гнилого мяса наказывался плетью.

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

☞ В начале XX в. в нескольких штатах США существовали законы о «чистых продуктах». В 1906 г. появился первый федеральный закон «Закон

о чистом продовольствии и медикаментах» (*The Pure Food and Drug Act*), поправки к которому запрещают внесение в продукт любых пищевых добавок, за исключением безопасных общепринятых веществ.

---

Следующий важный шаг в этой области был сделан в 1994 г., когда конгрессом США был принят ряд законов: закон 1994 г. об образовании в области питания и информативной роли упаковки продуктов питания (*The Nutrition Labeling and Education Act*), закон 1994 г. о здоровой пище для здоровых американцев (*The Healthy Meals for Healthy Americans Act*).

Однако с развитием пищевой технологии, химии, микробиологии и биотехнологии появилось огромное количество новых пищевых добавок, а также повысился уровень загрязнения окружающей среды, что вызвало необходимость создания международного пищевого законодательства, ужесточающего требования к безопасности продуктов питания. В январе 1996 г. Европейским союзом принята Директива 93/43/СЕЕ, в которой указана необходимость принятия всех мер для обеспечения безопасности пищевой продукции с учетом генетической безопасности для последующих поколений.

В современной медицинской науке создана новая концепция, позволяющая расшифровать алиментарно-зависимые болезни человека и разделить их на два класса.

**Первый класс** — наследственные болезни, связанные с дефектом генов. К ним относятся заболевания, вызванные нарушением определенных звеньев метаболизма пищевых веществ с участием ферментов. Так, например, известны заболевания, связанные с выпадением из физиологического процесса лактазы с отсутствием фермента, ответственного за расщепление и метаболизм фенилпировиноградной кислоты, приводящего к фенилкетонурии.

**Второй класс** — заболевания, связанные с нарушениями регуляции продуктов экспрессии генов — посттрансляционной модификацией белков за счет факторов питания. Известно, что в клетке человека существует 23 пары хромосом и около 28 тыс. генов. Из них постоянно работают не более 20% генов, а остальные 80% — включаются всего один раз в течение цикла жизни клетки. Характер питания является ведущим внешним фактором действия на экспрессию генов и обновление белков клеток. Именно, пищевые вещества являются регулирующим фактором содержания различных белков в клетке за счет упорядочивания генной экспрессии, функционирования и времени жизни РНК. При этом интенсивность сигналов регуляции экспрессии генов зависит как от качества питания, так и от безопасности пищи.

Не менее существенным фактором, обуславливающим остроту проблемы безопасности пищевой продукции, является расширение международной торговли продовольствием. Так, объем мировой торговли продовольственным сырьем и продуктами питания достиг около

450 млрд. дол. США. Для упорядочения мировой торговли на основании Марракешского соглашения в 1995 г. была создана Всемирная торговая организация (ВТО). С точки зрения качества и безопасности пищевых продуктов особый интерес представляют два соглашения ВТО — *Соглашение о применении санитарных и фитосанитарных мер* (Соглашение СФС) и *Соглашение по техническим барьерам в торговле* (Соглашение ТБТ).

*Соглашением СФС* предусматривается реализация пищевой продукции, отвечающей требованиям стандартов, руководств или рекомендаций разработанных соответствующими международными организациями. Такими организациями являются: Комиссия ФАО/ВОЗ *Codex Alimentarius* (по безопасности пищевых продуктов) и Международное бюро по эпизоотии (по безопасности животных). Вопросы безопасности растений регулируются Международной конвенцией об охране растений.

*Соглашение ТБТ* определяет деятельность членов ВТО по ограничению ввоза или вывоза некачественных и не отвечающих критериям безопасности продуктов питания. Появляются такие патогены, как *Yersinia*, *Salmonella DT 104*, *Campylobacter jejunii*, *Listeria monocytogenes*, *E. Coli 157:H7*, *Acromonas hydrophila*, *Vibrio cholerae 0139*, *Cryptosporidium*, а также губчатая энцефалопатия у коров (BSE), поражающая промышленно развитые страны. Масштабы национальной и международной торговли пищевыми продуктами в значительной степени могут изменить состояние здоровья и питания населения в мире.

## 2.2. Международная система обеспечения безопасности пищевой продукции

Ⓛ С целью установления международных стандартов и облегчения торговли продовольственным сырьем и продуктами питания на конференции ФАО в 1961 г. была создана специальная Комиссия *Codex Alimentarius*. При этом ФАО действовала по мандату Организации объединенных наций (ООН). Согласно мандату, данная Комиссия должна была разработать стандарты качества для обеспечения международной торговли, и тем самым удовлетворить потребности голодающих в послевоенном мире. Осознавая, что безопасность пищевых продуктов является важнейшей составной частью качества, ФАО обратилась к ВОЗ с призывом объединить усилия в этом важном деле.

Ⓛ В 1962 г. была образована **Объединенная программа ФАО/ВОЗ по стандартам на пищевые продукты**, исполнительным органом которой стала Комиссия *Codex Alimentarius*.

Комиссия *Codex Alimentarius* является межправительственным органом, открытым для всех членов ФАО и ВОЗ, в котором решения принимают правительства. Однако при разработке стандартов учитыва-

ются мнения всех членов. В настоящее время в состав Комиссии *Codex Alimentarius* входит 186 стран.

Соглашения ВТО, выработанные в ходе Уругвайского раунда, признают важность научно-обоснованных стандартов для устранения искусственных, неоправданных или дискриминационных барьеров в торговле продовольственными товарами. Стандарты Комиссии *Codex Alimentarius* по безопасности пищевых продуктов специально указаны в Соглашении СФС. В отношении других аспектов качества продовольствия рекомендации *Codex Alimentarius* используются как основа для разработки национальных нормативов, предусматриваемых положениями Соглашения ТБТ.

Стандарты *Codex Alimentarius*, технические нормы и правила представляют собой рекомендации государственным органам, позволяющие им вести торговлю продуктами питания, которые являются;

- безопасными;
- качественными;
- надлежащим образом маркированными;
- приготовленными и упакованными в гигиенических условиях.

В стандартах *Codex Alimentarius* приведены также рекомендации по системе проверки и сертификации продуктов питания, методам анализа и отбора проб, что создает базу для применения стандартов к продуктам питания, обращающимся в международной торговле.

Решение о разработке того или иного стандарта *Codex Alimentarius* или какой-либо другой рекомендации принимается Комиссией *Codex Alimentarius* (или Исполнительным комитетом от ее имени) после анализа необходимости такого стандарта для защиты потребителей и последствий его отсутствия для международной торговли. Предложения о разработке стандартов могут вноситься странами-членами Комиссии *Codex Alimentarius* на основе действий, предпринятых ими в их собственном законодательстве (например, регистрация нового применения пестицида), или любым комитетом Кодекса.

При разработке стандарта с целью обеспечения защиты людей требуется оценка риска. Обычно это делают независимые группы экспертов ФАО и ВОЗ, такие как **Объединенный комитет экспертов ФАО/ВОЗ по пищевым добавкам**. При проведении таких оценок на национальном уровне значительная часть исходных данных о безопасности пищевых добавок или об агрохимикатах поступает от предприятий пищевой или химической промышленности, научно-исследовательских институтов или вузов. После того как безвредность предлагаемого стандарта научно установлена, она может проходить 8-ступенчатую «Процедуру Комиссии по разработке стандартов *Codex Alimentarius* и пояснительных текстов». В ходе этой процедуры предложение дважды представляется на рассмотрение и для замечаний правительств (и неправительственных наблюдателей при Комиссии), дважды — ответственному комитету *Codex Alimentarius* и дважды — самой Комиссии *Codex Alimentarius*. Окончательно стандарт может

быть принят только на пленарных заседаниях Комиссии. За очень редким исключением рекомендации Кодекса принимаются единогласно всеми правительствами, участвующими в Комиссии *Codex Alimentarius*.

Поскольку стандарты Комиссии *Codex Alimentarius* являются рекомендациями государственным учреждениям, решение об их использовании (или неиспользовании) принимают сами правительства. Ни Соглашение СФС, ни Соглашение ТБТ не обязывают правительства использовать стандарты Кодекса. Однако этими соглашениями предусматриваются меры воздействия в случаях, когда то или иное правительство применяет нормативы или иные меры, которые оказываются строже стандартов *Codex Alimentarius*.

Таким образом, Соглашения об СФС и ТБТ образуют правовые рамки для использования стандартов Комиссии *Codex Alimentarius* правительствами, когда эти стандарты удовлетворяют их национальным и юридическим требованиям.

Стандарты *Codex Alimentarius* могут применяться самыми разнообразными способами в зависимости от различных правовых систем и индивидуальных потребностей разных стран. Они используются при разработке национальных нормативов либо непосредственно, либо в виде ссылок.

Комиссия *Codex Alimentarius* приняла свыше 290 стандартов на отдельные виды пищевых продуктов, общих стандартов в области маркировки продуктов и пищевых добавок, правил гигиены как общего характера, так и для конкретных технологий, и утвердила 2800 конкретных предельных значений химических веществ, присутствующих в пищевых продуктах (на основе общепризнанных агротехнических и ветеринарных приемов).

① В 1995 г. Комиссия *Codex Alimentarius* приняла «Декларацию принципов, касающихся роли науки в процессе принятия решений Кодекса и степени учета других факторов». Она утверждает следующие принципы:

- стандарты и другие тексты должны строиться на строгом научном анализе, а также на данных, включающих всю необходимую информацию. Это позволяет обеспечить качество и безвредность продовольствия;

- Комиссия *Codex Alimentarius* должна принимать во внимание другие законные факторы, относящиеся к защите здоровья потребителей и поощрению международной торговли;

- в достижении указанных выше целей важную роль играет маркировка пищевых продуктов;

- при достижении соглашения странами-членами Комиссии *Codex Alimentarius* о необходимом уровне защиты здоровья населения, но при наличии разных мнений в отношении других законных факторов, они могут воздержаться от принятия стандарта, не препятствуя при этом принятию решения Комиссией.

Развитые и развивающиеся страны понимают, что применение стандартов, общих принципов и рекомендаций Комиссии *Codex Alimentarius* имеет важнейшее значение для соблюдения требований, предъявляемых к международной торговле продовольственными товарами. Особый интерес проявляется к укреплению национальных систем контроля пищевых продуктов, соответствию национальной нормативной базы международным стандартам и созданию систем проверки и сертификации импорта (экспорта) продовольственных товаров.

В связи с этим служба качества и стандартов на пищевые продукты ФАО предоставляет технические консультации и помощь по вопросам проверки, отбора образцов, анализа и общего контроля пищевых продуктов государственными учреждениями и предприятиями пищевой промышленности.

Одной из важнейших задач ФАО является также обучение кадров с целью повышения эффективности работы и уровня знаний, а также развития необходимых практических навыков в вопросах, связанных с контролем пищевых продуктов и питания. Все учебные программы построены на основе рекомендаций, принципов и пояснительных текстов Комиссии *Codex Alimentarius*, в частности «Общих принципов гигиены продуктов питания», «Принципов установления и применения микробиологических критериев для продуктов питания» и «Системы критических контрольных точек при анализе опасных факторов и рекомендаций по ее применению».

① Семинары и учебные программы ФАО подкрепляются публикациями, входящими в серию «Труды ФАО по пищевым продуктам и питанию» в «Руководствах по контролю качества пищевых продуктов». На сегодняшний день опубликовано более 25 таких руководств, которые переданы странам-членам и работникам служб контроля пищевых продуктов. В них содержатся практические советы по основным тематическим разделам таким, как «Продукты питания, предназначенные на экспорт», «Проверка пищевых продуктов», «Управление программами контроля пищевых продуктов» и «Обеспечение качества в микробиологической лаборатории».

Таким образом, роль Объединенной программы ФАО/ВОЗ по стандартам на пищевые продукты и роль Комиссии *Codex Alimentarius* значительно возросла после вступления в силу Соглашения ВТО о применении санитарных и фитосанитарных мер и Соглашения о технических барьерах в торговле.

Оценка систем контроля качества пищевых продуктов позволила сделать вывод о необходимости профилактического подхода.

① Для обеспечения гарантированной безопасности продуктов питания разработана **система анализа опасностей по критическим контрольным точкам** (*Hazard Analysis and Critical Control Point*, HACCP), которая предусматривает систему контроля качества при производстве пищевых изделий по уровню критериев риска. Некото-

рые называют систему анализа опасностей по критическим точкам технологией по безопасности продукции, разработанной до состояния искусства. Эта система занимает ведущее место в мировой пищевой индустрии. Она определяет систематический подход к анализу обработки продуктов питания, распознаванию любых возможных рисков химического, физического и биологического происхождения и их контроля. Система HACCP органично вписывается в систему качества. Она рекомендована директивой совета 93/43/ЕЕС для управления опасными ситуациями.

Статья 3.2 директивы указывает: «...Переработчики пищи должны идентифицировать всякий шаг в своей деятельности, критический для безопасности продовольствия, и обеспечить, чтобы определялись, внедрялись, применялись и анализировались достаточные процедуры безопасности на основе следующих принципов, используемых при разработке системы HACCP...».

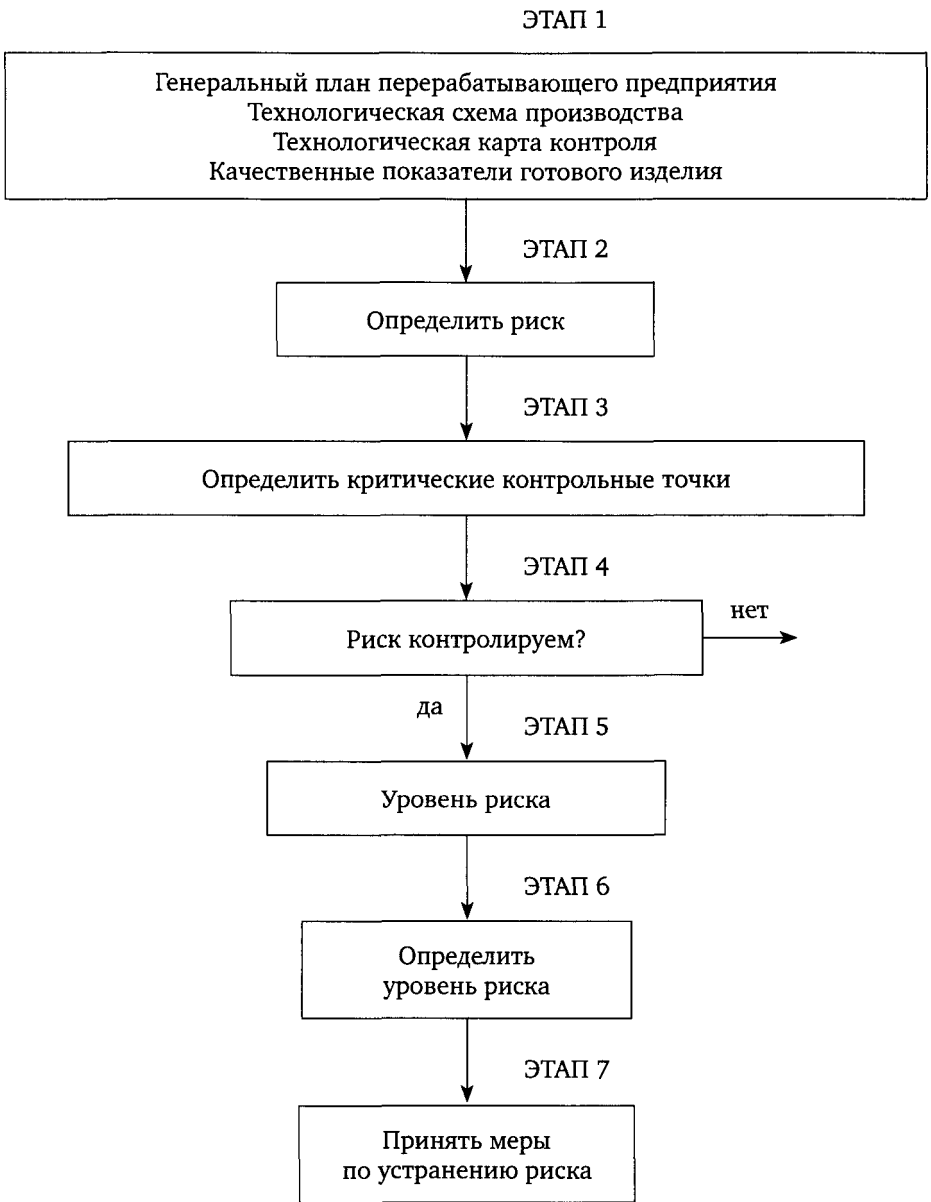
Впервые система HACCP была разработана и внедрена в США в 1970 г. в химической промышленности и была направлена на гарантию качества и обеспечение безопасности при производстве. В 1972 г. эта система была впервые использована фирмой Pillsbury при производстве продуктов питания. Работая с организацией NASA и военными лабораториями, она разрабатывала и производила продукты для астронавтов. К безопасности этих продуктов предъявлялись повышенные требования. Впоследствии этот метод был использован фирмами Unilever, Nestle и др. Различные международные организации (*International Commission of Microbiological Specifications for Food* (ICMSF), *Codex Alimentarius*) рекомендовали использование системы HACCP как одного из лучших методов гарантии безопасности пищевых продуктов. Были определены базовые элементы системы, гармонизированные с международными стандартами ИСО серии 9000.

① Концепцию HACCP можно применить ко всем отраслям пищевой промышленности, начиная от производства сельскохозяйственной продукции и далее по всей пищевой цепочке, включая переработку, производство готовой продукции, оптовую и розничную торговлю, до момента потребления.

Последовательность анализа опасностей по критическим точкам приведена на рис. 2.1.

При реализации концепции HACCP руководствуются научными данными о возможной угрозе здоровью человека. Пищевые продукты всегда могут представлять собой некоторый биологический риск.

☛ Оценка риска представляет собой научное обоснование известных или отрицательных потенциальных последствий для здоровья от воздействия на человека опасных факторов пищевого происхождения. Она позволяет определить степень тяжести и вероятность вреда в результате воздействия какого-либо опасного фактора.



**Рис. 2.1. Схема анализа опасностей по критическим точкам**

- ① Основными компонентами в оценке риска являются:
- **обнаружение опасного фактора** (с помощью эпидемиологических и других данных, позволяющих связать организм и источник его болезни);
  - **характеристика опасного фактора** (для качественной или количественной оценки степени тяжести и продолжительности отрицательных эффектов, вызванных наличием в пище болезнетворного микроорганизма; для многих из таких переносимых с пищей микроор-

организмов данные о зависимости между дозой и реакцией ограничены или вообще отсутствуют);

- **оценка воздействия** (для оценки количества болезнетворных микроорганизмов, поглощенных с пищей);
- **характеристика риска**.

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

Система HACCP включает семь основных принципов:

1. Проведение анализа опасных факторов;
2. Определение критических точек контроля;
3. Установление и строгое соблюдение предельных нормативов для производственных процессов и оборудования;
4. Систематический мониторинг всей технологической линии производства;
5. Разработка мер по коррекции производственных процессов;
6. Постоянная запись технологических параметров;
7. Постоянная проверка полученной информации, которая регистрируется, относительно перечисленных принципов и их применения.

На рис. 2.2 приведен пример формы заполнения данных по HACCP

1. Характеристика продукции.							
2. Блок-схема технологического процесса							
3. Перечень							
Этап	Опасные факторы	Методы контроля	Критические точки контроля	Критические границы	Методы мониторинга	Корректирующие действия	Данные регистрации
4. Верификация							

**Рис. 2.2. Пример формы бланка заполнения данных HACCP**

После внедрения системы HACCP важнейшее значение имеет постоянная оценка ее эффективности. Поскольку главная цель состоит в том, чтобы проверить, в состоянии ли пищевая компания производить и (или) продавать безвредные и высококачественные продукты. HACCP предполагает выполнение пищевой промышленностью и государственными ведомствами вполне конкретных и взаимодополняющих функций.

Система HACCP может оцениваться на двух уровнях:

- оценка (проверка) собственными силами, выполняемая ответственными лицами;

- независимая внешняя оценка (проверка), выполняемая государственными контрольными ведомствами или третьей стороной.

Результаты государственной и собственной оценки должны показать, что на предприятии действительно применены 7 принципов НАССР, созданы надлежащие предпосылки для их реализации, план внедрения НАССР осуществлен и действует

Обычно процесс оценки состоит из трех этапов:

1) **планирование** — определение главной цели оценки и порядка ее выполнения;

2) **собственно оценка на местах** — сбор необходимой информации;

3) **анализ** –рассмотрение результатов, определение соответствия нормативным требованиям и принятие мер по устранению недостатков.

НАССР применяется при поточном автоматизированном производстве на большинстве зарубежных пищевых предприятий. Она находится в постоянном развитии — уточняются допуски на контролируемые показатели, повышается точность методов анализа. В результате исследований, проведенных Институтом пищевой промышленности Англии, система была значительно усовершенствована и соединена с технологическим циклом производства. В настоящее время обязательное выполнение требований НАССР предприятиями пищевой промышленности юридически установлено в большинстве стран Европейского Союза и принято в ряде стран местным законодательством.

В России согласно ТР ТС 021/2011 «О безопасности пищевой продукции» предусматривается повсеместное внедрение системы НАССР на всех предприятиях и организациях, связанных с производством, реализацией и транспортированием пищевой продукции.

Такое внедрение системы НАССР в РФ весьма перспективно, так как в ней рассматриваются не только элементы идентификации и анализа риска, но и элементы управления критическими точками и оценки его результатов. Это создаст на предприятии реальную возможность для создания и поддержания в порядке эффективной и действенной системы контроля безопасности пищевой продукции.

**Меры ответственности и система наказаний** за нарушение установленных норм качества продуктов предусматривают **3 вида санкций** по отношению к нарушителям:

- конфискация продуктов в судебном порядке;
- возможность возбуждения уголовного дела в отношении физических и юридических лиц;
- передача дел в судебные органы с предложениями о запрете производства или реализации компаниями отдельных видов продукции.

Таковыми мероприятиями вводится четкая система контроля безопасности пищевой продукции на уровне предприятия, осуществляемого под надзором уполномоченных государственных органов.

## 2.3. Нормативно-законодательная основа безопасности пищевой продукции в России

В России взаимоотношения в сфере производства и реализации пищевых продуктов — одного из ведущих факторов, обеспечивающих здоровье населения страны, в настоящее время регулируются следующими основными действующими законами:

- Закон РФ «О защите прав потребителей» № 2300-1 от 07.02.1992 г. (ред. от 03.07.2016 г.) регламентирует безвредность готовой продукции, применяемого сырья, материалов и доброкачественных отходов для населения и окружающей среды;
- Федеральный Закон № 96-ФЗ от 12.07.2000 г. «О внесении изменений и дополнений в Федеральный закон «О государственном регулировании в области генно-инженерной деятельности»;
- Закон Российской Федерации № 52-ФЗ от 30.03.1999 г. «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» — определяет главные направления в области сохранения санитарного благополучия населения России, включая санитарные вопросы безопасности пищевых продуктов и продовольственного сырья.

Однако указанные законы не в полной мере решают всех правовые проблемы, связанные с многозвеновой цепью «здоровье человека ⇔ пища ⇔ производство и реализация пищевых продуктов и сырья»

Распоряжением Правительства Российской Федерации от 25.10.2010 г. № 1873-р одобрены «Основы государственной политики Российской Федерации в области здорового питания населения на период до 2020 г., которые прослеживают тесную связь между здоровьем, продолжительностью жизни и рациональным питанием.

Особую актуальность в сфере охраны здоровья населения и обеспечения его полноценным питанием имеют Федеральный Закон № 29-ФЗ «О качестве и безопасности пищевых продуктов» от 02.01.2000 г., Указ Правительства РФ от 30 января 2010 г. «Об утверждении Доктрины продовольственной безопасности Российской Федерации», Федеральный Закон № 184-ФЗ «О техническом регулировании» от 27.12.2002 г.

**Федеральный Закон РФ «О качестве и безопасности пищевых продуктов»** № 29-ФЗ от 02.01.2000 г. обеспечивает создание правовой базы, регулирующей отношения в цепи «производство ⇔ потребление пищевых продуктов»; позволяет определить компетенцию и ответственность государственных органов, организаций и юридических лиц в области качества и безопасности пищевой продукции; позволяет законодательно выделить круг вопросов по государственному нормированию, регистрации, лицензированию и сертификации пищевых продуктов и в сопряженных с ними областях; позволяет определить права и обязанности граждан и отдельных групп населения в области обеспечения безопасности пищевой продукции. Государственное норми-

рование, а также надзор и контроль качества и безопасности пищевых продуктов осуществляется путем установления стандартов, санитарных правил, норм и гигиенических нормативов, обязательных для выполнения юридическими и физическими лицами.

**Доктрина продовольственной безопасности Российской Федерации** (далее Доктрина) базируется на Основных положениях Государственной стратегии экономической безопасности Российской Федерации от 1996 г., доктрины продовольственной безопасности Российской Федерации от 1998 г. с учетом Основных положений Концепции национальной безопасности Российской Федерации, утвержденной Указом Президента Российской Федерации 10 января 2000 г.

Доктрина продовольственной безопасности Российской Федерации, развивая и конкретизируя содержание этих документов, сама является основой для разработки правовых и нормативных документов, концепций и программ в сфере обеспечения продовольственной безопасности Российской Федерации и развития агропромышленного комплекса и его базовой отрасли — сельского хозяйства.

**Стратегической целью** продовольственной безопасности Российской Федерации является надежное обеспечение населения страны сельскохозяйственной продукцией, сырьем и продовольствием. Гарантией ее достижения является стабильность преимущественно внутренних источников продовольственных и сырьевых ресурсов, а также наличие необходимых резервных фондов.

Основными задачами обеспечения продовольственной безопасности Российской Федерации вне зависимости от изменений внешних и внутренних условий являются:

- обеспечение населения за счет отечественного производства основными видами продовольствия;
- государственная гарантия высокого качества и безопасности потребляемых продуктов питания;
- предотвращение внутренних и внешних угроз нарушения продовольственной безопасности.

В разработанной Доктрине продовольственной безопасности государство впервые на законодательном уровне устанавливает критерий продовольственной безопасности, его пороговое значение по основным видам продовольствия, понятие рациональных норм потребления пищевых продуктов, экономической и физической доступности продовольствия. В целях своевременного реагирования на изменение конъюнктуры рынка в Доктрине обозначены риски и угрозы, определены механизмы их минимизации.

В качестве пороговых значений в Доктрине продовольственной безопасности директивно установлен удельный вес отечественного продовольствия в общем объеме товарных ресурсов внутреннего рынка; по зерну и картофелю — не менее 95%, сахару и растительному маслу — не менее 80, мясу и мясопродуктам (в пересчете на мясо) — не менее

85, молоку и молокопродуктам (в пересчете на молоко) — не менее 90, рыбе и рыбопродуктам — не менее 80%.

В Доктрине также отмечается, что продовольственная безопасность страны является фактором сохранения ее государственности и суверенитета, важнейшей составляющей демографической политики, необходимым условием реализации стратегического национального приоритета — повышения качества жизни российских граждан путем гарантирования высоких стандартов жизнеобеспечения.

В современной России законодательная база обеспечения продовольственной безопасности находится в стадии становления и ее нормативное правовое регулирование сопряжено с определенными сложностями и трудностями развития АПК, формирования рыночных отношений в экономике страны.

Основным элементом законодательной базы обеспечения безопасности продуктов питания является **Федеральный Закон № 184-ФЗ «О техническом регулировании»**. Он был принят в целях развития рыночных отношений в рамках глобального мирового рынка и интеграционных процессов в мировой экономике, постепенного устранения технических барьеров в торговле, свободного движения товаров, капиталов и информации.

В соответствии с ФЗ № 184 от 27.12.2002 г обязательные требования могут устанавливаться только техническими регламентами, имеющими статус федеральных законов, актов Президента или Правительства РФ. К этим требованиям отнесены исключительно требования, направленные на обеспечение безопасности продукции, в том числе процессов, связанных с ее производством, хранением, транспортировкой, реализацией и утилизацией, а также запрет введения потребителей в заблуждение относительно безопасности продукции. Законом был окончательно закреплен действовавший с 1993 г. принцип добровольности установления производителем продукции характеристик и свойств, определяющих ее качество.

С образованием Таможенного союза система регулирования безопасности пищевых продуктов подверглась реконструкции.

Были разработаны и приняты общие документы, имеющие статус международных договоров, которые вступили в действие на территории Российской Федерации, Республики Беларусь и Республики Казахстан с 01.07.2010 г.

В международной системе государственного регулирования в области безопасности пищевой продукции базовым является **Технический регламент Таможенного Союза 021/2011 «О безопасности пищевой продукции»** (решение Комиссии Таможенного союза № 880 «О принятии технического регламента Таможенного союза «О безопасности пищевой продукции» от 09.12.2011 года).

Этот технический регламент (ТР), помимо того что значительно расширяет, конкретизирует и уточняет виды и идентификационные признаки различных пищевых продуктов и требования к ним, вводит

несколько новых механизмов регулирования процессов обеспечения безопасности этой продукции.

*Во-первых*, в отношении юридических лиц, индивидуальных предпринимателей, осуществляющих производство пищевой продукции, вводится система их государственной регистрации (статьи 31—37 ТР ТС). При этом государственная регистрация в отношении отдельных производств пищевой продукции животного происхождения носит разрешительный характер, предусматривающий предварительную проверку конкретного предприятия, в отношении производства иной пищевой продукции — уведомительный учетный характер.

*Во-вторых*, в отношении специализированной пищевой продукции, предназначенной для детского питания, диетического лечебного и профилактического питания, питания спортсменов, беременных и кормящих женщин, биологических пищевых добавок, минеральной природной, лечебно-столовой и лечебной минеральной воды (статьи 24—26 ТР ТС), а также пищевой продукции нового вида (статьи 27—29 ТР ТС) вводится государственная регистрация, имеющая разрешительный характер.

*В-третьих*, производство пищевой продукции должно осуществляться при условии обязательной разработки, внедрения и применения системы производственного контроля, основанной на принципах НАССР, являющихся разновидностью международной системы добросовестной практики и управления качеством (статьи 10 и 11 ТР ТС).

*В-четвертых*, производитель пищевой продукции обязан самостоятельно подтверждать посредством подачи декларации соответствие выпускаемой в обращение продукции требованиям Технического регламента, используя для этого по своему выбору собственные доказательства или привлекая аккредитованные испытательные организации (статья 23 ТР ТС). Не подлежит декларированию прошедшая государственную регистрацию специализированная пищевая продукция.

*В-пятых*, отменяется ветеринарно-санитарная экспертиза с выдачей ветеринарных свидетельств на всех этапах обращения продукции животного происхождения, за исключением такой экспертизы, проводимой в отношении сырья животного происхождения и такой продукции непромышленного изготовления (статья 30 ТР ТС).

## **2.4. Техническое регулирование безопасности пищевой продукции в Таможенном Союзе**

С 1 июля 2013 г. вступили в силу семь технических регламентов (ТР) Таможенного союза (ТС) в отношении пищевой продукции, зерна и их маркировки. С 1 мая 2014 года вступили в силу еще два регламента, связанные с производством и оборотом пищевой продукции.

Основные положения этих девяти технических регламентов следующие.

**1. Технический Регламент Таможенного Союза 015/2011 «О безопасности зерна»** распространяется на зерно, используемое как для пищевых, так и для кормовых целей. В область применения не входят семенное зерно и продукты зернопереработки.

Основные требования безопасности включены в статью 4 ТР ТС 015/2011. Основные показатели безопасности (содержание токсичных элементов, микотоксинов, бенз(а)пирена, пестицидов, радионуклидов, вредных примесей в зерне и зараженность вредителями, поставляемом на пищевые и кормовые цели) не должны превышать предельно допустимых уровней, указанных в приложениях данного ТР ТС.

В ТР ТС 015/2011 установлен также ряд требований к транспортировке и маркировке зерна. Так, конструкция грузовых отделений транспортных средств и контейнеров должна обеспечивать защиту зерна от загрязнения, препятствовать просыпанию зерна, проникновению животных, в том числе грызунов и насекомых, а также обеспечивать проведение очистки, дезинфекции и других профилактических мероприятий.

**2. Технический Регламент Таможенного Союза 021/2011 «О безопасности пищевой продукции»** — один из ключевых и наиболее объемных в блоке «пищевых» ТР ТС. Он состоит из семи глав, которые разбиты на 40 статей. Кроме того, документ содержит 10 приложений.

Статья 7 «Общие требования безопасности пищевой продукции» начинается с четкой формулировки: «Пищевая продукция, находящаяся в обращении на таможенной территории Таможенного союза в течение установленного срока годности, при использовании по назначению должна быть безопасной». Это — главное правило, которое дополняется и углубляется в ТР за счет других важных нормативно-правовых положений.

В статье 21 ТР ТС 021/2011 установлены формы оценки (подтверждения) соответствия пищевой продукции требованиям ТР и (или) ТР ТС на отдельные виды пищевой продукции:

- 1) подтверждения (декларирования) соответствия пищевой продукции;
- 2) государственной регистрации специализированной пищевой продукции;
- 3) государственной регистрации пищевой продукции нового вида;
- 4) ветеринарно-санитарной экспертизы.

Основной формой подтверждения соответствия выпускаемой в обращение на таможенной территории ТС пищевой продукции является декларирование, которое может осуществляться по одной из трех схем (1д — 3д), указанных в ст. 23 этого ТР.

Положениями статьи 10 ТР ТС 021/2011 «О безопасности пищевой продукции» установлено, что изготовители должны разработать, внедрить и поддерживать в процессах производства (изготовления)

пищевой продукции, связанных с требованиями ее безопасности, процедуры, основанные на принципах HACCP.

К процедурам, обеспечивающим безопасность пищевой продукции в процессе ее производства, относятся:

- выбор необходимых для безопасности пищевой продукции технологических процессов производства (изготовления) продуктов питания;
- выбор поточности и последовательности технологических операций производства пищевой продукции с целью исключения загрязнения продовольственного сырья и пищевой продукции;
- определение контролируемых этапов технологических операций и пищевой продукции на этапах ее производства в программах производственного контроля;
- контроль продовольственного сырья, технологических средств, упаковочных материалов, изделий, используемых при производстве пищевой продукции, а также пищевой продукции средствами, обеспечивающими необходимые достоверность и полноту контроля;
- контроль функционирования технологического оборудования в порядке, обеспечивающем производство пищевой продукции, соответствующей требованиям ТР ТС на отдельные виды пищевой продукции;
- документирование информации о контролируемых этапах технологических операций и результатов контроля пищевой продукции;
- соблюдение условий хранения и транспортирования пищевой продукции;
- содержание производственных помещений, технологического оборудования и инвентаря, используемых в процессе производства пищевой продукции, в состоянии, исключающем загрязнение пищевой продукции;
- соблюдение работниками правил личной гигиены в целях обеспечения безопасности пищевой продукции;
- установление периодичности и проведение уборки, мойки, дезинфекции, дезинсекции и дератизации производственных помещений, технологического оборудования и инвентаря, используемых в процессе производства пищевой продукции;
- ведение и хранение документации на бумажном и (или) электронном носителях, подтверждающей соответствие произведенной пищевой продукции требованиям, установленным ТР ТС на отдельные виды пищевой продукции;
- прослеживаемость пищевой продукции.

Техническим Регламентом Таможенного Союза 021/2011 установлено, что организация обеспечения безопасности пищевой продукции и проведение контроля осуществляется изготовителем самостоятельно и (или) с участием третьей стороны.

В соответствии со статьей 4 ТР ТС организация-изготовитель пищевой продукции независимо от ее организационно-правовой формы

или индивидуальные предприниматели, в том числе иностранные, осуществляющие от своего имени производство пищевой продукции для реализации потребителям, несут ответственность за соответствие этой продукции требованиям ТР.

Вместе с тем ТР ТС не предусмотрено подтверждение третьей стороной факта внедрения системы управления безопасностью пищевых продуктов, основанной на принципах HACCP. По желанию заявителя, при наличии у него сертификата на систему HACCP, он может быть включен в состав доказательственных материалов в целях подтверждения соответствия пищевой продукции требованиям ТР ТС 021/2011.

**3. Технический Регламент Таможенного Союза 022/2011 «Пищевая продукция в части ее маркировки»** определяет требования к маркировке пищевой продукции, выпускаемой в обращение на единой таможенной территории ТР ТС. Так, безалкогольные напитки, содержащие кофеин в количестве, превышающем 150 мг/л, лекарственные растения и их экстракты в количестве, достаточном для обеспечения тонизирующего эффекта, должны маркироваться надписью «Не рекомендуется употребление детьми в возрасте до 18 лет, при беременности и кормлении грудью, а также лицами, страдающими повышенной нервной возбудимостью, бессонницей, артериальной гипертензией».

В ТР ТС также подчеркивается, что компоненты пищевой продукции (в том числе пищевые добавки и ароматизаторы), биологически активные добавки, употребление которых может вызвать аллергические реакции или противопоказано при отдельных видах заболеваний, необходимо указывать в составе пищевой продукции независимо от их количества. В данном перечне содержатся такие, казалось бы, безобидные и привычные продукты, как молоко, яйца, рыба, ракообразные, орехи и некоторые другие.

**4. Технический Регламент Таможенного Союза 023/2011 «Технический регламент на соковую продукцию из фруктов и овощей»** устанавливает требования к соковой продукции, процессам производства соковой продукции, ее хранения, транспортирования и реализации; правила идентификации, подтверждения соответствия, требования к маркировке соковой продукции из фруктов и овощей.

Одной из ключевых в ТР ТС является статья 5 о требованиях к безопасности соковой продукции из фруктов и (или) овощей. Определены микробиологические показатели безопасности консервированной соковой продукции (требования промышленной стерильности) из фруктов и овощей, свежеежатых соков, пастеризованной соковой продукции из фруктов, фруктов и овощей, консервированной и газированной с использованием углекислоты с рН 3,8 и ниже, концентрированных соков, морсов, фруктовых и овощных пюре.

Особое внимание в ТР ТС уделено безопасности соковой продукции, предназначенной для детей. Так, при ее производстве не допускается использование фруктов и овощей, содержащих ГМО. Исключено

добавление ароматизаторов, красителей и подкрашивающих экстрактов в соковую продукцию для детей раннего возраста. При ее производстве необходимо использовать только природные изомеры молочной, винной, яблочной кислот и их солей. Регулируется также содержание добавленного сахара и поваренной соли в соковой продукции, предназначенной для детского питания.

**5. Технический Регламент Таможенного Союза 024/2011 «Технический регламент на масложировую продукцию»** устанавливает требования к масложировой продукции, включая требования к упаковке и маркировке, а также к связанным с ними процессам производства, хранения, транспортирования и реализации. Действие данного регламента не распространяется на продукцию двух категорий: масложировую продукцию, полученную в процессе непромышленного производства, за исключением растительного масла; непищевую масложировую продукцию, за исключением натурального сырого глицерина и хозяйственного мыла.

**6. Объектами регулирования ТР ТС 027/2012 «О безопасности отдельных видов специализированной пищевой продукции, в том числе диетического лечебного и диетического профилактического питания»** являются выпускаемые в обращение и находящиеся в обращении на единой таможенной территории государств-членов ТС специализированная пищевая продукция для питания спортсменов, беременных и кормящих женщин, а также пищевая продукция лечебного и диетического профилактического питания, в том числе детского.

Данный ТР ТС определяет перечисленную выше продукцию как специализированную с заданной пищевой и энергетической ценностью, физическими и органолептическими свойствами, предназначенную для использования в составе лечебных диет. В отношении пищевой продукции диетического профилактического питания в ТР ТС установлено, что это специализированная пищевая продукция для коррекции углеводного, жирового, белкового, витаминного и других видов обмена веществ, в которой изменено содержание и (или) соотношение отдельных веществ относительно естественного их содержания, а также пищевая продукция, предназначенная для снижения риска развития заболеваний.

В соответствии с ТР ТС *не допускается*:

- использование мяса птицы, кроме охлажденного, мяса птицы механической обвалки и коллагенсодержащего сырья из мяса птицы;
- использование продовольственного пищевого сырья, содержащего ГМО и компоненты, полученные из ГМО.

Среди других требований безопасности отдельными пунктами выделены требования к пищевой продукции без глютена и с низким содержанием глютена.

Особые требования ТР ТС предъявляет к маркировке и упаковке. Основным требованием является обеспечение безопасности при расфасовке и упаковке пищевой продукции. Отмечено, что скоропортящаяся

пищевая продукция для диетического лечебного и диетического профилактического питания должна выпускаться только в фасованном виде в мелкоштучной упаковке для разового потребления.

Оценка соответствия отдельных видов специализированной пищевой продукции, в том диетического лечебного и диетического профилактического питания требованиям ТР осуществляется в форме государственной регистрации в соответствии с требованиями, установленными ТР ТС «О безопасности пищевой продукции».

**7. Технический Регламент Таможенного Союза 029/2012 «Требования безопасности пищевых добавок, ароматизаторов и технологических вспомогательных средств»** — самый объемный в блоке ТР ТС на пищевую продукцию. Он включает 12 статей и разработан с целью установления на единой таможенной территории единых обязательных для применения и исполнения требований к пищевым добавкам, ароматизаторам и технологическим вспомогательным средствам и их содержанию в пищевой продукции, обеспечения их свободного перемещения.

Объектами технического регулирования по данному ТР ТС являются:

- пищевые добавки, в том числе комплексные;
- ароматизаторы;
- технологические вспомогательные средства;
- пищевая продукция в части содержания в ней пищевых добавок, биологически активных веществ из ароматизаторов, остаточных количеств технологических вспомогательных средств;
- процессы производства, хранения, транспортирования, реализации и утилизации пищевых добавок, ароматизаторов и технологических вспомогательных средств.

В ТР ТС 029/2012 отмечается, что применение пищевых добавок и ароматизаторов не должно вводить потребителя в заблуждении в отношении потребительских свойств пищевой продукции. Они не должны вызывать ухудшения органолептических показателей и должны применяться в минимальном количестве. Также ТР не допускает применения пищевых добавок и ароматизаторов для сокрытия порчи и недоброкачества продовольственного сырья или готовой пищевой продукции и их фальсификации.

Находящиеся в обращении на единой таможенной территории ТС пищевые добавки, ароматизаторы и технологические вспомогательные средства, изготовленные с использованием ГМО и других биотехнологий, должны соответствовать требованиям ТР ТС 021/2011 «О безопасности пищевой продукции».

**8. Технический Регламент Таможенного Союза 033/2013 «О безопасности молока и молочной продукции»** разработан в целях защиты жизни и здоровья человека, окружающей среды, жизни и здоровья животных, предупреждения действий, вводящих в заблуждение потребителей молока и молочной продукции относительно их назна-

чения и безопасности, и распространяется на молоко и молочную продукцию, выпускаемые в обращение на таможенной территории ТС, процессы их производства, хранения, перевозки, реализации и утилизации. Действие настоящего технического регламента не распространяется на следующую продукцию:

а) продукты, изготовленные на основе молока и молочной продукции, предназначенные для использования в специализированном питании (за исключением молока и молочной продукции для детского питания);

б) кулинарные и кондитерские изделия, пищевые и биологически активные добавки, лекарственные средства, корма для животных, непищевые товары, изготовленные с использованием или на основе молока и молочной продукции;

в) молоко и молочная продукция, полученные гражданами в домашних условиях и (или) в личных подсобных хозяйствах, а также процессы производства, хранения, перевозки и утилизации молока и молочной продукции, предназначенные только для личного потребления и не предназначенные для выпуска в обращение на таможенной территории Таможенного союза.

В регламенты определены основные показатели качества к молоку и молочным продуктам, даны определения молочной продукции, что должно облегчить ее идентификацию. Декларирование соответствия молочной продукции осуществляется по схемам 1—4 д и бд.

Дополнены требования к маркировке продуктов переработки молока. Так, информация об использовании заменителя молочного жира при производстве молокосодержащих продуктов указывается обязательно в виде словосочетания «с заменителем молочного жира». Для побочных продуктов, полученных при производстве молокосодержащей продукции, применяются наименования «сывороточный продукт» и «пахтовый продукт». Не допускается написание частей наименования молокосодержащих продуктов на этикетке (в отличие от молочных и молочных составных продуктов). Запрещено использовать в наименованиях продуктов компоненты, не входящие в состав этого продукта. Например, нельзя назвать продукт «йогурт с клубникой», если в его составе нет клубники или продукта ее переработки (сока, джема и т.д.). Название такого продукта должно быть «йогурт с ароматом клубники».

Для продуктов, произведенных из цельного молока, допускается указывать массовую долю жира в диапазоне в «от... до...» с дополнительной отчетливо видимой маркировкой для каждой партии конкретного значения массовой доли жира любым удобным способом. Если пищевая продукция помещена в жидкую среду, например маринад, то указывается дополнительно объем или масса продукции, помещенной в жидкую среду (например, «сыры в рассоле»).

В соответствии с ТР ТС 033/2013 и ТР ТС 022/2011 молочные продукты, входящие в состав молочного составного продукта или моло-

косодержашего продукта, в списке компонентов указываются под своими наименованиями. Для пищевой продукции, содержащей в своем составе зерновые компоненты, после указания состава продукта допускается размещать надпись «Не содержит глютена», в случае, если не использовались зерновые компоненты, содержащие глютен, или глютен был удален. В случае использования аспартама и аспартам ацесульфама при производстве пищевой продукции после указания ее состава должна размещаться надпись «Содержит источник фенилаланина». Для пищевых продуктов, содержащих красители (азорубин Е 122, желтый хинолиновый Е 104, желтый «солнечный закат» FCF Е 110, красный очаровательный АС Е 129, понсо 4R Е 124 и тартразин Е 102) должна наноситься предупреждающая надпись: «Содержит краситель (красители), который (которые) может (могут) оказывать отрицательное влияние на активность и внимание детей».

Статья 16 Регламента «Защитительная оговорка» устанавливает обязанность соответствующих органов государств-членов Таможенного союза предпринимать меры для ограничения и запрета выпуска в обращение на территории Таможенного союза продукции, которая не соответствует требованиям технического регламента.

**9. Технический Регламент Таможенного Союза 034/2013 «О безопасности мяса и мясной продукции»** устанавливает обязательные для применения и исполнения на таможенной территории Таможенного союза требования безопасности к продуктам убоя и мясной продукции и связанные с ними требования к процессам производства, хранения, перевозки, реализации и утилизации, а также требования к маркировке и упаковке продуктов убоя и мясной продукции для обеспечения свободного перемещения продукции, выпускаемой в обращение на таможенной территории ТС.

В статье 2 «Основные понятия» определен понятийный аппарат, используемый в техническом регламенте. Согласно положениям этой статьи происходит выделение мясного продукта, мясорастительного продукта, мясосодержашего продукта и растительно-мясного продукта, основное отличие которых заключается не только в использовании растительных и не мясных ингредиентов, но и в массовой доле мясных ингредиентов свыше 60%, от 30 до 60%, от 5 до 60% и от 5 до 30% соответственно. Такое большое варьирование содержания мясных ингредиентов вызывает обоснованное опасение — необходимость изготовления производителем мясорастительного, мясосодержашего или растительно-мясного продукта с повышенной массовой долей мясных ингредиентов, при отсутствии таких требований со стороны законодательства.

Большое варьирование процентного содержания мясных ингредиентов прослеживается и с консервами для детского питания — мясные консервы для детского питания с массовой долей мясных ингредиентов более 40%; мясорастительные консервы для детского питания с массовой долей мясных ингредиентов от 18 до 40%; мясо-

содержащие консервы для детского питания с массовой долей мясных ингредиентов от 5 до 40% и растительно-мясные консервы для детского питания с массовой долей мясных ингредиентов от 5 до 18% включительно.

Статья 3 «Правила идентификация продуктов убоя и мясной продукции» определяет методы идентификации продукции (визуальный, органолептический и аналитический), а также закрепляет права заявителя, органов государственного контроля (надзора), органов, осуществляющих таможенный контроль, органов по оценке (подтверждению) соответствия, а также других заинтересованных лиц осуществлять идентификацию с целью отнесения продукции к объектам технического регулирования.

Статья 6 «Требования к процессам производства продуктов убоя и мясной продукции», статья 7 «Требования к продуктам убоя и процессам их производства» и статья 8 «Требования к мясной продукции и процессам ее производства» устанавливают требования к производственным объектам, животным, поступившим на производственный объект, продуктам убоя, используемым при производстве мясной продукции, а также порядок проведения процесса производства с указанием температурных и временных режимов и санитарных требований. Описываемые процессы развивают положения ТР ТС 021/2011 «О безопасности пищевой продукции».

Статья 9 «Требования к процессам хранения, перевозки, реализации и утилизации продуктов убоя и мясной продукции» определяет правила хранения, перевозки, реализации и утилизации продукции. При этом процессы утилизации осуществляются в соответствии с требованиями статьи 18 ТР ТС 021/2011 «О безопасности пищевой продукции».

Статья 10 «Требования к упаковке продуктов убоя и мясной продукции» устанавливает обязательность обеспечения упаковкой безопасности и неизменности идентификационных признаков продукции. Требования к упаковке продуктов убоя и мясной продукции содержатся в ТР ТС 005/2011 «О безопасности упаковки».

Согласно положениям ТР ТС 034/2013, не допускается маркировка мясной продукции с использованием придуманных названий, которые тождественны или сходны до степени смешения с придуманными названиями мясной продукции, установленными межгосударственными (региональными) стандартами, за исключением мясной продукции, выпускаемой по этим стандартам (например, «Докторская», «Любительская», «Московская», «Зернистая», «Молочная»).

Таким образом, всеми любимые колбасные изделия с вышеперечисленными и известными названиями могут производиться только по соответствующим стандартам. Производители, не соблюдающие требования ТР ТС 034/2013, лишаются возможности использовать наименования продукции, установленных в стандартах.

Декларирование соответствия мясной продукции осуществляется по схемам сертификации Зд, 4д и бд. Проведение и оформление вете-

ринарно-санитарной экспертизы, которой подлежат продукты убоа, регламентируется положениями ТР ТС 021/2011.

Приложения к техническому регламенту содержат допустимые уровни микробиологических, физико-химических показателей и показателей безопасности, а также максимальные допустимые уровни остатков антимикробных, антипротозойных средств, инсектицидов в зависимости от наименования продукции.

**10.** С 1 сентября 2017 года начал действовать **технический регламент ЕАЭС «О безопасности рыбы и рыбной продукции» (ТР ЕАЭС 040/2016)**. Дата вступления в силу этого документа определена Решением Совета ЕЭК от 18 октября 2016 года № 162 «О техническом регламенте Евразийского экономического союза «О безопасности рыбы и рыбной продукции». Данный документ устанавливает требования в отношении изготовления продукции из рыбы, правил оборота свежей и переработанной рыбы на таможенной территории ЕАЭС, а также внедряет новые требования относительно маркировки и упаковки продукции, ее хранения и транспортировки.

ТР ТС 040/2016 предусматривает получение трех различных разрешительных документов на:

- свежую и непереработанную рыбу — компаниям необходимо оформление ветеринарного свидетельства;
- детские рыбные продукты и продукцию новую, до этого не ввозимую на территорию ЕАЭС — необходимо получение свидетельства госрегистрации, которое подтвердит гигиеническую безопасность продукта;
- все остальные виды рыбы и продукты из нее — обязательно получение декларации соответствия.

При активной позиции российской стороны, включая Роспотребнадзор, в технический регламент были внесены более жесткие требования к производству пищевой рыбной продукции для детского питания в части запрета использования: непереработанной пищевой рыбной продукции, подвергнутой повторному замораживанию; фосфатов, усилителей вкуса (аромата), бензойной, сорбиновой кислот и их солей, комплексных пищевых добавок, в составе которых присутствуют перечисленные компоненты, а также красители.

Решением Комиссии Таможенного союза № 711 «О едином знаке обращения продукции на рынке государств — членов Таможенного союза» от 15.07.2011 г. был утвержден Единый знак обращения продукции на рынке государств-членов Таможенного союза (далее — единый знак).

Единый знак был разработан в соответствии с международными соглашениями между Правительствами государств-членов Евразийского экономического сообщества. Единый знак свидетельствует о прохождении продукции, маркированной им, всех установленных в технических регламентах Таможенного союза процедур подтверждения соответствия (сертификации или декларирования), а также о том, что

она отвечает требованиям всех распространяющихся на данную продукцию ТР ТС.

Изготовители, уполномоченные изготовителем лица, импортеры (поставщики) продукции имеют право маркирования ее единым знаком, если она прошла все установленные ТР ТС процедуры оценки (подтверждения) соответствия в любой из стран ТС, что должно быть подтверждено документами, предусмотренными для этих форм оценки (рис. 2.3).

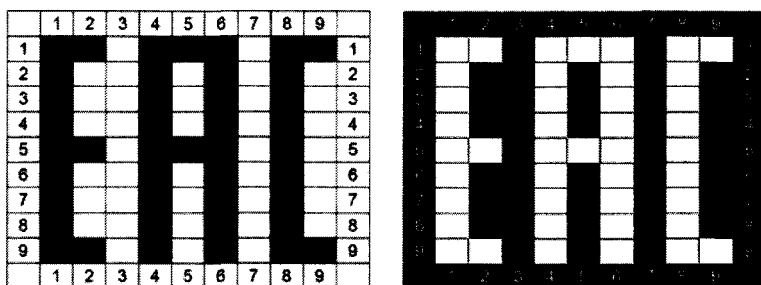


Рис. 2.3. Единый знак обращения продукции на рынке государств-членов Таможенного Союза

Единый знак наносится на каждую единицу продукции, упаковку или сопроводительную документацию. Изображение его должно быть одноцветным и контрастировать с цветом поверхности, на которую нанесено. Место нанесения устанавливается непосредственно самим техническим регламентом ТС.

## 2.5. Оценка рисков и безопасности пищевой продукции

Безопасность пищевой продукции, являясь современной актуальной проблемой, обуславливает необходимость создания методологической основы для оценки рисков, связанных с опасными ситуациями при потреблении пищевой продукции.

В нашей стране риск впервые как нормативно-правовая категория был рассмотрен в Федеральном Законе Российской Федерации «О техническом регулировании» №184-ФЗ (от 27 декабря 2002 г.).

Согласно ФЗ №184-ФЗ «*риск — это вероятность причинения вреда жизни или здоровью граждан, имуществу физических или юридических лиц, государственному или муниципальному имуществу, окружающей среде, жизни или здоровью животных и растений с учетом тяжести этого вреда*».

Существенный вклад в совершенствование методологии оценки рисков внесен Комиссией *Codex Alimentarius*. Так, в 1997 году Комиссией были разработаны Принципы и руководящие положения по проведению оценки микробиологического риска, в которых отмечено, что «*риски, возникающие в результате микробиологических опасных ситу-*

аций, являются первостепенными и серьезно влияющими на здоровье человека».

При этом отмечается, что анализ риска включает три отдельных, но интегрированных элемента, а именно, оценку риска, менеджмент риска и обмен информацией по рискам (рис. 2.4). Методологически три составляющих анализа риска должны быть документально оформлены и представляться систематически в транспарентной форме. Необходимо функционально разделять оценку риска и менеджмент риска для обеспечения научной целостности его оценки.

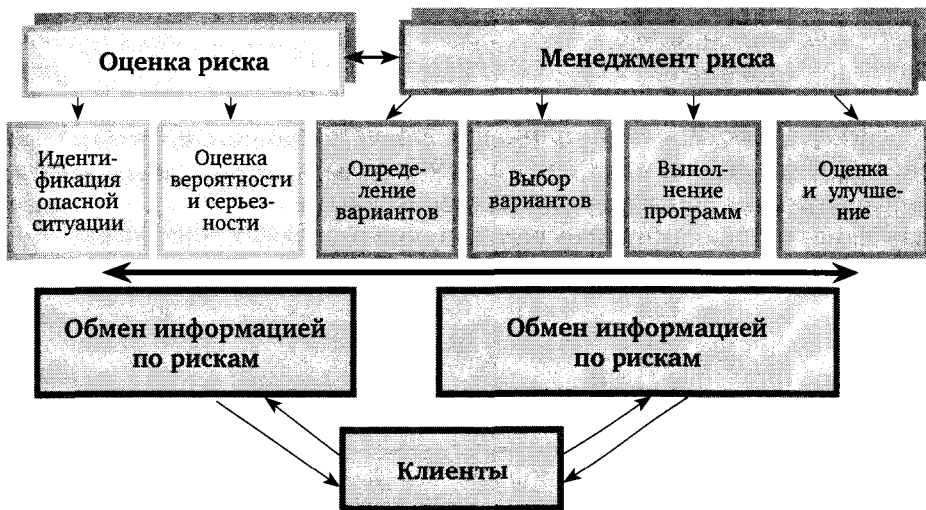


Рис. 2.4. Составляющие анализа риска

Оценка риска является структурированным процессом, обеспечивающим определение рисков, связанных с любым типом опасной ситуации. Ее целью является определение характера и вероятности вреда, причиняемого человеку в результате воздействия веществ в среде.

Для сбора информации по оценке риска проводится мониторинг.

В России работу по ведению мониторинга состояния здоровья населения осуществляет Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека (Роспотребнадзор) благодаря наличию материально-технической базы, квалифицированных специалистов и десятилетиями отработанной системе информационных потоков.

Следует заметить, что термин «мониторинг» появился перед проведением Стокгольмской конференции ООН по окружающей среде в 1972 г. и по своей сути он означает «систему повторных наблюдений одного или более показателей качества и безопасности с определенной целью».

Мониторинг состояния здоровья состоит из **социального** и **гигиенического** мониторингов.

**Система социального мониторинга России** включает анализ и обобщение следующих данных:

- результатов балансовых расчетов продовольствия, выполняемых Федеральной службой государственной статистики (Госкомстатом);
- сведений о потреблении пищевых продуктов в семьях по результатам обследования семейных бюджетов, проводимых Госкомстатом;
- специальных общероссийских и региональных эпидемиологических обследований питания и пищевого статуса различных групп населения, осуществляемых при участии ФГБУН «ФИЦ питания, биотехнологии и безопасности пищи»;
- сведений о демографической ситуации и состоянии здоровья населения, в том числе женщин, детей, людей пожилого возраста и различных профессиональных групп.

**Гигиенический мониторинг** предполагает определение степени загрязнения окружающей среды, продовольственного сырья и продуктов питания токсичными и радиоактивными элементами, а также изучение состояния фактического питания различных групп населения в динамике (рис. 9).

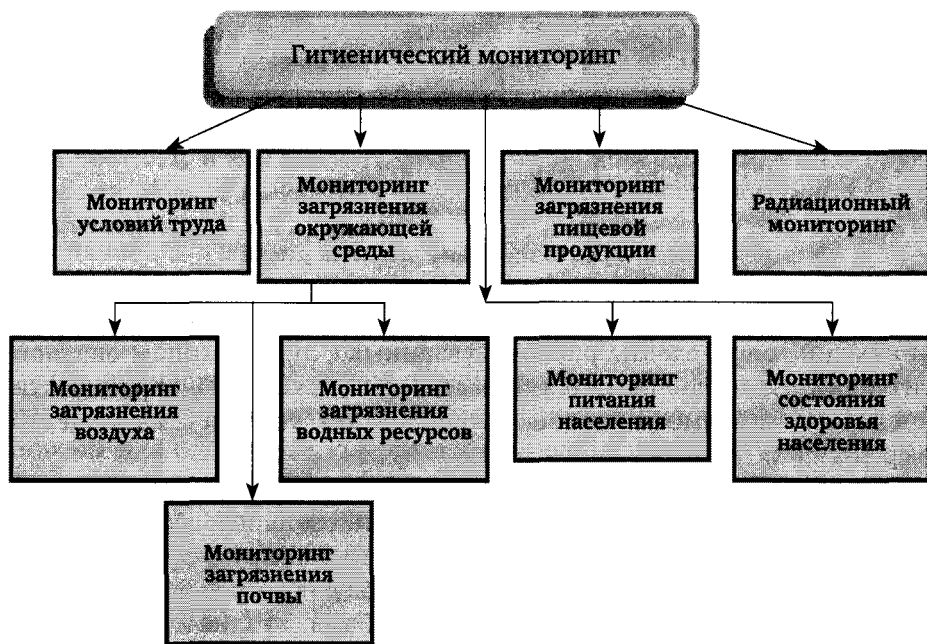


Рис. 2.5. Гигиенический мониторинг

Анализ результатов социального и гигиенического мониторинга в России, свидетельствует о том, что в настоящее время к наиболее важным приоритетным факторам, существенно влияющим на показатели здоровья детского и взрослого населения России, относятся, во-первых, неадекватный характер питания и, во-вторых, загрязненность окружающей среды.

Нормативно-законодательной основой мониторинга безопасности пищевой продукции являются Федеральный закон от 30.03.1999 г. № 52-ФЗ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» (с изм. и доп., вступившими в силу с 01.09.2013) и «Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов» — СанПиН 2.3.2.1078—01.

Результаты мониторинга отражаются в государственных докладах «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения Российской Федерации» по годам. Так, в 2015 г. при выявлении фактов фальсификации из оборота изъято более 65 тыс. партий несоответствующей требованиям пищевой продукции, общий объем которой составил более 2000 т. При осуществлении санитарно-карантинного контроля в пунктах пропуска через государственную границу Российской Федерации сотрудниками Роспотребнадзора не допущено к ввозу около 3000 т «санкционной» продукции. Реализованы меры по снижению заболеваемости населения, обусловленной микронутриентной недостаточностью.

Государственные доклады доступны для открытого доступа на сайте <http://rospotrebnadzor.ru>.

**Социально-гигиенический мониторинг** — сложная межведомственная система наблюдения с анализом поступающей информации и прогнозированием возможных ситуаций в ближайшем и отдаленном будущем.

Развитие системы социально-гигиенического мониторинга позволило перейти к использованию методологии оценки риска воздействия факторов окружающей среды на здоровье населения, что в конечном итоге позволит не только формировать планы профилактической работы, но и в плотную подойти к оценке стоимости здоровья, стоимости ущерба здоровью.

Согласно современным представлениям о безопасности пищевой продукции **риск** ( $R$ ) является функцией опасности и уровня воздействия источника опасности и может быть выражен следующим образом:

- для эффекта, который не является пороговым,  $R = f(D)$ ;
- для эффекта, который вызывается пороговым механизмом,  $R = f(D - D_0)$ .

В этих уравнениях  $D$  — доза воздействия;  $D_0$  — пороговая доза;  $f$  — функция, характеризующая зависимость «доза-реакция». Доза обычно выражается в единицах массы тела (мг/кг). Следует заметить, что природа функции  $f$  мало известна даже при проведении экспериментов на животных.

Таким образом, в мировой практике существуют два основных подхода к определению риска.

**Первый** подход основан на «оценке безопасности» и применяется, когда природа опасности и данные «доза — реакция» указывают на существование порога. В таком случае оценка осуществляется по следующей схеме (рис. 2.6).

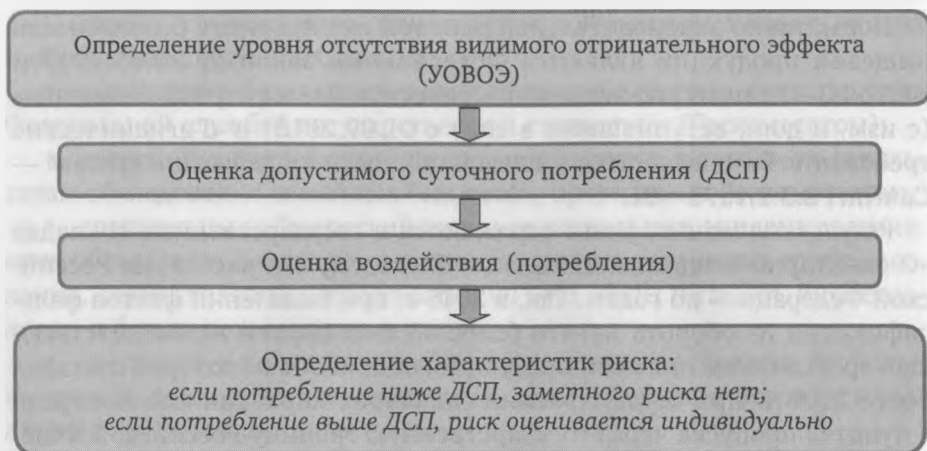


Рис. 2.6. Схема оценки риска при установлении порога токсичности

Второй подход основан на количественной оценке риска (рис. 2.7).

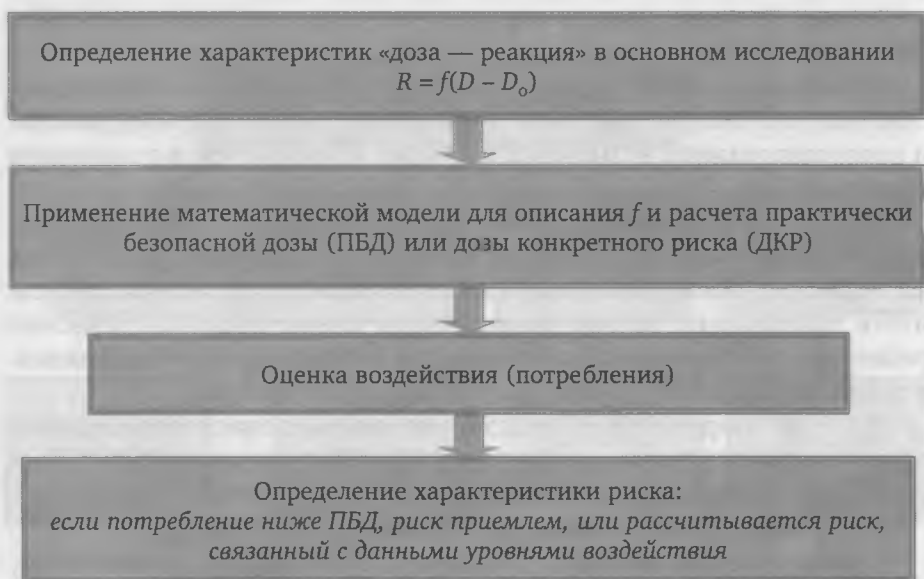


Рис. 2.7. Схема определения риска при неустановленном пороге токсичности

Важнейшим элементом анализа риска является оценка микробиологического риска (ОМР), которая позволяет охарактеризовать факторы риска пищевого происхождения, связанные с возникновением или присутствием микроорганизмов в пищевой цепочке «от фермы до тарелки потребителя».

Для оценки безопасности пищевой продукции различные опасности, связанные с потреблением пищевых продуктов, объединяют в несколько групп.

Оценка риска в каждой группе включает три основных критерия: тяжесть, частоту встречаемости и время наступления отрицательного эффекта.

**Тяжесть опасности** характеризует тип вызываемого отрицательного эффекта, изменяющегося от слабо выраженного и временного дискомфорта до необратимых последствий, включая смерть.

**Частота встречаемости** указывает количество случаев или интенсивность возникновения данного отрицательного эффекта.

**Время наступления опасности** отражает время возникновения отрицательного эффекта с момента воздействия опасности до появления симптомов заболевания.

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

**Оценка риска** — одна из составляющих анализа риска — представляет собой процесс, состоящий из многих этапов.

**Идентификация опасных факторов** — это первый этап анализа рисков, заключающийся в идентификации биологических, химических и физических действующих факторов, которые могут присутствовать в определенном пищевом продукте или в группе продуктов и способны вызывать отрицательные последствия для здоровья.

Следующий этап — **определение характеристик опасных факторов**. В *Codex Alimentarius* он описывается следующим образом:

- качественная и (или) количественная оценка характера отрицательных последствий для здоровья, связанная с биологическими, химическими и физическими действующими факторами, которые могут присутствовать в пище;
- для химических веществ необходимо обязательно оценить зависимость «доза — реакция»;
- для биологических или физических факторов — только при наличии соответствующих предпосылок.

Таким образом, обеспечение безопасности пищевой продукции осуществляется путем проведения анализа причин и условий возникновения и распространения болезней людей и животных, а также проведения мероприятий, направленных на их ликвидацию и профилактику.

Однако виды опасностей не равноценны по степени риска. Это обусловило распределение потенциальных опасностей потребления пищевой продукции в следующем порядке:

- 1) биологические опасности пищевой продукции (микробиологические показатели);

2) экологические опасности для пищевой продукции (уровень загрязнения почвы, воздушной и водной сред; содержание токсичных металлов, радионуклидов, пестицидов, нитратов, нитритов, нитрозосоединений, полициклических ароматических и хлорсодержащих углеводородов, диоксинов и диоксинподобных соединений, биогенных аминов);

3) химические опасности (опасности природного происхождения);

4) опасности генномодифицированных организмов;

5) опасности, связанные с применением нанотехнологий;

6) опасности пищевых и технологических добавок при производстве продуктов питания;

7) опасности обогащения питательными веществами и биологически активными добавками пищевой продукции.

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

## 2.6. Экологическая сертификация пищевой продукции

Для стимулирования производителей к внедрению технологических процессов и разработке товаров, минимально загрязняющих природную среду и дающих потребителю гарантию безопасности продукции для его жизни, здоровья и среды обитания, проводится **экологическая сертификация**.

Для многих видов продукции экологический сертификат или знак является определяющим фактором их конкурентоспособности. Наличие экознака как фактор, занимающий в данный момент четвертое место по значимости, имеет реальный потенциал к повышению своего «рейтинга» в глазах потребителя. При укреплении уже имеющейся ассоциации «наличие экознака = проверенный состав» большинство потребителей будет ориентироваться не непосредственно на состав продукта, а на наличие либо отсутствие экомаркировки на упаковке. Это способно значительно облегчить потребителю выбор продукции и сэкономить время, затрачиваемое на поиск качественного товара

Документом, регламентирующим подход к добровольной экологической сертификации с учетом требований на всех стадиях жизненного цикла производства продукции (оказания услуг, выполнения работ), является стандарт ISO 14024 «*Environmental labels and declarations — Guiding principles*» и его российский аналог — ГОСТ Р ИСО 14024—2000 «Этикетки и декларации экологические. Экологическая маркировка типа I. Принципы и процедуры».

Сейчас в мире существует более 30 различных экознаков.

Все международные программы экомаркировки основаны на процедуре анализа жизненного цикла продукции (экомаркировка I типа).

Это значит, что оценке подвергается не только сам продукт, но и сырье, из которого он был получен, его упаковка, рассматриваются способы его транспортировки к конечному потребителю и особенности утилизации. Только комплексный анализ продукта «от сырья до упаковки» может составить полную картину его воздействия на человека и окружающую среду.

Большинство программ экомаркировки I типа объединены в GEN (Глобальную Сеть Экомаркировки), ассоциацию, созданную для усиления эффективности продвижения идей экологического маркирования в мире на межправительственном уровне.

С 2007 г. Россия также входит в состав GEN. Нашу страну в ассоциации представляет экологическая маркировка «Листок жизни». Она разработана Санкт-Петербургским экологическим союзом на основе требований российского законодательства и международного стандарта ISO 14024 и подходит как для пищевой, так и для непищевой продукции. Признание международного сообщества знак получил за серьезность процедуры оценки продукции, прозрачность и четкость критериев.

Наиболее известные в мире знаки экологических маркировок приведены на рис. 12.



**Рис. 2.8. Знаки экологических маркировок, наиболее известные в мире**

- а — «Северный лебедь» (Финляндия, Швеция, Дания, Норвегия); б — «Цветок ЕС» (Страны Евросоюза); в — «Голубой ангел» (Германия); г — «Экознак» (Япония); д — «Зеленый знак» (США); е — «Экологический выбор» (Канада); ж — «Листок жизни» (Россия)

## Контрольные вопросы

1. Каким образом проявляется экологический эффект пищи?
2. Из каких этапов состоит система анализа опасностей по критическим контрольным точкам (НАССР)?
3. Какие основные законы регулируют проблему безопасности пищевой продукции в России?
4. Какие различают виды гигиенического мониторинга?
5. Как осуществляется оценка безопасности пищевой продукции?
6. Какие критерии применяют для оценки опасности пищевой продукции?
7. Какова основная классификация пищевой продукции по степени безопасности?
8. Когда не допускается реализация пищевых продуктов?
9. Для каких целей применяют экознаки?

## Литература

1. Актуальные проблемы обеспечения продовольственной безопасности в Российской Федерации // Аналитический вестник №8 (451), 2012 г. — Аналитическое управление Аппарата Совета Федерации Федерального Собрания РФ.

2. Безвредность пищевых продуктов / Под ред. Г. Р. Робертса. — Пер. с англ. — М. : Агропромиздат, 1986.

3. Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов. Санитарно-эпидемиологические правила и нормы СанПиН 2.3.2.1078—01. — М. : Минздрав России, 2002.

4. ГОСТ Р ИСО 14020—2000. Экологическая маркировка и декларация. Основные принципы.

5. Доктрина продовольственной безопасности Российской Федерации. [Текст] // Указ Президента Российской Федерации от 30 января 2010 г. № 120.

6. Комиссия Кодекс Алиментариус. Предложенный проект рабочих принципов по анализу риск для применения в Комиссии Кодекс Алиментариус. Приложение II. [Электронный ресурс]. — URL: [www.codexalimentarius.net](http://www.codexalimentarius.net)

7. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2015 г. Государственный доклад. — М. : Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2016.

8. Постановление Главного государственного санитарного врача Российской Федерации от 31 октября 2007 г. № 79 «Об утверждении Концепции токсикологических исследований, методологии оценки риска, методов идентификации и количественного определения наноматериалов».

9. Технический Регламент Таможенного Союза «О безопасности пищевой продукции». ТР ТС 021/2011.

10. Федеральный закон № 52-ФЗ от 30.03.1999 (ред. от 23.07.2013).  
О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения (с изм.  
и доп., вступающими в силу с 01.09.2013).

11. Федеральный Закон Российской Федерации № 184-ФЗ от 27 де-  
кабря 2002 г. О техническом регулировании.

# Глава 3

## БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОПАСНОСТИ ПИЩЕВОЙ ПРОДУКЦИИ

В экспериментальных работах надо сомневаться до тех пор, пока факты не заставляют отказаться от всяких сомнений.

*Луи Пастер, выдающийся французский микробиолог и химик*

### 3.1. Микробиологические показатели безопасности пищевой продукции

---

Заболевания, причиной которых служит пища, инфицированная патогенными или условно-патогенными микроорганизмами, называют **алиментарными** или **пищевыми**.

---

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

Наличие в пищевых продуктах некоторых микроорганизмов или их метаболитов может вызвать заболевания человека, которые подразделяются на две общие формы — **пищевые отравления** и **пищевые инфекции**. Сравнительная характеристика пищевых заболеваний приведена в табл. 3.1.

Токсигенные микробы вырабатывают токсины двух видов: экзотоксины и эндотоксины.

**Экзотоксины** легко переходят из микробной клетки в окружающую среду. Они поражают определенные органы и ткани, проявляя характерные внешние признаки, т.е. обладают специфичностью действия.

Сравнительная характеристика пищевых заболеваний [10]

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

**Эндотоксины** не выделяются из микробной клетки во время ее жизнедеятельности, они освобождаются только после ее гибели. Эндотоксины не обладают строгой специфичностью действия и в организме вызывают общие признаки отравления.

**Пищевые отравления условно подразделяют на две группы** (рис. 3.1).



Рис. 3.1. Классификация пищевых отравлений

1. **Пищевые токсикоинфекции**, возникающие только при наличии в пище значительного количества живых токсигенных микробов и их токсинов.

2. **Пищевые интоксикации**, возникающие при употреблении продуктов, содержащих микробные токсины. При этом живых токсинообразующих микроорганизмов может уже не быть.

Пищевые интоксикации (токсикозы) могут возникать и при отсутствии в пище клеток микробов, но при наличии микробных токсинов.

**К пищевым инфекциям** относятся заболевания, при которых пищевой продукт является лишь передатчиком патогенных микроорганизмов; в продукте они обычно не размножаются.

Условно пищевые инфекции делят на две основные группы.

1. **Инфекции, передающиеся от человека**. К ним относятся кишечные инфекции — холера, брюшной тиф, паратифы, дизентерия и др.;

2. **Инфекции, передающиеся человеку от животного**. Такие заболевания называют зоонозами. К ним относятся бруцеллез, туберкулез, сибирская язва, ящур, спонгиозная энцефалопатия крупного рогатого скота и др.

Пищевые отравления и пищевые инфекции являются наиболее серьезными и часто встречаемыми опасностями, связанными с питанием. При оценке безопасности пищевых изделий прежде всего определяют микробиологические показатели.

Процесс **оценки микробиологического риска** на международном уровне выполняется по официально утвержденной ВОЗ схеме (рис. 3.2).

Гигиенические нормативы по микробиологическим показателям безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов включают контроль за пятью группами микроорганизмов (СанПиН 2.3.2. 1078—01):

1) **санитарно-показательные**, к которым относятся мезофильные аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы (КМАФАнМ), бактерии группы кишечных палочек — БГКП (колиформы), бактерии семейства *Enterobacteriaceae*, энтерококки;

2) **условно-патогенные микроорганизмы**, к которым относятся *E.coli*, *S. aureus*, бактерии рода *Proteus*, *B. cereus* и сульфитредуцирующие клостридии, *Vibrio parahaemolyticus*;

3) **патогенные микроорганизмы**, в том числе сальмонеллы и *Listeria monocytogenes*, бактерии рода *Yersinia*;

4) **микроорганизмы порчи** — дрожжи и плесневые грибы, молочно-кислые бактерии;

5) **микроорганизмы заквасочной микрофлоры и пробиотические микроорганизмы** (молочнокислые и пропионовокислые микроорганизмы, дрожжи, бифидобактерии, ацидофильные бактерии и др.) — в продуктах с нормируемым уровнем биотехнологической микрофлоры и в пробиотических продуктах.

Согласно СанПиН 2.3.2. 1078—01 нормирование микробиологических показателей безопасности пищевой продукции осуществляется для большинства микроорганизмов по альтернативному принципу.

Нормируется масса продукта, в которой не допускается наличие бактерий группы кишечных палочек, большинства условно-патогенных микроорганизмов, а также патогенных микроорганизмов (в том числе сальмонелл и *Listeria monocytogenes*). В других случаях норматив отражает количество колониеобразующих единиц в 1 г или мл продуктов (КОЕ/г, мл).



Рис. 3.2. Схема оценки риска микробиологически опасных факторов пищевого происхождения

Критериями безопасности консервированных пищевых продуктов является отсутствие в консервированном продукте микроорганизмов, способных развиваться при температуре хранения, установленной для конкретного вида консервов, микроорганизмов и микробных токсинов, опасных для здоровья человека. Отсутствие перечисленных микроорганизмов характеризует промышленную стерильность консервной продукции.

## 3.2. Пищевые токсикоинфекции

Бактериальные токсикоинфекции возникают при следующих основных условиях:

- размножение возбудителей в пищевом продукте до больших количеств;
- накопление токсических веществ.

Эндотоксины освобождаются в результате естественного отмирания возбудителей при хранении пищи, а также при их массовой гибели в кишечном тракте человека. Всасываясь в кишечнике, токсины вызывают отравление. При использовании эпидемически опасных продуктов в индивидуальном или общественном питании возникают отдельные или мелкие групповые заболевания. Пищевые токсикоинфекции протекают как острые кишечные заболевания, инкубационный период обычно составляет несколько часов.

### 3.2.1. Сальмонеллезы

Эти заболевания занимают ведущее место среди пищевых токсикоинфекций. Возбудители — бактерии паратифозной группы *Salmonella*, названные по имени известного американского ученого Салмона, внесшего большой вклад в их изучение.

На рис. 3.3. представлен сравнительный анализ заболеваемости сальмонеллезом в РФ, США и странах Евросоюза за период с 2007 по 2011 гг. [18].

Бактерии рода *Salmonella* относятся к группе патогенных кишечных бактерий. Это грамотрицательные, не образующие спор, короткие палочки, которые обычно перемещаются с помощью перитрихальных жгутиков, хотя имеются и неподвижные формы. В настоящее время известно более 2200 различных типов сальмонелл.

Существуют три основных типа сальмонеллеза: брюшной тиф, гастроэнтерит и локальный тип с очагами в одном или нескольких органах. Каждый штамм сальмонеллы потенциально способен вызвать любой из этих трех клинических типов инфекции.

Брюшной тиф и паратифы имеют общие клинические особенности, поскольку у бактерий, вызывающих эти заболевания, имеется много общих свойств. Возбудители брюшного тифа *Salmonella typhi* и паратифов *Salmonella paratyphi A* и *B* являются мелкими бесспорными палоч-

ками, развиваются при температуре 37°C. Эти бактерии экзотоксин не образуют, но при их гибели в организм человека из клеток выделяется эндотоксин, обладающий сильным болезнетворным действием. Сальмонеллы являются нестойкими бактериями. Следовательно, неблагоприятные условия оказывают более сильное влияние на эту группу бактерий, чем на другие микроорганизмы.

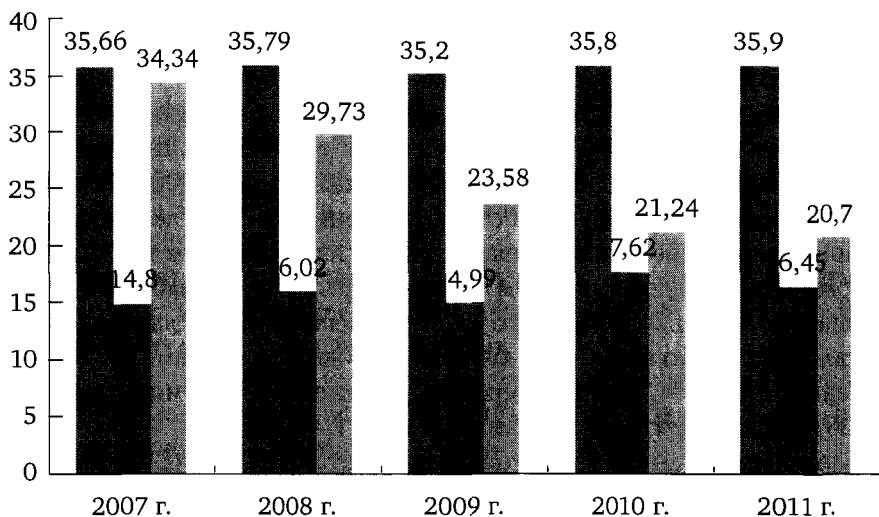


Рис. 3.3. Заболеваемость сальмонеллезами в РФ, США и странах Евросоюза (на 100 тыс. населения)

■ — Россия; ■ — США; ■ — Европа

**Температура.** Оптимальной для роста бактерий является температура 35—37 °С. Большие или меньшие температуры замедляют их рост. Температура обработки выше 60°C приводит к инактивации бактерий.

**Кислоты.** Бактерии теряют свою подвижность в среде с показателем кислотности ниже 6,0. При добавлении соляной кислоты задержка роста наблюдается при pH 3,9, молочной кислоты — pH 4,0, уксусной кислоты — pH 4,9.

В связи с тем, что уксусная кислота обычно используется для приготовления майонеза и приправ к салату, а эти продукты могут быть заражены сальмонеллами из яиц, были проведены многочисленные эксперименты по выживанию этих бактерий в уксусной кислоте различной концентрации. Установлено, что продолжительность их жизни при технологической норме кислоты составляет от 1 до 6 часов.

**Соль и сахар.** Установлено, что снижение жизнеспособности или гибель бактерий вызывают хлористый натрий (7—10%), нитрит натрия (0,02%) и сахараза (60—70%).

**Другие химические вещества.** На сальмонеллы можно воздействовать хлором (от 0,025 до 0,05 мг/л свободного хлора), 0,03% переки-

сью водорода, сорбиновой кислотой, ультрафиолетовым облучением, антиоксидантами, окисью этилена, пропиониллактоном, специями, эфирными маслами и сульфгидрильными соединениями.

**Вспышки сальмонеллеза** практически всегда связаны с потреблением продуктов животного происхождения. Мясо птицы было связано с 17% из 500 вспышек заболеваний, зарегистрированных в США. По сравнению с этим говядина и свинина были причиной 13% вспышек, яйца — 6%, а молочные продукты — 4% вспышек заболевания.

Бактерии *Salmonella* вызывают заболевания человека и животных, выражающиеся в нарушениях деятельности желудочно-кишечного тракта. Клинические проявления сальмонеллеза характеризуются большим разнообразием и зависят от соотношения токсического и инфекционного начал. Заболевание характеризуется поражением тонких кишок, острым поносом, повышением температуры. Тяжесть заболевания различна — от легких случаев до очень тяжелых, со смертельным исходом. Летальность заболевания брюшным тифом: без лечения — 10%, при лечении — 2—3%; гастроэнтеритом — менее 1%; септициемией — от 5 до 20%. Продолжительность заболевания 1—2, реже — 4—5 сут. После выздоровления многие переболевшие остаются бациллоносителями и могут распространять инфекцию с испражнениями

❖ **Профилактика заболевания** заключается в тщательном контроле продуктов и питьевой воды на присутствие бактерий рода *Salmonella*.

При появлении первых признаков отравления необходимо срочно обратиться к врачу. Доврачебная помощь состоит в промывании желудка (в 1,5 л воды размешать 4 г пищевой соды), очищении кишечника (пользуются клизмой), приема 4—6 таблеток активированного угля.

### 3.2.2. Пищевые токсикоинфекции, вызываемые условно-патогенными микроорганизмами

К **условно-патогенным** относятся такие микроорганизмы, которые в определенных условиях при ослаблении организма могут служить причиной отравлений. Это микроорганизмы нормальной микрофлоры человека и животных. Они встречаются в почве и воде.

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

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

Группа **бактерий кишечной палочки** очень многочисленная и сложная по составу.

Бактерии группы кишечных палочек (БГКП) делят на 4 подгруппы: бактерии *Escherichia coli commune*, *Escherichia coli citrovorum*, *E. coli aerogenes*, *E. paracoli*. Наиболее часто встречаются *E. coli commune* и *E. paracoli*. БГКП очень изменчивы и, попадая во внешнюю среду, они утрачивают многие характерные признаки.

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

*Источниками* заболевания являются мясные и молочные продукты (готовые блюда из рубленого мяса, домашняя простокваша, кефир, творог) и блюда из сырых овощей и фруктов.

*Клинические проявления* колибактериальной токсикоинфекции сходны с сальмонеллезами. Инкубационный период короче — 4—10 ч. Продолжительность заболевания — 1—3 дня.

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

Бактерии рода ***Proteus*** широко распространены в почве, воде, пищевых продуктах и относятся к гнилостным. Они встречаются и в кишечнике человека. Протейные бактерии подвижны, устойчивы к высушиванию и высокой концентрации хлорида натрия, выдерживают нагревание до 65°C в течение 30 мин.

Известно пять видов бактерий рода *Proteus*, два из них — *P. vulgaris* и *P. mirabilis* — вырабатывают энтеротоксины (кишечные яды).

*Источниками* чаще всего являются фарш, кровяная колбаса, рыба, блюда из картофеля. Заболевание могут вызвать также молочные продукты, фрукты, овощи, салаты и т.д. Наличие в пище бактерий *Proteus* свидетельствует о нарушении санитарного режима и сроков ее реализации.

*Клиническая картина* заболевания сходна с сальмонеллезом. Отличается лишь более коротким инкубационным периодом, незначительным повышением температуры. Характерны схваткообразные боли в животе, рвота, понос, нередко с примесью крови. Продолжительность болезни — 2—5 суток.

❏ *Профилактические мероприятия* осуществляются по тем же направлениям, что и при колибактериальных пищевых токсикоинфекциях.

**Энтерококки** (*Enterococcus*) или фекальные стрептококки *Streptococcus faecalis* входят в состав нормальной микрофлоры кишечника человека и теплокровных животных. Они встречаются также в почве, воде и растениях. Бактерии *Enterococcus* отличаются большой устойчивостью во внешней среде и длительное время могут сохраняться в пищевых продуктах. Они хорошо переносят замораживание и кислую среду, устойчивы к высушиванию. Погибают при 60°C через 30 минут.

**Источниками** инфекции являются человек и теплокровные животные или бактерионосители. Продукты могут быть загрязнены энтерококками при попадании в них кишечного содержимого, а также капельно-воздушным способом. Чаще всего эти микробы присутствуют в студнях, салатах и винегретах.

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

**Профилактические мероприятия** такие же, как и при других пищевых токсикоинфекциях — соблюдение правил личной гигиены и санитарных требований при переработке, хранении, транспортировании и реализации пищевой продукции.

Бактерии *Clostridium perfringens* — крупные грамположительные, неподвижные, спорообразующие микроорганизмы. Оптимальная температура роста 37—43°C. В кислой среде при pH 3,5—4,0 и 10—12% растворе хлорида натрия они практически не развиваются. Споры выдерживают кипячение в течение 30—60 мин, отдельные штаммы — до 2—6 ч.

Существует шесть типов *Clostridium perfringens* — A, B, C, D, E, F. Различаются они по составу образуемых ими токсинов — от слаботоксичных до нетоксичных. Основная роль в возникновении пищевых токсикоинфекций принадлежит *Cl. Perfringens* типа A. Этот микроб обитает в кишечнике человека и животных, широко распространен в почве и воде, обнаруживается на пищевых продуктах.

**Источниками** токсикоинфекции являются продукты животного (мясо и мясопродукты) и растительного (мука, крупы, пряности, зелень, свежие овощи) происхождения.

**Клиническая картина** токсикоинфекции, вызванной *Cl. Perfringens* типа A, аналогична симптоматике гастроэнтерита. Отмечаются многократный понос, тошнота, спазмы и боли в животе. Инкубационный период 5—22 ч, длительность заболевания 1—2 суток.

**Профилактика** данных токсикоинфекций связана с предупреждением обсеменения и развития возбудителя на пищевых продуктах. В связи с широким распространением *Cl. Perfringens* в окружающей среде, особенно в почве, большое значение придается очистке и мойке продовольственного сырья. Одним из профилактических мероприятий

является также немедленная реализация готовых блюд после кулинарной обработки.

Бактерии *Bacillus cereus* относятся к группе аэробных споровых микроорганизмов. Они широко распространены в окружающей среде, особенно в почве. Оптимальная температура роста 30—32°C, минимальная — 5—10°C. Бактерии устойчивы к высоким концентрациям хлорида натрия (10—15%). В продуктах с pH ниже 4,0 они не развиваются. Споры очень термоустойчивы и могут сохраняться в продуктах не только при обычной тепловой обработке, но и при стерилизации консервов.

*Источниками* отравлений являются продукты животного и растительного происхождения. Чаще всего причиной являются суповые концентраты, яичный порошок, сухое молоко, сырые овощи.

*Профилактические мероприятия* такие же, как и при токсикоинфекции, вызванной *Cl. Perfringens*.

*Vibrio parahaemolyticus* — это грамотрицательные факультативно-анаэробные бактерии, обитающие в морской среде, особенно в прибрежных водах и устьях рек. Штаммы этого вибриона продуцируют энтеротоксин и гемолизин, который разрушает эритроциты крови. Бактерии сохраняются при -18°C в течение 19 дней, а при нагревании до 80°C — в течение 15 мин.

*Источниками* данной токсикоинфекции являются рыба, моллюски, креветки, омары, устрицы и другие обитатели морей и океанов.

*Заболевание*, вызываемое данным микроорганизмом, приводит к развитию гастроэнтерита. Болезнь сопровождается острыми болями в животе, поносом, тошнотой и рвотой.

*Профилактические мероприятия* осуществляются по тем же направлениям, что и при колибактериальных пищевых токсикоинфекциях.

### 3.2.3. Токсикоинфекции, вызываемые патогенными бактериями

В последнее время при оценке микробиологической безопасности пищевой продукции уделяют большое внимание бактериям родов *Yersinia* и *Listeria*.

Бактерии *рода Yersinia* — овалы или палочковидные микроорганизмы, грамотрицательные, спор не образуют, факультативные анаэробы. При 37°C они неподвижны, а при более низких температурах перемещаются с помощью жгутиков. Они переносят замораживание до -15—25°C. При 60°C бактерии погибают в течение 30 мин, а при 100°C — через 30—40 с. Это одна из немногих бактерий, вызывающих заболевания, связанные с употреблением охлажденных пищевых продуктов.

*Основными факторами* передачи возбудителя чаще всего бывают мясо, молоко и продукты их переработки, а также сырые овощи.

*Заболевание* характеризуется поражением желудочно-кишечного тракта в виде гастроэнтероколита и острого аппендицита. Часто про-

является поражением печени, кожи, шейных и других лимфатических узлов; полиартритом. Инкубационный период длится от нескольких часов до 2—5 суток.

*Профилактика* данной токсикоинфекции такая же, как и при коли-бактериальных и протейных видах отравлений.

Бактерии рода *Listeria* — мелкие аэробные полиморфные палочки, подвижные грамположительные, спор и капсул не образуют. Они широко распространены в природе, особенно в почве, воде и морских осадках.

---

▣ Листерии были открыты в 1926 г. Название бактериям дано в честь ученого Листера.

Первая массовая вспышка листериоза за последние десятилетия была отмечена в Канаде в 1981 г. Из 41 случая заболевания 17 окончились летальным исходом.

В 1992 г. во Франции произошла крупная вспышка заболеваний, вызванная *Listeria monocytogenes*, охватившая 279 человек. 33% заболевших составляли беременные женщины и женщины, имевшие грудных детей. В целом смертность составила 63 человека и 22 эмбриона, погибших в результате выкидышей. К пищевым продуктам, имевшим отношение к этой вспышке, были отнесены мясопродукты и сыр, который был наиболее вероятной причиной заболевания, так как был изготовлен из сырого молока.

---

Различают 7 различных видов *Listeria*, из которых *Listeria monocytogenes* — основной возбудитель тяжелых заболеваний человека и очень редко — *Listeria seeligeri*. Температурный диапазон их развития 2,5—60°C, оптимум — 30—37°C. Бактерии могут развиваться при 0°C, не погибают при замораживании. Так, в мороженой баранине листерии сохраняются в течение 20 дней, свинине — 14 месяцев, во льду — 5,5 месяцев. Ингибируют рост *Listeria monocytogenes* кислая среда с pH менее 4,7, а также копильная жидкость.

*Listeria monocytogenes* выделена из многих пищевых продуктов, в числе из сырого молока, мороженого, мягкого сыра, мороженых и консервированных омаров, крабов, салатов, разнообразных холодных закусок.

*Заболевание* характеризуется острым и хроническим сепсисом, явлениями менингоэнцефалита, который в большинстве случаев приводит к смертельному исходу. Наряду с тяжелыми клиническими проявлениями встречаются легкие формы болезни и бактерионосительство.

*Профилактика* данной токсикоинфекции заключается в элементарном соблюдении основных правил личной гигиены, санитарных правил переработки, хранения, транспортирования и реализации пищевой продукции; термической обработке продовольственного сырья (например, пастеризация молока); соблюдении технологии замораживания продуктов.

### 3.3 Бактериальные пищевые интоксикации

---

Заболевания человека, которые возникают при употреблении пищевых продуктов, содержащих в основном токсины микроорганизмов, называют **пищевыми интоксикациями**.

---

В группу бактериальных пищевых интоксикаций входят *стафилококковые интоксикации* и *ботулизм*.

Все возбудители пищевых интоксикаций, в том числе и бактериальных, выделяют в пищевой продукт экзотоксины, относящиеся к высокотоксичным веществам белковой природы. Они обладают избирательностью, т.е. поражают определенные органы и ткани, причем их воздействие сопровождается проявлением характерных внешних признаков заболевания.

#### 3.3.1 Стафилококковые пищевые интоксикации

Патогенные стафилококки — семейство *Micrococcaceae*, род *Staphylococcus* — обитают на коже человека, в носоглотке и известны как возбудители гнойничковых и ряда других заболеваний. Род *Staphylococcus* включает несколько видов: пищевые отравления вызываются в основном *Staphylococcus aureus* (золотистым стафилококком).

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

---

📖 Стафилококковые отравления, по всей вероятности, существовали столетиями, но первая запись о них появилась лишь в 1884 г. В Мичигане (США) была зарегистрирована вспышка заболевания, вызванная потреблением сыра чеддер. Микроскопическая проверка сыра подтвердила присутствие в нем неизвестных тогда науке шаровидных бактерий. Эта вспышка была зафиксирована американским исследователем В. Воуном. Роль стафилококков в возникновении пищевых токсикозов в России впервые описал в 1899 г. П.Н. Лашенков.

---

Основными факторами, влияющими на развитие бактерий *S. aureus*, являются следующие.

*Температура.* *S. aureus* могут расти при температуре от 10 до 45°C. Оптимальная температура — 35 — 37°C. Обычно клетки стафилококков погибают при 70 — 80°C, однако некоторые виды переносят нагревание до 100°C в течение 30 мин. Энтеротоксин термостабилен, для полного его разрушения требуется двухчасовое кипячение.

**Кислоты.** Большинство штаммов *S. aureus* развиваются при значениях pH от 4,5 до 9,3, (оптимальные значения равны 7,0 — 7,5). Стафилококки чувствительны к присутствию отдельных видов кислот в окружающей среде. Бактерицидны для стафилококков уксусная, лимонная, молочная, виннокаменная и соляная кислоты. Уменьшение количества жизнеспособных стафилококков происходит при определенных значениях pH. Например, количество штаммов *S. aureus* снижается на 99,9% при воздействии уксусной, молочной, фосфорной, лимонной и соляной кислот, при значениях pH среды от 3,8 до 4,5.

**Соли и сахара.** Присутствие солей и сахаров в растворе непосредственно воздействует на водную активность среды. Установлено, что содержание 15—20% NaCl в бульоне оказывало ингибирующее действие при оптимальной температуре роста *S. aureus*, а концентрация в 20—25% оказывала на них бактерицидное действие. Концентрация сахарозы 50—60% ингибирует рост бактерий, а концентрация 60—70% обладает бактерицидным действием.

**Присутствие других химических веществ.** *S. aureus* инактивируется хлором (0,8 частей на млн) за 30 с при 25°C и pH 7,2, йодом (5 частей на млн) за 5 с при 30°C и pH 7. Кроме того, *S. aureus* инактивируется различными антибиотиками и такими химическими веществами, как бром, *o*-полифенол и гексахлорбензол. Однако эти соединения непригодны для обработки пищевых продуктов.

**Присутствие других бактерий.** Подавление роста *S. aureus* отмечалось в присутствии смеси молочнокислых и кишечных бактерий.

**Причиной** вспышек пищевых стафилококковых отравлений являются, как правило, продукты животного происхождения, такие как мясо, рыба и птицепродукты.

В молоко они могут попасть из вымени коров, больных маститом. Другими источниками являются кожные покровы животных и людей, занятых обработкой молока.

Свежая рыба и птица обычно не содержат стафилококков, но могут быть заражены при их обработке, например во время убоя или при последующей обработке. Вакуумная упаковка ингибирует рост *S. aureus* в мясных продуктах.

**Симптомы** стафилококковой интоксикации человека можно наблюдать через 2—4 ч после употребления зараженного пищевого продукта. Однако начальные признаки могут появиться и через 0,5, и через 7 ч. Вначале наблюдается слюноотделение, затем тошнота, рвота, понос.

Температура тела может быть или субфебрильной, или повышенной. Болезнь иногда сопровождается осложнениями: обезвоживанием, шоком, наличием крови или слизи в стуле и рвотных массах. К другим симптомам заболевания относятся головная боль, судороги, потение и слабость. Степень проявления этих признаков и симптомов, а также тяжесть заболевания определяются главным образом количеством поступившего в организм токсина и чувствительностью заболевших.

Выздоровление часто наступает через 24 ч, но может потребоваться несколько дней.

Смертельные случаи в результате стафилококкового пищевого отравления отмечаются редко.

❖ При появлении первых признаков отравления необходимо срочно обратиться к врачу. Доврачебная помощь состоит в промывании желудка (в 1,5 л воды размешать 4 г пищевой соды), очищении кишечника (пользуются клизмой), приеме 4—6 таблеток активированного угля.

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

### 3.3.2. Ботулизм

Пищевое отравление, наступающее при употреблении продуктов питания, содержащих токсины бактерий *Clostridium botulinum*, называется ботулизмом, являющимся тяжелым заболеванием, часто со смертельным исходом.

Ботулинический токсин рассматривается как наиболее сильное действующий яд в мире и входит в арсенал биологического оружия.

---

❏ Впервые описание симптомов заболевания ботулизмом появилось в медицинской литературе в XVIII в. Особое внимание привлекла вспышка заболевания, вызванная в Германии в 1792 г. кровяной колбасой: из 13 человек употребивших эту колбасу, 6 умерло. Термин «ботулизм» происходит от латинского слова *botulus*, означающего колбасу. За последнее столетие зарегистрировано 2500 вспышек ботулизма, поразивших 12 тыс. человек, из которых примерно 20% умерло. В России с 1818 по 1913 г. было описано 100 вспышек ботулизма: из 609 больных умерло 283 (46,4%). В СССР с 1929 по 1933 гг. зарегистрировано 62 вспышки ботулизма. В последнее десятилетие в России летальность при ботулизме зарегистрирована от продукции домашнего консервирования: консервированных овощей и фруктов — 33%; грибов — 18,2%; мясных продуктов — 28,2%; рыбы — 16,3%; ветчины — 4,3%.

---

Заболевание встречается в пяти формах: ботулизм *пищевой, раневой, детский, респираторный* и ботулизм *неспецифической формы*. В настоящее время на основании реакции нейтрализации токсина антитоксином выделено семь типов ботулинического токсина — от А до G. Ботулизм человека (кроме детского ботулизма) обычно вызывается токсинами типа А, В и Е, а ботулизм у животных обычно является результатом поглощения токсина типа С или D.

*C. botulinum* — это строгая анаэробная палочковидная бактерия. Микроорганизм грамположителен и образует теплоустойчивые эндоспоры.

В природе широко распространены споры различных типов *C. botulinum*, которые регулярно выделяются из почвы в различных частях мира и менее часто из воды, в кишечнике рыб и животных.

На жизнедеятельность *C. botulinum* влияют следующие факторы.

**Температура.** *C. botulinum* типов *A* и *B* размножается в диапазоне температур от 10 до 50°C. Тип *E* может размножаться и продуцировать токсин при 3,3°C. Полное разрушение спор *C. botulinum* достигается при 100°C через 5—6 часов, при 105°C — через 2 часа, при 120°C — через 10 мин.

**Соль.** Развитие микроорганизмов и их токсинообразование задерживается поваренной солью, а при концентрации соли 6—10% рост их прекращается.

**Кислоты.** *C. botulinum* *A* и *B* размножается в пищевых продуктах при рН 4,6 или ниже. Устойчивость их в кислой среде уменьшается, если в ней имеется хлористый натрий или другие ингибирующие агенты. *C. botulinum* типа *E* более чувствителен к кислотам, чем микроорганизмы других типов.

**Хлор.** Установлено, что 4,5 части на млн свободного хлора (рН 6,5 при 25°C) могут инактивировать споры *C. botulinum* типа *A* в течение 6—8 мин, типа *B* — в течение 3—8 мин, типа *E* — в течение 4—6 мин.

**Облучение.** Споры высокоустойчивого штамма типа *C. botulinum* *B* инактивируются облучением в дозе от 3,5 (при 20°C) до 5,28 (при -196°C) мрад. Такая обработка уменьшает число спор в  $10^{12}$  раз.

**Симптомы ботулизма** проявляются в основном поражением центральной нервной системы. Основные симптомы — двоение в глазах, опущение век, поперхивание, слабость, головная боль. Могут также наблюдаться затрудненность глотания или потеря голоса. Больной обычно не испытывает особых болезненных ощущений, кроме головной боли, и остается в полном сознании, хотя его лицо может потерять выразительность из-за паралича мышц лица. Продолжительность инкубационного периода в среднем 12—36 ч, но может колебаться от 2 ч до 14 дней.

**Профилактика ботулизма** включает быструю переработку сырья и своевременное удаление внутренностей (особенно у рыб); широкое применение охлаждения и замораживания сырья и пищевых продуктов; соблюдение режимов стерилизации консервов; запрещение реализации консервов с признаками бомбажа или повышенным уровнем брака (более 2%) — деформациями корпуса, подтеками и др. — без дополнительного лабораторного анализа; санитарная пропаганда среди населения опасности домашнего консервирования, особенно герметически укупоренных консервов из грибов, мяса и рыбы.

**Доврачебная помощь** аналогична помощи при стафилококковым отравлениям.

### 3.4. Микотоксикозы

---

Микотоксикозы — отравления токсичными веществами плесневых грибов, называемых **микотоксинами**

---

Слово «микотоксины» происходит от греческого *mykes* — гриб и *toxicon* — яд.

Микотоксикология как наука в уходящем столетии совершила стремительное развитие: от первых описаний клинических отравлений, вызванных плесневыми грибами, до создания сверхчувствительных методов контроля пищевых продуктов и кормов.

Научные исследования со всей очевидностью показали, что интоксикация микотоксинами является не только реальной, но и крайне серьезной угрозой для здоровья населения планеты. Более того, стало совершенно ясно, что по масштабам опасности хронические микотоксикозы значительно превосходят все известные вспышки острых форм таких отравлений в Японии, России, Индии, Китае и США, унесших жизни многих тысяч людей.

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

Невозможность полного предотвращения поражения сельскохозяйственной продукции микроскопическими грибами — продуцентами микотоксинов заставляет отвести главную роль в профилактике микотоксикозов человека системе контроля загрязнения пищевых продуктов микотоксинами, а также установлению безопасных их концентраций. В 1996 г. нормативы по содержанию микотоксинов введены в 77 странах мира.

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

Микотоксины образуются из первичных метаболитов в результате изменения каких либо физиологических факторов, как, например, содержание питательных веществ, соотношение микроэлементов и других факторов роста.

Известно пять основных путей биосинтеза микотоксинов:

1) поликетидный, характерный для афлатоксинов, охратоксинов, патулина и др.;

- 2) терпеноидный — для трихотеценовых микотоксинов;
- 3) через цикл трикарбоновых кислот — для рубратотоксинов;
- 4) аминокислотный (исходными соединениями являются аминокислоты) — для эргоалкалоидов, циклопиазоновой кислоты и др.;
- 5) смешанный (сочетание двух и более основных путей) — для производных циклопиазоновой кислоты

Поликетидный путь является основным для биосинтеза большой группы микотоксинов. Микотоксины, синтезирующиеся этим путем, в зависимости от числа  $C_2$ -единиц, включенных в молекулу, подразделяются на тетракетиды (патулин), пентакетиды (охратоксин А), гексакетиды, гептакетиды, октакетиды, монокетиды (зеараленон) и декакетиды (афлатоксины).

Терпеноидный путь биосинтеза характерен для большой группы трихотеценовых токсинов. Предполагают, что биосинтез трихотеценового ядра идентичен для всех видов *Trichothecium* и *Fusarium*.

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

Плесневые грибы поражают продукты как растительного, так и животного происхождения на любом этапе их получения, транспортирования и хранения, в производственных и домашних условиях. Несвоевременная уборка урожая или недостаточная сушка его до хранения, хранение и транспортирование продуктов при недостаточной их защите от увлажнения приводят к размножению микромицетов и образованию в пищевых продуктах токсических веществ.

*Микотоксины могут попадать в организм человека также через пищевые продукты — с мясом и молоком животных, которым скармливали корма, загрязненные плесневыми грибами.*

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

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

В настоящее время известно более 250 видов различных микроскопических грибов, продуцирующих около 500 токсических метаболитов, отличающихся не только высокой токсичностью, но и мутагенными, тератогенными и канцерогенными свойствами. Среди микотоксинов своими токсическими свойствами и широким распространением выделяются афлатоксины, охратоксины, трихотеценовые микотоксины, зеа-

раленон и патулин, хотя потенциально опасными для человека являются и многие другие микотоксины

### 3.4.1. Афлатоксикозы

---

**Афлатоксикозы** — отравления, вызванные афлатоксинами.

---

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

Афлатоксины действуют практически на все компоненты клетки, вызывая заболевания.

Зарегистрировано несколько случаев острых афлатоксикозов у людей.

---

☐ Самый крупный случай очевидного афлатоксикоза произошел осенью 1974 г. в нескольких деревнях Индии. Было поражено около 400 человек, и более 100 умерли от поражения печени. Кукуруза, важная составная часть их пищевого рациона, была заражена афлатоксинами на уровне от 0,25 до 15,6 мг на 1 кг массы.

☐ Смертельное детское заболевание — энцефалопатия и жировое перерождение внутренних органов — было вызвано афлатоксинами в Таиланде. ВОЗ упоминает афлатоксины в качестве причины рака у людей.

---

Основными метаболитами этих микрогрибов являются два соединения, которые испускают голубое (англ. *blue*) свечение при ультрафиолетовом облучении — афлатоксины  $B_1$  и  $B_2$ , и два соединения, которые при облучении испускают зеленое (англ. *green*) свечение — афлатоксины  $G_1$  и  $G_2$ .

Известно также более 10 соединений, являющихся производными или метаболитами основной группы, в том числе афлатоксины  $M_1$  и др.

По своей химической структуре афлатоксины являются фурукумаринами. Химическое название афлатоксина  $B_1$  в соответствии с современной номенклатурой — (GaR-cis) (2,3,6a,9a) тетра-гидро-4-метоксициклопента [с] фуру [3<sup>1</sup>,2<sup>1</sup>:4,5] фуру [2,3-h] [1] бензопиран-1,11-дион.

Афлатоксин  $M1$ , гидроксированное производное афлатоксина  $B_1$ , сначала был обнаружен в молоке коров, получавших корм, загрязненный афлатоксином  $B_1$ , и поэтому получил название «молочный токсин» с буквенным индексом «М».

Афлатоксины обладают способностью сильно флюоресцировать при воздействии длинноволнового ультрафиолетового излучения, что лежит в основе практически всех физико-химических методов их обнаружения и количественного определения. Эти соединения слабо растворимы в воде (10—20 мкг/л), нерастворимы в неполярных растворителях, но легко растворимы в растворителях средней полярности таких,

как хлороформ, метанол и диметилсульфоксид. Они относительно нестабильны в химически чистом виде и чувствительны к действию воздуха и света, особенно ультрафиолетового излучения.

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

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

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

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

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

Образование афлатоксинов в значительной степени зависит от состава субстрата, на котором развивается гриб. Синтезу афлатоксинов способствуют, например, среды, содержащие в качестве источников углеводов — сахарозу, глюкозу, галактозу, сорбозу, рибозу, ксилозу, мальтозу; в меньшей степени — фруктозу и крахмал. Токсины не продуцируются на среде с лактозой. Присутствие дрожжевого или кукурузного экстракта вызывает выраженное усиление синтеза афлатоксинов. Наличие карбоновых кислот, таких как себациловой и пальмитиновой, приводит к максимальному образованию афлатоксинов. Уксусная, пропионовая, масляная, капроновая, энантовая, каприловая, пералгоновая, каприновая, глутаровая и линолевая кислоты подавляют образование афлатоксинов. Соотношение между насыщенными

и ненасыщенными жирными кислотами существенно влияет на синтез афлатоксинов.

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

Значительное влияние на рост, развитие и токсинообразование плесеней на природных субстратах может оказывать присутствие на них других видов микроскопических грибов. Например, синтез афлатоксина В<sub>1</sub> токсигенным штаммом *A. parasiticus* в присутствии *A. niger* подавляется на 78%, а в присутствии *F. moniliforme*, *H. maydis* и *C. Lunata* — на 15—25%. В то же время *Penicillium chrysogenum* и *Alternaria alternata* не влияют на синтез афлатоксинов, а одновременное присутствие *A. parasiticus* с *P. rubrum* приводит к повышенному образованию афлатоксинов.

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

Предельно допустимая концентрация афлатоксина В<sub>1</sub> в пищевых зерновых продуктах составляет не более 0,005 мг/кг. Для молока и молочных продуктов предельно допустимая концентрация афлатоксина М<sub>1</sub> — 0,0005 мг/кг. В продуктах детского и профилактического питания афлатоксины не допускаются. Допустимая суточная доза (ДСД) — 0,005—0,01 мкг/кг массы тела.

### 3.4.2. Отравление трихотеценами

В настоящее время известно более 40 трихотеценовых микотоксинов (ТТМТ).

В зависимости от структуры трихотеценового ядра ТТМТ делят на четыре группы: А, В, С, D. В качестве природных загрязнителей (контаминантов) пищевых продуктов и кормов к настоящему времени выявлены только четыре: токсин Т-2 и диацетоксискирпенол, относя-

щиеся к типу А, а также ниваленол и дезоксиниваленол (вомитоксин), относящиеся к типу В.

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

Эти токсины не обладают флюоресценцией и для их обнаружения после разделения методом ТСХ применяют различные способы обработки с целью получения окрашенных или флюоресцирующих производных. Так, при обработке хроматографических пластин 10%-ным спиртовым раствором хлорида алюминия и после нагревания при  $90 \pm 1^\circ\text{C}$  дезоксиниваленол флюоресцирует голубым цветом.

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

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

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

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

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

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

На токсинообразование влияет химический состав среды культивирования. В культуре *F. sporotrichiella* максимальный синтез токсинов наблюдается при использовании в качестве источника углерода целлобиозы, галактозы, мальтозы, манита и крахмала, а в качестве источника азота — мочевины, углекислого ацетата и цитрата аммония, а так же некоторых аминокислот (аланина, глицина, валина, тирозина и глутаминовой кислоты). Некоторые минеральные вещества существенно влияют на синтез токсинов *F. sporotrichiella*: избыток серы и железа стимулирует его, недостаток в среде серы подавляет; цинк, ванадий и магний стимулируют, а кобальт полностью подавляет рост мицелия.

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

Различают две формы фузариоза.

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

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

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

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

---

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

Одно из них, получившее название «пьяный хлеб», возникает при использовании в пищу фузариозного зерна. Оно было впервые описано Н. А. Пальчевским в 1882 г. на Дальнем Востоке. Заболевание сопровождается пище-

варительными расстройствами и нервными явлениями — человек теряет координацию движений, затем возможны паралич и смерть. Это происходит вследствие накопления в зерновке vomitоксина. Отравлению «пьяным хлебом» подвержены и сельскохозяйственные животные, причем ядовитым может быть не только зерно, но и солома.

Второе заболевание — алиментарная токсическая алейкия — отмечалось в СССР во время второй мировой войны при использовании в пищу перезимовавшего под снегом зерна. Болезнь вызывалась токсигенными штаммами микрогрибов, выделявшими в зерно ядовитые липиды. Наиболее токсичны перезимовавшие под снегом просо и гречиха, менее опасны пшеница, рожь и ячмень. Зерно, сохранившее всхожесть, не вызывает отравления, так как в первую очередь грибами и токсинами поражается зародыш. Влажное зерно, зимовавшее в буртах, также может стать ядовитым.

---

Пригодность партий зерна, содержащих фузариозные зерна, оценивается по количеству в них vomитоксина. Исследование фуражного зерна и других кормов на vomитоксин проводят станции защиты растений, агрохимические и ветеринарные лаборатории.

В соответствии с установленными в России нормами принятое зерно может быть использовано на продовольственные цели при содержании vomитоксина не более 0,7; Т-2 — не более 1,0 мг/кг. На кормовые цели зерно может быть использовано при концентрациях vomитоксина не более 2 мг/кг.

### 3.4.3. Отравление зеараленоном

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

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

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

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

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

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

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

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

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

#### 3.4.4. Отравление патулином

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

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

По химической структуре патулин представляет собой 4-гидрокси-фуropиран.

Продуцентами патулина являются различные виды *Penicillium* — *P. expansum*, *P. claviforme*, *P. urticae* (*P. patulum*), *P. cyclopium*, *P. viridicatum*, *P. roqueforti*; и *Aspergillus* — *A. clavatus*, *A. terreus*, *A. giganteus*; а также *Byssoschlamys fulva* и *B. nivea*.

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

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

*Максимальное токсинообразование* наблюдается обычно при температуре +21—30°C.

Патулин оказывает *мутагенное действие* на организм человека и животного — изменение генетической информации, *тератогенное*

действие, приводящее к появлению уродств и отклонениям в развитии молодого организма, и некротическое действие, вызывая гибель клеток.

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

### 3.4.5. Эрготизм

---

**Эрготизм** — заболевание, развивающееся в результате потребления продуктов из зерна, зараженного эрготоксинами.

---

**Эрготоксины** — основные действующие вещества из плодовых тел (склероциев) микрогриба спорыньи (*Claviceps purpurea*). Этот гриб поражает более 150 видов дикорастущих и культурных злаков, главным образом рожь, а также пшеницу, овес, ячмень и др. Всего в склероциях спорыньи содержится около 50 соединений, по химической природе разделяющихся на производные лизергиновой кислоты и флавиновые алкалоиды. Производными лизергиновой кислоты являются эрготамин, эргозин, эргосекалин, эргокрестин и т.д. Вторая группа представлена агроклавином, элимоклавином, сетоклавином.

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

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

**В продовольственном зерне допускается примесь склероциев спорыньи не более 0,05%.**

### 3.4.6. Микотоксикозы, вызванные микроскопическими грибами рода *Alternaria*

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

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

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

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

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

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

---

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

---

Биохимические механизмы действия микотоксинов *Alternaria* изучены недостаточно.

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

## 3.5. Пищевые инфекции

Для возникновения пищевых инфекций достаточно содержания в пище относительно небольшого числа живых клеток возбудителя.

Различают две группы инфекций:

- 1) инфекции, передающиеся от человека (*антропонозы*);
- 2) инфекции, передающиеся от животных (*зоонозы*).

Пищевые инфекции заразны и могут принимать характер эпидемии.

### 3.5.1. Антропонозы

В этой группе пищевых инфекций наибольшую опасность представляют так называемые **кишечные инфекции**: *холера, бактериальная дизентерия, брюшной тиф и паратифы, норовирусная инфекция, отчасти вирусный гепатит* и др.

В распространении кишечных инфекций важная роль принадлежит пищевому и водному факторам передачи инфекции. Это связано с длительностью выживания возбудителей инфекции в пищевых продуктах и воде — от 2 до 30 суток.

Ⓣ Источником острых кишечных инфекций является человек-бактерионоситель.

**Холера** относится к особо опасным острым инфекционным заболеваниям.

Возбудитель — холерный вибрион *Vibrio cholerae*, подвижный, не образует спор и капсул, грамотрицательный. Факультативный анаэроб. Оптимальная температура роста — 25—37°C. Погибает при нагревании 80°C в течение 5 мин, при кипячении — мгновенно. Он устойчив к низким температурам, но чувствителен к кислотности среды.

Различают азиатский холерный вибрион и вибрион Эль-Тор. Они могут сохранять жизнеспособность на различных объектах окружающей среды. Особенно устойчив вибрион Эль-Тор. В молоке и молочных продуктах он остается жизнеспособным в течение 14 суток, кипяченой воде — до 39 ч, в открытых водоемах, загрязненных сточными водами — до нескольких месяцев, в почве — до 2 мес.

Заражение происходит через пищевые продукты и воду, загрязненные выделениями, которые содержат вибрионы. Инфицирование может быть также вызвано купанием в загрязненных водоемах при случайном заглатывании воды.

Холерный вибрион образует сильнодействующий энтеротоксин — кишечный яд. Инкубационный период — от нескольких часов до 2—3 суток.

*Легкие формы* заболевания выражаются в расстройстве кишечника. При этом больной быстро выздоравливает, однако в течение 21 суток, иногда 56 дней, является бактерионосителем. В редких случаях вибрион может выделяться человеком периодически в окружающую среду в течение 1—3 лет.

*В острых случаях* заболевание начинается внезапным поносом, позднее присоединяется обильная рвота. При этом организм теряет до 7 л жидкости с рвотными массами и до 30 л с испражнениями. Из-за большой потери воды возможны судороги, отмечается сильная жажда и может быть одышка. Степень тяжести заболевания различна, бывают тяжелые формы инфекции с высокой летальностью.

Летальность заболевания без лечения — 10—80%, при лечении — 5—30%.

*При появлении первых признаков* пищевой инфекции необходимо обратиться к врачу.

*Профилактика* состоит в строгом соблюдении гигиенических правил при использовании пищевых продуктов; санитарной охране источников водоснабжения; санитарном надзоре за хранением и реализацией пищевой продукции; обезвреживании нечистот.

**Дизентерия** вызывается рядом биологически близких бактерий рода *Shigella*. Они вызывают у человека язвенное воспаление слизистой оболочки толстого кишечника. Некоторые эпидемии бактериальной дизентерии характеризуются высокой смертностью.

---

☐ Возбудитель дизентерии *Shigella dysenteriae* выделен японским ученым Шига в 1896 г. во время жесточайшей эпидемии в Японии.

---

В настоящее время известно несколько разновидностей этих бактерий. Наиболее распространенными возбудителями являются виды бактерий рода *Shigella* — палочки Григорьева — Шига, Флекснера и Зонне. Температурный оптимум их развития — 37°C. В пищевых продуктах эти микроорганизмы сохраняются до 10—20 дней. Погибают при нагревании до 60°C через 10—20 мин. Следует, однако отметить, что палочки Зонне способны размножаться в пищевых продуктах при более высокой температуре, особенно в молочных (сметана, творог, крем). При употреблении в пищу таких продуктов, содержащих данный возбудитель, заболевание протекает нетипично, как пищевое отравление типа токсикоинфекции.

*Заражение* происходит от больного человека или бактерионосителя. Пути передачи — пищевой, водный и бытовой (через загрязненные руки).

*Инкубационный период* составляет 2—7 дней. Клиническая картина заболевания характеризуется возникновением слабости, недомогания, головной боли; появляются понос, тошнота, иногда рвота. По степени тяжести дизентерия может протекать в легкой и острой формах, вплоть до летального исхода.

*Профилактические мероприятия* такие же, как и при холере.

**Брюшной тиф и паратифы** — возбудители относятся к роду *Salmonella*. Бактериальные клетки содержат сильнодействующий термостабильный эндотоксин. На пищевых продуктах, в воде и почве эти микроорганизмы сохраняются длительное время. Так, на сливочном масле, сыре, сале, на овощах и фруктах они жизнеспособны до двух недель. При этом инкубационный период длится 10—14 дней. Заболевание характеризуется воспалением тонкого кишечника. Возможно, попадание патогена в кровь и интоксикация всего организма. Перенесенное заболевание нередко приводит к длительному бактерионосительству.

В *профилактике* заболевания особое значение имеет соблюдение правил личной и производственной гигиены.

**Норовирусная** инфекция — острая кишечная инфекция, вызываемая норовирусом. Это — РНК-содержащий вирус семейства *Caliciviridae*.

Примерно в 90% случаев этот вирус является причиной эпидемий желудочно-кишечных заболеваний небактериальной природы во всем мире, а в США — гастроэнтерита (в 50% случаев).

---

❏ Впервые норовирус был выделен в 1972 г. в городе Норфолк ( штат Огайо, США), в связи с этим он сначала назывался «вирусом Норуолк» (*Norwalk virus*).

---

Норовирус очень заразен, уже 10 вирусных частиц способны вызвать заболевание. Поэтому попадание этого вируса в детский коллектив очень часто ведет к быстрому распространению кишечной инфекции. Ведущим механизмом передачи норовируса является фекально-оральный, который реализуется контактно-бытовым, пищевым и водным путями. Факторами передачи норовирусов контактно-бытовым путем обычно являются зараженные поверхности.

Пищевые вспышки наиболее часто связаны с употреблением в пищу зеленых салатов, бутербродов, фруктов, сырых или плохо термически обработанных морепродуктов. При пищевых вспышках источником инфекции чаще всего становятся работники общественного питания.

Водный путь реализуется при попадании в организм человека зараженной воды (пищевой лед, бутилированная вода, вода закрытых и открытых водоемов).

Наиболее опасен норовирус для физически ослабленных лиц, престарелых и детей.

Попадая в организм, вирусы начинают размножаться в клетках слизистой оболочки тонкого кишечника. Это ведет к разрушению клеток и появлению кишечных симптомов заболевания. Инкубационный период норовируса от заражения до начала заболевания составляет 10—72 часа. Температура, как правило, поднимается незначительно, но отмечается выраженная слабость, вялость, постоянное ощущение тошноты. У детей часто отмечается рвота, у взрослых — частый разжиженный стул. Инфекция сопровождается болями в животе и повышенным метеоризмом.

Заболевание, вызванное норовирусом, протекает 24—60 часов.

На данный момент вакцин от норовирусов не существует. Поэтому основными мерами профилактики данной инфекции является соблюдение правил гигиены. Это мытье рук после возвращения с улицы, мытье всех овощей и фруктов перед употреблением в пищу.

**Вирусный гепатит** является одной из наиболее распространенных пищевых инфекций. Возбудитель — мелкий, РНК-содержащий вирус. Различают три вида вируса: гепатит А, вызывающий болезнь Боткина; гепатит В — сывороточный гепатит; гепатит С. При гепатите А заражение происходит через загрязненные пищевые продукты, воду, руки и предметы домашнего обихода. Вирусы гепатита находятся в организме человека от 18 до 100 дней и более в зависимости от формы

вирусного гепатита. Они выдерживают нагревание до 60°C в течение почти 2 с, длительно сохраняются на холоде.

*Источник заражения* — человек (больной или вирусоноситель).  
Инкубационный период 3—6 недель.

*Заболевание* начинается с ощущения слабости и быстрой утомляемости. Наблюдается снижение аппетита, ощущение горечи во рту, боль в животе. Появляются боли в мышцах и суставах. Кожа и склера глаз окрашиваются в желтый цвет с оранжевым оттенком. Вирус поражает печень и циркулирует в крови. Возможен цирроз печени

*Меры профилактики* пищевых вирусных инфекций те же, что и при других кишечных инфекциях.

### 3.5.2 Зоонозы

К наиболее распространенным зоонозам, передающимися человеку от животных, относятся туберкулез, бруцеллез, сибирская язва, ящур, спонгиозная энцефалопатия крупного рогатого скота, сап и др.

**Бруцеллез (*Brucella*) относится к категории особо опасных инфекций.** Заболевание вызывается в результате потребления молока больных животных или молочных продуктов, а также при контакте с животными и разделке туш. Для человека наиболее опасен возбудитель бруцеллеза овец и коз. Возбудители бруцеллеза — бактерии *Brucella*, являющиеся строгими аэробами и микроаэрофилами с оптимальной температурой роста 37°C. Эти бактерии могут сохраняться в пищевых продуктах в течение нескольких месяцев, они устойчивы к высушиванию, легко переносят холод.

При нагревании до 60°C возбудители бруцеллеза погибают через 10 — 15 мин

*Болезнь* протекает в виде лихорадки, болей в суставах и мышцах и может продолжаться несколько лет. Инкубационный период составляет 4 — 20 суток и более. При бруцеллезе часто отмечаются некоторые симптомы поражения нервной системы: головные боли, головокружение, психические расстройства.

*Меры профилактики* заключаются в осуществлении ветеринарно-санитарного надзора за убойными животными и пищевыми продуктами животного происхождения.

Не менее опасной пищевой инфекцией является **сибирская язва**. Сибирская язва вызывается крупной спорообразующей палочкой *Bacillus anthracis*. Оптимальная температура роста этих бацилл 37°C. Споры очень устойчивы, выдерживают длительное кипячение. Заражение человека происходит при контакте с больными животными — рогатым скотом, а также при употреблении зараженной пищи или воды, воздушно-капельным и воздушно-пылевым путем..

*Болезнь* может развиваться в трех формах: кожной, легочной и кишечной. Продолжительность инкубационного периода: при кожной форме — 1—7 дней; при легочной форме — неизвестна. После заражения в течение 2—3 суток в месте внедрения бациллы (в случае проник-

новения через кожу) начинается зуд, кожа уплотняется и через 12—24 ч появляется пузырек, из которого формируется карбункул. Состояние больного ухудшается, температура тела повышается до 39—40°C, отмечаются головная боль, потеря аппетита, тошнота, иногда рвота.

Летальность заболевания при легочной и кишечной формах очень высокая, при кожной — 5—20%.

При обнаружении у животного сибирской язвы устанавливается карантин. Заболевших животных изолируют и лечат; подстилку, навоз и остатки корма сжигают. Трупы павших животных также сжигают. Мясо и молоко животных, больных сибирской язвой, утилизируют.

**Туберкулез** вызывается палочками, называемыми *Mycobacterium tuberculosis* и *Mycobacterium bovis*. Источниками инфекции являются больной человек и животные; заражение происходит через дыхательные пути. При употреблении зараженного молока и молочных продуктов заражение туберкулезом может произойти через кишечник.

Туберкулезная палочка является наиболее устойчивой к неблагоприятным физическим и химическим факторам среды и может длительное время сохраняться в пищевых продуктах: в сыре — до 2 месяцев, в кисломолочных продуктах — до 20 дней. В молоке туберкулезная палочка погибает при нагревании до 100°C мгновенно, при 70°C — через 30 с, при 55°C — через 1 ч.

Туберкулезная палочка может вызывать поражение не только органов дыхания, но и кишечника, мочеполовых органов, надпочечников, кожи, костей, суставов и др. Из всех разновидностей туберкулеза чаще встречается туберкулез легких — чахотка. По мере развития заболевания наблюдается нарушение функций дыхания, кровообращения и пищеварения.

Больные туберкулезом не допускаются к работе с пищевыми продуктами. Законодательством предусматривается обследование состояния здоровья лиц при поступлении на работу и последующее систематическое обследование их в процессе работы, связанной с производством и реализацией пищевых продуктов.

**Ящур** — острое инфекционное заболевание животных, передающееся человеку. Возбудитель — мелкий РНК-содержащий вирус. Он устойчив к низким температурам и может долго сохраняться в пищевых продуктах. Так, он жизнеспособен в молоке — до 12 ч, в масле — до 25 суток, в замороженном мясе — до 145 дней. Вирус чувствителен к нагреванию и при температуре 60 — 70°C погибает через 5—15 мин, а при 100°C — через несколько секунд.

Человек может заразиться через молоко, мясо, а также при контакте с больными животными и предметами ухода за ними.

*Инкубационный период* длится от 2 до 18 суток. Заболевание сопровождается появлением на слизистой ротовой полости пузырьков, которые затем лопаются и превращаются в болезненные язвы.

Мясо животных, больных ящуром и подозрительных на заболевание, используют как условно годное для изготовления колбасных изделий

и консервов или подвергают длительной тепловой обработке. Категорически запрещается употреблять некипяченое молоко.

**Спонгиозная энцефалопатия крупного рогатого скота (губчатый энцефалит, «коровье бешенство»)** появилась в последние десятилетия XX века. Экспертами ВОЗ это инфекционное заболевание идентифицируется как новый вид скрепиподобных заболеваний, вызванных необычными вирусами — *прионами*.

---

☞ Заболевание впервые было установлено в 1986 г. Оно появилось на Британских островах и быстро распространилось на всю страну. К январю 1988 г. в Англии было зарегистрировано более 200 случаев заболевания крупного рогатого скота, а к маю 1991 г. число подтвержденных случаев приблизилось к 28 197. На сентябрь 2001 г. зарегистрировано в общем 179 950 случаев. Несмотря на то, что большинство случаев «коровьего бешенства» в мире приходится на Соединенное Королевство, они отмечены и в других странах. Так, в Ирландии таких случаев заболевания составило 688, Португалии — 581, Швейцарии — 388, Франции — 345, Германии — 107, Испании — 63, Бельгии — 40, Италии — 27.

---

Распространенной причиной заболевания является добавление в пищу коровам костной муки, приготовленной из костей, субпродуктов и отходов переработки мяса овец, инфицированных возбудителем скрепи.

Возбудитель спонгиозной энцефалопатии может размножаться и накапливаться в головном и спинном мозге зараженных коров, сетчатке глаза и некоторых отделах кишечника.

Заражение человека возможно не только при контакте с больным животным, но и через мясные продукты.

---

Наиболее широко известное, вызываемое прионами, заболевание человека — это болезнь Крейтцфельда — Якоба.

---

Возбудитель губчатой энцефалопатии крупного рогатого скота исключительно резистентен ко всем мерам борьбы, которые обычно убивают такие инфицирующие агенты как бактерии и вирусы, включая термическую обработку. Поэтому обычные меры гигиены практически неэффективны. Одним из главных мероприятий является строжайший ветеринарный контроль, препятствующий распространению мяса и других продуктов, приготовленных из мяса крупного рогатого скота, овец и коз из стран, где зарегистрированы губчатые энцефалопатии животных.

Следовательно, единственный эффективный способ охраны здоровья человека — изъятие инфекционного объекта из пищевой цепи.

Бактерии *Pseudomonas mallei* вызывают тяжелое инфекционное заболевание — **сап**. Болезнь передается при контакте с больными животными и потреблении зараженных продуктов. На поверхности кожного

покрова образуются глубокие болезненные язвы. Летальность при данном заболевании чрезвычайно высокая — 90—100%.

Штамм вируса Г5Н1 вызывает заболевание «птичий грипп», передающееся от птиц к человеку. Буквами «Г» и «Н» обозначаются два протеина — гемагглютинин и нейроминидаз — содержащиеся в молекуле вируса этого гриппа. По мере мутаций на клеточном уровне эти протеины образуют различные комбинации, что приводит к появлению различных штаммов вируса с меняющимися свойствами. Медики считают, что Г5Н1 обладает уникальной способностью преодолевать видовой барьер и вызывать серьезное, а иногда и смертельное заболевание человеческого организма.

---

▣ Во Вьетнаме, начиная с октября 2003 г., с признаками тяжелого респираторного заболевания были госпитализированы несколько человек из прилегающих к Ханюю районов. Имеются подтверждения о наличии вируса птичьего гриппа А (Г5Н1) в организме некоторых из этих пациентов. В ряде случаев имел место летальный исход. Вирусы гриппа А (Г5Н1), как правило, циркулируют в среде диких птиц, но могут заражать и домашнюю птицу. В 1997 г. в Гонконге с гриппом А (Г5Н1) были госпитализированы 18 человек, и шестеро из них скончались. В 2003 г. вирусом гриппа А (Г5Н1) заразились двое жителей Гонконга, побывавшие в Китае. Один из них умер. Сообщалось о крупных вспышках гриппа А (Г5Н1) на птицефермах в южной и северной областях Вьетнама. Всемирная организация здравоохранения сообщила, что штамм Г5Н1, ставший причиной вспышки этого заболевания, был проанализирован на молекулярном уровне. Все гены имеют птичье происхождение, а это означает, что вирус не прикрепился к человеческим генам. Прикрепление к человеческим генам увеличивает вероятность непосредственной передачи вируса птичьего происхождения от одного человека к другому.

---

*Профилактика.* Лицам, имеющим повышенную склонность к связанным с гриппом осложнениям, а также здоровым людям, желающим снизить вероятность заражения гриппом, рекомендуется пройти вакцинацию трехвалентной противогриппозной вакциной 2003-04. Эта вакцина обеспечивает защиту от трех вирусов, а также в определенной степени защищает и от их разновидностей.

Кроме того, лицам, направляющимся в страны Азии, где имеются документированные случаи Г5Н1, рекомендуется избегать посещения птицеферм, контактов с живыми животными на рынках и соприкосновения с любыми поверхностями, загрязненными пометом птиц или других животных.

Таким образом, учитывая степень опасностей микробного происхождения и необходимость снижения уровня пищевых отравлений и пищевых инфекций, следует строго следить за санитарным состоянием пищевых предприятий и хозяйств, предприятий общественного питания, рабочих мест и оборудования; осуществлять систематически

микробиологический контроль продовольственного сырья, пищевых продуктов и обслуживающего персонала.

### 3.6. Трематодные инфекции

По оценке ВОЗ, 56 млн человек в мире страдают от одной или более **трематодных** инфекций пищевого происхождения. Наибольшее распространение они получили в Юго-Восточной Азии и Южной Америке.

Инфекция возникает у человека в результате потребления сырой рыбы, ракообразных или овощей, содержащих личинки паразита. Так, например, на территории Российской Федерации регистрируются заболевания человека и животных гельминтозами в результате употребления в пищу необеззараженной рыбы, ракообразных, моллюсков, земноводных, пресмыкающихся и продуктов их переработки. Наиболее распространенными являются *клонорхоз*, *псевдамфиломоз*, *метагонимоз*, *нанофиетоз*, *дифиллоботриозы*, *анизакидозы*. Существует риск заражения личинками *диплогонопорусов*, *контрацекумов*, *псевдоцерариев*, *криптокотилусов*, *гетерофиесов*, *коринозом*, *меторхисов* и других паразитов через необезвреженную рыбную продукцию.

Результатами научных исследований, проведенных в последние годы, установлено, что опасность трематодных инфекций заключается в способности кишечных гельминтов к высвобождению цитокинов *Th2*. Они подавляют цитокины *Th1*, в связи с чем лица, инвазированные гельминтозами, более подвержены инфицированию, в частности, заболеванию туберкулезом после инфицирования *M. tuberculosis*.

*Клинические проявления* паразитарных болезней органов пищеварения в начальных стадиях болезни обычно проявляются неспецифической неврологической симптоматикой — повышенная слабость, утомляемость, раздражительность, плохой сон. В дальнейшем, по мере увеличения длительности болезни развиваются симптомы, свидетельствующие о заболеваниях органов пищеварения: снижение аппетита, тошнота, боли в животе, неустойчивый стул.

Использование современных препаратов позволяет успешно лечить наиболее распространенные кишечные гельминтозы. Однако эффективность одного курса лечения обычно не превышает 90%, а полное излечение, как правило, достигается при повторных курсах. Эти факты подтверждают еще раз актуальность систематического контроля биологических опасностей пищевого происхождения.

Рассмотрим основные трематодные инфекции, встречаемые в мире.

**Клонорхоз** как заболевание эндемично для Китая, Японии и других стран Юго-Восточной Азии. В России клонорхоз регистрируется на Дальнем Востоке в бассейне Амура.

Окончательные хозяева и источники инвазии — человек и плотоядные животные (кошки, собаки и др.), промежуточные хозяева — мол-

люски, дополнительные — карповые рыбы и некоторые пресноводные раки.

Продолжительность жизни возбудителя в организме человека может достигать 25—40 лет и более.

ⓐ Источником заражения человека является сырая или недостаточно проваренная рыба, которая обитает в пресноводных водоемах, в мышцах и подкожном слое которой содержатся инкапсулированные личинки паразита.

У большинства лиц, инфицированных небольшим количеством паразитов, симптоматика заболевания отсутствует. Массивная инфекция может приводить к закупорке желчных путей и утолщению их стенок из-за повторного травмирования паразитами и развития хронического воспаления. Распространенность рака желчевыводящих путей среди жителей Гонконга связывают со значительной частотой инфекции паразита.

**Метагонимоз** (*metagonimosis*) — гельминтоз из группы трематодозов, характеризующийся расстройством деятельности кишечника. Возбудитель трематода *Metagonimus yokogawai* длиной 1—2,5 мм, шириной 0,4—0,7 мм. Взрослые паразиты локализуются в тонком кишечнике человека, собаки, кошки. Развитие происходит со сменой двух хозяев — пресноводных моллюсков и различных видов рыб (форель, уссурийский сиг, амурский лещ, сазан, карась, верхогляд и др.).

Заражение человека происходит при употреблении в пищу сырой рыбы и случайном заглатывании ее чешуек. Заболевание распространено в Китае, Корее, Японии, в бассейне Амура, а также на Сахалине.

На ранней стадии для болеющего метагонимозом характерны лихорадка, кожный зуд, эозинофилия. Немного позже развивается энтерит, проявляющийся болью в верхней половине живота, тошнотой, затыжным поносом. Продолжительность инвазии около 1 года.

Таким образом, с учетом анализа научно-технических литературных источников можно сделать вывод о том, что борьба с трематодными инфекциями пищевого происхождения должна быть направлена на снижение риска инфицирования и на контроль вызванной инфекцией заболеваемости.

**Профилактика.** Для снижения риска инфицирования и, в то же время, для контроля заболеваемости рекомендуются принятие ветеринарных мер и соблюдение практических методик для обеспечения безопасности пищевых продуктов. ВОЗ рекомендует проводить превентивную химиотерапию и улучшать доступ к лечению с использованием безопасных и эффективных антигельминтных средств (препаратов, изгоняющих червей).

Превентивная химиотерапия включает подход, ориентированный на все население, при котором каждый человек в данном районе получает лекарства независимо от его инфекционного статуса.

### 3.7. Концепция барьерной технологии

Первое определение концепции барьеров дано в 1976 г. ученым П. Н. Лонкиным: *«Использование одного консервирующего фактора позволяет производить микробиологически безопасные продукты питания»*. В 1978 г. немецкий ученый Л. Ляйстнер ввел новое определение: *«Барьер — это последовательное или совместное комплексное влияние консервирующих факторов (внутренних, внешних, производственных)»*.

В 1994 г. проф. Ляйснер к данному понятию барьерной технологии добавил: *«Барьерная технология — это получение не только стабильного и безопасного продукта питания, но и продукта питания, обладающего хорошими сенсорными качествами и высокой питательной ценностью»*.

Таким образом, микробиологическая стойкость и пищевая безопасность большинства традиционных, а также новых продуктов питания основывается на комбинации нескольких сохраняющих факторов, называемых барьерами, которые не могут преодолеть микроорганизмы.

Понимание барьерного эффекта позволило создать барьерную технологию, обеспечивающую микробиологическую стойкость и безопасность пищевых продуктов посредством целенаправленной комбинации барьеров.

Каждый стойкий и безопасный пищевой продукт должен иметь несколько барьеров, обеспечивающих контроль «нормального» числа микроорганизмов в этом продукте. Микроорганизмы, присутствующие в сырье «на старте», не должны «перепрыгнуть» имеющиеся барьеры, в противном случае продукт станет негодным и может вызвать пищевое отравление.

Сохранение пищевых продуктов достигается за счет нарушения гомеостаза микроорганизмов. Микробиологическая стабильность пищевых продуктов при их хранении обусловлена продуманным использованием барьеров, обеспечивающих безопасность.

Основным фактором в современном мировом пищевом производстве, влияющим на сохранность продуктов питания, рассматривается активность воды  $a_w$ .

С помощью этого показателя производят оценку степени участия воды в различных химических, биохимических и микробиологических реакциях, протекающих в продукте, как в процессе изготовления, так и в процессе его хранения: окисление липидов, ферментативную и неферментативную активность, гидролитические реакции, развитие микроорганизмов.

Из общего количества воды, содержащейся в пищевом продукте, микроорганизмы, например, могут использовать для своей жизнедеятельности лишь определенную «активную» ее часть. При этом для каж-

дого вида микроорганизмов существуют максимальное, минимальное и оптимальное значения активности воды. Отклонение значения  $a_w$  от оптимального приводит к торможению процессов жизнедеятельности микроорганизмов или их гибели.

Исходя из значения величины  $a_w$  в пищевых продуктах, их разделяют на следующие виды:

- продукты с высокой влажностью —  $a_w = 1,0 \div 0,9$ ;
- продукты с промежуточной влажностью —  $a_w = 0,9 \div 0,6$ ;
- продукты с низкой влажностью —  $a_w = 0,6 \div 0,0$ .

В настоящее время уже достаточно полно изучены и определены для многих продуктов пороговые значения  $a_w$ , за пределами которых замедляются или прекращаются процессы роста микроорганизмов. Так, для большинства бактерий предельное значение  $a_w$ , обеспечивающее их нормальное развитие, должно быть не ниже  $0,90—0,99$ . Дрожжи и многие плесневые грибы хорошо развиваются даже в пределах  $a_w = 0,85—0,65$ . Понижение  $a_w$  от 1 до 0,2 приводит к значительному замедлению химических и ферментативных реакций, кроме процесса окисления липидов и реакции Майера.

Активность воды  $a_w$  в продукте можно изменять. Такими способами являются: добавление растворимых солей, сахаров и других ингредиентов, высушивание, повышение осмотического давления, превращение части воды в лед при замораживании. В пищевой технологии традиционно в качестве веществ, понижающих активность воды, используют соль, сахара и другие пищевые добавки, молекулы которых имеют большую или меньшую степень диссоциации.

Таким образом, одной из самых важных задач при проведении технологических процессов производства продуктов питания является определение барьеров (факторов), которые помогут регулировать активность воды в продуктах.

В последние годы увеличился объем научных исследований по разработке технологий консервирующей упаковки. Больших успехов добились японские ученые. В Японии для хранения и консервирования фруктов используется негерметичная консервирующая пластиковая пленка определенного типа. Она включает в себя два слоя полупрозрачной пленки с превосходной проницаемостью, а также слой концентрата крахмала под высоким осмотическим давлением, зажатый между двумя слоями. Упакованные в эту пленку фрукты остаются свежими и сохраняют баланс влаги.

Для обеспечения барьеров для размножения микроорганизмов разработан новый упаковочный материал с функциями газового контроля. Благодаря микропорам этот материал может контролировать обмен кислорода в бутылках с углекислым газом. Он также замедляет скорость обмена и, таким образом, замедляет ингаляцию фруктов и овощей, сохраняя их свежими.

Вакуумная упаковка также значительно удлиняет сроки хранения пищевой продукции. Ее применяют в первую очередь для скоропортя-

щихся продуктов, например полуфабрикатов, вареных колбасных изделий, так как создаются условия для подавления роста аэробной микрофлоры. Эффективность технологии применения модифицированной атмосферы обусловлена наличием двуокси углерода, как компонента газовой смеси, оказывающей антимикробное воздействие на продукт, находящийся в упаковке. Не менее актуальна технология асептической упаковки.

## Контрольные вопросы

1. Чем отличается пищевое отравление от пищевой инфекции?
2. По каким группам микроорганизмов осуществляется гигиенический контроль пищевой продукции?
3. Что является причиной вспышек пищевых стафилококковых отравлений?
4. Какие источники пищи могут являться причиной ботулизма и сальмонеллеза?
5. Какие факторы влияют на жизнедеятельность условно-патогенных и патогенных микроорганизмов?
6. Какие последствия для человеческого организма вызывает потребление пищевых продуктов, содержащих микотоксины?
7. Какие факторы обуславливают развитие афлатоксинов в пищевой продукции?
8. От каких микотоксинов возникают такие заболевания человека, как «пьяный хлеб» и токсическая алейкия?
9. Какие микотоксины чаще всего содержатся в плодах?
10. Какие микотоксины размножаются в зерновых культурах и продуктах их переработки?
11. При употреблении каких пищевых продуктов могут возникнуть микотоксикозы, вызванные микроскопические грибами рода *Fusarium*?
12. Чем опасен эрготизм?
13. Какие заболевания человека называют антропонозами?
14. Какие заболевания человека называют зоонозами?
15. Какие продукты питания могут быть источниками трематодных инфекций?
16. Какова сущность барьерной технологии?

## Литература

1. Азаров, В. Н. Основы микробиологии и пищевой гигиены / В. Н. Азаров, В. С. Виноградова — М. : Экономика, 1977.
2. Безопасность труда, санитария и гигиена. — М. : Изд-во стандартов, 1990.
3. Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов. Санитарные правила и нормы СанПиН 2.3.2.1078—01. — М., 2002. — 164 с.
4. Горрис, Л. К вопросу о микробах // Л. Горрис / Вопросы питания. — 2002. — № 1. — С. 15—20.

5. Дудникова, Н. С. Краткий обзор эпизоотической ситуации в мире по особо опасным болезням животных. / Н. С. Дудникова [и др.]. // Информационно-аналитический обзор. — Владимир : ФГУ «ВНИИЗЖ», 2009.

6. Коротяев, А. И. Медицинская микробиология, иммунология и вирусология / А. И. Коротяев, С. А. Бабичев. — СПб. : Спец. Лит., 2000.

7. Ляйтнер, Л. Барьерные технологии: комбинированные методы обработки, обеспечивающие стабильность, безопасность и качество продуктов питания : пер. с англ. / Л. Ляйтнер, Г. Гоулд. — М. : ВНИИ мясной промышленности им. В. М. Горбатова, 2006.

8. Малыгина, В. Ф. Основы физиологии питания, гигиена и санитария / В. Ф. Малыгина, Е. А. Рубина. — М. : Экономика, 1988.

9. Иванов, А. В. Микотоксины (в пищевой цепи) / А. В. Иванов [и др.]. — М. : ФГБНУ «Росинформагротехн», 2012.

10. Минор, Т. Е. Стафилококки в пищевых продуктах : пер. с англ. / Т. Е. Минор, , Е. Х. Март. — М. : Пищевая промышленность, 1980. — 231 с.

11. Молнар, П. Система безопасности пищевой продукции и стандарты на продукты питания в Европе / Минор Т.Е., Март Е.Х. // Методы оценки соответствия. — 2006. — № 7 (1). — С. 16—22.

12. О состоянии питания населения и деятельности государственной санитарно-эпидемиологической службы Российской Федерации по ее улучшению / В. И. Стародубов, Г. Г. Онищенко, В. И. Черепов // Вопросы питания. — 1999. — № 4. — С. 3—9.

13. Профилактика и борьба с заразными болезнями, общими для человека и животных : Сборник санитарных и ветеринарных правил. — М. : Информационно-издательский центр Госкомэпиднадзора России, 1996. — 256 с.

14. Профилактика сальмонеллеза в пищеперерабатывающей промышленности. — М. : Агропромиздат, 1992.

15. Семенова, А. А. «Барьерные» технологии в мясной промышленности / А. А. Семенова [и др.]. // Мясные технологии. — 2011. — № 10. — С. 66—72.

16. Сенченко, Б. С. Ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов животного и растительного происхождения / Б. С. Сенченко. — Ростов н/Д. : МарТ, 2001.

17. Стародуб, Н. Ф. Микотоксин патулин: продуценты, биологическое действие, индикация в пищевых продуктах / Н. Ф. Стародуб [и др.]. // Современные проблемы токсикологии. — 2008. — №3. — С. 50—57.

18. Тартаковский, И. С. Листерии: роль в инфекционной патологии человека и лабораторная диагностика. // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. — 2000. — т.2, №10.

19. Тутельян, В. А. Микотоксины / В. А. Тутельян, Л. В. Кравченко — М. : Медицина, 1985.

20. Шарковский, Е. К. Гигиена продовольственных товаров : учеб. пособие / Е. К. Шарковский. — М. : Новое знание, 2003.

21. Шилов, Г. Ю. Анализ заболеваемости острыми кишечными инфекциями в Российской Федерации, США и странах Евросоюза / Г. Ю. Шилов, Е. А. Смирнова // Пищевая промышленность. — 2013. — № 10. — С. 50 — 53.

## Глава 4

# ОПАСНОСТИ ЧУЖЕРОДНЫХ ВЕЩЕСТВ ИЗ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

...Земля не принадлежит человеку: человек принадлежит земле... все вещи взаимосвязаны, подобно крови, объединяющей одну семью... Человек не сплетает ткань жизни, он всего лишь прядь в ней. Все, что он причиняет этой ткани, он причиняет самому себе.

*Индейский вождь, 1854 г.*

### 4.1. Загрязнение воздуха, воды и почвы

Никогда еще за всю историю существования человечества проблема загрязнения нашей планеты не стояла так остро, как в наше время. И этому факту есть свои объективные причины.

Не секрет, что краеугольным камнем возникшей ситуации является научный прогресс, явивший миру в XX в. многие технологические новшества во всех существующих областях промышленности.

По оценке ученых, около 40% людей в мире умирают из-за загрязнения окружающей среды, а именно почвы, воды и воздуха.

Загрязнение воды приводит к недостатку чистой воды для более чем миллиарда человек. При этом известно, что 80% всех инфекционных заболеваний передается через воду.

Загрязнение почвы приводит к тому, что отравляющие вещества поглощаются человеком вместе с пищей и водой, а поступая в организм, наносят непоправимый вред.

Загрязнение воздуха ядовитыми выбросами в атмосферу вызывает рак, врожденные патологии, нарушения работы иммунной системы, что приводит в среднем к гибели около 3 млн человек в год.

Распределение химических соединений между воздухом, водой и почвой происходит в соответствии с их физико-химическими свойствами. При этом факторы окружающей среды играют решающую роль. На рис. 4,1 представлена схема переноса веществ в экосфере.

Перенос химических соединений на границе раздела *почва — вода* обуславливает процесс загрязнения природных вод. Загрязняться могут

как вода, стекающая по поверхности почвы, так и почвенные воды. Для всех переходов химических продуктов через границу почва — вода основную роль играют процессы адсорбции.

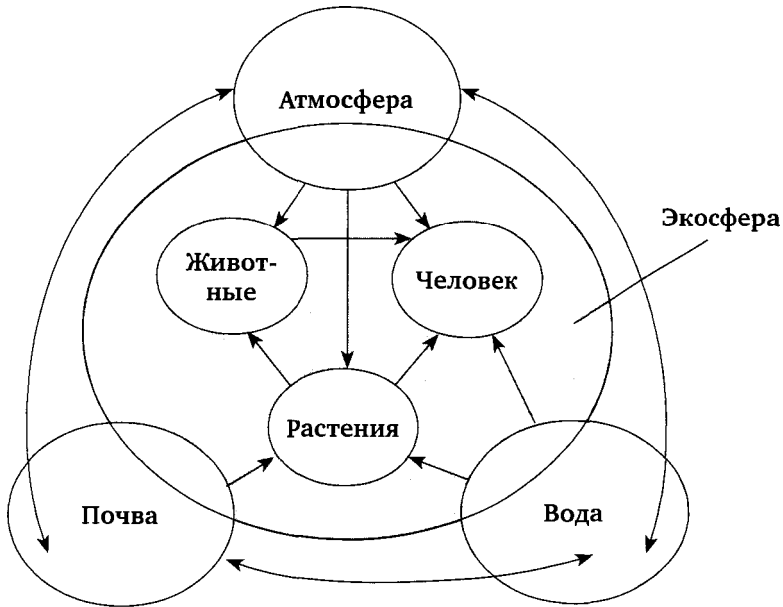


Рис. 4.1. Схема процессов переноса веществ в экосфере.

Переход веществ *из водной среды в атмосферу* в природных условиях называют летучестью; этот процесс осуществляется в результате диффузии. Обратный перенос называют сухим осаждением в воду.

Транспортные процессы между *почвой и атмосферой* являются наиболее сложными. Переход вещества из почвы в атмосферу путем диффузии в природных условиях называют летучестью из почвы, а обратный процесс — сухим осаждением в почву.

Любое химическое вещество поглощается и усваивается живыми организмами. Равновесное состояние или состояние насыщения в процессе усвоения достигается в том случае, если его поступление и выделение из организма происходят с одинаковой скоростью. Установившаяся при этом в организме концентрация называется **концентрацией насыщения**. Если она выше наблюдающейся в окружающей среде или продуктах питания, то происходит обогащение или аккумуляция (накопление) химических соединений в живом организме. Это нежелательный процесс, так как внешние загрязнители оказывают отрицательное воздействие на человека и другие живые организмы.

Процессы аккумуляции химических веществ водными и наземными живыми организмами характеризуются следующими показателями:

- **биоконцентрирование** — это обогащение организма химическим соединением в результате прямого восприятия из окружающей среды, без учета загрязнения ими продуктов питания;

- **биоумножение** — обогащение организма химическим соединением непосредственно в результате питания. В природной водной среде этот процесс идет одновременно с биоконцентрированием;

- **биоаккумуляция** — обогащение организма химическим веществом путем его поступления из окружающей среды и пищевой продукции.

По данным зарубежных исследователей, из общего количества чужеродных химических веществ, проникающих из окружающей среды в организм человека, в зависимости от условий проживания 30—80% поступает с пищей.

Однако проблема загрязнения воздуха, воды и почвы также весьма актуальна. Это обусловлено тем, что:

- количество вредных веществ, поступающих в атмосферу, воду и почву в результате антропогенной деятельности человека неуклонно возрастает;

- чужеродные загрязнители распространяются в атмосфере, воде и почве весьма неравномерно и в некоторых районах их концентрация уже достигла размеров, угрожающих здоровью человека;

- многие вещества, попадая через пищевые цепи и системы в продукты питания, могут оказывать вредное действие на человека и животных даже в очень малых концентрациях — на уровне тысячных и десятитысячных долей мг на 1 м<sup>2</sup> почвы, или на 1 м<sup>3</sup> воздуха и воды.

#### 4.1.1. Воздушная среда

Атмосферный воздух является жизненно важным компонентом окружающей природной среды, неотъемлемой частью среды обитания человека, растений и животных. Состояние здоровья человека обусловлено уровнем загрязнения атмосферного воздуха, контроль которого является актуальной проблемой для современного человеческого общества.

В ноябре 1979 г. ООН принята Конвенция о трансграничном загрязнении воздуха, в которой содержится *«призыв к сотрудничеству в области борьбы с загрязнением воздуха и его последствиями, включая перенос загрязнителей воздуха на большие расстояния, а также к разработке путем международного сотрудничества широкой программы мониторинга и оценки переноса загрязнителей воздуха на большие расстояния, начиная с двуокиси серы, с возможным охватом и дальнейших других загрязнителей».*

Основной причиной загрязнения воздуха является попадание в него нехарактерных физических, химических и биологических веществ, а также изменение их естественной концентрации.

В качестве основы для классификации загрязнений атмосферы берутся различные свойства: происхождение загрязнений, их природа, типы и виды источников.

К физическим загрязнениям относят твердые частицы (пыль), радиоактивное излучение и изотопы, различные виды электромагнитных волн, низкочастотные колебания, а также выбросы тепла.

К химическим загрязнениям относят попадание в атмосферу газов и аэрозолей. Среди основных видов загрязнений атмосферы подобного рода — выбросы оксида углерода, оксидов азота, диоксида серы, углеводородов, альдегидов, токсичных металлов, аммиака, радиоактивных изотопов.

Биологическое загрязнение имеет, в основном, микробную природу. Это, прежде всего, споры бактерий и грибов, вирусы, а также продукты жизнедеятельности живых организмов.

Другой способ классификации — по источникам и составу загрязнения атмосферы. Источники антропогенных загрязнений делятся на транспортные, промышленные и бытовые. По составу их принято разделять на механические (пыль, твердые частицы), химические (газы и аэрозоли, способные вступать в химические реакции), и радиоактивные — представляющие опасность из-за излучения.

Для оценки уровня загрязнения атмосферы используются следующие величины:

- средняя концентрация примеси в воздухе;
- среднее квадратическое отклонение;
- максимальная разовая концентрация примеси.

Оценка загрязнения атмосферы производится путем сравнения действительных значений средних и максимальных разовых концентраций примесей с ПДК.

Интегральным показателем загрязнения атмосферы является соответствующий индекс — **ИЗА**. Расчет индекса загрязнения атмосферы производится по величинам среднегодовых концентраций, поэтому ИЗА показывает длительную — «хроническую» — загрязненность воздуха.

ИЗА учитывает не только концентрации, но и степень воздействия загрязнителей на здоровье.

ИЗА менее 5 соответствует низкому уровню загрязнения, от 5 до 8 — повышенному, от 8 до 13 — высокому. ИЗА больше 13 означает очень высокую степень загрязненности воздуха.

Техногенные загрязнения атмосферы не ограничивают свое негативное влияние только приземной зоной. Определенная доля примесей поступает в озоновый слой и разрушает его. Разрушение озонового слоя опасно для биосферы, так как оно сопровождается значительным повышением доли ультрафиолетового излучения с длиной волны менее 290 нм, достигающего земной поверхности. Эти излучения губительны для растений, особенно для зерновых культур и представляют собой источник канцерогенной опасности для человека, а также стимулируют рост числа глазных заболеваний.

С целью предотвращения его вредного воздействия на здоровье человека и окружающую природную среду мониторинг атмосферного воздуха осуществляется в соответствии с требованиями Федеральных Законов:

- ФЗ № 96 «Об охране атмосферного воздуха» от 04.05.1999 г.;

- ФЗ № 7 «Об охране окружающей среды» от 10.01.2002 г.;
- ФЗ № 226 «О внесении изменений в Федеральный закон «Об охране окружающей среды» и отдельные законодательные акты Российской Федерации» от 23.07.2013 г.

#### 4.1.2. Водная среда

Одна из серьезнейших проблем — загрязнение рек и грунтовых вод. Потребность в чистой питьевой воде в России удовлетворяется всего на 50%, так как более 20% воды не соответствует гигиеническим нормативам.

Кроме загрязнения водоемов вредными различными веществами, поступающими в них со сточными водами, происходит так называемое «*тепловое загрязнение*» водоемов, вызываемое сбросом в них теплой воды. Основным источником такой воды являются тепловые электростанции, в частности атомные. Они забирают воду из водоемов для охлаждения конденсаторов и потом сбрасывают ее обратно с более высокой температурой. Само по себе это не производит прямого загрязнения воды, но оказывает неблагоприятное косвенное влияние: повышение температуры воды в водоеме интенсифицирует биологические процессы — приводит к «цветению» воды, уменьшению растворимости в ней газов, в том числе кислорода, изменению физических и химических свойств.

---

☐ Осознание того, что вода может способствовать распространению болезней, впервые появилось у древних греков. Гиппократ советовал кипятить или фильтровать загрязненную воду, прежде чем пить ее.

---

**Брюшной тиф и азиатская холера** — два заболевания, которые распространяются вследствие загрязнения воды сточными водами. Эти болезни поражают пищеварительный тракт человека.

В прошлом брюшной тиф распространялся главным образом через загрязненную воду; в настоящее время — через продукты питания, которые загрязняются в процессе их производства скрытыми бактерионосителями.

Холера распространяется, в основном, через воду и пищевые продукты, приготовленные с использованием загрязненной воды.

Однако, брюшной тиф и холера — не единственные бактериальные заболевания, передающиеся через загрязненную воду. **Паратиф, дизентерия** и другие бактериальные заболевания, связанные с расстройством желудочно-кишечного тракта, также могут распространяться с водой.

Специфическая форма дизентерии — амебная, вызывается одноклеточными простейшими, живущими в воде. Эта болезнь сопровождается сильным поносом, вызывающим резкую слабость.

Еще одно заболевание, связанное с употреблением загрязненной воды, — это **дракункулез**, вызываемый решитой — червем, длина

которого может достигать 1 м. Личинки этого червя попадают в воду с экскрементами больных людей и затем проглатываются с загрязненной водой. В организме человека личинки превращаются во взрослых червей и поселяются под кожей, особенно в области стопы. Ежегодно этой болезнью, превращающей человека в инвалида, заражается от 10 до 48 млн людей. Болезнь чаще встречается в Индии, на Среднем Востоке и на северо-востоке Южной Америки.

Как полагают, свыше 200 млн человек, т.е. около 5% населения земного шара, заражены *шистосомозом* (бильгарциозом). Причиной этого заболевания является шистосола — червь-паразит, который обитает в венах инфицированных людей, вызывая заболевания печени и мочевых путей.

Личинки червя проникают через кожу человека при поверхностном контакте с загрязненной водой. Это может происходить при купании, мытье или просто при вхождении в воду.

Загрязненная вода может стать также источником вирусных заболеваний — *полиомиелита*, *гепатита*, различных респираторных заболеваний. Источником гепатитов являются также устрицы или другие съедобные моллюски, место обитания которых загрязнены сточными водами.

---

📖 Крупная вспышка гепатита была зарегистрирована в Нью-Дели (Индия) в 1956 г. В этом случае 50 000 человек заболели из-за пользования водопроводной водой, которая оказалась загрязненной канализационными стоками.

---

В 1980 г. свыше 20 000 жителей США были охвачены эпидемией заболевания, называемого *лямблиозом*. Основные симптомы этой болезни — понос, рвота, потеря веса. Причиной лямблиоза является присутствовавший в воде малоизвестный паразит человека *Giardia lamblia*. Инкубационный период после заражения может длиться от 1 до 8 недель, а продолжительность самого заболевания составляет от 1 до 3 месяцев. Наличие инкубационного периода объясняется тем, что популяция паразита должна достичь численности, при которой у заразившегося начинают проявляться симптомы заболевания. При этом, если хлорирование воды, содержащей паразиты, продолжается меньше установленного времени и при несоответствующей температуре, то лямблии не разрушаются. Кроме того, для обеззараживания такой воды хлор необходимо добавлять в избытке по сравнению с уровнем, при котором погибают все микроорганизмы. Это приводит к появлению «свободного» хлора в растворе.

Одной из альтернатив процессу хлорирования воды является ее обеззараживание при помощи озона. Процесс озонирования, как и процесс хлорирования, осуществляется путем контакта воды с газом. Озон — сильный окислитель, разрушающий бактерии и вирусы. В отличие от хлорирования, при котором хлор может соединиться с углеводоро-

дами, содержащимися в воде, при озонировании хлорированных углеводов, являющихся канцерогенными веществами, не образуется; напротив, озон может разрушать присутствующие в воде углеводороды путем их окисления. Более того, озон эффективно обесцвечивает воду и не создает в ней постороннего привкуса и запаха. Однако, озонирование не находит широкого применения из-за того, что в воде не остается свободного озона, который дезинфицировал бы воду в случае ее возможного повторного загрязнения болезнетворными микробами.

Для оценки уровня загрязнения воды органическими веществами применяют два показателя: показатель **биохимического потребления кислорода** (БПК) и **показатель химической потребности в кислороде** (ХПК).

**Биохимическое потребление кислорода** — количество кислорода, которое необходимо для окисления бактериями и простейшими в 1 л загрязненной воды, выражается в мг/л. Величина БПК — важный показатель загрязнения воды органическими веществами, поскольку он показывает, какое предельное количество кислорода может быть удалено из воды за счет биологического окисления отходов. *Полная биологическая потребность в кислороде БПК<sub>п</sub> для внутренних водоемов рыбохозяйственного назначения (I и II категории) при 20°C не должна превышать 3 мг O<sub>2</sub>/дм<sup>3</sup>.*

Биохимическое окисление разных химических соединений происходит с различной скоростью:

- *к легкоокисляющимся* («биологически мягким») веществам относят формальдегид, низшие алифатические спирты, фенол, фурфурол и др.;
- *среднее положение* занимают крезолы, нафтолы, ксиленолы, резорцин, пирокатехин, анионоактивные ПАВ и др.;
- *медленно разрушаются* «биологически жесткие» вещества, такие как гидрохинон, сульфенол, неионогенные ПАВ и др.

Если БПК определено за более короткий период времени (5 или 10 суток), это отмечается дополнительным индексом, соответственно БПК<sub>5</sub> или БПК<sub>10</sub>. *В поверхностных водах величины БПК<sub>5</sub> изменяются обычно в пределах 0,5—4 мг O<sub>2</sub>/дм<sup>3</sup> и подвержены сезонным и суточным колебаниям.* Сезонные колебания зависят в основном от изменения температуры и от исходной концентрации растворенного кислорода. Влияние температуры сказывается через ее воздействие на скорость процесса потребления, которая увеличивается в 2—3 раза при повышении температуры на 10°C. Влияние начальной концентрации кислорода на процесс биохимического потребления кислорода связано с тем, что значительная часть микроорганизмов имеет свой кислородный оптимум для развития в целом и для физиологической и биохимической активности.

Суточные колебания величин БПК<sub>5</sub> также зависят от исходной концентрации растворенного кислорода, которая может в течение суток изменяться на 2,5 мг O<sub>2</sub>/дм<sup>3</sup> в зависимости от соотношения интенсив-

ности процессов его продуцирования и потребления. Весьма значительны изменения величин БПК<sub>5</sub> в зависимости от степени загрязненности водоемов (табл. 4.1).

Таблица 4.1

**Величины БПК<sub>5</sub> в водоемах с различной степенью загрязненности**

Степень загрязнения (классы водоемов)	БПК <sub>5</sub> , мг О <sub>2</sub> /дм <sup>3</sup>
Очень чистые	0,5—1,0
Чистые	1,1—1,9
Умеренно загрязненные	2,0—2,9
Загрязненные	3,0—3,9
Грязные	4,0—10,0
Очень грязные	более 10,0

Для водоемов, загрязненных преимущественно хозяйственно-бытовыми сточными водами, БПК<sub>5</sub> составляет обычно около 70% БПК<sub>∞</sub>. В зависимости от категории водоема величина БПК<sub>5</sub> регламентируется следующим образом:

- не более 3 мг О<sub>2</sub>/дм<sup>3</sup> для водоемов хозяйственно-питьевого водопользования;
- не более 6 мг О<sub>2</sub>/дм<sup>3</sup> для водоемов хозяйственно-бытового и культурного водопользования;
- для морей (I и II категории рыбохозяйственного водопользования) пятисуточная потребность в кислороде (БПК<sub>5</sub>) при 20°C не должна превышать 2 мг О<sub>2</sub>/дм<sup>3</sup>.

**Химическое потребление кислорода** (ХПК) выражает более полную количественную оценку содержания органических веществ в воде. В программах мониторинга ХПК используется в качестве меры содержания в пробе органического вещества, которое подвержено окислению сильным химическим окислителем.

Чем больше загрязненность воды органическими веществами, тем меньше содержание растворенного кислорода, что приводит к ухудшению условий развития живых организмов рек и водоемов. ХПК применяют для характеристики состояния водотоков и водоемов, поступления бытовых и промышленных сточных вод (в том числе, и степени их очистки), а также поверхностного стока (табл. 4.2).

Таблица 4.2

**Величины ХПК в водоемах с различной степенью загрязненности**

Степень загрязнения (классы водоемов)	ХПК, мг О <sub>2</sub> /дм <sup>3</sup>
Очень чистые	1
Чистые	2
Умеренно загрязненные	3

Степень загрязнения (классы водоемов)	ХПК, мг O <sub>2</sub> /дм <sup>3</sup>
Загрязненные	4
Грязные	5—15
Очень грязные	более 15

Для вычисления концентрации углерода, содержащегося в органических веществах, значение ХПК (мг O<sub>2</sub>/дм<sup>3</sup>) умножается на 0,375 (коэффициент, равный отношению количества вещества эквивалента углерода к количеству вещества эквивалента кислорода).

Попадающие в природные водоемы, органические соединения, фосфаты и нитраты служат источником питания для фотосинтезирующих водорослей, численность которых может достигать катастрофических размеров. Этот процесс называется *эвтрофикацией*. В ночное время, когда водоросли в эвтрофных водоемах поглощают кислород при дыхании, его уровень в воде может упасть ниже значения, необходимого для других водных организмов. Уже эвтрофированные озера могут восстанавливаться, если поступление фосфатов и нитратов в них прекращается.

Помимо органических веществ воду загрязняют и неорганические соединения, в частности ртуть, кадмий, мышьяк, свинец и нитраты.

Естественное появление кадмия в воде в заметных количествах практически неизвестно. Предполагается, что широкое использование на тепловых электростанциях нефти вместо каменного угля увеличивает содержание в воздухе кадмия, мышьяка и свинца. Из воздуха эти загрязнения вымываются дождями и попадают в природные воды. Помимо роста концентраций в воздухе и воде, имеются данные о том, что кадмий и свинец, содержащиеся в канализационных сбросах или фосфорных удобрениях, способны повысить содержание этих элементов в пищевых продуктах.

Кадмий можно удалить путем умягчения воды, обычно применяемого при обработке питьевой воды. Для питьевой воды установлена ПДК кадмия равная 0,001 мг/л.

Большая часть мышьяка (80%) имеет своим источником пестициды и дефолианты, применяемые в сельском хозяйстве. Поскольку мышьяк содержится также в дыме при сжигании угля, поверхностные воды вблизи предприятий, использующих его в качестве топлива, или сельскохозяйственные поля могут загрязняться мышьяком.

Свинец, выделяемый при сгорании бензина с добавкой тетраэтилсвинца в двигателях внутреннего сгорания является распространенным загрязнителем воздуха, откуда он также вымывается дождями и попадает в поверхностные воды.

Железо и марганец могут загрязнять источники питьевой воды. В большинстве случаев высокие концентрации этих металлов — это результат дренирования шахт и отвода из них воды.

Особую опасность представляют нитраты. Вода, содержащая более 10 мг/л нитратов, считается непригодной для питья, так как она токсична особенно для грудных детей. У некоторых детей в желудке не выделяется достаточное количество кислоты, чтобы предотвратить развитие бактерий, преобразующих нитраты в высокотоксичные нитриты.

В последнее время установлено, что нитраты в питьевой воде могут оказаться вредными также для подростков и взрослых людей, так как в желудке возможно образование нитрозосоединений.

Не менее серьезную опасность как источник загрязнения воды представляет собой ртуть, преобразующаяся в водной среде в метилртуть. Ртуть можно назвать постоянным загрязнителем в том смысле, что, однажды попав в окружающую среду, она в процессе своего круговорота переходит из воздуха в воду, в водные организмы, в пищу людей, и эти циклы представляются бесконечными. Должно пройти много лет, прежде чем ртуть, попавшая в донные осадки озер и морей, покроется настолько толстым слоем ила, что станет безопасной.

Из-за токсичности и тенденции накапливаться в живых организмах предельная концентрация ртути в питьевой воде установлена на уровне 0,0005 мг/л.

Безопасность питьевой воды гарантируется национальными стандартами, в которых устанавливаются максимально допустимые уровни неорганических и органических веществ, бактерий кишечной группы, мутности воды и ее радиоактивности.

К категории наиболее часто используемых показателей для оценки качества водных объектов относят **гидрохимический индекс загрязнения воды ИЗВ** и **гидробиологический индекс сапробности S**.

В зависимости от величины ИЗВ участки водных объектов подразделяют на классы (табл. 4.3). Индексы загрязнения воды сравнивают для водных объектов одной биогеохимической провинции и сходного типа, для одного и того же водотока (по течению, во времени, и т.д.).

Таблица 4.3

**Классы качества вод в зависимости от значения индекса загрязнения воды**

Степень загрязнения	Значения ИЗВ	Классы качества воды
Очень чистые	до 0,2	1
Чистые	0,2—1,0	2
Умеренно загрязненные	1,0—2,0	3
Загрязненные	2,0—4,0	4
Грязные	4,0—6,0	5
Очень грязные	6,0—10,0	6
Чрезвычайно грязные	более 10,0	7

Индекс сапробности отражает совокупность физиолого-биохимических свойств, обуславливающих способность организмов обитать в воде с тем или иным содержанием органических веществ. Каждому виду исследуемых организмов присвоено некоторое условное численное значение индивидуального индекса сапробности. Для статистической достоверности результатов необходимо, чтобы в пробе содержалось не менее двенадцати индикаторных организмов с общим числом особей в поле наблюдения не менее тридцати. В табл. 4.4 приведена классификация водных объектов по значениям индекса сапробности  $S$ , которые также нормируются.

Таблица 4.4

**Классы качества вод в зависимости от индексов сапробности**

Уровень загрязненности	Зоны	Индексы сапробности $S$	Классы качества вод
Очень чистые	ксеносапробная	до 0,50	1
Чистые	олигосапробная	0,50—1,50	2
Умеренно загрязненные	а-мезосапробная	1,51—2,50	3
Тяжело загрязненные	б-мезосапробная	2,51—3,50	4
Очень тяжело загрязненные	полисапробная	3,51—4,00	5
Очень грязные	полисапробная	более 4,00	6

Индекс загрязнения воды и индекс сапробности следует отнести к интегральным характеристикам состояния.

Уровень загрязненности и класс качества водных объектов иногда устанавливают в зависимости от микробиологических показателей (табл. 4.5).

Таблица 4.5

**Классы качества воды по микробиологическим показателям**

Уровень загрязненности и класс качества вод	Микробиологические показатели		
	Общее число бактерий, $10^6$ клеток/мл	Число сапрофитных бактерий, 1000 клеток/мл	Отношение общего числа бактерий к числу сапрофитных бактерий
Очень чистые, I	<0,5	<0,5	<1000
Чистые, II	0,5—1,0	0,5—5,0	>1000
Умеренно загрязненные, III	1,1—1,3	5,1—10,0	1000—100
Загрязненные, IV	3,1—5,0	10,1—50,0	<100
Грязные, V	5,1—10,0	50,1—100,0	<100
Очень грязные, VI	>10,0	>1000	<100

В настоящее время в рамках проекта ООН создана **глобальная система мониторинга окружающей среды (ГСМОС)**, частью которой является программа, посвященная водным проблемам, **ГСМОС (Вода)**, с центром в Канаде. В программе ГСМОС (Вода) активное участие принимают четыре специализированных учреждения ООН: Комитет ООН по окружающей среде (ЮНЕП), Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ), Всемирная метеорологическая организация (ВМО) и Организация Объединенных Наций по вопросам образования, науки и культуры (ЮНЕСКО).

Задачами программы ГСМОС (Вода) является следующее:

- мониторинг распространения и трансформации загрязняющих веществ в водной среде;
- оповещение о серьезном нарушении состояния водных объектов;
- напоминание правительствам о необходимости принятия мер по охране, восстановлению и улучшению окружающей среды.

В этой программе активное участие принимает также и наша страна.

#### 4.1.3. Почва

Химические соединения, содержащиеся в почве, разделяют на *естественные* и *посторонние*.

К веществам, всегда имеющимся в естественной почве, но концентрация которых может возрасть в результате антропогенной деятельности, относятся, например, металлы — свинец, ртуть, кадмий, медь и др. Повышенное содержание свинца может быть вызвано поглощением из атмосферы за счет выхлопных газов автотранспорта, в результате внесения удобрений, пестицидов и т.п. Мышьяк содержится во многих естественных почвах в концентрации примерно  $100 \text{ млн}^{-1}$ , однако его содержание может увеличиваться до  $500 \text{ млн}^{-1}$ . Ртуть в обычных почвах содержится в количестве от 90 до 250 г/га; за счет средств протравливания зерна ежегодно ее содержание может увеличиваться на 5 г/га; примерно такое же количество попадает в почву с дождем.

Качественные и количественные изменения при длительном пребывании в почве посторонних органических химических веществ и механизмы их перераспределения в почве до настоящего времени не изучены ни для одного из таких веществ.

Поскольку часто почвы загрязнены сразу несколькими элементами, то для них рассчитывают суммарный показатель загрязнения **Zc**, отражающий эффект воздействия группы элементов.

Оценка опасности загрязнения почв комплексом элементов по показателю Zc проводится по оценочной шкале, градации которой разработаны на основе изучения состояния здоровья населения, проживающего на территориях с различным уровнем загрязнения почв (табл. 4.6).

Образование неэкстрагируемых или связанных остатков чужеродных веществ в почве в значительной мере определяет ее качество на длительный период времени.

**Ориентировочная оценочная шкала опасности загрязнения почв по суммарному показателю**

Категории загрязнения почв	Величина $Z$	Изменение показателей здоровья населения в очагах загрязнения
Допустимая	меньше 16	Наиболее низкий уровень заболеваемости детей и минимум функциональных отклонений
Умеренно опасная	16—32	Увеличение общего уровня заболеваемости
Опасная	32—128	Увеличение общего уровня заболеваемости, числа часто болеющих детей, детей с хроническими заболеваниями, нарушениями функционирования сердечно-сосудистой системы
Чрезвычайно опасная	больше 128	Увеличение заболеваемости детского населения, нарушение репродуктивной функции женщин (увеличение случаев токсикоза при беременности, преждевременных родов, мертворождаемости, гипотрофий новорожденных)

Загрязнение пищи происходит из почвы с экстремально высоким или, наоборот, низким содержанием некоторых минералов, ядовитыми высшими растениями или микроорганизмами, которые обитают в качестве паразитов или сапрофитов на продовольственных растениях или в готовой пище. Кроме того, некоторые опасные вещества могут попадать в пищевые продукты через пищевые цепи. Примером такого загрязнения является выращивание зерновых культур с высоким естественным содержанием селена. В этом случае сера в таких аминокислотах как цистеин, метионин, замещается селеном. Образовавшиеся «селеновые» аминокислоты могут привести к отравлению животных и человека. Недостаток молибдена в почве приводит к накоплению в растениях нитратов; в присутствии природных вторичных аминов начинается последовательность реакций, которые могут инициировать у теплокровных организмов развитие онкологических заболеваний.

Большую опасность представляют радиоактивные вещества, попадающие в почву. Они способны накапливаться в почвенном покрове. Источником поступления в почву радиоактивных веществ могут быть радиоактивные атмосферные осадки, отходы ядерных энергетических реакторов, лабораторий, научно-исследовательских учреждений, использующие радиоизотопы. Наибольшую опасность из радиоизотопов представляют стронций-90 и цезий-137. Эти вещества с очень длительным периодом полураспада. Они способны включаться в пищевые цепи, при этом поражая живые организмы. Поражения организмов могут быть как индивидуальными — развитие злокачественных новообразований, так и генетическими, представляющими большую опасность для будущих поколений.

Таким образом, антропогенные химические вещества, попадающие в окружающую среду — воздух, воду, почву могут быть индифферентными, нежелательными или токсичными.

Таким образом, антропогенные химические вещества, попадающие в окружающую среду — воздух, воду, почву могут быть индифферентными, нежелательными или токсичными.

## 4.2. Классификация чужеродных загрязнителей — ксенобиотиков

Чужеродные вещества, поступающие в человеческий организм с пищевыми продуктами и имеющие высокую токсичность, называют **ксенобиотиками** или **загрязнителями**. К ним относятся:

- 1) металлические загрязнения (ртуть, свинец, кадмий, мышьяк, олово, цинк, медь и др.);
- 2) радионуклиды;
- 3) пестициды и их метаболиты;
- 4) нитраты, нитриты и нитрозосоединения;
- 5) полициклические ароматические и хлорсодержащие углеводороды;
- 6) диоксины и диоксинподобные вещества.

Пути миграции чужеродных веществ могут быть различными (рис. 4.2).

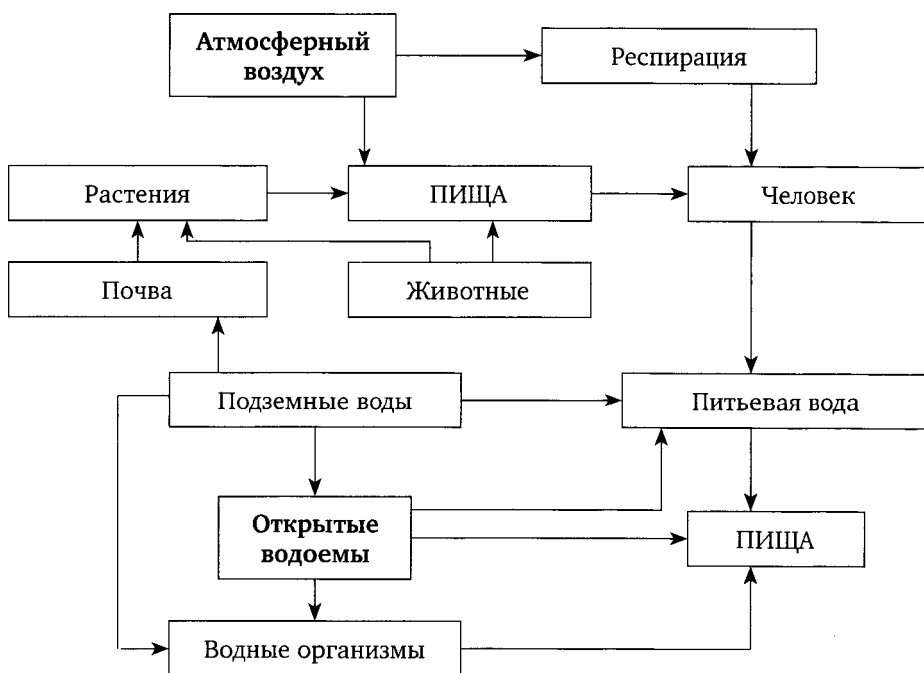


Рис. 4.2. Пути миграции чужеродных веществ-загрязнителей

Теоретически возможны четыре варианта токсического действия ксенобиотиков (рис. 4.3):

- 1) суммирование эффектов;
- 2) сверхсуммирование или потенцирование, когда токсический эффект превышает суммирование;
- 3) нигилизация — эффект меньший, чем при суммировании;
- 4) изменение характера токсического воздействия.

При оценке безопасности пищевой продукции базисными регламентами являются **предельно допустимая концентрация, допустимое суточное потребление (ДСП) и допустимая суточная доза.**



Рис. 4.3. Варианты токсического действия ксенобиотиков

**Допустимая суточная доза** ксенобиотиков — это максимальная доза (в мг на кг массы человека), пероральное ежедневное поступление которой на протяжении всей жизни безвредно, т.е. не оказывает неблагоприятного влияния на жизнедеятельность, здоровье настоящего и будущих поколений. Умножая ДСД на массу человека (60 кг), определяют **допустимое суточное потребление (ДСП)** в мг/сут в составе пищевого рациона. Зная ДСД, ПДК и средний набор пищевых продуктов в суточном рационе, рассчитывают ПДК ксенобиотика в тех продуктах, в которых он может находиться.

Отечественными учеными установлено, что в большинстве случаев, особенно при воздействии малых доз загрязнителей, наблюдается суммирование токсического эффекта. Это позволяет рассчитать аддитивный эффект двух и более факторов, выражая каждый из них в долях предельно допустимой концентрации.

---

☐ Например, если в воздухе концентрация фтора составляет  $0,001 \text{ мг/м}^3$  (ПДК  $0,005$ ), бензола —  $0,16 \text{ мг/м}^3$  (ПДК  $0,8$ ), то в сумме концентрация загрязнителей меньше 1 ПДК (фтора —  $1/5$  ПДК и бензола  $1/5$  ПДК), т.е. суммарное действие этих концентраций химических веществ безопасно.

---

Принцип суммирования часто применяют при расчете комплексного влияния различных загрязнителей.

Токсическое действие ксенобиотиков различных групп отличается по критериям риска: тяжести, частоте встречаемости и времени наступления поражения. Рассмотрим каждую группу загрязнителей подробнее с точки зрения их токсичности.

### 4.3. Металлические загрязнения

По вопросу металлических загрязнений существует несколько точек зрения. Согласно одной из них, все металлы периодической системы делят на 3 группы: **металлы как незаменимые факторы питания** (эссенциальные макро- и микроэлементы), **неэссенциальные** или **необязательные** для жизнедеятельности металлы; **токсические металлы**. Согласно другой точке зрения, все металлы необходимы для жизнедеятельности, но в определенных количествах. Эта точка зрения выражается формулой: *«Все вещества токсичны, но отсутствие веществ также вредно»*.

По воздействию на организм человека металлы классифицируют следующим образом:

- 1) **необходимые в питании человека и животных** (Co, Cr, Ce, Fe, Mn, Mo, Ni, V, Zn);
- 2) **имеющие токсикологическое значение** (As, Be, Cd, Co, Cr, Hg, Mn, Mo, Ni, Pb, Pd, Sn, Ti, V, Zn).

При этом следует отметить, что 6 из перечисленных элементов отнесены в обе группы.

Биологически эссенциальные металлы имеют пределы доз, определяющих их дефицит, оптимальный уровень и уровень токсического действия. Токсические металлы на этой же шкале в низких дозах не оказывают вредного действия и не несут биологических функций. Однако в высоких дозах оказывают токсическое действие.

Таким образом, не всегда возможно установить различие между жизненно необходимыми и токсичными металлами. Все металлы могут проявить токсичность, если они потребляются в избыточном количестве. Кроме того, токсичность металлов проявляется в их взаимодействии друг с другом.

Например, физиологическое воздействие кадмия на организм, в том числе его токсичность, зависят от количества присутствующего цинка, селена, а функции железа в клетках определяются присутствием меди, кобальта и в некоторой степени молибдена и цинка.

Тем не менее, существуют металлы, которые проявляют сильно выраженные токсикологические свойства при самых низких концентрациях и не выполняют какой либо полезной функции. К таким токсичным металлам относят ртуть, кадмий, свинец, мышьяк. Они не являются ни жизненно необходимыми, ни благотворными, но в даже малых дозах приводят к нарушению нормальных метаболических функций организма.

Ртуть, кадмий, свинец, мышьяк, медь, стронций, цинк, железо  
Объединенная комиссия ФАО/ВОЗ по пищевому кодексу (*Codex Alimentarius*) включила в число компонентов, содержание которых контролируется при международной торговле продуктами питания. В России подлежат контролю еще шесть элементов (сурьма, никель, хром, алюминий, фтор, йод), а при наличии показаний могут контролироваться и некоторые другие металлы. Медико-биологическими требованиями СанПиН 2.3.2. 1078—01 определены критерии безопасности для следующих металлов: свинец, кадмий, ртуть, медь, цинк, олово, железо.

#### 4.3.1. Ртуть

По оценкам специалистов, в мире произведено около 700 000 т товарной ртути, существенная часть из которой рассеяна на земной поверхности. Количество ртути, которое поступило в среду обитания в ходе других видов деятельности (при добыче различных полезных ископаемых, выплавке металлов, производстве цемента, сжигании ископаемого топлива и т.д.), также велико. Ртуть концентрируется не только в ртутных минералах, рудах и вмещающих их горных породах. В повышенных концентрациях ртуть содержится в рудах многих других полезных ископаемых (полиметаллических, медных, железных и др.). Установлено накопление ртути в бокситах, некоторых глинах, горючих сланцах, известняках и доломитах, в углях, природном газе, нефти.

Значительная часть ртути испаряется в атмосферу и переносится по всему миру, попадая в океаны и почву.

Водные микроорганизмы трансформируют ртуть в наиболее токсичную форму — метилртуть, которая становится частью пищевой цепи. Метилртуть легко поглощается организмами. Ее аккумулируют планктонные организмы (например, водоросли), которыми питаются ракообразные. Ракообразных поедают рыбы, а рыб птицы. Концевыми звеньями пищевых цепей нередко бывают чайки и орланы. Человек может включаться на любом этапе и, в свою очередь, тоже становится концевым звеном; большей частью это происходит в результате потребления рыбы (рис. 4.4).

Таким образом, человек в основном подвержен воздействию ртути, поступающей с с рыбой.

Многие международные организации, занимающиеся проблемой безопасности пищевой продукции, рассматривают ртуть в рыбе как прямую угрозу здоровью и благосостоянию человека и окружающей среде.

Эта проблема признана важнейшей во всем мире. С целью разработки глобального, имеющего обязательную юридическую силу, документа по ртути (СРГ по Глобальному соглашению по ртути) в 2009 г. на заседании Специальной рабочей группы ООН был принят План исследования различных видов источников выбросов ртути. План был

разработан по просьбе Совета управляющих Программы ООН по окружающей среде (ЮНЕП).

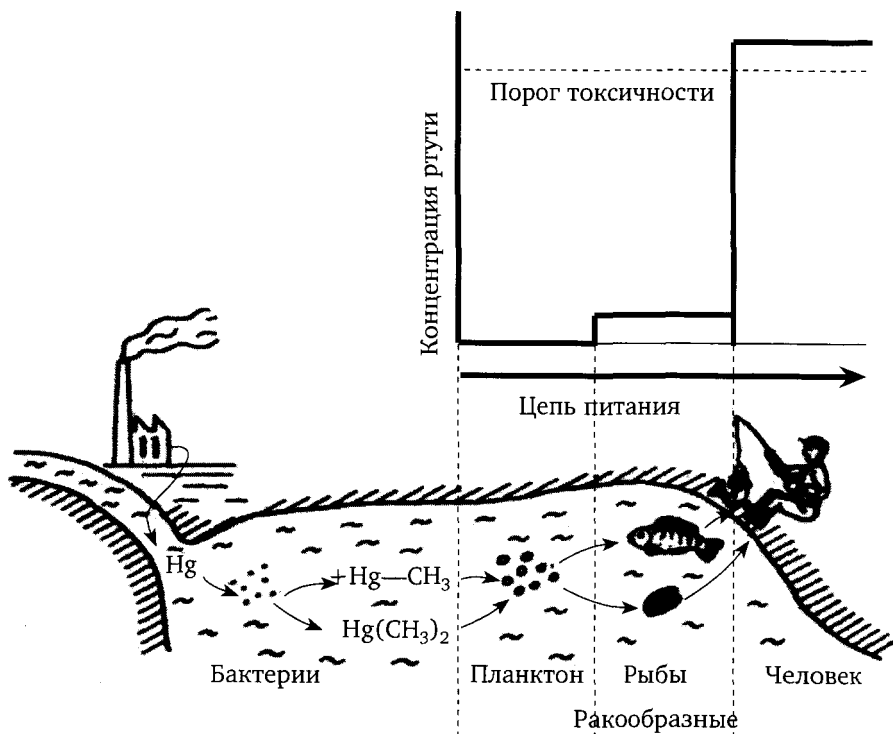


Рис. 4.4. Микробиологический метаболизм ртути в воде и ее накопление в цепи питания (Fellenberg C., 1997)

Токсическая опасность ртути выражается во взаимодействии с SH-группами белков. Блокируя их, ртуть изменяет биологические свойства тканевых белков и инактивирует ряд гидролитических и окислительных ферментов. Ртуть, проникнув в клетку, может включиться в структуру ДНК, что сказывается на наследственности человека.

Мозг проявляет особое сродство к метилртути и способен аккумулировать почти в шесть раз больше ртути, чем остальные органы. Было показано, что более 95% ртути в тканях мозга находится в органической форме. В других тканях органические соединения деметилируются и превращаются в неорганическую ртуть. В эмбрионах ртуть накапливается так же, как и в организме матери, но содержание ртути в мозге плода может быть выше.

В 1950-х гг. в заливе Минамата в Японии районы рыбного промысла из-за промышленных выбросов были загрязнены метилртутью. Концентрация ртути в рыбе и моллюсках в этом заливе составила свыше 29 мг/кг. При употреблении такой рыбы в организм ежедневно поступало 30 мг и более. Трагедия Минаматы заключается в том, что, несмотря

на загрязнение залива, меры по предотвращению дальнейшего загрязнения не были приняты и загрязнение продолжалось вплоть до 1970-х гг. К февралю 1971 г. общее число случаев отравления составило 121, причем 46 — со смертельным исходом. Наблюдалось 22 случая врожденного отравления, когда у матерей, потреблявших загрязненную рыбу, рождались младенцы с мозговыми отклонениями: паралич, отставание в развитии, нарушение координации движений (больные напоминали «дышащих деревянных кукол»). Подобная эпидемия, происшедшая также в Японии на реке Агано (префектура Ниигата), привела к 49 случаям отравления, из них шесть — со смертельным исходом.

---

Метилртуть выводится из организма частично через почки, а в основном — через печень и желчь, а далее с фекалиями. Продолжительность выведения соединений ртути из организма — полупериод биологического их распада, составляет около 70 дней. Однако позднее при массовом отравлении в Ираке, возникшем из-за употребления семенного зерна, обработанного фенилртутью, установлено, что процесс выведения ртути обусловлен особенностями организма каждого человека. Так, у 10% населения период полураспада в организме был свыше 190 дней.

Однако отказ от питания рыбой не служит надежной защитой от поступления в организм ртути, если вырабатывают рыбную муку и используют ее в качестве корма для домашних животных. Даже растительные продукты могут быть источником ртути, если к компосту добавить средство для улучшения структуры почвы, содержащее ртуть.

Таким образом, определение ртути в пищевых продуктах и других биологических объектах требует особого внимания и точности для исключения ртутного отравления организма.

**Допустимое недельное поступление ртути не должно превышать 0,3 мг на человека**, в том числе метилртути не более 0,2 мг, что эквивалентно 0,005 мг/кг и 0,0033 мг/кг массы тела за неделю.

#### 4.3.2. Кадмий

Кадмий представляет собой один из самых опасных токсикантов внешней среды.

Антропогенное загрязнение кадмием окружающей среды в несколько раз превышает природную его концентрацию. Так, в воздушную среду ежегодно поступает около 9000 т кадмия, причем 7700 т (т.е. более 85%) — в результате деятельности человека. Только в Балтийское море ежегодно попадает 200 т кадмия. Кадмий легко кумулируется многими организмами, в особенности бактериями и моллюсками, уровни биоконцентрации в которых достигают порядка нескольких тысяч. Наибольшее содержание кадмия обнаруживается преимущественно в почках, жабрах и печени гидробионтов, в наземных видах — в почках, печени и скелете. В растениях кадмий концентрируется в основном в корнях и в меньшей степени в листьях. В пресноводной среде кадмий большей частью поглощается за счет адсорбции непосредственно

из воды, в то же время морские организмы, напротив, поглощают кадмий из пищи.

Кадмий содержится в мазуте и дизельном топливе, освобождаясь при их сгорании; используется в качестве присадки к сплавам, при нанесении гальванических покрытий (кадмирование неблагородных металлов); для получения кадмиевых пигментов, необходимых для производства лаков, эмалей и керамики; в качестве стабилизатора пластмасс (например, поливинилхлорида); в электрических батареях. Кадмий также обычно сопутствует в природных рудах другим металлам, чаще всего цинку. Соотношение кадмия и цинка в минералах и почвах варьирует от 1 : 100 до 1 : 1 000.

---

📖 О большой опасности загрязнения почвы кадмием свидетельствует массовая интоксикация кадмием жителей бассейна реки Дзинцу в Японии. Цинковый рудник загрязнил кадмием реку, воду которой использовали для питья и орошения рисовых полей и соевых плантаций. Спустя 15—30 лет 150 человек умерло от хронического отравления кадмием. Содержание кадмия в рисе (основном продукте питания) достигало 600—1000 мкг/кг, что явилось причиной заболевания, вошедшего в историю эндемических отравлений тяжелыми металлами. Само название болезни *Itai-Itai* (итаи-итаи) отражает ужасные страдания больных.

---

Первыми симптомами болезни являются боли в спине и ногах. Давление на кости, особенно на длинные кости ног и ребер, усиливает боль. С прогрессированием заболевания даже незначительный удар вызывает переломы костей, возникают деформации скелета и значительно уменьшается длина тела.

**Кадмий опасен в любой форме** — принятая внутрь доза в 30—40 мг уже может оказаться смертельной. Поэтому даже потребление напитков из пластмассовой тары, материал которой содержит кадмий, является чрезвычайно опасным. Поглощенное количество кадмия выводится из организма очень медленно (0,1% в сутки), легко может происходить хроническое отравление. Для кадмия период полувыведения составляет более 10 лет, поэтому даже следам кадмия, если они систематически попадают в организм, надо уделять самое серьезное внимание. Ранние симптомы отравления — поражение почек и нервной системы с последующим возникновением острых костных болей. Типично также нарушение функции легких.

В организм человека кадмий в основном поступает из продуктов растительного происхождения. Он легко переходит из почвы в растения, последние поглощают до 70% кадмия из почвы и лишь 30% — из воздуха. Однако количество кадмия, попадающее в организм человека, зависит не только от потребления им кадмийсодержащих пищевых продуктов, но и в большой степени от качества его диеты. В частности, железо может заметно изменить аккумуляцию кадмия. Достаточное количество железа в крови тормозит аккумуляцию кадмия. Кроме того,

большие дозы витамина D действуют как противоядие при отравлении кадмием.

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

### 4.3.3. Свинец

В настоящее время свинец является одним из приоритетных загрязнителей окружающей среды. В результате деятельности человека его ежегодные выбросы составляют 400—700 тыс. т, что приводит к повышению его содержания в окружающей среде и, соответственно, пищевых продуктах. В последнем столетии в результате возросшего использования свинца в промышленности, транспорте, быту существенно увеличилась доля населения, подверженного его опасному воздействию. Риск для здоровья людей, в первую очередь детей, усугубляется высокой токсичностью свинца и его способностью накапливаться в организме человека.

---

📖 Об опасности, связанной с использованием металла и свинцовых изделий, человечеству было известно, по крайней мере, 2000 лет назад. Во времена расцвета Древнего Рима были введены в употребление свинцовые трубы для водопроводов и металлические сплавы, содержащие свинец, для кухонной посуды и сосудов для питья. Можно с уверенностью полагать, что в этот период у представителей высших слоев римского общества в организме накапливались повышенные количества свинца. Исследование содержания свинца в скелетах из захоронений того времени подтверждает это предположение. На этих данных базируются теории, объясняющие упадок римского могущества хроническим свинцовым отравлением тогдашней интеллигенции. Отравления, которые наблюдали в Древней Греции у работавших со свинцом людей, получили название сатурнизма или п्लумбизма. Симптомами отравлений являлись колики, сопровождавшиеся бредовым состоянием и параличами. Это отметил еще Гиппократ в 400 г. до н.э., наблюдая за людьми, работавшими со свинцом. Во времена Плиния (начало нашей эры) корабельные плотники, покрывая остов корабля свинцовыми белилами, завязывали рот, чтобы избежать отравления.

---

Свинец находится в микроколичествах почти повсеместно. В почвах обычно содержится от 2 до 200 мг/кг свинца. Свинец, как правило, сопутствует другим металлам, чаще всего цинку, железу, кадмию и серебру. Большие залежи свинецсодержащих руд встречаются во многих частях света.

Главными государствами, обладающими запасами свинцовых руд, являются США, Россия, Австралия, Канада, Перу, Мексика, Китай, Болгария. Широкое использование свинца человеком объясняется легкостью его выделения из руд.

При обработке продуктов основным источником поступления свинца является жестяная банка, которая используется для упаковки

от 10 до 15% пищевых изделий. Свинец попадает в продукт из свинцового припоя в швах банки. Установлено, что около 20% свинца в ежедневном рационе людей (кроме детей до 1 года) поступает из консервированной продукции, в том числе от 13 до 14% из припоя, а остальные 6—7% — из самого продукта. В последнее время с внедрением новых методов пайки и закатки банок содержание свинца в консервированной продукции уменьшается.

---

📖 Поучительным в связи с этим является следующий исторический факт. Адмирал Джон Франклин, родившийся в 1786 г., был уже известным полярным исследователем, когда 19 мая 1845 г. отправился в свое последнее путешествие на прекрасно оборудованных кораблях. Он хотел открыть северо-западный проход через Северный Ледовитый океан. Выдержав вторую зиму, адмирал скончался в 1847 г. После третьей попытки прохода умерли 24 его спутника, остальные 145 членов экспедиции покинули корабли, но никто из них не добрался до суши и до баз. Только в 1854 г. по отдельным свидетельствам эскимосов стало известно о судьбе экспедиции. Был сделан вывод, что «все участники экспедиции погибли от голода и холода». В 1981—1986 гг. под руководством антрополога Битти было проведено эксгумирование останков и исследование возможных причин смерти участников экспедиции с использованием современных методов анализа. В результате было установлено отравление свинцом. Британское адмиралтейство снабдило экспедицию консервами в металлических банках (тогда это была новинка!). Эти банки содержали свинец в высокой концентрации, который переходил в содержимое банок, а затем попадал вместе с пищей в организм, что и предопределило печальный исход. Экспедиция была снабжена самым современным провиантом, рассчитанным на три года; корабли адмирала Франклина были вообще первыми парусными судами, которые совершали экспедицию в высокие северные широты, имея на борту продукты питания в банках из белой жести, упакованных в свинцовую фольгу.

---

Около 10% поглощенного с пищей, питьем и из воздуха свинца абсорбируется в желудочно-кишечном тракте. На степень абсорбции могут влиять различные факторы. Например, снижение содержания кальция приводит к усилению абсорбции свинца. Витамин D увеличивает поглощение как кальция, так и свинца. Недостаток железа также способствует абсорбции свинца, что наблюдается при голодании. К такому же эффекту приводит диета с повышенным содержанием углеводов, но дефицитом белков.

После попадания в кровеносную систему свинец разносится по всему телу, включаясь в клетки крови и плазму. В крови свинец в основном включается в эритроциты, где его концентрация почти в 16 раз выше, чем в плазме. Некоторое количество свинца поступает в мозг, однако, накапливается там незначительно. Установлено, что полупериод биологического распада для свинца составляет в организме в целом пять лет, в костях человека — 10 лет.

**Свинец токсически воздействует на четыре системы органов: кровоторную, нервную, желудочно-кишечную и почечную.** Острое отравление свинцом обычно проявляется в виде желудочно-кишечных расстройств. Вслед за потерей аппетита, диспепсией, запорами могут последовать приступы колик с интенсивными пароксизмальными болями в животе. Это так называемые «сухие схватки» или «девонширские колики».

Заболевания головного мозга в результате воздействия свинца у взрослых встречаются редко, но у детей бывают довольно часто. Сокращение периода жизнедеятельности эритроцитов при отравлении свинцом может стать причиной анемии.

Хорошо изучено воздействие свинца на нервную систему, как центральную, так и периферическую. Кроме острой энцефалопатии, существуют и более мягкие симптомы реагирования нервной системы на поступление свинца. К ним относятся снижение умственных способностей и агрессивное поведение. Поражение периферической нервной системы выражается в так называемых «свинцовых параличах», приводящих к параличу мышц рук и ног.

Установлено, что даже небольшое регулярное поступление свинца в организм, если оно продолжительное, приводит к хроническому заболеванию. Согласно докладу ВОЗ продолжительное воздействие свинца при его концентрации в крови свыше 70 мкг/мл может привести к хронической необратимой нефропатии.

Экспертами ФАО и ВОЗ установлена величина максимально допустимого поступления свинца для взрослого человека — **3 мг в неделю**, т.е. ДСД составляет около 0,007 мг/кг массы тела, а ПДК в питьевой воде — 0,05 мг/л.

#### 4.3.4. Мышьяк

Мышьяк также является одним из самых опасных химических экотоксикантов, поскольку имеет широкое распространение в объектах окружающей среды и вызывает тяжелые последствия в живых системах.

В природе мышьяк обычно существует в виде арсенидов меди, никеля и железа, а также оксидов и сульфидов. В водной среде присутствует обычно в форме арсенитов и арсенатов.

Мировое производство мышьяка составляет приблизительно 50 тыс. т в год. В последнее время производство мышьяка каждые 10 лет возрастает на 25%. Разнообразные соединения мышьяка находят широкое применение в сельском и лесном хозяйстве как пестициды и гербициды, применяются в медицине и ветеринарии, стекольной, керамической, текстильной и кожевенной промышленности, электронике, электротехнике, оптике, при производстве красителей, зеркал и в других областях.

В результате широкого распространения в окружающей среде и использования в сельском хозяйстве мышьяк присутствует в боль-

шинстве пищевых продуктов. Обычно его содержание в пищевых продуктах достаточно мало — менее 0,5 мг/кг и редко превышает 1 мг/кг, за исключением некоторых морских организмов, которые аккумулируют этот элемент. При отсутствии значительных загрязнений, содержание мышьяка в хлебных изделиях составляет до 2,4 мг/кг, фруктах — до 0,17 мг/кг, напитках — до 1,3 мг/кг, мясе — до 1,4 мг/кг, молочных продуктах — до 0,23 мг/кг. В морских продуктах содержится больше мышьяка, обычно на уровне 1,5—15,3 мг/кг.

Мышьяк присутствует почти во всех пресных водах. Однако в питьевой воде из различных источников уровни содержания мышьяка определяются природой залегающих пород. В некоторых геологических формациях залегают арсенопирит, который является источником мышьяка в пресных водах и приводит к увеличению его концентрации до 0,5—1,3 мг/л. Регулярное использование таких вод в домашнем хозяйстве может привести к избыточному поступлению мышьяка в организм и вызвать симптомы хронического отравления мышьяком.

---

☞ Например, в Аргентине наблюдалось хроническое отравление мышьяком, вызванное потреблением воды, содержащей от 1 до 4 мг/л  $As_2O_3$ . Аналогичная ситуация наблюдалась в Антофагасте (Чили). Употребление колодезной воды, содержащей 0,6 мг/л мышьяка, привело к локальным хроническим отравлениям на Тайване.

---

Мышьяк может вызвать как острые, так и хронические отравления. Острые хорошо известны судебным криминалистам.

---

☞ Существует версия об отравлении мышьяком Наполеона Бонапарта. С помощью нейтронно-активационного анализа волос Наполеона разных периодов его жизни эксперты установили, что содержание мышьяка в них в 13 раз превышает обычную норму для человеческих волос, а отложения мышьяка в растущих волосах совпадали по времени с периодом пребывания Наполеона на острове Святой Елены.

---

**Хроническое отравление мышьяком** и его соединениями возникает при длительном употреблении питьевой воды с 0,3—2,2 мг/л мышьяка. Разовая доза мышьяка в 30 мг смертельна для человека.

Механизм токсического действия мышьяка заключается в связывании им сульфгидрильных групп белков и ингибировании действия многих ферментов, участвующих в процессах клеточного метаболизма и дыхания.

Хроническое отравление мышьяком приводит к потере аппетита и снижению веса, гастрокишечным расстройствам, периферийным неврозам, конъюнктивиту, гиперкератозу и меланоме кожи. Меланома возникает при длительном воздействии мышьяка и может привести к развитию рака кожи.

Экспертами ФАО и ВОЗ установлена ДСД мышьяка **0,05 мг/кг массы тела**, что для взрослого человека составляет около 3 мг/сутки.

#### 4.3.5. Медь, цинк, олово и железо

**Медь.** Медь была одним из первых металлов, который человечество стало использовать в чистом виде. Это объясняется не только простотой ее извлечения из руд, но и тем, что медь находится в природе в чистом виде. С открытием бронзы (сплава меди с оловом) начался Бронзовый век.

Производство меди в мире достигает 20,24 млн т. Около половины меди используется в электротехнической и теплотехнической промышленности, для изготовления водопроводных и отопительных систем, варочного оборудования, в сельском хозяйстве и фармакологии.

Медь присутствует почти во всех пищевых продуктах. **Суточная потребность взрослого человека в меди — 2,0—2,5 мг**, т.е. 35—40 мкг/кг массы тела, детей — 80 мкг/кг. Однако, при нормальном содержании в пище молибдена и цинка — физиологических антагонистов меди — по оценке экспертов ФАО, суточное потребление меди может составлять не более 0,5 мг/кг массы тела (до 30 мг в рационе).

Потребление в пищу большого количества солей меди вызывает токсические эффекты у людей и животных. Они, как правило, обратимы. При случайном попадании больших количеств меди в организм людей, опрыскивающих виноградники бордоской смесью, проявляются симптомы поражения легких, которые гистологически напоминают силикоз. В некоторых случаях отмечена взаимосвязь между развитием рака легких и накоплением меди.

Летальной для человеческого организма является концентрация меди — **0,175—0,250 г/сутки**.

**Цинк.** Цинковые руды широко распространены. В ряде западноевропейских стран, а также в России, США, Южной Африке и Австралии действуют цинковые рудники. Наибольшее значение имеют сульфидные цинковые руды.

Мировое производство цинка достигло 12,6 млн т.

Антропогенные источники вносят вклад в загрязнение атмосферного воздуха цинком вдвое больший, чем природные. Из техногенных источников основным загрязнителем окружающей среды цинком является цветная (около 50% общего выброса) и черная металлургия. Цинк выделяется из печей в виде пыли, дыма, пара.

Антропогенными факторами загрязнения цинком могут быть сточные воды с разных промышленных объектов (фабрики по производству минеральных красок, пергаментной бумаги, вискозного волокна и гальванические цехи).

Цинк присутствует во многих пищевых продуктах и напитках, особенно в продуктах растительного происхождения. Его содержание нормируется требованиями СанПиН.

Следует, однако, заметить, что цинк — один из важнейших микроэлементов, в котором нуждаются все растения и животные.

Цинк является микроэлементом, необходимым для нормального функционирования человеческого организма в малых дозах. Он входит в состав 40 металлоферментов, играющих важную роль в метаболизме нуклеиновых кислот и синтезе белков. Металлический цинк малотоксичен.

Однако есть и негативные стороны цинка, хлорид и сульфат этого элемента токсичны. Фосфид и оксид цинка ядовиты.

Цинк относится к веществам 2 класса опасности.

Цинк присутствует во многих пищевых продуктах и напитках, особенно в продуктах растительного происхождения.

Токсические дозы солей цинка действуют на желудочно-кишечный тракт. Это приводит к острому, но излечимому заболеванию, сопровождающемуся тошнотой, рвотой, болями в желудке, коликами и диареей.

---

☞ Несколько случаев, описанных в литературе, происходили главным образом из-за использования железных сосудов с гальваническим цинковым покрытием. Так, на одном приеме 300 человек из 400 присутствующих отравились пищей, которая в течение ночи хранилась в сосудах с гальваническим покрытием.

---

Поэтому при изготовлении пищи с повышенной кислотностью нежелательно использовать емкости с цинковым покрытием, так как при этом металл может растворяться.

Поступление цинка в человеческий организм в концентрации **6 г/сутки** может привести к летальному исходу.

**Олово.** Олово известно еще с древности. Задолго до проникновения римлян из Галлии в Британию корабли финикийских купцов заходили в порты Корнуэлла за редким и ценным металлом. Олово сплавляли с медью и получали бронзу.

Олово в микроколичествах содержится в большинстве почв, в промышленных масштабах его добывают в немногих районах земного шара. Основной рудой является касситерит. В настоящее время основным производителем является Малайзия.

Свыше половины добываемого олова идет на производство покрытий. Оловянные покрытия получают путем горячего лужения или погружения, а также путем гальванизации. Гальванические покрытия используются при изготовлении деталей для машиностроительной и электротехнической промышленности для обеспечения коррозионной устойчивости. Для этой же цели при производстве консервных банок используются мягкие стали с гальваническим покрытием. Однако при длительном хранении консервов олово может переходить в продукты и при накоплении в больших количествах отрицательно действует на организм. Поэтому жестяные банки после лужения дополнительно

покрывают лаками, а количество олова в консервах контролируют. Срок хранения консервов, вырабатываемых в жестяной банке, устанавливают с учетом предупреждения накопления больших количеств олова (на 1 кг продукта — не более 200 мг для взрослых и 100 — для детей).

Высокая концентрация олова в пище может привести к острому отравлению.

Токсичная доза олова для человека составляет **5—7 мг/кг массы тела**.

После употребления пищи с содержанием олова 250 мг/кг возникают тошнота, рвота и другие симптомы отравления.

**Железо.** Железо является вторым наиболее распространенным металлом после алюминия и пятым по распространенности химическим элементом в земной коре.

В практической деятельности людей железо занимает важное место. Без железа не было бы цивилизации. Оно используется больше других металлов в виде сплавов или в чистом виде. В развитии человечества был так называемый Железный век. В настоящее время потребность в металле не снизилась, а даже возросла.

Основным источником получения железа являются природные руды: гематит, магнетит, лимонит и сидерит.

Почти все пищевые продукты содержат железо в самых разных количествах. Железо является необходимым микроэлементом.

Несмотря на то, что поглощение железа тщательно регулируется содержанием металла в организме, иногда может поглощаться избыточное количество железа. В результате этого металл накапливается в организме, развивается болезнь — **сидероз**. У детей после случайного приема 0,5 г железа или 2,5 г сульфата железа наблюдалось состояние шока.

Доза железа **7—35 г/сутки** является летальной для человека, токсичной — 200 мг/сутки.

#### **4.3.6. Стронций, сурьма, никель, хром и алюминий**

**Стронций.** Стронций довольно распространенный в литосфере металл. Концентрация металла в плодах, растущих на нормальной почве, колеблется от 1 до 169 мг/кг. В животных тканях содержится от 0,06 до 0,50 мг/кг металла. **Взрослый человек поглощает с пищей обычно от 0,4 до 2 мг/день стронция.**

Стронций плохо абсорбируется в кишечном тракте, и основная часть металла, попадающего в организм, из него выделяется. Оставшийся в организме стронций замещает кальций и в небольших количествах накапливается в костях. При значительном накоплении стронция возникает вероятность подавления процесса кальцинирования растущих костей и остановка роста.

Поэтому нерадиоактивный стронций представляет опасность для здоровья людей и его количество в продуктах подлежит, согласно требованиям ФАО/ВОЗ, контролю.

**Сурьма.** В природе сурьма обычно встречается в виде сульфида: сурьмяного блеска (антимонита). Ежегодно производится около 70 тыс. т сурьмы. Основные страны-производители — ЮАР, Боливия и Китай.

Сурьма используется при получении свинцовых, медных и других сплавов. Сплавы применяются для изготовления подшипников, аккумуляторов, печатных шрифтов, припоев, взрывчатых веществ.

По механизму токсического действия и клинической картине отравления сурьма аналогична мышьяку.

**Токсической дозой для взрослого человека является 100 мг/сутки, летальной — 500—1000 мг/сутки.**

Профилактические мероприятия состоят в строгой регламентации содержания и характера соединений сурьмы в эмали, полуде и припое. В России для полуды посуды концентрация сурьмы в олове допускается не более 0,05%.

**Никель.** В природе никель присутствует обычно совместно с мышьяком, сурьмой и серой. Среди наиболее важных с промышленной точки зрения руд является гарниерит — магний-никелиевый силикат.

Никель используется при производстве сплавов с железом, медью, алюминием, хромом, цинком и молибденом для получения огнеупорных и коррозионно-устойчивых сталей, чугуна. Никелированные стали применяются при производстве некоторых видов пищевого оборудования.

Никель присутствует в небольших количествах почти во всех почвах. Растения могут содержать от 0,5 до 3,5 мг/кг металла. В значительных количествах он содержится в большинстве тканей животных.

Суточная норма поступления никеля в организм человека с пищей составляет 0,3—0,6 мг.

Источниками загрязнения никелем пищевых продуктов могут являться почва и применяемое в пищевой промышленности оборудование.

Никель плохо абсорбируется из пищевых продуктов и напитков. В тканях организма остается около 3—6% ежедневно поглощаемого металла. Распределяется никель в организме почти однородно без преимущественного накопления в каких-либо органах. Никель возможно необходим человеку, что, однако, до сих пор не доказано. Он активизирует некоторые ферменты, хотя и не является их единственным активатором. К таким ферментам относятся карбоксилаза, трипсин и ацетилкофермент-А-синтетаза. Некоторое количество никеля в организме человека находится в специфическом никельсодержащем белке — никелоплазмине.

При избытке никеля у рабочих предприятий по его очистке отмечены случаи рака органов дыхания и дерматиты. Поэтому при отсутствии в настоящее время достаточно четких данных о токсичности никеля, токсикологи принимают во внимание возможность вредного воздействия на здоровье человека данного металла и регламентируют его содержание в продуктах питания.

**Хром.** Хром широко распространен в земной коре, он составляет 0,04% твердой породы. Он в основном применяется в металлургической промышленности для получения нержавеющей стали и для покрытия металлических изделий с целью коррозионной защиты, в частности металлических консервных банок. Хроматы добавляют в качестве антикоррозионных агентов в воду, а присутствие их в сточных водах приводит к значительному выделению промышленных хроматов в окружающую среду.

Хром в небольших количествах находится в большинстве пищевых продуктов и напитков.

Среднее суточное потребление хрома с пищей составляет приблизительно 50—80 мкг.

Хром по биологическому действию на организм является необходимым элементом. Основная его роль заключается в поддержании нормального уровня глюкозы в организме. Недостаток металла в организме приводит к нарушению глюкозного и липидного обмена и может привести к диабету и атеросклерозу.

Хорошо известны также острые и хронические заболевания, вызванные воздействием на организм избыточного содержания хрома и его соединений. Так, у людей, работающих с хромом и его соединениями, встречается аллергическая экзема и другие формы дерматита, а также рак верхних дыхательных путей и легких. Однако, нет достаточных доказательств, что хром, обычно попадающий в пищу из исходного сырья или из нержавеющей посуды при ее приготовлении, отрицательно влияет на здоровье человека. Однако введение больших количеств дихромата калия приводит к смертельным отравлениям.

Летальной для человека является доза 3 — 8 г/сутки, токсичной — 200 мг/сутки.

Меньшие количества вызывают повреждения почек и печени. Поэтому эксперты ФАО и ВОЗ регламентируют содержание хрома в пищевых продуктах. СанПиН 2.3.2. 1078-01 определено *ПДК хрома в консервной продукции, расфасованной в хромированную металлическую тару — 0,5 мг/кг продукции.*

**Алюминий.** Алюминий — самый распространенный металл в литосфере. Он составляет 8% земной коры. В природе алюминий встречается в виде силикатов. Несмотря на богатые залежи, алюминий впервые был выделен только в 1825 г. В промышленности алюминий получают из бокситных руд и криолита. Основные их месторождения — в Карибском бассейне, Бразилии и ЮАР.


В пищевой промышленности широко применяют бентонит, или природный гидратированный алюмосиликат, для осветления жидких сред (соков, пива, вина, напитков, сиропов и т.д.).

Уровень использования алюминия во много раз больше, чем других технологических металлов. Он используется в электротехнической, автомобильной, авиационной промышленности, при производ-

стве оборудования для пищевых предприятий. Кроме того, соединения алюминия применяют в качестве пищевых добавок и в других целях. При очистке воды для осаждения частиц взвесей используют сульфат алюминия.

Несмотря на то, что алюминий широко используется при производстве оборудования для пищевых предприятий, данных о содержании металла в пище и его ежедневном потреблении немного. В России он содержится в природных водах в концентрации 0,001—10 мг/л. В промышленных стоках его концентрация достигает 1000 мг/л. Продукты растительного происхождения содержат алюминия 10—100 мг/кг, редко — 300 мг/кг, продукты животного происхождения — 1—20 мг/кг. По данным исследователей, *в суточных рационах в разных городах России содержалось алюминия 18,8—85 мг, в среднем — 25 мг.*

---

 Токсичность алюминия для человеческого организма является предметом дискуссий долгие годы. Еще в 1886 г., когда только начали использовать алюминий для изготовления кухонной посуды, считали, что потребление этого металла вызывает отравление. Сорок лет спустя исследователями-токсикологами были представлены дополнительные доказательства этого предположения. В других более поздних сообщениях содержатся как опровержения, так и подтверждения того, что использование алюминиевой посуды опасно и может привести к пищевому отравлению.

---

Совет по продуктам питания Американской медицинской ассоциации на основе дополнительных исследований установил, что малые количества алюминия, попадающие в организм с пищей, не оказывают вредного воздействия на человеческий организм. На основании этих данных алюминий широко применяется в США для изготовления консервных банок для пива и других напитков.

Отечественными токсикологами установлено, что даже растворимые соли алюминия отличаются слабым токсическим действием. При почечной недостаточности из-за накопления в организме алюминия возможны процессы нарушения метаболизма Ca, Mg и P. При значительном увеличении содержания Al в пищевых продуктах наблюдаются нарушение речи и ориентации. Обогащение пищи алюминием происходит в процессе ее приготовления или хранения в алюминиевой посуде. Растворимость алюминия возрастает в щелочной или кислой среде. К веществам, усиливающим растворение алюминия, относят антоциановые пигменты овощей и фруктов, анионы органических гидроокисей, поваренную соль. В процессе приготовления такой пищи в алюминиевой посуде содержание алюминия может увеличиться в два раза.

Концентрация алюминия 1,3—6,2 г/сутки является смертельной для человека.

#### 4.3.7. Технология переработки пищевого сырья с повышенным содержанием токсичных металлов

Анализ отрицательных последствий для организма человека токсичных металлов показал, что они из-за высокой биологической кумуляции обладают мутагенным, канцерогенным, тератогенным, эмбрио- и гонадотоксическим действием.

Некоторые промышленные регионы с особо интенсивным загрязнением токсичными металлами становятся зонами экологического бедствия. На территории России известны случаи массовых заболеваний с синдромом тотальной алопеции — облысения.

Анализ результатов лабораторных исследований пищевой продукции на содержание тяжелых металлов за последние годы показывает, что в среднем по России гигиеническим нормативам не отвечает около 3% проб. По ряду регионов количество неудовлетворительных результатов доходит до 6% и более.

Снизить содержание тяжелых металлов в пищевой продукции без ухудшения ее пищевой ценности практически невозможно. Это связано с тем, что, например, в пищевом сырье, богатом белками, большая часть тяжелых металлов соединена с металлотioneином, образуя прочные белковые комплексы.

**По содержанию токсичных металлов** пищевую продукцию условно классифицируют следующим образом:

- **«чистая» пищевая продукция** — содержание токсичных металлов ниже ПДК;
- **условно-годная пищевая продукция** — содержание токсичных металлов выше ПДК, но не более 2 ПДК;
- **негодная для пищевых целей продукция** — содержание токсичных металлов больше 2 ПДК.

**Условно-годная пищевая продукция** может быть разрешена для реализации с учетом конкретных условий: размера партии, вида продукции, размера ее потребления и количества ее в суточном пищевом рационе. Главными критериями разрешения реализации и потребления такой продукции являются рекомендации ВОЗ временного переносимого недельного поступления основных токсичных металлов с пищевым рационом. Они составляют для кадмия 0,0067—0,0083 мг/кг массы тела, для общей ртути — 0,005 мг/кг, для метилртути — 0,0033 мг/кг, для свинца — 0,05 мг/кг.

*Условно-годная продукция категорически запрещена для питания в лечебно-профилактических и детских учреждениях, а также для промышленного производства продуктов детского и лечебного питания.*

Следует, однако, учесть, что условно-годное продовольственное сырье может быть переработано с целью снижения содержания токсичных металлов в нем.

Одним из эффективных методов снижения концентрации токсичных металлов является механическое удаление так называемых критиче-

ских или **тропных** органов, животных тканей, частей растений. Так, для кадмия тропными органами являются почки и печень; для ртути — почки, печень, мозг; для свинца — костная ткань, почки и печень.

С учетом этого при забое скота необходимо удаление этих тропных органов с последующей их технической утилизацией. При этом туши животных должны быть хорошо обескровлены, а кровь не должна использоваться для изготовления кровяных зельцев, колбас и других пищевых продуктов.

Тропными органами рыб являются внутренние органы, жабры, чешуя, кости. Условно-годная рыба должна разделяться на спинку, тешу или филе с удалением и технической утилизацией внутренних органов и головы.

Для растениеводческой продукции характерно накопление токсичных металлов в стеблях, листьях, оболочке и зародыше злаков. По этой причине условно-годное зерно может использоваться только для производства муки высшего сорта, где предусматривается максимальное удаление оболочек.

Наиболее эффективное снижение содержания токсичных металлов достигается при производстве рафинированной продукции из условно-годного пищевого сырья — крахмала, спирта, сахара, безбелковых жировых продуктов. Не рекомендуется использовать условно-годное сырье для получения пищевого пектина и желатина.

Готовая продукция, полученная из этого сырья, после обязательного контроля на соответствие гигиеническим нормативам может быть направлена на реализацию.

## 4.4. Радионуклиды

### 4.4.1. Основные представления о радиоактивности и ионизирующих излучениях

Немногим более ста лет назад человечество впервые узнало о существовании ионизирующего излучения и радиоактивности.

---

📖 В 1895 г. немецкий физик Вильгельм Конрад Рентген открыл неизвестные ранее X-лучи, которые впоследствии в его честь были названы рентгеновскими лучами. Не успел еще ученый мир прийти в себя от потрясшего воображение открытия рентгеновского излучения, последовало новое, захватывающее дух сообщение. Сделал его французский физик Анри Беккерель в 1896 г., который, работая с солями урана, первым в истории человечества установил факт его естественной радиоактивности. Уже через год английский физик Эрнст Резерфорд показал, что излучение урана состоит из  $\alpha$  и  $\beta$ -частиц.

---

Так, на рубеже двух веков были сделаны открытия, послужившие краеугольным камнем фундамента, на котором выросла новая наука — ядерная физика, благодаря которой XX век назван ядерным веком.

---

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

☞ Позже О. Ган и Ф. Штрассман обнаружили в 1938 г., что атом урана при бомбардировке его нейтронами распадается на более легкие ядра, а К. А. Петржак и Г. Н. Флеров установили, что процесс деления ядер урана может происходить и самопроизвольно, без внешних воздействий. В дальнейшем эти положения легли в основу создания ядерных реакторов — специальных установок для осуществления цепной реакции деления.

---

Изучать биологическое действие невидимых радиоактивных излучений стали много позже. Первыми это испытали на себе исследователи, работавшие с радиоактивными веществами, не зная об их разрушительном биологическом действии.

---

☞ А. Беккерель не только первым установил факт естественной радиоактивности, но и первым ощутил повреждающее действие радиации. Он в течение 6 ч носил в кармане жилета стеклянную пробирку с солями радия, подготовленную для демонстрации его свойств на конференции, а спустя 2 недели у него на коже под карманом образовалась длительно не заживающая язва. Это было первым столкновением человека с действием ионизирующего излучения.

☞ Уже через год после открытия В. К. Рентгена, в 1896 г., русский ученый И.Р. Тарханов писал: «Х-лучами можно не только фотографировать, но и влиять на ход жизненных функций».

---

На основе таких открытий возникла еще одна новая наука — радиобиология.

---

☞ Одним из основоположников радиобиологии по праву считается русский ученый Е. С. Лондон, который уже в 1903 г. описал смертельное действие лучей радия на организм некоторых животных, а впоследствии продемонстрировал высокую чувствительность кроветворных органов и половых желез к этому излучению.

☞ В 1904 г. Г. Петерсом обнаружено повреждение хромосом при облучении делящихся клеток радием, а в 1908 г. А. Бенжамином и А. Слюком установлено угнетение под воздействием ионизирующих излучений защитных сил организма — иммунитета.

---

История познания человеком радиоактивных свойств материи окрашена в трагические тона. Человечество дорогой ценой заплатило за полученные сведения — ценой здоровья и жизни первых исследователей и первых врачей-рентгенологов. За первые 40 лет развития рентгенологии погибло более 200 врачей и рентгенотехников от так

называемого рентгеновского рака, вызванного рентгеновским облучением.

---

📖 Нельзя без глубокого волнения читать трагические истории болезни таких ветеранов рентгенологии, как американца Уолтера Доддса, который умер после 46 операций в страшных мучениях от рака, вызванного рентгеном. Человечество чтит память немецкого рентгенолога Альберс-Шенберга, русского ученого С. В. Гольдберга, французского исследователя Ж. Бергонье и многих других погибших от лучевых воздействий. В 1936 г. в Гамбурге был воздвигнут монумент, на котором высечены имена 110 ученых и инженеров, ставших жертвами первых экспериментов по изучению рентгеновских лучей. В 1959 г. в Германии издана «Книга почета», куда занесены фамилии 360 врачей, физиков, лаборантов и медицинских сестер разных наций, в том числе 13 наших соотечественников, умерших от отдаленных последствий профессионального облучения.

---

Люди никогда не забудут трагедии Хиросимы, Нагасаки, Чернобыля, не только унесших одновременно жизни сотен тысяч людей, но продолжающие еще и сегодня творить свое черное дело — вызывать у облученных людей лейкозы и злокачественные опухоли.

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

Что же такое ионизирующие излучения?

Электромагнитный спектр излучений известных в природе включает волны различной длины — от очень длинных волн, возникающих, например, при работе электрогенераторов, до очень коротких, рентгеновских и космических лучей.

Отрицательное влияние излучений различной природы на здоровье человека зависит от длины волны. Последствия, которые чаще всего имеют в виду, говоря о повреждающих эффектах облучения — радиационное поражение и различные формы рака — вызываются более короткими волнами. Эти типы излучений — рентгеновские лучи,  $\gamma$ -лучи и космические лучи — известны как **ионизирующая радиация**. В отличие от этого более длинные волны — от ближнего ультрафиолета (УФ) до радиоволн, микроволн и далее — называют **неионизирующим излучением**; его влияние на здоровье человека иное.

**Неионизирующее излучение** усиливает тепловое движение молекул в живой ткани. Это приводит к повышению температуры ткани и может вызвать ожоги и катаракты, а также аномалии развития утробного плода. Не исключена возможность разрушения биологических структур, например клеточных мембран, для нормального функционирования которых необходимо упорядоченное расположение молекул. Возможны последствия и более глубокие, хотя экспериментальных свидетельств этого пока недостаточно.

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

Большая часть опытных данных по *неионизирующим излучениям* относится к радиочастотному диапазону. Эти данные показывают, что дозы выше 100 милливольт (мВт) на  $1 \text{ см}^2$  вызывают прямое тепловое повреждение тканей, включая развитие катаракты — помутнение хрусталика глаза. При дозах от 10 до 100 мВт/см<sup>2</sup> наблюдали термический стресс, приводящий к врожденным аномалиям у потомков. При 1—10 мВт/см<sup>2</sup> отмечались изменения в иммунной системе и гематоэнцефалическом барьере. При меньших дозах излучения не было достоверно установлено почти никаких последствий. Следует отметить, что рост использования микроволн в мире составляет около 15% в год. Помимо применения в бытовых микроволновых печах они используются в радарх и как средство передачи сигналов в телевидении, в телефонной и телеграфной связи, в компьютерах различных типов.

Свойство атомов химических веществ самопроизвольно превращаться в другие, испуская при этом или элементарные частицы, или фотоны, получило название **радиоактивности**. Образующиеся при этом разновидности атомов с иным массовым числом и другим атомным номером называют **нуклидами**.

Различают *естественную радиоактивность*, присущую радионуклидам, встречающимся в природе, например радиоактивность урана, тория и других элементов, и *искусственную*, свойственную радионуклидам, полученным искусственно в результате ядерных реакций.

Вещества, имеющие в своем составе радиоактивные нуклиды, называют **радиоактивными**. Физическая величина, характеризующая число радиоактивных распадов в единицу времени, называется **активностью нуклида** — чем больше радиоактивных превращений происходит в радиоактивном веществе (нуклиде) в единицу времени, тем выше его активность.

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

К *первой* относят излучения, состоящие из заряженных частиц —  $\alpha$ - и  $\beta$ -частиц, пучков электронов, протонов, тяжелых ионов и отрицательных пи-мезонов. Эти излучения вызывают ионизацию вещества непосредственно при столкновениях с атомами и молекулами, поэтому их называют иногда **непосредственно ионизирующими излучениями**.

*Вторую группу* составляют излучения, не имеющие электрических зарядов — нейтронное, рентгеновское и гамма-излучения. Они пере-

дают свою энергию в веществе сначала электронам и положительно заряженным ядрам атома, сталкиваясь с ними, а затем уже электроны и ядра атомов производят ионизацию атомов и молекул. Поэтому излучения этой группы называют **косвенно ионизирующими излучениями**.

Радиоактивные вещества обладают радиоактивностью только пока в них происходят ядерные превращения. По истечении определенного времени они становятся нерадиоактивными, превращаясь в стабильные изотопы.

Для оценки продолжительности жизни радионуклида введено понятие **периода полураспада** — времени, в течение которого радиоактивность вещества (или число радиоактивных ядер) в среднем уменьшается вдвое. Период полураспада различных радионуклидов колеблется в широких пределах — от долей секунды до многих миллионов лет.

Периоды полураспада некоторых радионуклидов, внесших значительный вклад в облучение населения и загрязнение территории после чернобыльской катастрофы, приведены ниже: йод-133 — 20,8 ч; йод-131 — 8,05 сут; цезий-144 — 284 сут; рутений-106 — 1 год; цезий-134 — 2,1 года; цезий-137 — 30 лет; стронций-90 — 28 лет; плутоний-239 — 20 000 лет.

Принято считать, что вещество становится нерадиоактивным по истечении 10 периодов полураспада.

Для измерения радиации существуют старые единицы — бэр, рад, кюри — и новые — беккерель, грей, зиверт. Однако часто эти единицы используются с приставками: кило (одна тысяча), милли (одна тысячная), микро (одна миллионная) или нано (одна миллиардная), так как даже новые единицы слишком велики или малы для определения доз радиации, которые с их помощью приходится измерять.

**Бэр** — биологический эквивалент рентгена. Эта единица служит для измерения степени биологического повреждения, вызываемого ионизирующим излучением. Бэр учитывает относительную биологическую эффективность энергии, поглощенной живой тканью. Один бэр приблизительно равен одному рентгену ( $1 \text{ р} = 0,88 \text{ бэра}$ ) и производит то же биологическое действие.

**Рад** — (от англ. «*radiation absorbed dose*») служит для измерения излучения, поглощенного организмом. Для  $\beta$ -,  $\gamma$ - и рентгеновского излучения один рад равен приблизительно одному бэру. Для  $\alpha$ -излучения рад эквивалентен 10—20 бэрам.

**Кюри (Ки)** — единица непосредственного измерения радиоактивности, т.е. активности заданного количества определенного вещества. Один кюри равен 37 миллиардам распадов в секунду. Измеряя активность разных веществ, можно определить, какое из них является радиоактивным. Один грамм радия-226 имеет активность, равную одному кюри, а грамм протетия-145 — активность, равную 940 кюри.

**Беккерель (Бк)** — единица радиоактивности, равная одному ядерному превращению (или распаду) в секунду. После аварии на Черно-

быльской АЭС органы здравоохранения и радиационного контроля очень часто использовали эти единицы лишь для определения количества (концентрации) радиоактивного вещества в единице массы, объема или на единицу площади. В этих целях употреблялись нанокюри или беккерели на килограмм, литр, квадратный или кубический метр в зависимости от среды, в которой производились измерения радиоактивности вещества. Например, в овощах — Бк/кг, в молоке — Бк/л, в воздухе — Бк/м<sup>3</sup> или на поверхности земли — Бк/м<sup>2</sup>.

**Грей (Гр)** — единица измерения поглощенной дозы излучения, т.е. величины энергии, поглощенной единицей массы облучаемого вещества. В соответствии с системой СИ  $1 \text{ Гр} = 1 \text{ Дж/кг} = 100 \text{ рад}$ .

**Зиверт (Зв)** — единица измерения эквивалентной дозы ионизирующего излучения. Один зиверт равен 100 бэр. Единица зиверт допускается только для измерения ионизирующего излучения в целях радиационной безопасности и при этом лишь для эквивалентных доз, не превышающих 250 Зв. Для характеристики суммарного биологического эффекта облучения единицей зиверт пользоваться нельзя, зато, наоборот, единицей грей в целях определения радиационной безопасности можно пользоваться без ограничений.

При характеристике единиц измерения применяют такие понятия, как «эквивалентная доза», «эффективная эквивалентная доза».

**Эквивалентная доза** — понятие, посредством которого учитывается неодинаковая биологическая активность различных видов излучения с помощью безразмерных оценочных коэффициентов, характеризующих радиационную биологическую активность — коэффициентов качества излучения. Эквивалентная доза равна произведению поглощенной дозы на средний коэффициент качества ионизирующего излучения  $K$  в данном элементе объема биологической ткани.

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

Таким образом, эквивалентная доза определяется  $1 \text{ рад} \times K = 1 \text{ бэр}$ ;  $1 \text{ Гр} \times K = 1 \text{ Зв}$ .

Для оценки ущерба здоровью человека при неравномерном облучении введено понятие **эффективной эквивалентной дозы**  $H_{\text{эфф}}$ , применяемой при оценке возможных стохастических эффектов — злокачественных новообразований:

Значение коэффициентов  $W_T$  для различных органов и тканей приведены в табл. 4.7.

Для оценки ущерба от стохастических эффектов воздействия ионизирующих излучений на персонал или население используют **коллективную эквивалентную дозу**  $S$ , равную произведению индивидуальных эквивалентных доз на число лиц, подвергшихся облучению. Единица коллективной эквивалентной дозы — человеко-зиверт (чел.-Зв).

Значение взвешенного коэффициента  $W_T$  [3]

Орган или ткань	$W_T$	Орган или ткань	$W_T$
Половые железы	0,25	Щитовидная железа	0,03
Молочные железы	0,15	Кость (поверхность)	0,03
Красный костный мозг	0,12	Остальные органы (ткани)	0,30
Легкие	0,12		

**Летальная доза (ЛД)** — доза, определяющая процент смертности после радиационного облучения. Например,  $ЛД_{50}$  — доза, после получения которой погибает 50% облученных.  $ЛД_{50}^{30}$  означает, что в результате облучения погибнет 50% в течение 30 суток. Для людей доза  $ЛД_{50}^{30}$  находится в пределах 4—5 Зв (400—500 бэр).

#### 4.4.2. Источники и пути поступления радионуклидов в организм

До середины XX в. природные источники ионизирующих излучений были единственными в облучении человека, создавая *естественный радиационный фон* (ЕРФ). В среднем доза облучения от всех естественных источников ионизирующего излучения составляет в год около 200 мР, хотя это значение может колебаться в разных регионах земного шара от 50 до 1000 мР/г. и более (табл. 4.8).

Таблица 4.8

Природные источники ионизирующего излучения

Источники	Средняя годовая доза		Вклад в дозу, %
	мбэр	мЗв	
Космос (излучение на уровне моря)	30	0,30	15,1
Земля (грунт, вода, строительные материалы)	50—130	0,5—1,3	68,8
Радиоактивные элементы, содержащиеся в тканях тела человека ( $^{40}\text{K}$ , $^{14}\text{C}$ и др.)	30	0,30	15,1
Другие источники	2	0,02	1,0
Средняя суммарная годовая доза	200,0	2,0	—

Основным дозобразующим компонентом ЕРФ является земное излучение от естественных радионуклидов, существующих на протяжении всей истории Земли. От этих источников человек подвергается воздействию как *внешнего* (в результате излучения радионуклидов, находящихся в окружающей среде), так и *внутреннего облучения* (за счет радионуклидов, попадающих внутрь организма с воздухом, водой и продуктами питания). Большинство исследователей считают,

что наибольшее значение имеют источники внутреннего облучения, которые обуславливают, по данным разных авторов, примерно от 50 до 68% естественного радиационного фона.

Основное значение во внутреннем облучении имеют поступающие с воздухом, водой и продуктами питания радионуклиды семейств урана-238 и тория-232, их многочисленные дочерние продукты, а также изотоп калия — калий-40. Средняя величина эффективной эквивалентной дозы внутреннего облучения при неизменном фоне составляет 0,72 мЗв/год, из которых основная часть приходится на долю семейства урана (56%), калия-40 (25%) и семейства тория (16%).

Основным источником природных радиоактивных элементов, поступающих в организм человека, являются **пищевые продукты** (табл. 4.9).

Таблица 4.9

Удельная радиоактивность отдельных пищевых продуктов и воды по калию-40 и радю-226

Продукт	Удельная радиоактивность, Бк/кг	
	по калию-40	по радю-226
Пшеница	148,0	0,074—0,096
Картофель	129,5	0,022—0,044
Горох	270,8	0,090—0,870
Говядина	85,1	0,029—0,074
Рыба	77,7	0,015—0,027
Молоко	44,4	0,001—0,009
Свинина	33,3	—
Масло сливочное	3,7	0,037—0,110
Вода речная	0,037—0,592	0,009—0,080

Удельная активность изотопов свинца  $^{210}\text{Pb}$  и полония  $^{210}\text{Po}$  в растительной пище составляет от 0,02 до 0,37 Бк/кг.

Особенно высокая активность  $^{210}\text{Pb}$  и  $^{210}\text{Po}$  обнаружена в чае (до 30,5 Бк/кг). В продуктах животного происхождения (молоке) удельная активность  $^{210}\text{Pb}$  колеблется в пределах от 0,013 до 0,18 Бк/кг, а  $^{210}\text{Po}$  — от 0,13 до 3,3 Бк/кг.

Таким образом, суммарная радиоактивность растений в 10 раз выше, чем тканей животных.

Следует отметить, что поверхностные водоисточники могут содержать повышенное количество радионуклидов. Так, в водах курортов Цхалтубо активность радия  $^{226}\text{Ra}$  составляет до 3,7 Бк/л, а в водах курортов Белокурихи, Железноводска активность радона  $^{222}\text{Rn}$  достигает до 48 Бк/л.

В настоящее время естественный радиоактивный фон в результате деятельности человека качественно и количественно изменился. Повышение ЕРФ под влиянием новых видов технологической деятель-

ности человека получило название «техногенно усиленного фона». Примерами такой деятельности являются широкое применение минеральных удобрений, содержащих примеси урана (например, фосфатных); увеличение добычи урановых руд; массовое увеличение числа авиационных перевозок, при которых космическое облучение растет (табл. 4.10).

Таблица 4.10

Искусственные источники излучения [3]

Источник	Годовая доза		Доля от природного фона, % (до 20 мбэр)
	мбэр	мЗв	
Медицинские приборы (флюорография 370 мбэр, рентгенография зуба 3 мбэра, рентгеноскопия легких 2—8 мбэр)	100—150	1,0—1,5	50—75
Полеты в самолете (расстояние 2000 км, высота 12 км) — 5 раз в год	2,5—5,0	0,02—0,05	1,0—2,5
Телевизор (просмотр программ по 4 ч в день)	1,0	0,01	0,5
АЭС (при стабильной работе)	0,1	0,001	0,05
ТЭЦ (на угле) на расстоянии 20 км	0,6—6,0	0,006—0,06	0,3—3,0
Глобальные осадки от испытаний ядерного оружия в окружающей среде	2,5	0,02	1,0
Другие источники (добыча нефти, руды, строительных и дорожных материалов)	40	—	—
ИТОГО	150—200	—	—

Приведенные данные свидетельствуют о том, что в результате сочетания перечисленных факторов произошло повышение дозы облучения, которая способствует увеличению естественного фона.

Среднегодовая эквивалентная доза облучения всего тела естественными источниками ионизирующих излучений примерно была равна 1 мЗв (100 мбэр). Однако с учетом техногенно усиленного фона, по данным ООН, значение эффективной эквивалентной дозы облучения увеличилось в 2 раза — до 2 мЗв (200 мбэр) в год.

Следует отметить, что в наиболее развитых странах уровень фоновой радиации достигает 3—4 мЗв в год.

За последние четыре десятилетия атомная энергетика и использование расщепляющих материалов прочно вошли в жизнь человечества.

В настоящее время в мире работает более 450 ядерных реакторов. Атомная энергетика позволила существенно снизить «энергетический голод» и оздоровить экологию в ряде стран. Так, во Франции более 75% электроэнергии получают от АЭС и при этом количество углекислого газа, поступающего в атмосферу, удалось сократить в 12 раз. В условиях безаварийной работы АЭС атомная энергетика — пока самое экономичное и экологически чистое производство энергии и альтернативы ей в ближайшем будущем не предвидится. Вместе с тем бурное развитие атомной промышленности и атомной энергетике, расширение сферы применения источников радиоактивности обусловили появление радиационной опасности и риска возникновения радиационных аварий с выбросом радиоактивных веществ и загрязнением окружающей среды. Радиационная опасность может возникать при авариях на радиационно опасных объектах (РОО).

РОО — объект, на котором хранят, перерабатывают, используют или транспортируют радиоактивные вещества и при аварии, на котором или его разрушении может произойти облучение ионизирующим излучением или радиоактивное загрязнение людей, сельскохозяйственных животных и растений, объектов народного хозяйства, а также окружающей природной среды.

В настоящее время в России функционирует более 700 крупных радиационно опасных объектов, которые в той или иной степени представляют радиационную опасность. Основными объектами повышенной опасности являются атомные станции. Практически все действующие АЭС расположены в густонаселенной части страны, а в их 30-километровых зонах проживает около 4 млн человек. Общая площадь радиационно дестабилизированной территории России превышает 1 млн км<sup>2</sup>, на ней проживает более 10 млн человек.

Авария на АЭС Фукусима-1 в Японии показала, что вопрос дальнейшего совершенствования нормативов загрязнения пищевых продуктов на аварийный и послеаварийный период является актуальным, особенно для государств, пострадавших в результате ширококомасштабных радиационных аварий.

Для случаев возникновения радиационных аварий были разработаны *временно допустимые уровни (ВДУ) и допустимые уровни (ДУ)* поступления радионуклидов внутрь организма с учетом интегральных поглощенных доз за ряд последующих лет (табл. 4.11, 4.12). Величину ВДУ активности радиоактивных веществ в продуктах питания в этих условиях рассчитывают, исходя из того, чтобы интегральные дозы облучения тела человека не превысили 0,1 Зв/год, а дозы облучения щитовидной железы — 0,3 Зв/год.

Так, допустимый уровень активности радиоактивного цезия в молочных продуктах, принятый в странах Европы, колеблется в пределах от 370 Бк/кг (ФРГ) до 4000 Бк/кг (Великобритания, Франция, Испания). А в Японии величина принятого ДУ активности радиоактивного цезия в молочных продуктах наименьшая — 37 Бк/кг.

Таблица 4.11

## ВДУ активности йода-131 в пищевых продуктах и питьевой воде [4]

Продукт, питьевая вода	ВДУ активности йода-131, Бк/кг	Масса среднемаксимального потребления продукта в сутки
Молоко	3700	1 л
Творог	37 000	100 г
Сметана	18 500	200 г
Сыр	74 000	50 г
Масло сливочное	74 000	50 г
Рыба	37 000	100 г
Зелень столовая	37 000	100 г
Вода питьевая	3700	1 л

Таблица 4.12

## ВДУ суммарной активности цезия-134, цезия-137, стронция-90 в продуктах питания и питьевой воде [4]

Продукты, питьевая вода	Активность <sup>137</sup> Cs и <sup>134</sup> Cs, Бк/л, (Бк/кг)	Активность <sup>90</sup> Sr, Бк/л, (Бк/кг)
Хлеб и хлебобулочные изделия, крупы, мука и сахар	370	37
Молоко и кисломолочные продукты, сметана, творог, сыр	370	37
Молоко сгущенное и концентрированное	1110	111
Молоко сухое	1850	185
Мясо говяжье, свиное, баранье, птицы, рыба, яйца (меланж)	740	—
Картофель, корнеплоды, овощи, столовая зелень, фрукты, ягоды	582	37
Сухофрукты	2960	—
Детское питание всех видов	185	37
Грибы свежие, дикорастущие ягоды, чай	1480	—
Грибы сушеные	7400	—
Лекарственные растения	7400	—
Вода питьевая	18,5	3,7

В связи с этим возникает вопрос о допустимой дозе облучения. Согласно оценкам Научного комитета ООН по действию атомной радиации (НКДАР ООН), для глобальных радионуклидов ожидаемая коллективная доза составит 670 чел-Зв на 1 ГВт-год, причем 90% этой

дозы реализуется в интервале от 104 до 108 лет после разгрузки реактора. Учитывая неопределенность прогнозов на столь длительный период, используют неполную ожидаемую коллективную дозу, ограниченную сроком в 500 лет. В этом случае неполная ожидаемая коллективная доза за 500-летний период составит 18 чел-Зв на ГВт-год. С учетом перспектив развития ядерной энергетики годовая коллективная эффективная эквивалентная доза (чел-Зв) может составить в 2000, 2100 и 2500 годах 10 000, 200 000, 250 000, а индивидуальные — соответственно 1, 20, 25 мЗв, что равно 0.05, 1 и 1% от среднего облучения за счет естественных источников ионизирующего излучения. Расчет сделан из прогнозируемого годового объема производимой ядерной энергии в 2000, 2100 и 2500 годах соответственно 1000, 10 000, 100 000 ГВт-год. Указанные прогнозы во многом являются неопределенными. Учитывая возможности технического прогресса, доза облучения может быть и ниже.

Допустимые уровни радиоактивных веществ в загрязненных пищевых продуктах, реализуемых на международном рынке и предназначенных для всеобщего потребления, согласно требованиям *Codex Alimentarius* составляют: для цезия и йода — 1000 Бк/кг, для стронция — 100 Бк/кг, для плутония и америция — 1 Бк/кг.

Следует, однако, подчеркнуть, что поскольку у человека в процессе эволюции не выработались специальные защитные механизмы от ионизирующих излучений, с целью предотвращения неблагоприятных последствий для населения, по рекомендации Международной комиссии по радиационной защите **ожидаемая эффективная эквивалентная доза не должна превышать 5 мЗв за любой год радиоактивного воздействия.**

Пути поступления радионуклидов в организм человека с пищей достаточно сложны и разнообразны. Можно выделить следующие из них:

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

Различают **поверхностное** (воздушное) и **структурное** загрязнение пищевых продуктов радионуклидами.

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

ное загрязнение относительно легко удаляется даже через несколько недель.

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

Большой интерес представляют данные о степени накопления радионуклидов в тканях растений, используемых человеком и животными в пищу.

Растения по степени накопления радиоактивных веществ располагаются в следующем порядке: табак (листья)  $\Rightarrow$  свекла (корнеплоды)  $\Rightarrow$  картофель (клубнеплоды)  $\Rightarrow$  пшеница (зерно)  $\Rightarrow$  естественная травяная растительность (листья и стебли). Быстрее всего из почвы в растения поступает стронций-90, стронций-89, йод-131, барий-140 и цезий-137.

Кроме пищевого имеются многие другие пути поступления радионуклидов в организм. К основным путям относят воздушный и кожный. Однако наибольшее значение имеет пищевой (алиментарный) путь. Лишь в период рассеивания радионуклидов после аварии или выброса в атмосферу наиболее опасен воздушный путь из-за большого объема легочной вентиляции и высокого коэффициента захвата и усвоения организмом изотопов из воздуха. В зависимости от природы радионуклида и химических его соединений процент всасывания его в пищеварительном канале колеблется от нескольких сотых (цирконий, ниобий, редкоземельные элементы, включая лантаниды) до нескольких единиц (висмут, барий, полоний), десятков (железо, кобальт, стронций, радий) и до сотен (третий, натрий, калий) процентов. Всасывание через неповрежденную кожу обычно незначительно. Только тритий легко всасывается в кровь через кожу. Затем радионуклиды распределяются в организме человека в соответствии с их химическими свойствами.

#### 4.4.3 Биологическое действие ионизирующих излучений на человеческий организм

В зависимости от распределения в тканях организма различают:

— *остеотропные радионуклиды*, накапливающиеся преимущественно в костях (радиоизотопы стронция, кальция, бария, радия, иттрия, циркония, плутония);

— *концентрирующиеся в печени* (до 60%) и *частично в костях* (до 25%) — церий, лантан, прометий;

— *равномерно распределяющиеся в тканях организма* — тритий, углерод, железо, полоний;

— *накапливающиеся в мышцах (калий, рубидий, цезий), селезенке и лимфатических узлах (ниобий, рутений).*

Радиоизотопы йода избирательно накапливаются в щитовидной железе, где их концентрация может быть в 100—200 раз выше, чем в других органах и тканях.

**Механизм воздействия ионизирующего излучения** на биологические объекты, в том числе и на человека, подразделяют на несколько этапов.

На **первом** (физико-химическом) этапе, который продолжается тысячные и миллионные доли секунды, в результате поглощения большого количества энергии излучения образуются ионизированные, активные в химическом отношении атомы и молекулы. Возникает множество радиационно-химических реакций, приводящих к разрыву химических связей. Вследствие первичной ионизации в воде образуются свободные радикалы ( $H^+$ ,  $OH^-$ ,  $HO_2$ ,  $H_2O_2$  и др.). Обладая высокой химической активностью, они реагируют с ферментами и тканевыми белками, окисляя или восстанавливая их, что приводит к разрушению молекул белка, изменению ферментных систем, расстройству тканевого дыхания — глубокому нарушению биохимических и обменных процессов в органах и тканях и накоплению токсичных для организма соединений.

Следующий, **второй, этап** связан с воздействием ионизирующего излучения на клетки организма и продолжается от нескольких секунд до нескольких часов. Поражаются различные структурные элементы ядер клеток, в первую очередь, дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК).

Происходит повреждение хромосом, которые являются ответственными за передачу наследственной информации. При этом возникают хромосомные aberrации — поломки, перестройка и фрагментация хромосом, обуславливающие отдаленные онкогенные и генетические последствия.

**Третий этап** характеризуется воздействием излучения на организм в целом. Его первые проявления могут возникать уже через несколько минут (в зависимости от полученной дозы), усиливаться в течение нескольких месяцев и реализовываться через многие годы.

**Чувствительность различных органов и тканей человека к ионизирующему излучению неодинакова.** Для одних тканей и клеток характерна большая *радиочувствительность*, для других — наоборот, большая *радиоустойчивость*. Наиболее чувствительны к облучению кроветворная ткань, незрелые форменные элементы крови, лимфоциты, железистый аппарат кишок, половые железы, эпителий кожи и хрусталик глаза; менее чувствительны — хрящевая и фиброзная ткани, паренхима внутренних органов, мышцы и нервные клетки.

Радиочувствительность различных клеток варьирует в широких пределах, достигая десятикратных различий между наибольшими и наи-

меньшими значениями повреждающих доз. Молодые клетки соединительной ткани полностью лишаются способности к восстановлению при облучении в дозе около 40 Гр, кроветворные клетки костного мозга полностью погибают уже при дозе 6 Гр.

**Поражающее действие ионизирующего излучения зависит от целого ряда факторов.** Во-первых, оно носит строго количественный характер, т.е. зависит от дозы. Во-вторых, существенную роль играет и характеристика мощности дозы радиационного воздействия: одно и то же количество энергии излучения, поглощенное клеткой, вызывает тем большее повреждение биологических структур, чем короче срок облучения. Большие дозы воздействия, растянутые во времени, вызывают существенно меньшие повреждения, чем те же дозы, поглощенные за короткий срок.

Таким образом, **эффект облучения зависит от величины поглощенной дозы и временного распределения ее в организме.** Облучение может вызвать повреждения от незначительных, не дающих клинической картины, до смертельных. Однократное острое, а также пролонгированное, дробное или хроническое облучение в дозе, увеличивает риск отдаленных эффектов — рака и генетических нарушений.

Оценка риска проявления злокачественных опухолей в значительной мере основана на результатах обследования пострадавших при атомных бомбардировках Хиросимы и Нагасаки, и подтверждается результатами обследований, пострадавших от аварии на Чернобыльской АЭС.

Острое облучение в дозе 0,25 Гр еще не приводит к заметным изменениям в организме. При дозе 0,25—0,50 Гр наблюдаются изменения показателей крови и другие незначительные нарушения. Доза 0,5 — 1 Гр вызывает более значительные изменения показателей крови — снижение числа лейкоцитов и тромбоцитов, изменение показателей обмена, иммунитета, вегетативные нарушения. **Пороговой дозой, вызывающей острую лучевую болезнь, принято считать 1 Гр.**

Опасность внутреннего облучения обусловлена попаданием и накоплением радионуклидов в организм через продукты питания. Биологические эффекты воздействия таких радиоактивных веществ аналогичны внешнему облучению.

Биологическое действие радиоактивных веществ различных химических классов избирательно.

**Йод.** Природный изотоп —  $^{127}\text{I}$ . Известны радиоактивные изотопы с массовыми числами от 115 до 126 и от 128 до 141. Применяют йод в физической химии, биологии и особенно широко в медицине для диагностики и лечения ( $^{131}\text{I}$  и  $^{125}\text{I}$ ). В первые недели после аварии на ЧАЭС основным дозообразующим радионуклидом был радиоактивный йод-131.

Радиоактивные изотопы йода могут поступать в организм человека через органы пищеварения, дыхания, кожу, раневые и ожоговые поверхности. Основными цепочками миграции йода являются:

- растение — человек;
- растение– животное — молоко — человек;
- растение — животное — мясо — человек;
- растение — птица — яйцо — человек;
- вода — гидробионт — человек.

Поступающий в организм радиоактивный йод быстро всасывается в кровь и лимфу. В течение первого часа в верхнем отделе тонкого кишечника всасывается от 80 до 90% йода. Органы и ткани по накоплению йода образуют убывающий ряд: щитовидная железа ⇒ почки ⇒ печень ⇒ мышцы ⇒ кости.

Накопление  $^{131}\text{I}$  в щитовидной железе протекает быстро: через 2 и 6 ч после поступления в организм содержание радионуклида составляет 5—10 и 15—20% соответственно, через сутки — 25—30% введенного количества. Снижение уровня гормонов в организме под воздействием радиоактивного йода, их неполноценность, а также возрастающая при этом потребность в них приводят к нарушению нейроэндокринных коррелятивных связей в звене «гипофиз — щитовидная железа» с последующим вовлечением в процесс и других эндокринных органов.

Основным путем выведения йода из организма являются почки. Из организма в целом, щитовидной железы, печени, почек, селезенки, скелета йод выводится с  $T_{1/2}$ , равным 138, 138, 7, 7, 7 и 12 суток соответственно.

❏ *Меры профилактики и помощи при поступлении радиоактивного йода в организм* заключаются в ежесуточном потреблении солей нерадиоактивного йода (йодида калия) — 0,2 г, йодида натрия — 0,2 г, сайодина — 0,5 г или тереостатиков (мерказолил 0,01 г, 6-метилтиоурацил 0,25 г, перхлорат калия 0,25 г).

**Цезий.** Природный цезий состоит из одного стабильного изотопа —  $^{133}\text{Cs}$ , и 23 радиоактивных изотопов с массовыми числами от 123 до 132 и от 134 до 144. Наибольшее значение имеет радиоактивный изотоп  $^{137}\text{Cs}$ .

$^{137}\text{Cs}$  поступает в организм человека преимущественно с пищевыми продуктами (через органы дыхания попадает примерно 0,25% его количества).  $^{137}\text{Cs}$  практически полностью всасывается в пищеварительном канале. Примерно 80% его откладывается в мышечной ткани, 8% — в костях.

По степени концентрирования  $^{137}\text{Cs}$  все ткани и органы распределяются следующим образом: мышцы ⇒ почки ⇒ печень ⇒ кости ⇒ мозг ⇒ эритроциты ⇒ плазма крови. Около 10%  $^{137}\text{Cs}$  быстро экскретируется из организма, 90% его выводится более медленными темпами.

Биологический период полувыведения этого радионуклида у взрослых колеблется от 10 до 200 суток, составляя в среднем 100 суток,

и поэтому содержание его в организме человека практически полностью определяется его поступлением с пищевыми продуктами в течение года и, следовательно, зависит от степени загрязненности продуктов  $^{137}\text{Cs}$ .

В Российской Федерации радиационная безопасность пищевой продукции определяется ее соответствием допустимым уровням удельной активности цезия-137.

При увеличении содержания в пищевом рационе солей калия, натрия, а также воды, пищевых волокон происходит ускорение выведения цезия-137 и замедление его всасывания. Эта особенность обмена позволила разработать высокоэффективные адсорбенты — протекторы, такие как берлинская лазурь, пектиновые вещества и другие, связывающие  $^{137}\text{Cs}$  в пищеварительном канале и тем самым ускоряющие его выделение из организма.

**Стронций.** Природный стронций, как и другие радионуклиды, состоит из смеси стабильных и нестабильных изотопов. Как аналог кальция стронций активно участвует в обмене веществ у растений. Относительно большое количество радиоактивного изотопа  $^{90}\text{Sr}$  накапливают бобовые культуры, корне- и клубнеллоды, злаки.

Радионуклид  $^{90}\text{Sr}$  поступает в организм через желудочно-кишечный тракт, легкие и кожу. Уровни всасывания стронция из желудочно-кишечного тракта колеблются от 5 до 100%. Стронций быстро всасывается в кровь и лимфу из легких. Через 5 мин после введения в легкие изотопа стронция в количестве  $1,48 \cdot 10^4$  Бк/г в легких остается 33,3% введенного количества, через сутки — 0,39%.

Большое значение при выведении стронция из желудочно-кишечного тракта имеет диета. Величина его всасывания уменьшается с повышением содержания солей кальция и фосфора в питании, а также при введении высоких доз тироксина.

Именно стронций-90 в первую очередь вызывает лейкемию. В организм человека стронций-90 попадает преимущественно с растительной пищей, молочными продуктами и яйцами. Радиационное поражение организма стронцием-90 увеличивается за счет его дочернего продукта иттрия  $^{90}\text{Y}$ . Уже через месяц активность иттрия-90 практически достигает равновесного значения и становится равной активности стронция-90, и в дальнейшем определяется периодом полураспада стронция-90. Наличие в организме пары  $^{90}\text{Sr}/^{90}\text{Y}$  может вызвать поражение половых желез, гипофиза и поджелудочной железы.

Независимо от пути поступления в организм растворимые соединения радиоактивного стронция избирательно накапливаются в скелете. В мягких тканях задерживается менее 1%, остальное количество откладывается в костной ткани. Со временем в костях концентрируется большое количество стронция, располагающегося в различных слоях костной ткани, а также в зонах ее роста, что приводит к формированию в организме участков с высокой радиоактивностью. Био-

логический период полувыведения  $^{90}\text{Sr}$  из организма составляет от 90 до 154 суток.

#### 4.4.4. Технологические способы снижения радионуклидов в пищевой продукции

Как уже отмечалось, опасность радионуклидов обусловлена тем, что поступление их в организм сопровождается облучением органов и тканей организма ионизирующими излучениями, испускаемыми в процессе радиоактивного распада. Основными последствиями облучения в малых дозах являются онкологические заболевания и наследственные повреждения. В соответствии с рекомендациями и основными стандартами безопасности МАГАТЭ последствия облучения связаны с дозой линейной зависимостью.

На любом этапе получения продукции и приготовления пищи можно уменьшить поступление радионуклидов в организм человека. Если тщательно мыть зелень, овощи, ягоды, грибы и другие продукты, радионуклиды не будут попадать в организм с частичками почвы.

Эффективные пути уменьшения поступления цезия из почвы в растения — глубокая перепашка (делает цезий недоступным для корней растений); внесение минеральных удобрений (снижает переход цезия из почвы в растение); подбор выращиваемых культур (замена на виды, накапливающие цезий в меньшей степени). Уменьшить поступление цезия в продукты животноводства можно подбором кормовых культур и использованием специальных пищевых добавок.

Технологическая переработка пищевого сырья и кулинарная обработка продуктов приводят к значительному снижению содержания в них радионуклидов, удаляемых с малоценными в пищевом отношении отходами. При переработке зерна в муку и крупу удаляются оболочки, на которых радионуклиды сорбируются в значительных количествах. В муке и крупе содержится в 1,5—3 раза меньше, чем в зерне. С картофеля и свеклы при их очистке удаляется 30—40% возможных радионуклидов.

Сократить содержание цезия в продуктах питания также можно различными способами их переработки и приготовления. Цезий растворим в воде, поэтому за счет вымачивания и варки его содержание уменьшается. Если овощи, мясо, рыбу варить 5—10 минут, то 30—60% цезия перейдет в отвар, который затем стоит слить. Квашение, маринование, соление снижает содержание цезия на 20%. То же относится и к грибам. Их очистка от остатков почвы и мха, вымачивание в солевом растворе и последующее кипячение в течение 30—45 минут с добавлением уксуса или лимонной кислоты (воду сменить 2—3 раза) позволяют снизить содержание цезия до 20 раз. У моркови и свеклы цезий накапливается в верхней части плода, если ее срезать на 10—15 мм, его содержание снизится в 15—20 раз. У капусты цезий сосредоточен в верхних листьях, удаление которых уменьшит его содержание до 40 раз. При переработке молока на сливки, творог, сметану содержание

цезия снижается в 4—6 раз, на сыр, сливочное масло — в 8—10 раз, на топленое масло — в 90—100 раз.

Величина годовой дозы внутреннего облучения зависит от удельной активности радионуклидов в пищевом продукте, объема годового потребления, физических и радиобиологических свойств радионуклида (период полураспада, энергия и выход излучений и др.). Существенные различия метаболических свойств радионуклидов, а также изменения с возрастом массы органов и тканей также оказывают существенное влияние на величину дозы и связанную с ней величину допустимого поступления радионуклидов.

Так, нормативы Комиссии *Codex Alimentarius* рассчитывались из условия, что суммарная масса потребления пищевых продуктов взрослыми жителями составляет 550 кг/год, а младенцами — 200 кг/год, при этом доля импортируемого продукта не превышает 10% от потребности в данном виде продукта.

Сопоставление значений нормативов показало, что для большей части пищевых продуктов действующие в России нормативы по цезию-137 ниже нормативов *Codex Alimentarius*, но сопоставимы с допустимым содержанием по стронцию-90.

Контрмеры, связанные с пищевыми продуктами, водой и сельским хозяйством, могут приниматься для уменьшения воздействия радиации на ранней стадии чрезвычайной ситуации (например, ограничение потребления воды, местных и молочных продуктов).

Следует отметить, что, несмотря на высокую опасность, которую несет в себе практически любой источник радиации, методы защиты от облучения все же существуют. Все способы защиты от радиационного воздействия можно разделить на три вида: время, расстояние и специальные экраны.

Смысл метода защиты временем от радиации заключается в том, чтобы максимально уменьшить время пребывания вблизи источника излучения. Чем меньше времени человек находится вблизи источника радиации, тем меньше вреда здоровью он причинит. Данный метод защиты использовался, к примеру, при ликвидации аварии на АЭС в Чернобыле. Ликвидаторам последствий взрыва на атомной электростанции отводилось всего несколько минут на то, чтобы сделать свою работу в пораженной зоне и вернуться на безопасную территорию. Превышение времени приводило к повышению уровня облучения и могло стать началом развития лучевой болезни и других последствий, которые может вызывать радиация.

Сущность метода защиты расстоянием выражается в необходимости удаления от источника радиации на расстояние, где радиационный фон и излучение находятся в пределах допустимых норм. Для этого разработаны средства индивидуальной защиты от радиации. Они представляют собой экраны из материалов, которые задерживают различные виды радиационного излучения и специальную одежду.

Очень часто совместно со спецодеждой и экранами для обеспечения защиты от радиации используются пищевые добавки. Они принимаются внутрь до или после попадания в зону с повышенным уровнем радиации и во многих случаях позволяют снизить токсическое воздействие радионуклидов на организм. Кроме того, снизить вредное воздействие ионизирующего излучения позволяют некоторые продукты питания, например, содержащие пектиновые вещества.

В соответствии со своим Уставом и Международными медико-санитарными правилами (2005 г.) ВОЗ уполномочена оценивать риски для общественного здравоохранения, проводить технические консультации и оказывать помощь в случае возникновения событий в области общественного здравоохранения, в том числе событий, связанных с радиацией. При этом ВОЗ работает с независимыми экспертами и другими учреждениями ООН.

Поддержку работе ВОЗ оказывает глобальная сеть, состоящая из более чем 40 специализированных учреждений по чрезвычайной радиационной медицине. Эта Сеть медицинской готовности и оказания помощи в случае радиационной чрезвычайной ситуации оказывает техническую помощь для обеспечения медицинской готовности и реагирования на чрезвычайные ситуации радиационного характера.

В нашей стране разработаны и действуют Нормы радиационной безопасности НРБ-99, которые применяются для обеспечения безопасности человека во всех условиях воздействия на него ионизирующего излучения искусственного или природного происхождения.

Требования и нормативы, установленные Нормами, являются обязательными для всех юридических лиц, независимо от их подчиненности и формы собственности, в результате деятельности которых возможно облучение людей, а также для администраций субъектов Российской Федерации, местных органов власти, граждан Российской Федерации, иностранных граждан и лиц без гражданства, проживающих на территории Российской Федерации.

## 4.5. Пестициды

### 4.5.1. Пестициды как химические загрязнители пищевых продуктов

**Пестициды** — общее наименование всех химических соединений, которые применяются в сельском хозяйстве для защиты культурных растений от вредных организмов (от лат. *pestis* — паразиты, *caedo* — убивать).

В настоящее время химия и технология пестицидов — одна из самых динамичных областей хозяйственной деятельности человека.

Мировой спрос на пестициды ежегодно увеличивается на 2,9%. В 2016 г. оборот рынка средств защиты составил 58,5 млрд. долл. США.

Пестициды различаются по объектам применения:

- **акарициды** — для борьбы с растительноядными клещами;
- **альгициды** — для уничтожения водорослей и другой сорной растительности в водоемах;
- **антигельминты** — для борьбы с паразитическими червями у животных;
- **антирезистенты** — специальные добавки, снижающие устойчивость насекомых к отдельным веществам;
- **антисептики** — для предохранения деревянных и других неметаллических материалов от разрушения микроорганизмами;
- **арборициды** — для уничтожения нежелательной древесной и кустарниковой растительности;
- **аттрактанты** — для привлечения насекомых;
- **афициды** — для борьбы с тлями;
- **бактерициды** — для борьбы с бактериями и бактериальными болезнями растений;
- **гаметоциды** — вещества, вызывающие стерильность культурных растений и сорняков;
- **гербициды** — для борьбы с сорными растениями;
- **десиканты** — для предуборочного подсушивания растений;
- **дефолианты** — для удаления листьев;
- **зооциды** или **ротентициды** — для борьбы с грызунами;
- **инсектициды** — для борьбы с вредными насекомыми;
- **инсектоакарициды** — для борьбы одновременно с вредными насекомыми и клещами;
- **ларвициды** — для уничтожения личинок и гусениц насекомых;
- **лимациды** или **моллюскоциды** — для борьбы с различными моллюсками, в том числе с брюхоногими;
- **нематициды** — для борьбы с круглыми червями (нематодами);
- **овициды** — для уничтожения яиц вредных насекомых и клещей;
- **протравители семян** — для предпосевной обработки семян;
- **регуляторы роста растений** — вещества, влияющие на рост и развитие растений;
- **репелленты** — для отпугивания вредных насекомых;
- **ретарданты** — для торможения роста растений;
- **синергисты** — добавки, вызывающие усиление действия пестицидов;
- **феромоны** — вещества, продуцируемые насекомыми для воздействия на особей другого пола;
- **фумиганты** — вещества, применяемые в паро- или газообразном состоянии для уничтожения вредителей и возбудителей болезней растений;
- **фунгициды** — для борьбы с грибными болезнями растений и различными грибами;
- **хемотрилизаторы** — для химической половой стерилизации насекомых.

Классификация по объектам применения в известной степени условна, так как многие пестициды обладают универсальностью действия и поражают как насекомых-имаго, так и личинок и клещей, а некоторые гербициды при увеличении доз могут уничтожать древесно-кустарниковую растительность.

Основными группами на мировом рынке пестицидов выступают гербициды и инсектициды, которые также составляют основу каждого национального рынка. Это обусловлено их широким использованием при возделывании основных сельскохозяйственных культур во всем мире. Однако основной рост производства в ближайшие годы ожидается на рынке фунгицидов и других пестицидов, так как именно в этих направлениях в настоящее время ведется большинство мировых разработок.

Рекорд использования пестицидов в 2010 г. принадлежит Бразилии. По оценкам экспертов химической промышленности, в этой южноамериканской стране было применено в сельском хозяйстве более 1 млн тонн пестицидов (по данным *Radioagencia NP*). Темп роста использования пестицидов в Центральной и Южной Америке является самым высоким в мире и составляет 5,4% в год.

Среди стран-производителей пестицидов с постоянно растущим объемом производства первое место в мире занимает Китай.

Однако, несмотря на мировой рост производства и потребления пестицидов, во многих странах проводится политика, направленная на сокращение использования химических средств защиты растений. Во многих странах, особенно на африканском континенте, ведется политика по сокращению использования высокотоксичных пестицидов, которые уже являются запретными к применению во многих странах мира. Специально для этих целей был разработан международный проект, основная цель которого оказание содействия странам в повышении урожайности и получении большего дохода при минимальном применении пестицидов, заменяя их альтернативными методами, такими как использование насекомых, возделывание сортов и гибридов с повышенной устойчивостью к заболеваниям, природных пестицидов и т.д.

Самая эффективная политика по сокращению использования пестицидов ведется в странах Европейского Союза. Так, 21 октября 2009 года Европейским парламентом была принята директива № 2009/128/ЕС по применению пестицидов. Согласно этой директиве применение всех форм сертифицированных пестицидов должно быть строго обоснованным. Кроме того, все лица, имеющие дело с такими препаратами, должны пройти обязательную подготовку или курсы по повышению квалификации, по окончании которых выдается сертификат, подтверждающий владение достаточной информацией, в том числе и законодательной, о пестицидах. Все оборудование для пестицидных обработок должно проходить обязательную проверку каждые пять лет, а с 2020 г. — каждые три года. Такая мера позволяет более точно и правильно соблюдать все вносимые дозировки.

Также в странах Евросоюза введен запрет на распыление пестицидов с воздуха, кроме исключительных случаев. Особое внимание в этой директиве уделяется защите окружающей среды, особенно это касается водных ресурсов и природоохранных зон, а также общественных парков и садов, спортивных площадок и т.д.

В 2009 г. в странах Евросоюза было запрещено к использованию 22 вида особо опасных пестицидов, которые повышают риск онкологических заболеваний и приводят к генетическим изменениям в человеческом организме. Два особо опасных фунгицида уже запрещены к применению в 2009 г., оставшиеся 20 должны быть постепенно выведены из использования до 2018 г. (по данным *Directive 2009/128/ EC of the European Parliament and of the Council of 21 October 2009*).

Кроме того, планируется сокращение применения пестицидов с помощью использования новых технологий. Так, Франция сделала заявление о сокращении использования пестицидов к 2018 г. на 50%. Таких высоких цифр эта страна хочет добиться за счет использования новых схем севооборотов, применения новых технологий, а также увеличения доли механической борьбы с сорняками (по данным издания *AgroNews*, 2010 г.). Все эти меры, по мнению Европейской Комиссии, необходимы для сохранения окружающей среды.

Пестициды подразделяют на два основных класса: **хлорорганические** и **фосфорорганические**.

Хлорорганические пестициды представляют собой хлорпроизводные многоядерных углеводородов (ДДТ), циклопарафинов (гексахлорциклогексан), соединения диенового ряда (гептахлор), алифатических карбоновых кислот (пропанид) и др. Важнейшей отличительной чертой большинства хлорорганических соединений является стойкость к воздействию различных факторов окружающей среды (температура, солнечная радиация, влага и др.) и нарастание концентрации их в последующих звеньях биологической цепи.

Фосфорорганические пестициды представляют собой сложные эфиры: фосфорной кислоты — диметилдихлорвинилфосфат (ДДВФ); тиофосфорной — метафос, метилнитрофос; дитиофосфорной — карбофос, рогор; фосфоновой — хлорофос. Преимуществом фосфорорганических пестицидов является их относительно малая химическая и биологическая устойчивость. Большая часть их разлагается в растениях, почве, воде в течение одного месяца, но отдельные инсектициды и акарициды внутрирастительного действия (рогор, сейфос и др.) могут сохраняться в течение года.

Некоторые химические препараты могут действовать на вредные организмы только при непосредственном контакте (**контактные пестициды**). Для проявления действия такой препарат обязательно должен войти в непосредственное соприкосновение с объектом воздействия. Контактные гербициды должны, например, иметь контакт со всеми частями уничтожаемого растения, в противном случае возможно отрастание сорных растений. Контактные инсектициды в боль-

шинстве случаев проявляют свое действие при соприкосновении с любой частью тела насекомого.

**Системные пестициды** способны передвигаться по сосудистой системе растения и в ряде случаев по сосудистой системе животного. Они часто оказываются более эффективными, чем препараты контактного действия. Механизм действия системных фунгицидов в большинстве случаев существенно отличается от такового для инсектицидов. Если инсектициды поражают сосущих членистоногих в результате попадания яда в организм вредителя, то фунгициды в основном способствуют повышению устойчивости растения к данному виду заболевания.

Перечень неблагоприятных последствий широкого применения пестицидов велик — загрязнение воды, почвы, продуктов питания, хронические заболевания и острые отравления, врожденные аномалии развития, детская смертность и т.д.

Применение химических средств защиты растений ставит три основные проблемы:

**Первая** из них связана с тем, что определенные пестициды, например ДДТ и ртутьорганические соединения, имеют тенденцию накапливаться в живых организмах. В некоторых случаях пестициды не только накапливаются в организме в количестве большем, чем в окружающей среде, но их концентрация возрастает по мере продвижения по пищевым цепям. Это явление называют **эффектом биологического усиления**.

ДДТ служит примером биологически усиливающегося пестицида. Когда в организм животного попадает ДДТ — с водой, с остатками уже обработанных растений или насекомыми, которые питались такими растениями, он концентрируется в жировых тканях, так как ДДТ растворим в жирах. Из жировых тканей ДДТ выводится очень медленно. Если какой-то другой организм в пищевой сети поедает первый, то он в этом случае поглощает уже более высокую дозу ДДТ.

Организмы, находящиеся на вершинах пищевых цепей (например, человек или хищные птицы), поедают пищу, в которой ДДТ содержится в значительно более высоких концентрациях, чем обычно в окружающей среде. Одним из последствий накопления ДДТ в организме птиц является то, что они откладывают яйца со значительно более тонкой скорлупой. Тонкая скорлупа легко разбивается и не может защитить развивающегося в яйце птенца. ДДТ широко мигрирует по земному шару. Заметные количества ДДТ обнаружены даже в моллюсках, рыбах, птицах и тюленях Северного и Балтийского морей, а также в антарктических рыбах, птицах и ластоногих. Пингвины Антарктиды, например, содержат в своем теле ДДТ в концентрации 0,024 мг/кг.

Накопление ДДТ в фитопланктоне мирового океана уже при нескольких мкг/л из-за ничтожно низкой растворимости его в воде составляет около 1 мкг/л в значительной степени ингибирует процесс фотосинтеза. При широком использовании этого пестицида последствия этого явления могут стать непредсказуемыми, так как фитопланктон производит около 70% земного кислорода.

**Вторая проблема** связана с продолжительностью сохранения пестицидов в почве или на культурных растениях после обработки.

Период полужизни у ДДТ, например, может продолжаться до 20 лет — за этот период только половина первоначально использованного ДДТ разложится до простых соединений. Широкий спектр воздействия и устойчивость ДДТ оказались впоследствии коварными сторонами этого вещества. Устойчивость ДДТ способствовала его накоплению в пищевых цепях, что оказывало губительное действие на их концевые звенья.

---

☞ Когда в США концентрация ДДТ в молоке кормящих матерей, в результате передачи этого вещества через пищевые цепи, достигла уровня в четыре раза выше предельно допустимого, применение ДДТ было запрещено. Далее ДДТ был запрещен в Новой Зеландии, СССР, Венгрии, Швеции, Дании, Финляндии и в других странах. Правда, не всегда запреты были полными и неограниченными. Например, в СССР вначале не могли отказаться от использования ДДТ в борьбе с клещами — переносчиками таежного энцефалита, так как не было другого подходящего акарицида. Позже ВОЗ разрешила применение ДДТ в беднейших развивающихся странах для борьбы с переносчиками болезней — малярийными комарами и мухами. До сих пор ДДТ используют в Австралии для опрыскивания садов. Для этой же цели применяют ДДТ в Китае, Индии. При этом индийское правительство считает, что новый подъем заболеваемости малярией в стране — это следствие запрета или ограничения на применение ДДТ.

---

Экспериментально было установлено, что ДДТ может вызывать генетические изменения в человеческом организме. Другие компоненты пестицидов (ртуть и мышьяк) практически никогда полностью не инактивируются: они циркулируют в экосистеме или оказываются захороненными в иле.

Неодинаковая химическая стойкость различных пестицидов предопределяет как уровень их остаточных количеств в объекте биосферы, так и динамику их миграции в биологической пищевой цепи.

---

☞ Еще в 1962 г. вышла книга «Безмолвная весна», написанная американской писательницей-биологом Рэчел Карсон. Книга привлекла внимание широкой общественности к возрастающему отравлению окружающей среды инсектицидами и гербицидами. Впервые было высказано обоснованное предположение, что со временем ядовитые и чужеродные химические вещества могут настолько насытить поверхность Земли, что сделают ее непригодной для жизни.

«В округе стала распространяться какая-то загадочная болезнь, чье чумное дыхание начало преобразовать все вокруг...» — такими словами начинается одна из глав книги. «Над городом словно тяготело какое-то проклятие. Загадочные болезни уносили кур, коровы и овцы чахли и гибли. На все легла тень смерти...» Эту главу, мрачную фантазию, Карсон закончила тогда словами: «Такого города в действительности не существует». Но не прошло и 15 лет, как он появился. Это случилось 10 июля 1976 г. Называется город — Севезо.

В небольшом городке Севезо на севере Италии, в 30 км от Милана, произошел взрыв на химическом заводе по выработке пестицидов. Вещество, вырвавшееся при взрыве, было одним из самых страшных ядов, какие только известны химикам. Его научное название – 2,3,7,8-тетрахлордibenзо-р-диоксин, сокращенно ТХДД. В атмосферу его попало всего около 2 кг. ТХДД ядовитее цианистого калия в 67 тыс. раз и в 500 раз — стрихнина. Смертельная доза ТХДД для человека составляет около 0,03 миллионных частей грамма на кг массы тела. Только на 17-й день после взрыва из-за того, что фирма попыталась скрыть состав выброса, началась эвакуация населения. Пало около 3 тыс. животных и 75 тыс. пришлось забить. Яд особенно сильно действовал на детей, игравших в момент взрыва на улице и в садах. Безобразные оспины, которые яд оставил на их коже, — пожизненное клеймо диоксина.

Однако площадь отравленной зоны далеко не ограничилась городком Севезо. Хотя ТХДД практически нерастворим в воде, ветер и весенний разлив реки сделали его весьма подвижным. Через 2 года попытались очистить отравленную зону: сняли и удалили 20 см верхнего слоя почвы. Несмотря на это в окружающей среде были неожиданно найдены большие концентрации диоксина.

С лета 1987 г. и по настоящее время зараженная местность Севезо является «экологическим полигоном» для изучения влияния диоксина на окружающую среду.

Длительная устойчивость пестицидов является основным фактором в процессе вторичного загрязнения, когда продукты питания, никогда не подвергавшиеся обработке пестицидами, тем не менее, их содержат.

Циркуляция пестицидов может происходить по следующим схемам:

- воздух ⇒ растения ⇒ почва ⇒ растения ⇒ травоядные животные ⇒ человек;
- почва ⇒ вода ⇒ зоофитопланктон ⇒ рыба ⇒ человек.

Таким образом, пестициды, являясь важным фактором воздействия человека на окружающую среду, опасны тем, что могут оказывать на нее различные отдаленные побочные действия (табл. 4.13).

Пестицидная нагрузка на человека в разных странах различна в зависимости от ассортимента потребляемых продуктов, принятой системы защиты растений и регламентирования остаточного содержания пестицидов в пищевых продуктах. **Допустимые остатки пестицидов в продуктах** — это официально разрешенное безвредное количество остатков пестицидов в пище (в мг/кг) того или иного продукта. Все приемы хранения, переработки и приготовления продуктов, как правило, способствуют уменьшению остатков пестицидов в пище. В России в соответствии с ТР ТС 021/2011 утверждены гигиенические нормы максимально допустимых уровней пестицидов в продуктах питания.

Поступление с пищей предельно допустимых остаточных количеств пестицидов, как правило, не приводит к острым отравлениям. Оно проявляет себя растянутым во времени хроническим действием со слабо выраженной этиологией, либо практически никак себя не проявляет.

Непосредственный контакт с пестицидными препаратами, потребление продукции с высоким их содержанием могут стать причиной острых отравлений и даже гибели людей.

Таблица 4.13

**Отдаленные воздействия пестицидов на окружающую среду (Н. Ван-Тиль, 1975)**

Элементы окружающей среды	Потенциальные побочные явления
Абиотическая окружающая среда	Наличие остаточных количеств в почве, воде и воздухе
Растения	Наличие остаточных количеств. Повреждения из-за фитотоксичности. Изменения в вегетационном развитии (при использовании гербицидов)
Животные	Наличие остаточных количеств в домашних и диких животных. Физиологические воздействия (нежизнеспособность яиц птиц). Смертность определенных диких видов (млекопитающих, птиц, рыб). Смертность полезных, вредных и паразитирующих насекомых. Изменение численности насекомых (развитие вредителей второго поколения в результате смертности полезных, вредных и паразитирующих насекомых)
Человек	Наличие остаточных количеств в тканях и органах. Профессиональные заболевания
Пища	Наличие остаточных количеств
Организмы, с которыми ведется борьба	Развитие резистентности

По данным ООН, ежегодно почти у 1 млн человек регистрируют отравления пестицидами, применяемыми при обработке сельскохозяйственных культур, из них около 40 тыс. человек погибают.

При этом следует отметить, что число острых отравлений, вызванных пестицидами, как правило, не превышает 10% общего числа острых отравлений.

**Какое же место занимают пестициды среди других веществ, представляющих опасность для жизни человека?** По данным ООН, из общего числа отравлений химическими средствами со смертельным исходом в мире на долю пестицидов приходится лишь 2,6%. Согласно той же статистике, например, обезболивающие лекарства стали причиной более многочисленных смертельных отравлений — 17,4%, а алкоголь вызвал смерть в 10,5% случаях.

В небольшом городке Севезо на севере Италии, в 30 км от Милана, произошел взрыв на химическом заводе по выработке пестицидов. Вещество, вырвавшееся при взрыве, было одним из самых страшных ядов, какие только известны химикам. Его научное название — 2,3,7,8-тетрахлордибензо-р-диоксин, сокращенно ТХДД. В атмосферу его попало всего около 2 кг. ТХДД ядовитее цианистого калия в 67 тыс. раз и в 500 раз — стрихнина. Смертельная доза ТХДД для человека составляет около 0,03 миллионных частей грамма на кг массы тела. Только на 17-й день после взрыва из-за того, что фирма попыталась скрыть состав выброса, началась эвакуация населения. Пало около 3 тыс. животных и 75 тыс. пришлось забить. Яд особенно сильно действовал на детей, игравших в момент взрыва на улице и в садах. Безобразные оспины, которые яд оставил на их коже, — пожизненное клеймо диоксина.

Однако площадь отравленной зоны далеко не ограничилась городком Севезо. Хотя ТХДД практически нерастворим в воде, ветер и весенний разлив реки сделали его весьма подвижным. Через 2 года попытались очистить отравленную зону: сняли и удалили 20 см верхнего слоя почвы. Несмотря на это в окружающей среде были неожиданно найдены большие концентрации диоксина.

С лета 1987 г. и по настоящее время зараженная местность Севезо является «экологическим полигоном» для изучения влияния диоксина на окружающую среду.

---

Длительная устойчивость пестицидов является основным фактором в процессе вторичного загрязнения, когда продукты питания, никогда не подвергавшиеся обработке пестицидами, тем не менее, их содержат.

Циркуляция пестицидов может происходить по следующим схемам:

- воздух ⇒ растения ⇒ почва ⇒ растения ⇒ травоядные животные ⇒ человек;
- почва ⇒ вода ⇒ зоофитопланктон ⇒ рыба ⇒ человек.

Таким образом, пестициды, являясь важным фактором воздействия человека на окружающую среду, опасны тем, что могут оказывать на нее различные отдаленные побочные действия (табл. 4.13).

Пестицидная нагрузка на человека в разных странах различна в зависимости от ассортимента потребляемых продуктов, принятой системы защиты растений и регламентирования остаточного содержания пестицидов в пищевых продуктах. **Допустимые остатки пестицидов в продуктах** — это официально разрешенное безвредное количество остатков пестицидов в пище (в мг/кг) того или иного продукта. Все приемы хранения, переработки и приготовления продуктов, как правило, способствуют уменьшению остатков пестицидов в пище. В России в соответствии с ТР ТС 021/2011 утверждены гигиенические нормы максимально допустимых уровней пестицидов в продуктах питания.

Поступление с пищей предельно допустимых остаточных количеств пестицидов, как правило, не приводит к острым отравлениям. Оно проявляет себя растянутым во времени хроническим действием со слабо выраженной этиологией, либо практически никак себя не проявляет.

Непосредственный контакт с пестицидными препаратами, потребление продукции с высоким их содержанием могут стать причиной острых отравлений и даже гибели людей.

Таблица 4.13

Отдаленные воздействия пестицидов на окружающую среду (Н. Ван-Тиль, 1975)

Элементы окружающей среды	Потенциальные побочные явления
Абиотическая окружающая среда	Наличие остаточных количеств в почве, воде и воздухе
Растения	Наличие остаточных количеств. Повреждения из-за фитотоксичности. Изменения в вегетационном развитии (при использовании гербицидов)
Животные	Наличие остаточных количеств в домашних и диких животных. Физиологические воздействия (нежизнеспособность яиц птиц). Смертность определенных диких видов (млекопитающих, птиц, рыб). Смертность полезных, вредных и паразитирующих насекомых. Изменение численности насекомых (развитие вредителей второго поколения в результате смертности полезных, вредных и паразитирующих насекомых)
Человек	Наличие остаточных количеств в тканях и органах. Профессиональные заболевания
Пища	Наличие остаточных количеств
Организмы, с которыми ведется борьба	Развитие резистентности

По данным ООН, ежегодно почти у 1 млн человек регистрируют отравления пестицидами, применяемыми при обработке сельскохозяйственных культур, из них около 40 тыс. человек погибают.

При этом следует отметить, что число острых отравлений, вызванных пестицидами, как правило, не превышает 10% общего числа острых отравлений.

*Какое же место занимают пестициды среди других веществ, представляющих опасность для жизни человека?* По данным ООН, из общего числа отравлений химическими средствами со смертельным исходом в мире на долю пестицидов приходится лишь 2,6%. Согласно той же статистике, например, обезболивающие лекарства стали причиной более многочисленных смертельных отравлений — 17,4%, а алкоголь вызвал смерть в 10,5% случаях.

Таким образом, пестициды, казалось бы, нельзя отнести к химическим средствам, представляющим ощутимую реальную опасность в повседневной жизни человека. В то же время, существует опасность косвенного (через трофические, пищевые цепи) влияния пестицидов на здоровье человека и его наследственный аппарат. Таким образом, токсиколого-гигиенические проблемы, с которыми сталкивается человек при применении пестицидов, **носят хронический характер.**

❏ Попавшее в организм постороннее вещество становится физиологически активным в том случае, когда оно предварительно соединяется с рецептором. В качестве рецептора могут служить белки клеточных мембран, ферменты и другие белки, например, тубулин, актин и миозин, способные встраиваться в биологические процессы. Механизм расщепления пестицидов в организме во многих случаях остается не установленным. Основные данные относятся к накоплению препаратов в жировых клетках и материнском молоке.

Инсектициды на основе хлорорганических соединений проникают в организм человека через пищеварительный тракт или кожу. Располагаясь в мембранах нервных клеток, они изменяют их способность к возбудимости.

Алкилфосфаты являются сильными ингибиторами ацетилхолинэстеразы. Снижение активности этого фермента приводит к накоплению ацетилхолина, что вызывает отек легких, колики, понос, тошноту, ухудшение зрения, увеличение кровяного давления, мышечные спазмы и судороги. 2,4-дихлорфеноксиуксусная кислота (2,4-Д) и 2,4,5-трихлорфеноксиуксусная кислота (2,4,5-Т) обладают исключительной устойчивостью, поэтому их систематический контроль в пищевой продукции обязателен.

**Третья проблема** — это способность вредителей становиться устойчивыми к пестицидам: пестициды перестают их убивать. Устойчивость организма к пестициду или **резистентность** — это биологическое свойство организма сопротивляться отравляющему действию пестицида, способность выживать и размножаться в присутствии химического вещества, которое раньше подавляло это развитие. При многократном воздействии пестицидов подавляются нормальные чувствительные формы популяции и выживают резистентные формы, которые получают преимущество и становятся доминирующей частью популяций. Выявлена резистентность у 91 вида фитопатогенов к 40 фунгицидам, у семи видов грызунов — к ротентецидам, у более 50 видов сорных растений — к гербицидам. Так, возбудитель милдью винограда обладает 5х устойчивостью к бордоской жидкости, возбудитель пиренофороза овса — 8х устойчивостью к этилмеркурхлориду. Обнаружены популяции колорадского жука с 300х резистентностью к децису, тепличной белокрылки с 100 — 600х резистентностью к актелику и всей группе пиретроидов.

Резистентность вредных организмов порождает следующие отрицательные факторы:

- понижение разрешающей способности пестицидов (например, эффективность перитроидных препаратов против доминантных вре-

дителей снизилась с 83 до 18—56%, а срок токсического действия — до 3—8 дней;

- повышение вредности объектов борьбы и их численности (хлопковой совки в 3 раза, колорадского жука — 5 раз, плодовых клещей — 11 раз);

- трансформация ранее отсутствующих, либо второстепенных вредных организмов в доминантные. Так, обработки против клопа-черепашки на зерновых колосовых выработали резистентность у сопутствующих клопов в 15—20 раз выше, чем у основного вредителя. Все это приводит к необходимости увеличения кратности химобработок, повышению концентрации применяемых пестицидов, что, в свою очередь, приводит к увеличению остаточных их количеств в продуктах питания.

Кроме того, развитие устойчивости у насекомых поставило под угрозу успешное использование пестицидов для борьбы с насекомыми-переносчиками заболеваний. Например, комары стали невосприимчивы сначала к ДДТ, а потом к пропоксуру, который заменил ДДТ. Сейчас снова наблюдается рост числа заболеваний малярией.

**С четвертой проблемой** столкнулись сравнительно недавно. Пестициды основное влияние оказывают на почвенную биоту, т.е. живую фазу почвы. Было установлено, что почвенные микроорганизмы адаптируются к пестицидам и начинают разрушать или использовать их, или угнетаются и погибают. Выпадение отдельных таксономических групп микробиоценоза характеризует направленность действия химических соединений. Из трех основных типов средств защиты растений влияние фунгицидов является максимальным, а гербицидов — минимальным. Гербициды способны оказывать побочное действие на культуру, подавляя или активизируя развитие болезней растений. Это может быть как прямым действием — подавление или стимуляция фитопатогенов, так и косвенным — изменение физиологических процессов, происходящих в культурных растениях и ведущих к повышению или снижению их устойчивости к фитопатогенам. Так, внесение гербицида хлорсульфурона привело к усилению развития корневой гнили ячменя и снижению урожая почти вдвое, но не оказало никакого влияния на степень поражения растений офиоболезной гнилью. При применении гербицидов отмечено усиление вредоносности нематод и поражение зерновых вирусной инфекцией, последнее связано с нарушением обмена веществ в растениях. Подавляющее действие гербицидов на патогенную микрофлору семян и проростков кукурузы приводило к снижению семенной инфекции, но к увеличению пораженности кукурузы стеблевыми и корневыми гнилями.

Установлено усиление степени развития ризоктониоза картофеля и овощных бобов при обработке диносебом и трифланом. На фоне применения атразина многие овощные культуры сильнее поражаются фузариозом, что приводит к гибели растений, а дифеномид отрицательно влияет на урожайность пасленовых овощей из-за увеличения степени поражаемости их болезнями.

В результате пестициды становятся неэффективными в борьбе с вредными организмами, а их все увеличивающееся количество включается в пищевые цепи и сети.

Альтернативу использованию пестицидов представляет экологизированная система защиты от болезней, вредителей и сорняков, включающая биологические методы борьбы и органическое земледелие.

#### 4.5.2. Токсиколого-гигиеническая характеристика пестицидов

В условиях постоянного повышения роли химических воздействий в окружающей и производственной среде **проблема оценки степени потенциальной опасности пестицидов является одной из ключевых.**

Ко всем пестицидам предъявляются весьма жесткие требования по последствиям от их систематического применения.

По сравнению с химическими веществами другого назначения пестициды имеют ряд особенностей, определяющих их потенциальную опасность для человека и живой природы. Это преднамеренность их внесения в окружающую среду, непредотвратимость циркуляции в ней, возможность контакта с ними больших масс населения, высокая биологическая активность, направленная на уничтожение вредных живых объектов.

Критериями токсичности пестицидов являются величины токсических и смертельных доз при разных путях поступления в организм — через кожу, легкие или желудочно-кишечный тракт. Помимо острой токсичности пестицидов особенно большие требования предъявляются к возможным отдаленным последствиям для человека, животных и прочей биоты, так как при обработке растений 99—99,9% вносимых пестицидов попадают в почву, водоемы, атмосферу и, в конечном результате в сельскохозяйственное сырье.

Многие вещества, будучи малотоксичными, опасны в связи с возможностью мутагенного, тератогенного и канцерогенного действия при влиянии на организм в небольших количествах, близких к реально встречающимся. Они могут оказывать токсическое действие на плод, не принося вреда организму матери и, выделяясь с молоком, затем отрицательно влиять на рост и развитие младенца. Опасность пестицидов для человека определяют рядом критериев, характеризующих возможность поступления в организм и способность оказывать неблагоприятное действие.

К **критериям опасности** относят их устойчивость в окружающей среде, стойкость к химическим, физическим и прочим факторам при технологической и кулинарной обработке пищевого сельскохозяйственного сырья и продуктов питания.

**Степень опасности** при работе с пестицидами определяется величинами **среднесмертельной (ЛД<sub>50</sub>)** и **пороговой (вызывающей минимальные нарушения) доз и концентраций при разных путях посту-**

пления в организм; зоной токсического действия (отношением  $LD_{50}$  к пороговой дозе; чем эта зона уже, тем больше опасность острого отравления), способностью проникать через неповрежденные кожные покровы и оказывать токсическое действие, наличием и выраженностью кумулятивных свойств.

В соответствии со стандартом все вредные вещества делят на 4 класса опасности:

- I — чрезвычайно опасные, ПДК < 0,1 мг/м<sup>3</sup>;
- II — высокоопасные, ПДК 0,1 — 1,0 мг/м<sup>3</sup>;
- III — умеренно опасные, ПДК 1,1 — 10,0 мг/м<sup>3</sup>;
- IV — малоопасные, ПДК > 10,0 мг/м<sup>3</sup>.

Для оценки опасности пестицидов разработана их классификация по накоплению (кумуляции) их в организме (табл. 4.14). В основе классификации использован коэффициент кумуляции К, представляющий собой отношение суммарной дозы, вызывающей гибель животных при повторном воздействии, к  $LD_{50}$  при однократном введении; чем меньше коэффициент К, тем опаснее вещество.

Для оценки токсичности пестицидов в продуктах питания используют так называемую «допустимую суточную дозу» ДСД, которая выражается в мг/кг и обозначает то количество препарата, которое можно принимать ежедневно внутрь в течение всей жизни, не испытывая при этом никаких болезненных симптомов. Эти нормы устанавливаются после опытов над двумя видами животных в течение всей их жизни, а также над двумя поколениями их потомства.

Наибольшая доза, которая в этих экспериментах не вызывала ни каких заболеваний, называется «концентрацией нулевого воздействия» — КНВ (*no effect level*). Для того, чтобы эти нормы распространить на человека, значение КНВ делят на 100, получая таким образом «допустимую суточную дозу» — ДСД для человека:

$$ДСД = 0,01КНВ.$$

Для установления максимально допустимых концентраций пестицидов в различных продуктах питания необходимо знать, какие количества продуктов питания употребляются в пищу ежедневно. Далее необходимо знать для расчета дозы массу тела потребителя. Для пестицидов суточная допустимая доза потребления может быть определена следующим образом:

$$ДСП = \frac{ДСД \cdot (\text{масса тела})}{\text{суточное потребление пищи, (кг)}}.$$

Таким образом, гигиена и токсикология пестицидов требует глубоких фундаментальных гигиенических, токсикологических и химических исследований, гарантирующих охрану здоровья человека.

Гигиеническая классификация опасных и умеренно опасных пестицидов приведена в табл. 4.15, 4.16.

Общая гигиеническая классификация пестицидов [19]

Показатель	Классы			
	Чрезвычайно опасные	Опасные	Умеренно опасные	Малоопасные
Средняя смертельная доза при введении в желудок, мг/кг	Менее 50	51—200	201—1000	Более 1000
Средняя смертельная доза при нанесении на кожу, мг/кг	Менее 100	101—500	501—2500	Более 2500
Средняя смертельная концентрация в воздухе, кг/м <sup>3</sup>	Менее 500	501—2000	2001—20 000	Более 20 000
Коэффициент кумуляции (1/10 ЛД <sub>50</sub> , 2 мес.)	Менее 1	1—3	3,1—5	Более 5
Стойкость (почва)	Время разложения на нетоксичные компоненты — более 1 года	Время разложения на нетоксичные компоненты — 6—12 мес.	Время разложения на нетоксичные компоненты — 1—6 мес.	Время разложения на нетоксичные компоненты — в течение 1 мес.
Аллергенность	Достаточные доказательства аллергенности для человека в эпидемиологических и (или) клинико-аллергологических исследованиях, подтвержденные специфическими алерготестами в сочетании или при отсутствии доказательств сенсibilизирующего действия на животных	Ограниченные доказательства аллергенности для человека в эпидемиологических и (или) клинико-аллергологических исследованиях (при ограниченных возможностях специфического алерготестирования) в сочетании с достаточными доказательствами сенсibilизирующего действия на животных	Достаточные доказательства сенсibilизирующего действия на животных	Отсутствие сенсibilизирующего эффекта в рамках стандартного протокола исследований

Показатель	Классы			
	Чрезвычайно опасные	Опасные	Умеренно опасные	Малоопасные
Тератогенность (при наличии множественных уродств и редко встречающихся аномалий вещество может быть перенесено в более высокий класс опасности)	Доказана тератогенность для человека в эпидемиологических исследованиях или в порядке исключения, в единичных наблюдениях на людях в сочетании с установленной дозозависимой тератогенностью для животных, включая дозы, нетоксичные для материнского организма	Дозозависимый тератогенный эффект у потомства, включая дозы, нетоксичные для материнского организма или значительное превышение спонтанного уровня уродств у животных при воздействии доз, токсичных для матерей	Наличие тератогенного эффекта у потомства при воздействии доз, токсичных для материнского организма. Отсутствие дозозависимости тератогенного эффекта	Отсутствие тератогенного эффекта в рамках стандартного протокола исследований
Эмбриотоксичность	Доказана эмбриотоксичность для человека в эпидемиологических исследованиях или в порядке исключения в единичных наблюдениях на людях в сочетании с установленной дозозависимой эмбриотоксичностью в опытах на животных, включая дозы, нетоксичные для материнского организма	Дозозависимые проявления эмбриотоксичности на животных, включая дозы, не токсичные для материнского организма или значительное превышение спонтанного уровня данного эффекта у животных при воздействии доз, токсичных для матерей	Выявление эмбриотоксичного действия по отдельным показателям у потомства при воздействии доз, токсичных для материнского организма, при отсутствии дозозависимости проявлений данного эффекта	Отсутствие эмбриотоксичного эффекта в рамках стандартного протокола исследований

Общая гигиеническая классификация пестицидов [19]

Показатель	Классы			
	Чрезвычайно опасные	Опасные	Умеренно опасные	Малоопасные
Средняя смертельная доза при введении в желудок, мг/кг	Менее 50	51—200	201—1000	Более 1000
Средняя смертельная доза при нанесении на кожу, мг/кг	Менее 100	101—500	501—2500	Более 2500
Средняя смертельная концентрация в воздухе, кг/м <sup>3</sup>	Менее 500	501—2000	2001—20 000	Более 20 000
Коэффициент кумуляции (1/10 ЛД <sub>50</sub> , 2 мес.)	Менее 1	1—3	3,1—5	Более 5
Стойкость (почва)	Время разложения на нетоксичные компоненты — более 1 года	Время разложения на нетоксичные компоненты — 6—12 мес.	Время разложения на нетоксичные компоненты — 1—6 мес.	Время разложения на нетоксичные компоненты — в течение 1 мес.
Аллергенность	Достаточные доказательства аллергенности для человека в эпидемиологических и (или) клинико-аллергологических исследованиях, подтвержденные специфическими алерготестами в сочетании или при отсутствии доказательств сенсibilизирующего действия на животных	Ограниченные доказательства аллергенности для человека в эпидемиологических и (или) клинико-аллергологических исследованиях (при ограниченных возможностях специфического алерготестирования) в сочетании с достаточными доказательствами сенсibilизирующего действия на животных	Достаточные доказательства сенсibilизирующего действия на животных	Отсутствие сенсibilизирующего эффекта в рамках стандартного протокола исследований

Показатель	Классы			
	Чрезвычайно опасные	Опасные	Умеренно опасные	Малоопасные
Тератогенность (при наличии множественных уродств и редко встречающихся аномалий вещество может быть перенесено в более высокий класс опасности)	Доказана тератогенность для человека в эпидемиологических исследованиях или в порядке исключения, в единичных наблюдениях на людях в сочетании с установленной дозозависимой тератогенностью для животных, включая дозы, нетоксичные для материнского организма	Дозозависимый тератогенный эффект у потомства, включая дозы, нетоксичные для материнского организма или значительное превышение спонтанного уровня уродств у животных при воздействии доз, токсичных для матерей	Наличие тератогенного эффекта у потомства при воздействии доз, токсичных для материнского организма. Отсутствие дозозависимости тератогенного эффекта	Отсутствие тератогенного эффекта в рамках стандартного протокола исследований
Эмбриотоксичность	Доказана эмбриотоксичность для человека в эпидемиологических исследованиях или в порядке исключения в единичных наблюдениях на людях в сочетании с установленной дозозависимой эмбриотоксичностью в опытах на животных, включая дозы, нетоксичные для материнского организма	Дозозависимые проявления эмбриотоксичности на животных, включая дозы, не токсичные для материнского организма или значительное превышение спонтанного уровня данного эффекта у животных при воздействии доз, токсичных для матерей	Выявление эмбриотоксичного действия по отдельным показателям у потомства при воздействии доз, токсичных для материнского организма, при отсутствии дозозависимости проявлений данного эффекта	Отсутствие эмбриотоксичного эффекта в рамках стандартного протокола исследований

Показатель	Классы			
	Чрезвычайно опасные	Опасные	Умеренно опасные	Малоопасные
Репродуктивная токсичность	Доказано влияние на репродуктивную функцию человека в эпидемиологических исследованиях или в порядке исключения, в единичных наблюдениях на людях в сочетании с дозозависимой репродуктивной токсичностью на животных, включая дозы, не токсичные для материнского и отцовского организмов	Дозозависимые изменения комплекса показателей репродуктивной функции у животных, включая дозы, нетоксичные для материнского и отцовского организмов, или значительное повышение спонтанного уровня данного эффекта у животных при воздействии доз, токсичных для материнского и отцовского организмов	Влияние на отдельные показатели репродуктивной функции у животных на уровне доз, токсичных для материнского и отцовского организмов. Отсутствие дозовой зависимости проявлений данного эффекта	Отсутствие проявлений репродуктивной токсичности в рамках стандартного протокола исследований
Мутагенность	Достаточные доказательства мутагенности для человека в эпидемиологических исследованиях (наличие мутаций в зародышевых и соматических клетках) или в порядке исключения ограниченные доказательства мутагенности для человека (наличие мутаций в соматических клетках) в сочетании с достаточными доказательствами мутагенности	Доказательства для человека по эпидемиологическим данным варьируют от почти достаточных до их полного отсутствия при наличии достаточных доказательств мутагенности для млекопитающих	Достаточные доказательства мутагенности на стандартных лабораторных генетических объектах (не млекопитающие, культуры клеток млекопитающих и человека <i>in vitro</i> ) и (или) воспроизводимые позитивные результаты на млекопитающих в дозе, равной или выше МПД	Отсутствие доказательств мутагенности на стандартных генетических объектах в батарее тестов для учета генных и хромосомных мутаций

Показатель	Классы			
	Чрезвычайно опасные	Опасные	Умеренно опасные	Малоопасные
	для млекопитающих (дозозависимая мутагенность в рамках стандартных протоколов исследований в соматических и зародышевых клетках in vivo)			
Канцерогенность	Достаточные доказательства канцерогенности для человека или в порядке исключения ограниченные доказательства канцерогенности для человека в сочетании с достаточными доказательствами канцерогенности для животных и полученными на человеке данными о едином для человека и животных механизма канцерогена	Доказательства канцерогенности для человека варьируют от почти достаточных до их полного отсутствия при наличии доказательств канцерогенности для животных	Достаточные доказательства канцерогенности для животных, но с механизмом канцерогена, не действующим на человеке, или достаточные доказательства канцерогенности для животных, но лишь при дозах, превышающих МПД, или ограниченные доказательства канцерогенности для животных при отсутствии генотоксичности в наборе тестов	Отсутствие канцерогенности у двух видов животных при отсутствии генотоксичности в наборе тестов в рамках стандартных протоколов исследований

**Гигиеническая классификация опасных и умеренно опасных пестицидов по аллергенности [19]**

Под-класс	Классы	
	Опасные	Умеренно опасные
А	Достаточные доказательства чрезвычайно сильного сенсibilизирующего действия на животных: развитие сенсibilизации при всех способах ее воспроизведения у 100% животных при высокой достоверности ( $p < 0,001 \div 0,01$ ) различий среднегрупповых показателей специфических аллерготестов <i>in vivo</i> и <i>in vitro</i>	Умеренный аллерген: развитие сенсibilизации более, чем у 30% животных при достоверном ( $p < 0,05$ ) различии среднегрупповых показателей по наиболее чувствительным специфическим аллерготестам <i>in vivo</i> и <i>in vitro</i>
В	Достаточные доказательства сильного сенсibilизирующего действия на животных: развитие сенсibilизации при всех способах ее воспроизведения более, чем у 50% животных при достоверном ( $p < 0,01 \div 0,05$ ) различии среднегрупповых показателей специфических аллерготестов <i>in vivo</i> и <i>in vitro</i>	Слабый аллерген: развитие сенсibilизации у единичных (менее 30%) животных при отсутствии достоверного различия среднегрупповых показателей специфических аллерготестов <i>in vivo</i> и <i>in vitro</i>

Таблица 4.16

**Гигиеническая классификация опасных пестицидов по мутагенности и канцерогенности [19]**

Показатель	Подкласс		
	2А	2В	2С
Мутагенность	Единичные эпидемиологические наблюдения мутагенного эффекта в соматических клетках человека при наличии дозозависимой мутагенности в соматических и зародышевых клетках млекопитающих <i>in vivo</i>	Отсутствие доказательств мутагенности для человека и наличие дозозависимой мутагенности в соматических и зародышевых клетках млекопитающих <i>in vivo</i>	Отсутствие дозозависимой мутагенности на млекопитающих, но наличие воспроизводимых позитивных результатов на млекопитающих в дозе максимально переносимой (МПД) в сочетании с достаточными доказательствами мутагенности на стандартных лабораторных генетических объектах (не млекопитающие, культуры клеток млекопитающих и человека <i>in vitro</i> )

Показатель	Подкласс		
	2А	2В	2С
Канцерогенность	Ограниченные доказательства канцерогенности для человека в сочетании с достаточными доказательствами канцерогенности для животных или достаточные доказательства канцерогенности для животных в сочетании или с доказательствами единого для человека и животных механизма канцерогенеза, или с необычными проявлениями канцерогенности	Ограниченные доказательства канцерогенности для человека в сочетании с ограниченными доказательствами для животных или достаточные доказательства канцерогенности для животных с развитием опухолей в органах с низкой частотой спонтанных новообразований, или в порядке исключения только ограниченные доказательства канцерогенности для человека	Достаточные доказательства канцерогенности для животных с развитием опухолей в органах с высоким спонтанным фоном или ограниченные доказательства канцерогенности для животных, сочетающиеся с ее необычными проявлениями или с генотоксичностью в наборе тестов, или в порядке исключения только эпидемиологические данные, по степени доказательности находящиеся между ограниченными и неадекватными доказательствами

Рассмотрим некоторые основные группы пестицидов.

**Хлорорганические пестициды (ХОП)** применяют в сельском хозяйстве в качестве активных инсектицидов, акарицидов и фумигантов в борьбе с вредителями зерновых и технических культур.

Из-за высокой устойчивости в окружающей среде и способности к биоконцентрации в пищевых цепях ХОП превратились в глобальные загрязнители. Им присущи сверх- или выраженная кумуляция. Большинство ХОП плохо растворимы в воде, но хорошо — в органических растворителях, в том числе жирах.

Метаболизм хлорированных ароматических углеводов — гексахлорбензола, ДДТ и его аналогов, метоксихлора и др. во внешней среде и различных биологических средах протекает по механизмам восстановления и дегидрохлорирования. Общеизвестен ряд возможных путей метаболизма ДДТ в живых организмах: окисление до ДДА (дихлодифенилуксусная кислота); дигидрохлорирование до ДДЭ (2,4-дихлорэтилен); восстановительное дехлорирование до ДДД (4,4-дихлордифенилдихлорметилметан).

ДДД — это активный контактный инсектицид, лишь несколько уступающий ДДТ по токсичности. Для теплокровных особенно опасна его высокая хроническая токсичность.

Реакция дегидрохлорирования свойственна также и другой группе хлорорганических соединений, например, продуктам хлорирова-

ния циклопарафинов, к которым относится **гексахлорциклогексан (ГХЦГ)**. Под влиянием микроорганизмов ГХЦГ превращается в пентахлорциклогексан, переходящий затем в трихлорбензол, которые, в свою очередь, взаимодействуют с сульфгидрильными группами аминокислот.

ХОП обладают эмбриотоксическим действием (гексахлорбутадиеи, линдан, ДДТ, каптан, кельтан, мильбекс); вызывают пороки развития (ДДТ, эупарен) и мутагенные изменения (ДДТ, линдан, кельтан, каптан). Некоторые из ХОП являются канцерогенами (ГХЦГ, гептахлор, каптан, линдан, фталан) и аллергенами (каптан, линдан), что явилось основанием для ограничения либо запрещения их применения в отдельных регионах России.

ВОЗ утверждены значения гигиенических нормативов для хлорорганических пестицидов (табл. 4.17).

Таблица 4.17

**Значения гигиенических нормативов для хлорорганических пестицидов**

Норматив	ГХЦГ	Линдан	Альдрин	Гептахлор	ДДТ
Корма для сельскохозяйственных животных					
ОДК, мг/кг	0,05	0,05	0*	0	0,05
Пищевые продукты ОДК, г/кг					
Зерновые, овощи	0,5	0,5	0	0	0,1
Сливочное масло, жир	0,2	0,2	0	0	1,25**
Рыба	0,2	0,2	0	0	0,2
Молоко, мясо, яйца	0,005	0,005	0	0	0,005
Летальная доза, мг/кг	300—500	125	10—65	350	250—400

\* присутствие пестицида не допускается

\*\* в пересчете на жир

**Фосфорорганические пестициды (ФОП).** ФОП — одна из наиболее распространенных и многочисленных групп пестицидов.

Широкое исследование этих веществ началось в 1930-х гг. в лаборатории Герхарда Шрадера в Германии. Токсичность ФОП зависит от строения алкильных радикалов при атоме фосфора. Для млекопитающих и человека производные фосфорной кислоты значительно токсичнее, чем тиофосфорной. Для насекомых имеет место обратная зависимость. Первым широко используемым пестицидом из этой группы был тетраэтилпирофосфат (ТЭПФ). Из-за высокой токсичности для млекопитающих он был позже заменен на другие соединения. Среди наиболее известных ФОП: паратион, диазинон, хлорофос, карбофос, дисульфотион, малатион. Среди ФОП обна-

ружены не только эффективные пестициды, но и вещества, чрезвычайно токсичные для человека. Под руководством того же Шрадера на основе ФОС в 1940-х гг. были получены первые фосфорорганические боевые отравляющие вещества (ФОВ), в частности, табун.

---

По стойкости в окружающей среде ФОП значительно уступают ХОП. Однако некоторые из них сохраняют свои токсические свойства в почве и на растениях в течение нескольких месяцев и более, в результате чего возможно их поступление в организм человека с продуктами питания, воздухом и водой. Установлено, что в течение 11 недель 30% немакура, внесенного в почву, поглощается растениями. Более устойчивы остаточные количества ФОП в плодах citrusовых: период полураспада диоксатона 75—100 дней, фосфамида — 13—45 дней. Это объясняется их растворением в маслах кожуры плодов. Кроме того, ФОП присутствуют в течение довольно длительного времени в хранящихся продуктах питания, например в зерне.

Хотя ФОП не накапливаются в организме так интенсивно, как ХОП, они все же обладают кумулятивными свойствами в результате суммирования токсических эффектов — *функциональной кумуляцией*.

*Симптомы хронических отравлений и острой интоксикации ФОП* сходны между собой. Они выражаются в головной боли, ухудшении памяти, нарушении сна, дезориентации в пространстве, понижении роговичных рефлексов. Для некоторых ФОП характерны невриты и парезы.

❏ Достоверно установлены генетические нарушения (повышение эмбриональной смертности и врожденных аномалий у потомства) у лиц, перенесших острые отравление ФОП, и у рабочих промышленных предприятий, подвергающихся хроническому воздействию низких концентраций этих веществ. Все ФОП — нейротоксиканты, нарушающие проведение нервных импульсов в центральных и периферических холинэргических синапсах.

**Ртутьорганические пестициды (РОП).** Они относятся к сильнодействующим ядовитым веществам или высокотоксичным препаратам для теплокровных животных и человека. Их применяют ограничено — только для обработки семян в борьбе с бактериальными и грибными заболеваниями.

В некоторых странах, например России, Германии и Японии, *применение их запрещено*. Опасность этих препаратов для людей связано не только с их высокой токсичностью, но и с летучестью, вследствие которой пары ртути образуются при комнатной и более низкой температуре, что может привести к тяжелым отравлениям.

В окружающей среде РОП трансформируются: одним из конечных продуктов этих превращений является метилртуть. При хроническом отравлении ею наблюдается потеря веса, слабость, утомляемость, психические расстройства, зрительные и слуховые галлюцинации, стоматит.

**Арилоксиалкилкарбоновые кислоты и их производные (ААКК)** широко используют в качестве гербицидов, альгицидов и регуляторов роста растений. Большое распространение получили такие препараты, как 2,4-дихлорфеноксиуксусная кислота (2,4-Д) и ее производные, 2,4-дихлорфеноксипропионовая кислота (2,4-ДП) и ее производные и др.

Многие промышленные гербициды представляют собой не свободные ААКК, а их соли (с металлами или аминами) или эфиры. Последние являются более сильными гербицидами, чем соответствующие им соли. Из большого числа эфиров 2,4-Д практическое применение нашли низколетучие этиловый, бутиловый, амиловый, гептиловый, октиловый и др.

Преобразованиям ААКК в почве, их подвижности в различных ее слоях в зависимости от времени года, климатических условий и других факторов посвящено большое число работ. Обнаружено, что 99—96% неразложившихся гербицидов — 2,4-Д и 2,4,5-Т.

Большинство гербицидов группы ААКК среднетоксичны, их ЛД<sub>50</sub> для крыс находится в пределах 375—100 мг/кг. Действие этих пестицидов на качество воды проявляется главным образом в ухудшении ее вкуса и запаха, связанных с присутствием фенолов. ПДК ААКК составляют до 1 мг/дм<sup>3</sup>.

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

**Неорганические и органические металлосодержащие пестициды.** Из них наиболее широкое применение получили неорганические и органические соединения меди (МП). Из МП в настоящее время применяют медный купорос, бордоскую жидкость, хлорокись меди и др.

Опасность МП для человека подтверждается случаями отравлений ими.

Несмотря на то, что медь — микроэлемент, широко распространен в природе, ее препараты ядовиты для человека и теплокровных животных. Они сильно раздражают слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта и верхних дыхательных путей.

☛ Смертельная доза для взрослого человека составляет 10 г, а тяжелые отравления наблюдаются при дозах менее 2 г.

Острое отравление МП сопровождается рвотными массами, окрашенными в зеленоватый или голубой цвет. Кроме того, медьсодержащие пестициды могут оказывать местное раздражающее действие на кожу (сыпь с зудом, экзема, дерматиты).

Из органических металлосодержащих пестицидов в некоторых странах применяют оловоорганические пестициды (ООП) в качестве акарицидов, фунгицидов и бактерицидов, а также как антисептики; кроме того, эти соединения обладают альгидными и моллюскоцидным действием.

Органосоединения олова высокотоксичны для теплокровных животных. Симптомы отравлений ООП этого типа аналогичны симптомам при отравлениях оловом (разд. 4.3.5).

Для снижения остаточных количеств пестицидов в пищевом сырье и продуктах необходима тщательная кулинарная и технологическая переработка сельскохозяйственной продукции.

#### **4.5.3. Технологические способы снижения остаточных количеств пестицидов в пищевой продукции**

На эффективность снижения остаточных количеств (ОК) пестицидов влияет характер распределения их в разных частях растений. Известно, что основное количество ФОП и ХОП концентрируется в кожуре плодов и овощей или на ее поверхности, практически не проникая внутрь плода. Следовательно, начальным этапом промышленной и кулинарной переработки фруктов, овощей и ягод является их мойка водой, растворами щелочей, поверхностно-активными веществами. Однако мойка малоэффективна, когда пищевое сырье содержит препараты или вещества, обладающими липофильными свойствами и прочно связывающимися с восками кутикулы. Производные карбаминовой и тиокарбаминовой кислот, оловоорганические соединения в противоположность этому достаточно хорошо смываются водой. Эффективность мойки значительно повышается при использовании салфеток, а также различных моющих средств, удаляющих жиры и воска (детергенты, каустическая сода, спирты). Соотношение между объемами продукта и моющей жидкости должно быть не менее 1 : 5.

Более эффективным способом снижения ОК пестицидов в пищевых продуктах является очистка от наружных частей растений. Так, при удалении кожуры у цитрусовых, яблок, груш, бананов, персиков и т.д. достигается их максимальное освобождение от ОК пестицидов — 90—100%. Удаление таких пестицидов как ливинфос, монокротофос, ортен, дравин, темик, кропетон меньше — не более 50—70%. Достаточно высоких степеней снижения ОК можно достичь при очистке картофеля, огурцов и томатов, при удалении наружных листьев у капусты и листовых овощей.

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

Традиционные процессы изготовления квашеных, маринованных капусты, огурцов, томатов, яблок не приводят к снижению загрязнения ОК ФОП, устойчивых в кислой среде (метафос, хлорофос и др.).

В процессе сушки в зависимости от ее характера, вида сырья и свойств препаратов может происходить или концентрирование остатков пестицидов или их удаление и разрушение. Заметно концентрируются, например, ОК перметрина при высушивании яблок

(2500—3000%), омайта в цитрусовых (800%), бобовых (630%), винограде (250%).

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

Скорость деструкции ОК пестицидов в хранящихся продуктах зависит от условий. Температурные параметры, влажность среды, продолжительность хранения могут в значительной мере варьировать в зависимости от вида продукта, его назначения и других условий.

При низких температурах (минус 18—23°C) снижение ОК обычно бывает незначительным даже в тех случаях, когда длительность хранения превышает два года.

С повышением температуры степень деструкции увеличивается. При 2—10°C ОК фенсульфотиона снижались в корнеплодах на 52—92%.

С увеличением длительности хранения деструкция пестицидов повышается. Так, ОК паратиона в кетчупе были стабильны на протяжении четырех месяцев, а через шесть месяцев снижались на 93%.

В бытовых условиях мойка перед закладкой на хранение может способствовать более быстрому снижению уровня остаточных количеств: при хранении в течение 3—6 дней невымытых томатов разрушалось 30% ботрана, а в мытых — 93%. Однако иногда за счет потери влаги хранящихся продуктов уровень ОК может повышаться.

Остаточное содержание пестицидов в мясных и молочных продуктах можно снизить путем их термической обработки. Наиболее эффективным в этом отношении является отваривание мяса в воде. При этом необходимо помнить о возможности перехода ОК пестицидов в бульон, а также иметь в виду, что некоторые пестициды могут в процессе варки трансформироваться с образованием более токсичных соединений.

Таким образом, защита человека от вредного воздействия пестицидов эффективно обеспечивается барьером гигиенических нормативов и регламентов, но в результате их несоблюдения могут возникать острые и хронические отравления и другие нарушения здоровья.

## **4.6. Нитраты, нитриты и нитрозосоединения**

### **4.6.1. Основные источники нитратов и нитритов в пищевой продукции**

**Нитраты** — соли азотной кислоты с радикалом ( $\text{NO}_3$ ), широко распространенные в окружающей среде, главным образом в почве и в воде. Ион  $\text{NO}_3$  почвой не поглощается, поэтому весь нитратный азот находится в почве в растворе, легко подвижен и доступен для растений. Они входят в состав удобрений, а также являются естественным компонентом пищевых продуктов растительного происхождения. **Нитритов** — солей азотистой кислоты  $\text{HNO}_2$  — в растениях содержится

небольшое количество, в среднем 0,2 мг/кг, поскольку они представляют собой промежуточную форму восстановления окисленных форм азота в аммиак. Концентрация нитратов в пищевой продукции зависит в основном от неконтролируемого использования азотных удобрений. При этом некоторые пестициды, например гербицид 2,4-Д, усиливает накопление нитратов в 10—20 раз.

**В больших количествах нитраты опасны для здоровья человека.** Человек относительно легко переносит дозу в 150—200 мг нитратов в сутки, 500 мг считается предельно допустимой дозой, а 600 мг в сутки — доза, токсичная для взрослого человека. Для грудных детей токсичной является доза 10 мг/сутки.

Министерством здравоохранения России утверждена **допустимая суточная доза нитратов в 5 мг на 1 кг массы тела человека, ДСД нитритов — 0,2 мг/кг**, за исключением детей грудного возраста. Острое отравление отмечается при одноразовой дозе 200—300 мг, летальный исход — 300—2500 мг.

**Взрослый человек может получать с продуктами питания 300—350 мг нитратов ежедневно.** Поступление допустимого количества нитратов не вызывает никаких изменений ни у человека, ни у его потомков. Эта доза нитратов соответствует рекомендациям ВОЗ. На сегодня она отражает наш уровень знаний об опасности нитратов.

**Основными источниками нитратов** в сырье и продуктах питания помимо азотсодержащих соединений являются нитратные пищевые добавки, вводимые в мясные изделия для улучшения их органолептических показателей и подавления размножения некоторых патогенных микроорганизмов.

Для увеличения урожайности растительной продукции агрохимическая технология часто нарушается — в почву вносят повышенное количество азотсодержащих удобрений. Это приводит к увеличению содержания нитратов в растительном сырье и продуктах. Если овощи выращены без дополнительного внесения азотных удобрений, содержание в них нитратов будет примерно следующим: салат — 2900 мг/кг, петрушка — 250 мг/кг, капуста — 100 мг/кг, картофель — 20 мг/кг. При избытке азота в почве наибольшее количество нитратов накапливается в шпинате (до 6900 мг/кг), свекле (до 5000 мг/кг), салате (до 4400 мг/кг), редисе (до 3500 мг/кг). Наименьшее количество нитратов содержится при таких условиях в томатах.

В молодых растениях нитратов на 50—70% больше, чем в зрелых. Их содержание возрастает ближе к корню. Например, в листьях белокочанной капусты нитратов на 60—70% меньше, чем в кочерыжке. В листьях салата их на 40—50% меньше, чем в листовых черенках.

Однако повышенное содержание нитратов в растениях может быть обусловлено не только применением больших доз азотных удобрений, но и рядом других факторов, влияющих на метаболизм азотсодержащих соединений. Такими факторами являются соотношение различных питательных веществ в почве, освещенность, температура, влажность

(2500—3000%), омайта в цитрусовых (800%), бобовых (630%), винограде (250%).

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

Скорость деструкции ОК пестицидов в хранящихся продуктах зависит от условий. Температурные параметры, влажность среды, продолжительность хранения могут в значительной мере варьировать в зависимости от вида продукта, его назначения и других условий.

При низких температурах (минус 18—23°C) снижение ОК обычно бывает незначительным даже в тех случаях, когда длительность хранения превышает два года.

С повышением температуры степень деструкции увеличивается. При 2—10°C ОК фенсульфотиона снижались в корнеплодах на 52—92%.

С увеличением длительности хранения деструкция пестицидов повышается. Так, ОК паратиона в кетчупе были стабильны на протяжении четырех месяцев, а через шесть месяцев снижались на 93%.

В бытовых условиях мойка перед закладкой на хранение может способствовать более быстрому снижению уровня остаточных количеств: при хранении в течение 3—6 дней невымытых томатов разрушалось 30% ботрана, а в мытых — 93%. Однако иногда за счет потери влаги хранящихся продуктов уровень ОК может повышаться.

Остаточное содержание пестицидов в мясных и молочных продуктах можно снизить путем их термической обработки. Наиболее эффективным в этом отношении является отваривание мяса в воде. При этом необходимо помнить о возможности перехода ОК пестицидов в бульон, а также иметь в виду, что некоторые пестициды могут в процессе варки трансформироваться с образованием более токсичных соединений.

Таким образом, защита человека от вредного воздействия пестицидов эффективно обеспечивается барьером гигиенических нормативов и регламентов, но в результате их несоблюдения могут возникать острые и хронические отравления и другие нарушения здоровья.

## 4.6. Нитраты, нитриты и нитрозосоединения

### 4.6.1. Основные источники нитратов и нитритов в пищевой продукции

**Нитраты** — соли азотной кислоты с радикалом ( $\text{NO}_3^-$ ), широко распространенные в окружающей среде, главным образом в почве и в воде. Ион  $\text{NO}_3^-$  почвой не поглощается, поэтому весь нитратный азот находится в почве в растворе, легко подвижен и доступен для растений. Они входят в состав удобрений, а также являются естественным компонентом пищевых продуктов растительного происхождения. Нитритов — солей азотистой кислоты  $\text{HNO}_2$  — в растениях содержится

небольшое количество, в среднем 0,2 мг/кг, поскольку они представляют собой промежуточную форму восстановления окисленных форм азота в аммиак. Концентрация нитратов в пищевой продукции зависит в основном от неконтролируемого использования азотных удобрений. При этом некоторые пестициды, например гербицид 2,4-Д, усиливает накопление нитратов в 10—20 раз.

**В больших количествах нитраты опасны для здоровья человека.** Человек относительно легко переносит дозу в 150—200 мг нитратов в сутки, 500 мг считается предельно допустимой дозой, а 600 мг в сутки — доза, токсичная для взрослого человека. Для грудных детей токсичной является доза 10 мг/сутки.

Министерством здравоохранения России утверждена **допустимая суточная доза нитратов в 5 мг на 1 кг массы тела человека, ДСД нитритов — 0,2 мг/кг**, за исключением детей грудного возраста. Острое отравление отмечается при однократной дозе 200—300 мг, летальный исход — 300—2500 мг.

**Взрослый человек может получать с продуктами питания 300—350 мг нитратов ежедневно.** Поступление допустимого количества нитратов не вызывает никаких изменений ни у человека, ни у его потомков. Эта доза нитратов соответствует рекомендациям ВОЗ. На сегодня она отражает наш уровень знаний об опасности нитратов.

**Основными источниками нитратов** в сырье и продуктах питания помимо азотсодержащих соединений являются нитратные пищевые добавки, вводимые в мясные изделия для улучшения их органолептических показателей и подавления размножения некоторых патогенных микроорганизмов.

Для увеличения урожайности растительной продукции агрохимическая технология часто нарушается — в почву вносят повышенное количество азотсодержащих удобрений. Это приводит к увеличению содержания нитратов в растительном сырье и продуктах. Если овощи выращены без дополнительного внесения азотных удобрений, содержание в них нитратов будет примерно следующим: салат — 2900 мг/кг, петрушка — 250 мг/кг, капуста — 100 мг/кг, картофель — 20 мг/кг. При избытке азота в почве наибольшее количество нитратов накапливается в шпинате (до 6900 мг/кг), свекле (до 5000 мг/кг), салате (до 4400 мг/кг), редисе (до 3500 мг/кг). Наименьшее количество нитратов содержится при таких условиях в томатах.

В молодых растениях нитратов на 50—70% больше, чем в зрелых. Их содержание возрастает ближе к корню. Например, в листьях белокочанной капусты нитратов на 60—70% меньше, чем в кочерыжке. В листьях салата их на 40—50% меньше, чем в листовых черенках.

Однако повышенное содержание нитратов в растениях может быть обусловлено не только применением больших доз азотных удобрений, но и рядом других факторов, влияющих на метаболизм азотсодержащих соединений. Такими факторами являются соотношение различных питательных веществ в почве, освещенность, температура, влажность

и др. Факторы, тормозящие процесс фотосинтеза, замедляют скорость восстановления нитратов и включения их в состав белков.

Причиной повышенного содержания нитратов в овощах, выращенных под пленкой или в теплицах при большой загущенности посева, является недостаток света. Поэтому растения с повышенной способностью к аккумулярованию нитратов не следует выращивать в затемненных местах, например в садах.

Известно, что овощи, выращенные на открытом грунте в период большой продолжительности светового дня, имеют большую питательную ценность, чем те, которые были выращены в закрытом грунте или в конце лета, когда продолжительность светового дня меньше. Большая освещенность и наличие большого количества солнечного света способствуют ассимиляции азота из почвы, что в конечном итоге обуславливает снижение содержания нитратов в растениях. Также действует и повышение температуры и влажности воздуха, способствуя увеличению активности нитрит-редуктазы — НАДФ Н, что ведет к снижению содержания нитратов в плодах и овощах.

На концентрацию нитратов в растениях оказывают влияние и сроки уборки урожая. Так, увеличение продолжительности вегетации в весенний период положительно сказывается на снижении содержания нитратов в овощах.

Способность растений аккумулировать нитраты в значительной степени зависит от их вида и сорта, способа и условий их подкормки, состава почвы и других факторов.

Следует также отметить, что при транспортировке, хранении и переработке сырья и продуктов питания может происходить микробиологическое восстановление нитратов под действием ферментов нитрит-редуктаз. Поэтому особенно опасным является хранение готовых овощных блюд, содержащих нитраты, при повышенной температуре и в течение длительного времени. Это же относится к мясным продуктам, в которые добавляют нитрит натрия или калия.

Кроме того, источником нитратов могут являться природные воды. Присутствие нитратных ионов в них связано с:

- внутриводоемными процессами нитрификации аммонийных ионов в присутствии кислорода под действием нитрифицирующих бактерий;
- атмосферными осадками, которые поглощают образующиеся при атмосферных электрических разрядах оксиды азота (концентрация нитратов в атмосферных осадках достигает 0,9—1 мг/дм<sup>3</sup>);
- промышленными и хозяйственно-бытовыми сточными водами, особенно после биологической очистки, когда концентрация достигает 50 мг/дм<sup>3</sup>;
- стоком с сельскохозяйственных угодий и орошаемых полей, на которых применяются азотные удобрения.

В поверхностных водах нитраты находятся в растворенной форме. Концентрация нитратов в поверхностных водах подвержена замет-

ным сезонным колебаниям: минимальная в вегетационный период, она увеличивается осенью и достигает максимума зимой, когда при минимальном потреблении азота происходит разложение органических веществ и переход азота из органических форм в минеральные. Амплитуда сезонных колебаний может служить одним из показателей эвтрофирования водного объекта.

В незагрязненных поверхностных водах концентрация нитрат-ионов не превышает величины порядка десятков микрограммов в  $1 \text{ дм}^3$  (в пересчете на азот). С нарастанием эвтрофикации абсолютная концентрация нитратного азота и его доля в сумме минерального азота возрастают, достигая  $n \cdot 10^{-1} \text{ мг/дм}^3$ . В незагрязненных подземных водах содержание нитратных ионов обычно выражается сотыми, десятими долями миллиграмма и реже единицами миллиграммов в  $1 \text{ дм}^3$ . Подземные водоносные горизонты в большей степени подвержены нитратному загрязнению, чем поверхностные водоемы (так как отсутствует потребитель нитратов).

**Нитриты** представляют собой промежуточную ступень в цепи бактериальных процессов окисления аммония до нитратов (нитрификация — только в аэробных условиях) и, напротив, восстановления нитратов до азота и аммиака (денитрификация — при недостатке кислорода). Подобные окислительно-восстановительные реакции характерны для станций аэрации, систем водоснабжения и собственно природных вод. Кроме того, нитриты используются в качестве ингибиторов коррозии в процессах водоподготовки технологической воды и поэтому могут попасть и в системы хозяйственно-питьевого водоснабжения. Широко известно также применение нитритов для консервирования пищевых продуктов.

В поверхностных водах нитриты находятся в растворенном виде. В кислых водах могут присутствовать небольшие концентрации азотистой кислоты ( $\text{HNO}_2$ ). Повышенное содержание нитритов указывает на усиление процессов разложения органических веществ в условиях более медленного окисления  $\text{NO}_2^-$  в  $\text{NO}_3^-$ , что указывает на загрязнение водного объекта, т.е. является важным санитарным показателем.

*Концентрация нитритов в поверхностных водах составляет сотые (иногда даже тысячные) доли миллиграмма в  $1 \text{ дм}^3$ ; в подземных водах концентрация нитритов обычно выше, особенно в верхних водоносных горизонтах (сотые, десятые доли миллиграмма в  $1 \text{ дм}^3$ ).*

Сезонные колебания содержания нитритов характеризуются отсутствием их зимой и появлением весной при разложении неживого органического вещества. Наибольшая концентрация нитритов наблюдается в конце лета, их присутствие связано с активностью фитопланктона (установлена способность диатомовых и зеленых водорослей восстанавливать нитраты до нитритов). Осенью содержание нитритов уменьшается.

В соответствии с требованиями глобальной системы мониторинга состояния окружающей среды (ГСМОС/GEMS) нитрит- и нитрат-ионы

входят в программы обязательных наблюдений за составом питьевой воды и являются важными показателями степени загрязнения и трофического статуса природных водоемов.

#### 4.6.2. Биологическое действие нитратов и нитритов на человеческий организм

**Потенциальная токсичность нитратов**, содержащихся в повышенной концентрации в пищевом сырье и продуктах питания, заключается в том, что они при определенных условиях могут окисляться до нитритов, которые обуславливают серьезное нарушение здоровья не только детей, но и взрослых.

В воздействии на человека различают *первичную токсичность* собственно нитрат-иона; *вторичную*, связанную с образованием нитрит-иона, и *третичную*, обусловленную образованием из нитритов и аминов нитрозаминов.

В организме человека нитриты из нитритов образуются в пищеварительном тракте (желудке и кишечнике) или уже непосредственно в полости рта. Концентрация нитратов в слюне пропорциональна их количеству, потребляемому с пищей. Величина этой концентрации влияет на образование нитритов. Проникая вместе с пищей в слюну и тонкие кишки, нитраты микробиологически восстанавливаются до нитритов, в результате в крови образуются нитрозил-ионы.

Поступающие с пищей нитраты всасываются в пищеварительном тракте, попадают в кровь и с ней в ткани. Через 4—12 часов большая их часть (80% у молодых и 50% у пожилых людей) выводится из организма через почки. Остальное их количество остается в организме.

Токсические изменения в организме наблюдаются при длительном употреблении питьевой воды и пищевых продуктов, содержащих значительные количества нитратов (от 25 до 100 мг/дм<sup>3</sup> по азоту). Крайне тяжело протекают метгемоглобинемии у грудных детей, прежде всего, искусственно вскармливаемых молочными смесями, приготовленными на воде с повышенным (порядка 200 мг/дм<sup>3</sup>) содержанием нитратов, и у людей, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями. Особенно в этом случае опасны грунтовые воды и питаемые ими колодцы, поскольку в открытых водоемах нитраты частично потребляются водными растениями.

Установлено, что нитраты могут угнетать активность иммунной системы организма, снижать устойчивость организма к отрицательному воздействию факторов окружающей среды. При избытке нитратов чаще возникают простудные заболевания, а сами болезни приобретают затяжное течение

Нитраты и нитриты способны изменять активность обменных процессов в организме. Это обстоятельство используют в животноводстве. При добавлении в рацион определенных количеств нитритов при откорме свиней снижается интенсивность обмена и происходит отложение питательных веществ в запасных тканях животного.

☛ Токсическое действие нитритов в человеческом организме проявляется в форме метгемоглобинемии.

Нитрозил-ионы окисляют двухвалентное железо  $Fe^{2+}$  гемоглобина в трехвалентное  $Fe^{3+}$ . В результате такого окисления гемоглобин, имеющий красную окраску, превращается в NO-метгемоглобин, который уже имеет темно-коричневую окраску.

При нормальном физиологическом состоянии в организме образуется примерно 2% метгемоглобина, поскольку редуктазы красных кровяных телец (эритроцитов) взрослого человека обладают способностью превращать образовавшийся метгемоглобин снова в гемоглобин.

☛ **Первые признаки** отравления — головокружение, одышка — наблюдаются при содержании в крови 6—7% метгемоглобина. **Легкая** форма заболевания проявляется при содержании в крови 10—20% метгемоглобина, **средняя** — при содержании 20—40%, а **тяжелая** — при содержании более 40% метгемоглобина. При тяжелой форме возможен летальный исход, так как метгемоглобин не способен переносить кислород.

В каждой стране, в том числе и в Российской Федерации, установлены предельно допустимые концентрации нитратов (ТР ТС 021/2011).

#### 4.6.3 Технологические способы снижения нитратов в пищевом сырье

Современные научные достижения и практический опыт позволяют дать рекомендации, направленные на снижение содержания нитратов, прежде всего в овощах.

При промышленном производстве овощей следует учитывать вид и сорт овощей. Предпочтение целесообразно отдавать тем сортам, которые обладают меньшей способностью аккумулировать нитраты.

Необходимо систематически контролировать содержание азота в почве. Большое значение имеет соотношение в почве азота и отдельных микроэлементов. Следует отметить, что рекомендуемые до последнего времени дозы азотных удобрений были сделаны без учета содержания нитратов в почве. Очевидно, что при этом необходимо ориентироваться на минимальные значения рекомендуемых доз, а при использовании почв, богатых питательными веществами, уменьшать эти дозы на 30—40%.

В консервируемых овощах, обладающих повышенной способностью аккумулировать нитраты (например, быстрозамороженное пюре из шпината), возможно восстановление нитратов в нитриты при хранении размороженной продукции или повторном их нагревании. Это следует учитывать при потреблении таких овощных консервов.

При производстве мясовощных консервов необходимым условием безопасности является предотвращение комбинирования нитрофильных овощей с копченостями.

При кулинарной обработке пищевых продуктов содержание в них нитратов снижается. При очистке, мытье и вымачивании — на 5—15%,

варке — на 80% в результате переходов нитритов в отвар, инактивацией ферментов, восстанавливающей нитраты в нитриты.

#### 4.6.4. Нитрозосоединения и их токсикологическая характеристика

Большое внимание уделяют нитратам и нитритам еще и потому, что они превращаются в организме в конечном итоге в нитрозосоединения, многие из которых являются канцерогенными. Так, из известных в настоящее время нитрозосоединений 80 нитрозаминов и 23 нитрозоамида являются активными канцерогенами.

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

К нитрозогруппе могут присоединять различные радикалы: алкильный, арильный, алициклический и др.

N-нитрозосоединения — твердые вещества или жидкости, обладающие высокой реакционной способностью. Они хорошо растворимы в органических растворителях и умеренно в воде, отличаются высокой летучестью, относительно стабильны и способны находиться длительное время в окружающей среде без существенных изменений. Наиболее распространены N-нитрозодиметиламин (НДМА), N-нитрозодипропиламин (НДПА), N — нитрозодиэтиламин (НДЭА), N-нитрозопиперидин (НПиП), N-нитрозопирролидин (НПиР).

☛ **Канцерогенный эффект** нитрозосоединений зависит от дозы и времени их влияния на организм, низкие однократные дозы суммируются, и затем вызывают злокачественные опухоли.

Для предотвращения образования в организме человека N-нитрозосоединений следует полностью исключить из пищевых продуктов амины и амиды, а также приводящие к их возникновению — нитраты и нитриты. К сожалению, реально возможно лишь снижение в продуктах питания и пищевом сырье нитратов и нитритов.

Нитрозирование протекает при pH 2—3, а в присутствии катализаторов и при более низком значении pH, которое, как правило, поддерживается в желудке человека. Такими катализаторами являются ионы галогенов и тиоционат (роданид).

В желудке нитраты образуют с биогенными аминами, содержащимися, например, в мясе, нитрозоамины и нитрозоамиды. У людей с пониженной кислотностью желудочного сока из нитратов образуется большое количество нитрозаминов, вызывая более высокую частоту рака желудка.

Нитрозоамины образуются не только в желудочно-кишечном тракте, но и вне живого организма. Доказано их наличие в воздухе, в различном сырье и продуктах питания.

С суточным рационом человек получает ориентировочно 1 мкг нитрозосоединений, с питьевой водой — 0,01 мкг, с вдыхаемым воздухом — 0,3 мкг.

В зависимости от степени загрязнения окружающей среды содержание нитрозосоединений в растениеводческой продукции может изменяться. Однако половину всех нитрозосоединений человек получает с солено-копчеными мясными и рыбными продуктами.

С учетом уровня содержания нитрозаминов в пищевых продуктах их поступление в организм человека составляет 1 мкг/сутки, а при 90% уровне — 5 мкг/сутки, что значительно превышает среднесуточное поступление у населения ряда других стран.

**Уровень содержания нитрозаминов в пищевой продукции — один из важнейших показателей ее безопасности.** Установлено, что с увеличением продолжительности хранения содержание нитрозаминов в продуктах питания повышается. Так, на 30-е сутки хранения наблюдается превышение гигиенических норм содержания нитрозаминов в мясной варено-копченой продукции на 30—40%.

Большинство нитрозаминов оказывает специфическое действие на определенные органы. При высоких дозах эта специфичность уже не проявляется. Известно, что действие частых небольших доз является более опасным, чем действие одноразовых больших доз.

В зависимости от типа нитрозосоединений различны механизмы их действия на живой организм. Нитрозосоединения вызывают необратимые изменения ДНК. Как известно, ДНК — это крупные молекулы, состоящие из нуклеотидов, связанных в длинную цепь.

Каждый нуклеотид состоит из азотистого основания, фосфатной группы и сахара дезоксирибозы. Участки цепей ДНК, содержащие специфические последовательности нуклеотидов, представляют собой гены, контролирующие наследственность и нормальную работу клетки. Необратимые изменения в одном из генов называется **мутацией**. В большинстве случаев химические канцерогены, в том числе нитрозосоединения, вызывают мутации. Конечно, не все мутации приводят к развитию рака. Например, доказано, что N-нитрозометилмочевина и N-нитрозоэтилмочевина оказывают на ДНК действие, приводящее к аномалиям и порокам развития живого организма — недоразвитие конечностей, в ряде случаев, также слабое развитие центральных органов.

Мутации в генах, контролирующих репродуктивные механизмы клетки, служат примером изменений, с которых начинается злокачественное перерождение. Эту первую стадию канцерогенеза называют **инициацией**.

Вторая стадия называется **пренеоплазией**, или предраковым процессом. Это латентный период. До настоящего времени неизвестно, что происходит во время этого долгого, внешне спокойного, периода, но есть данные о том, что многие клетки возвращаются в нормальное состояние. Возможно, что в этой «починке» или регенерации ДНК поврежденных клеток участвуют витамины, а также ряд ферментов.

Клетки, у которых ДНК не возвратилась к норме, переходят к третьей стадии — **опухолевой трансформации**. Теперь у них появляются признаки раковых клеток, и они начинают интенсивно делиться.

Много исследований направлено на поиски веществ, способствующих нормализации клеток в предраковый период; такие вещества могли бы устранить воздействия канцерогена.

Некоторые вещества, которые сами не являются канцерогенами, вызывают его в сочетании с другими веществами. Эти вещества называются **проторами**, активизируют раковый процесс в клетках, которые были инициированы канцерогенами, но находятся в латентной стадии. Синтетические заменители сахара сахарин и цикламат натрия представляют собой такие проторы.

Вещества, называемые **кокканцерогенами**, усиливают канцерогенное действие нитрозаминов. При одновременном введении в рацион для хомячков диэтилнитрозамина и полициклических углеводов наблюдалось интенсивное образование опухолей. При раздельном применении этих же соединений в такой же концентрации образование опухолей было медленным или не отмечалось.

**Безопасная суточная доза низкомолекулярных нитрозаминов для человека составляет 10 мкг/сутки или 5 мкг/кг пищевого продукта.** Рекомендованная ПДК нитрозосоединений в воде хозяйственно-пищевого назначения — 0,03 мкг/л. Временные гигиенические нормативы установлены также для N-нитрозопиперидина (табл. 4.18).

Таблица 4.18

**Временные гигиенические нормативы для N-нитрозопиперидина**

Продукты	Нормы, мг/кг, не более
Мясо, вареные колбасные изделия, мясные консервы	0,001
Копченые и солено-вяленые мясные продукты	0,003
Рыбные продукты	0,003

Допустимые уровни содержания нитрозосоединений в пищевых продуктах приведены в табл. 4.19.

Таблица 4.19

**Допустимые уровни содержания N-нитрозаминов в пищевой продукции**

Продукты	Допустимые уровни, мг/кг, не более
Мясо и мясные продукты (кроме копченых)	0,002
Копченые мясные продукты	0,004
Рыба и рыбопродукты	0,003
Зерновые, зернобобовые, крупы, мука, хлебобулочные и макаронные изделия	0,002
Пивоваренный солод	0,015
Пиво, вино, водка и другие спиртные напитки	0,003

Установлено, что реакция нитрозирования в человеческом организме подавляется L-аскорбиновой кислотой. Подобным действием обладают также токоферолы (витамин E), полифенолы, танин и пектиновые вещества.

Отсюда следует, что постоянное потребление витамина C может воспрепятствовать образованию канцерогенных нитрозаминов, и наоборот, постоянная низкая его концентрация в организме повышает вероятность заболевания раком. На основании полученных данных установлено, что при соотношении витамина C к нитратам 2 : 1 и более нитрозамины не образуются. Кроме того, наличие в организме высокого содержания клетчатки и пектиновых веществ подавляет всасывание нитрозаминов в толстой кишке.

Следует отметить, что многие стороны эндогенного образования канцерогенных нитрозаминов в пищеварительном тракте человека окончательно еще не выяснены. Несмотря на то, что пока еще нельзя с достаточной достоверностью оценить опасность, связанную с образованием нитрозаминов и их воздействием на организм человека, тем не менее, ее нельзя не учитывать, и в соответствии с этим необходимо стремиться к тому, чтобы свести возможность образования нитрозаминов к минимуму. Одним из важнейших мероприятий в этом направлении является уменьшение содержания нитратов и нитритов в продуктах питания.

## **4.7. Полициклические ароматические и хлорсодержащие углеводороды**

Полициклические ароматические углеводороды (ПАУ), широко распространены в окружающей среде. Они образуются в процессах горения и содержатся во многих природных продуктах. Представители этой группы соединений обнаружены в выхлопных газах двигателей, продуктах горения печей и отопительных установок, табачном и копильном дыме. Полициклические ароматические углеводороды присутствуют в воздухе, почве и воде.

Загрязнение почвы одним из ПАУ — бенз(а)пиреном является индикатором общего загрязнения окружающей среды, вследствие возрастающего загрязнения атмосферного воздуха.

Накапливаемый в почве бенз(а)пирен может переходить через корни в растения, т.е. растения загрязняются не только осаждающейся из воздуха пылью, но и через почву. Концентрация его в почве разных стран изменяется от 0,5 до 1 000 000 мкг/кг.

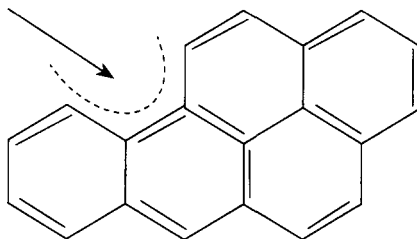
В воде в зависимости от загрязнения найдены различные концентрации бенз(а)пирена: в грунтовой — 1—10 мкг/м<sup>3</sup>, в речной и озерной — 10—25 мкг/м<sup>3</sup>, в поверхностной — 25—100 мкг/м<sup>3</sup>.

ПАУ чрезвычайно устойчивы в любой среде и при систематическом их образовании существует опасность их накопления в природных объ-

ектах. В настоящее время 200 представителей канцерогенных углеводородов, включая их производные, относятся к самой большой группе известных канцерогенов, насчитывающей больше 1000 соединений.

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

«Углубление»  
в структуре



Бенз(а)пирен

По канцерогенности полициклические ароматические углеводороды делят на основные группы:

- 1) **наиболее активные** канцерогены — бенз(а)пирен, дибенз(а, h)антрацен, дибенз(а, i)пирен;
- 2) **умеренно активные канцерогены** — бенз(h)флуорантен;
- 3) **менее активные канцерогены** — бенз(e)пирен, бенз(а)антроцен, дибенз(а, с)антрацен, хризен и др.

Бенз(а)пирен попадает в организм человека не только из внешней среды, но и с такими пищевыми продуктами, в которых существование канцерогенных углеводородов до настоящего времени не предполагалось. Он обнаружен в хлебе, овощах, фруктах, растительных маслах, а также обжаренном кофе, копченостях и мясных продуктах, поджаренных на древесном угле.

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

Сильное загрязнение продуктов полициклическими ароматическими углеводородами наблюдается при обработке их дымом. При исследовании солодового кофе было обнаружено большое количество канцерогенных веществ, которое намного превышает их содержание в жареных зернах. Так, в солодовом кофе, поджаренном при непосредственном контакте с дымом, выявлено в 50 раз больше бенз(а)пирена (15—16 мкг/кг). При сушке зерна дымовыми газами, образуемыми при

сгорании бурого необработанного угля загрязнение бенз(а)пиреном в 10 раз превышает первоначальное его содержание, а при использовании брикетов из бурого угля — в два раза. При сушке зерна топочными газами, образуемыми при сгорании мазута, содержание бенз(а)пирена увеличивается в 2—3 раза, при сгорании дизельного топлива — 1,4—1,7 раз, при использовании природного газа — 1,2 раза. Содержание бенз(а)пирена зависит не только от технологического процесса сушки, но и от места его произрастания. Образцы зерна в областях, удаленных от промышленных предприятий, содержат в среднем 0,73 мкг/кг бенз(а)пирена, а зерна в промышленных районах — 22,2 мкг/кг.

В плодах и овощах бенз(а)пирена содержится в среднем 0,2—150 мкг/кг сухого вещества. Мойка удаляет вместе с пылью до 20% полициклических ароматических углеводородов. Незначительная часть углеводородов может быть обнаружена и внутри плодов. Яблоки из непромышленных районов содержат 0,2—0,5 мкг/кг бенз(а)пирена, вблизи дорог с интенсивным движением — до 10 мкг/кг.

Основными загрязнителями наряду с бенз(а)пиреном являются фенантрен (10—5000 мкг/кг), дибенз(а, i)пирен (8—3200 мкг/кг) и бенз(һ)флуорантен (3—400 мкг/кг).

Это приводит к тому, что в среднем каждый житель планеты в течение жизни (70 лет) принимает с пищевыми продуктами от 24 до 85 мг бенз(а)пирена.

Нормативы содержания полициклических ароматических углеводородов в питьевой воде составлены с учетом их возможного канцерогенного действия. Для стран Европейского сообщества ПДК составляет 0,2 мкг/л, а по рекомендациям ВОЗ — 0,01 мкг/л. **ДСД бенз(а)пирена должна быть не более 0,24 мкг, ПДК — в атмосферном воздухе — 0,1 мкг/100 м<sup>3</sup>, в почве — 0,2 мг/кг.**

Точных значений предельных концентраций ПАУ, оказывающих на человека канцерогенное действие нет, так как локальное воздействие этих веществ проявляется только при непосредственном контакте. Опыты с животными показали, что при нанесении вещества кисточкой на отдельные участки тела активность проявляют ПАУ в количестве 10—100 мкг.

При попадании в организм полициклические углеводороды под действием ферментов образуют эпоксисоединение, реагирующее с гуанином, что препятствует синтезу ДНК, вызывает нарушение, или приводит к возникновению мутаций, способствующих развитию раковых заболеваний, в том числе таких видов рака как карциномы и саркомы.

❏ Учитывая, что почти половина всех злокачественных опухолей у людей локализуется в желудочно-кишечном тракте, отрицательную роль загрязненной канцерогенами пищевой продукции трудно переоценить. Для максимального снижения содержания канцерогенов в пище, основные усилия должны быть направлены на создание таких технологических приемов хранения и переработки пищевого сырья,

которые бы предупреждали образование канцерогенов в продуктах питания, или исключали загрязнение ими.

Допустимые уровни бенз(а)пирена в пищевой продукции регламентируются ТР ТС 021/2011 «О безопасности пищевой продукции».

С 1970-х гг. актуальной стала проблема загрязнения окружающей среды алкилхлоридами — **хлорсодержащими углеводородами**. Хлорированные алканы и алкены особенно часто используются в качестве растворителей либо как материал для ряда синтезов. Из-за сравнительно низких температур кипения (40—87°C) и значительно более высокой, чем у полициклических ароматических углеводородов, растворимости в воде (около 1 г/л при 25 °С) алкилхлориды широко распространились в окружающей среде. Особо летучие соединения могут проникать даже через бетонные стенки канализационных систем, попадая в грунтовые воды. Поскольку у хлоралканов и хлоралкенов сильнее выражен липофильный, чем гидрофильный характер, они накапливаются в жировых отложениях организма. Это предопределяет их накопление в отдельных звеньях цепи питания.

Эти вещества подразделяют на две группы по их воздействию на печень человека:

— соединения, оказывающие сильное действие на печень — тетрахлорметан, 1,1,2-трихлорметан, 1,2-дихлорэтан;

— соединения, оказывающие менее сильное действие на печень — трихлорэтилен, дихлорметан.

Из группы сильнодействующих на печень хлорированных углеводородов следует выделить тетрахлорметан, используемый главным образом для синтеза фторхлоруглеводородов. Кроме того, его применяют в качестве растворителя жиров. Предполагают, что от 5 до 10% всего производимого тетрахлорметана попадает в окружающую среду.

Для хлорированных растворителей в Германии и Швейцарии принят неофициальный норматив (ТПК — техническая предельная концентрация). Для питьевой воды ТПК равна 25 мкг/л, в то время как норматив ВОЗ составляет 3 мкг/л. Для стран Европейского сообщества ТПК — 1 мкг/л, а предельная концентрация  $CCl_4$  в воздухе — 65 мкг/м<sup>3</sup>.

К числу хлорированных углеводородов, обладающих некоторым отравляющим действием на печень, относится среди других и трихлорэтилен. Около 90—100% всего производимого трихлорэтилена попадает в окружающую среду, главная часть — в воздух, остальная — в твердые отходы и сточные воды.

Токсическое действие на человека трихлорэтилена обусловлено его метаболическими превращениями. Под действием монооксигеназы трихлорэтилен превращается в эпоксисоединение, которое самопроизвольно преобразуется в трихлорацетальдегид, реагирующий с ДНК и образующий промутагенные вещества. При систематическом воздействии подобных хлоруглеводородов могут наблюдаться повреждения центральной нервной системы.

Предельно допустимые концентрации хлоруглеводородов — только растворителей — принимаются для всей суммы веществ этой группы. Они были приведены выше при рассмотрении тетрахлорметана.

Некоторые хлоруглеводороды находят применение в качестве пестицидов, например ДДТ и линдан (разд. 4.5.).

## 4.8. Диоксины и диоксинподобные соединения

О химия, не дай темнить твой ореол.  
Оставь моей земле священный запах  
меда...

*Рыленков Н. И.*

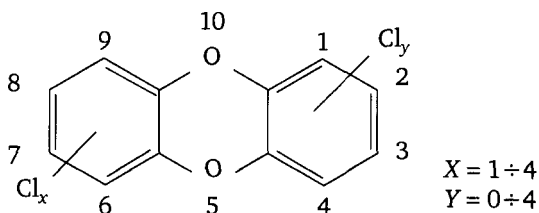
К **диоксинам** — полихлорированным дибензодиоксином (ПХДД) относится большая группа ароматических трициклических соединений, содержащих от 1 до 8 атомов хлора. Кроме этого существует две группы родственных химических соединений — полихлорированные дибензофураны (ПХДФ) и полихлорированные бифенилы (ПХБ), которые присутствуют в окружающей среде, продуктах питания и кормах одновременно с диоксинами.

В настоящее время выделено 75 ПХДД, 135 ПХДФ и более 80 ПХБ. Они являются высокотоксичными соединениями, обладающими мутагенными, канцерогенными и тератогенными свойствами.

Источниками диоксина и диоксинподобных соединений могут быть предприятия металлургической, целлюлозно-бумажной и нефтехимической промышленности. Учитывая образование диоксинов в качестве побочных продуктов различных химических реакций и связанной с этим опасностью загрязнений, Издан список веществ, при производстве которых могут образовываться диоксины. Этот список состоит из 4 подгрупп веществ, и включает 84 органических соединений и 33 биоцидных вещества. В основном, диоксины и диоксинподобные соединения образуются при сгорании синтетических покрытий и масел, уничтожении отходов в мусоросжигательных печах, содержатся в выхлопных газах грузовых автомобилей. Для снижения отложений свинца в моторное топливо, содержащее алкилсвинец (0,15 г свинца в 1 л бензина), добавляют дихлорэтан в качестве «мусорщика».

Основными представителями рассматриваемой группы соединений являются 2,3,7,8-тетрахлордибензопарадиоксин (ТХДД), 2,3,7,8-тетрахлордибензофуран (ТХДФ).

Одним из наиболее токсичных и хорошо изученных диоксинов является ТХДД. По ТХДД ведется расчет суммарного токсичного действия ПХДД, ПХДФ и ПХБ. В структуру ТХДД входят два бензольных кольца с различной степенью хлорирования, связанных между собой двумя атомами кислорода в ортоположении.



Для замещения атомами хлора остаются 8 мест (1, 2, 3, 4 и 6, 7, 8, 9).

Из-за липофильности ТХДД может накапливаться в жировых отложениях организма, где его содержание может превысить содержание в природной среде в 100—20 000 раз. Проведены длительные исследования поведения 2,3,7,8-ТХДД в организме человека по результатам обследования ветеранов вьетнамской войны и жителей г. Севезо (Италия). В пробах жировых тканей ветеранов вьетнамской войны обнаружено до  $173 \text{ трлн}^{-1}$  2,3,7,8-ТХДД, в то время как фоновая концентрация у жителей США, не подвергавшихся действию диоксинов, составляет около  $20 \text{ трлн}^{-1}$ .

О токсичности ТХДД существуют самые различные противоречивые мнения. Так, например, нет единого мнения о его способности вызывать раковые заболевания у человека. Однако установлено, что в присутствии ТХДД усиливается воздействие на человеческий организм свинца, кадмия, ртути, нитратов, хлорфенолов, радиации. ТХДД представляет собой самое ядовитое из всех известных искусственно созданных соединений.

Отравление ТХДД вызывает **хлоракне**, которое выражается в трудно излечимом поражении кожи, после чего остаются шрамы, кроме того, ТХДД вызывает тяжелые повреждения печени, сопровождающиеся массовым распадом клеток печени и поступлением желчи в кровеносную систему. В результате этого возможна глубокая потеря сознания (кома), что приводит к летальному исходу. При беременности ТХДД может привести к патологии организма ребенка.

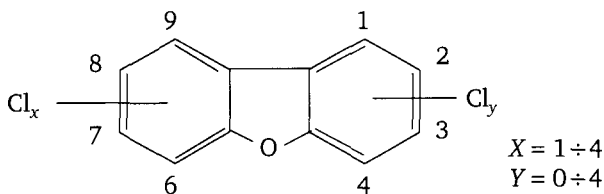
Для оценки токсичности других изомеров ПХДД, ПХДФ, ТХДФ и др. введен так называемый **эквивалент токсичности** — ТХДД-ЭТ (табл. 4.20), хотя такой подход оспаривается некоторыми токсикологами.

Таблица 4.20

Эквиваленты токсичности (ЭТ) ПХДД и ПХДФ

Изомеры	ЭТ	Изомеры	ЭТ
2,3,7,8-Cl <sub>4</sub> ДД	1	2,3,7,8-Cl <sub>4</sub> ДФ	0,1
1,2,3,7,8-Cl <sub>5</sub> ДД	0,1	1,2,3,7,8-Cl <sub>5</sub> ДФ	0,1
1,2,3,4,7,8-Cl <sub>6</sub> ДД	0,1	2,3,4,7,8-Cl <sub>5</sub> ДФ	0,1
1,2,3,6,7,8-Cl <sub>6</sub> ДД	0,1	1,2,3,4,7,8-Cl <sub>6</sub> ДФ	0,1
1,2,3,4,6,7,8-Cl <sub>7</sub> ДД	0,01	1,2,3,6,7,8-Cl <sub>6</sub> ДФ	0,1
1,2,3,4,6,7,8,9-Cl <sub>8</sub> ДД	0,001	1,2,3,7,8,9-Cl <sub>6</sub> ДФ	0,1

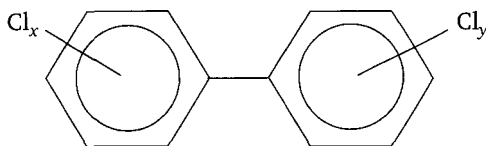
Структура полихлорированных дибензофуранов (ПХДФ) также содержит два бензольных кольца с различной степенью хлорирования, соединенных между собой одним атомом кислорода и связью С—С.



После проникновения дибензофуранов через кишечный эпителий происходит их связывание с белками крови, причем основными органами, где они аккумулируются, являются печень и жировые ткани.

❖ ПХДФ оказывают тератогенное и отравляющее действие на зародыши. Уже очень низких концентрациях вызывают смерть эмбрионов. Так, ЛД<sub>50</sub> для эмбрионов крыс составляет 1—2 мкг/г, мышей — 7 мкг/г. Кроме того, наблюдаются явно выраженные уродства. Наиболее часто встречается такое уродство, как «волчья пасть».

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



Период полураспада этих соединений в природной среде составляет от 10 до 100 лет, что значительно больше, чем для ДДТ. Эти чрезвычайно устойчивые вещества применяют как жидкие теплоносители в холодильных установках как пластификаторы в пластмассах. Несмотря на малорастворимость ПХБ в воде и высокую температуру кипения они встречаются повсеместно — в воздухе, почве и воде, — включаясь, таким образом, в пищевые цепи и системы.

Исследования, проведенные на Женевском озере, позволили установить такую последовательность миграции ПХБ в пересчете на сухую массу: осадки (0,02 млн<sup>-1</sup>) — водные растения (0,04—0,07 млн<sup>-1</sup>) — планктон (0,39 млн<sup>-1</sup>) — моллюски (0,06 млн<sup>-1</sup>) — рыба (3,2—4,0 млн<sup>-1</sup>) — яйца птиц, питающихся рыбой (56 млн<sup>-1</sup>). В то же время концентрация ПХБ в жировых тканях человека составляет от 0,1 до 10 млн<sup>-1</sup>.

❖ Токсичность ПХБ заметно возрастает с увеличением содержания в них хлора. Отравление ПХБ вызывает хлоракне, изменяет состав крови, структуру печени и поражает нервную систему. Эти соединения обладают также сильным канцерогенным действием.

Таким образом, диоксинами является не какое-либо конкретное вещество, а несколько десятков семейств трициклических кислородсодержащих ксенобиотиков и семейство бифенилов, не содержащих атомы кислорода.

**В организм человека диоксины попадают, в основном, с продуктами питания животного происхождения.** Среднее фоновое содержание суммы ТХДД и ТХДФ в европейских странах составляет в говядине 0,52 нг/кг, в свинине — 0,25 и в курятине — 0,35 нг/кг; в США — соответственно 0,48; 0,26 и 0,19 нг/кг; в озерной и речной рыбе — 8 — 10 нг/кг. Суммарное суточное поступление диоксина в организм человека с продуктами питания составляет в Германии 79 пг (пикограмм), в Японии — 63, в Канаде — 92, в США — 119.

**Для расчета ДСД** диоксинов в разных странах пользуются различными критериями. В Европе в качестве основного критерия токсичности диоксинов принимают его **онкогенность** (способность вызывать раковые заболевания), в США — **иммунотоксичность** (снижение иммунной системы). Согласно рекомендациям ВОЗ **допустимая суточная доза (ДСД) для человека 10 нг/кг**. Аналогичный уровень принят в России.

С учетом ДСД диоксинов, определены максимально допустимые уровни (МДУ) их содержания в основных группах пищевых продуктов в нг/кг — в пересчете на ТХДД (табл. 4.21).

Таблица 4.21

**Максимально допустимые уровни диоксинов в основных пищевых продуктах (Россия)**

Продукт	МДУ, нг/кг в пересчете на ТХДД
Молоко (в пересчете на жир)	5,2
Рыба в пересчете на жир	11,0 88,0
Мясо в пересчете на жир	0,9 3,3
Другие пищевые продукты	0,036
Вода питьевая, нг/л	20

В других странах значения МДУ диоксинов в пищевой продукции отличаются от МДУ, принятых в России. Так, в Германии МДУ диоксинов в молоке составляет 1,4 нг/кг, в питьевой воде — 0,001 нг/л; в США в пищевых продуктах — 0,001 нг/кг. Из этого следует, что в России предстоит большая работа по идентификации и оценке токсичности диоксинов.

СанПиН 2.3.2.1078—01 предусмотрено нормирование полихлорированных бифенилов в рыбе и рыбопродуктах не более 2,0 мг/кг, печени рыб и продуктах из нее — не более 5,0 мг/кг.

## Контрольные вопросы

1. Каковы основные источники загрязнения воздуха, воды и почвы?
2. Какие вещества относят к загрязнителям из внешней среды?
3. Как используют принцип суммирования при оценке комплексного влияния различных загрязнителей?
4. В чем состоит токсическая опасность ртути для человеческого организма?
5. Какие пищевые продукты являются источником поступления кадмия и свинца в организм человека?
6. В чем особенность токсического действия мышьяка на человеческий организм?
7. Какие изменения в организме вызывает внутреннее радиоактивное облучение человека?
8. С какими токсиколого-гигиеническими проблемами сталкивается человек при использовании пестицидов?
9. В чем заключается потенциальная токсичность нитратов для человеческого организма?
10. Какие последствия для организма человека вызывает полициклические ароматические углеводороды?
11. Каковы основные источники поступления хлорсодержащих углеводородов в пищевую продукцию?
12. Какова токсическая опасность диоксинов и диоксиподобных соединений для человека?

## Литература

1. Антонович, Е. А. Качество продуктов питания в условиях химизации сельского хозяйства : справочник / Е. А. Антонович, Л. К. Седокур. — К. : Урожай, 1990.
2. Бретшнайдер, Б. И. Охрана воздушного бассейна от загрязнений. Технология и контроль / Б. И. Бретшнайдер, И. Курфюст. — Л. : Химия, 1989.
3. Булдаков, Л. А. Радиоактивные вещества и человек / Л. А. Булдаков. — М. : Энергоатомиздат, 1990.
4. Василенко, И. Я. Радиационный терроризм (медико-биологические аспекты) / Василенко И. Я., Василенко О. И. // Бюллетень по атомной энергии. — 2003. — №5. — С. 48 — 52.
5. Вредные химические вещества. Радиоактивные вещества : Справ. изд. / В. А. Баженов [и др.]. — Л. : Химия, 1990.
6. Габович, Р. Д. Гигиенические основы охраны продуктов питания от вредных химических веществ / Р. Д. Габович, Л. С. Припутина. — К. : Здоров'я, 1987.
7. Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов. Санитарные правила и нормы СанПиН 2.3.2.1078-01. — М., 2002. — 168 с.
8. Израэль, Ю. А. Экология и контроль состояния природной среды / Ю. А. Израэль. — М. : Гидрометеиздат, 1984.

Таким образом, диоксинами является не какое-либо конкретное вещество, а несколько десятков семейств трициклических кислородсодержащих ксенобиотиков и семейство бифенилов, не содержащих атомы кислорода.

*В организм человека диоксины попадают, в основном, с продуктами питания животного происхождения.* Среднее фоновое содержание суммы ТХДД и ТХДФ в европейских странах составляет в говядине 0,52 нг/кг, в свинине — 0,25 и в курятине — 0,35 нг/кг; в США — соответственно 0,48; 0,26 и 0,19 нг/кг; в озерной и речной рыбе — 8 — 10 нг/кг. Суммарное суточное поступление диоксина в организм человека с продуктами питания составляет в Германии 79 пг (пикограмм), в Японии — 63, в Канаде — 92, в США — 119.

*Для расчета ДСД диоксинов в разных странах пользуются различными критериями.* В Европе в качестве основного критерия токсичности диоксинов принимают его **онкогенность** (способность вызывать раковые заболевания), в США — **иммунотоксичность** (снижение иммунной системы). Согласно рекомендациям ВОЗ **допустимая суточная доза (ДСД) для человека 10 нг/кг.** Аналогичный уровень принят в России.

С учетом ДСД диоксинов, определены максимально допустимые уровни (МДУ) их содержания в основных группах пищевых продуктов в нг/кг — в пересчете на ТХДД (табл. 4.21).

Таблица 4.21

**Максимально допустимые уровни диоксинов в основных пищевых продуктах (Россия)**

Продукт	МДУ, нг/кг в пересчете на ТХДД
Молоко (в пересчете на жир)	5,2
Рыба в пересчете на жир	11,0 88,0
Мясо в пересчете на жир	0,9 3,3
Другие пищевые продукты	0,036
Вода питьевая, нг/л	20

В других странах значения МДУ диоксинов в пищевой продукции отличаются от МДУ, принятых в России. Так, в Германии МДУ диоксинов в молоке составляет 1,4 нг/кг, в питьевой воде — 0,001 нг/л; в США в пищевых продуктах — 0,001 нг/кг. Из этого следует, что в России предстоит большая работа по идентификации и оценке токсичности диоксинов.

СанПиН 2.3.2.1078—01 предусмотрено нормирование полихлорированных бифенилов в рыбе и рыбопродуктах не более 2,0 мг/кг, печени рыб и продуктах из нее — не более 5,0 мг/кг.

## Контрольные вопросы

1. Каковы основные источники загрязнения воздуха, воды и почвы?
2. Какие вещества относят к загрязнителям из внешней среды?
3. Как используют принцип суммирования при оценке комплексного влияния различных загрязнителей?
4. В чем состоит токсическая опасность ртути для человеческого организма?
5. Какие пищевые продукты являются источником поступления кадмия и свинца в организм человека?
6. В чем особенность токсического действия мышьяка на человеческий организм?
7. Какие изменения в организме вызывает внутреннее радиоактивное облучение человека?
8. С какими токсиколого-гигиеническими проблемами сталкивается человек при использовании пестицидов?
9. В чем заключается потенциальная токсичность нитратов для человеческого организма?
10. Какие последствия для организма человека вызывает полициклические ароматические углеводороды?
11. Каковы основные источники поступления хлорсодержащих углеводов в пищевую продукцию?
12. Какова токсическая опасность диоксинов и диоксиподобных соединений для человека?

## Литература

1. Антонович, Е. А. Качество продуктов питания в условиях химизации сельского хозяйства : справочник / Е. А. Антонович, Л. К. Седокур. — К. : Урожай, 1990.
2. Бретшнайдер, Б. И. Охрана воздушного бассейна от загрязнений. Технология и контроль / Б. И. Бретшнайдер, И. Курфюст. — Л. : Химия, 1989.
3. Булдаков, Л. А. Радиоактивные вещества и человек / Л. А. Булдаков. — М. : Энергоатомиздат, 1990.
4. Василенко, И. Я. Радиационный терроризм (медико-биологические аспекты) / Василенко И. Я., Василенко О. И. // Бюллетень по атомной энергии. — 2003. — №5. — С. 48 — 52.
5. Вредные химические вещества. Радиоактивные вещества : Справ. изд. / В. А. Баженов [и др.]. — Л. : Химия, 1990.
6. Габович, Р. Д. Гигиенические основы охраны продуктов питания от вредных химических веществ / Р. Д. Габович, Л. С. Припутина. — К. : Здоров'я, 1987.
7. Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов. Санитарные правила и нормы СанПиН 2.3.2.1078-01. — М., 2002. — 168 с.
8. Израэль, Ю. А. Экология и контроль состояния природной среды / Ю. А. Израэль. — М. : Гидрометеиздат, 1984.

9. Конвенция ООН. О трансграничном загрязнении воздуха на большие расстояния. (принята 13 ноября 1979 года) [Электронный ресурс].
10. *Лунев, М. И.* Пестициды и охрана агрофитоценозов / М. И. Лунев. — М. : Колос, 1992.
11. Материалы Научного совета Минатома «Состояние здоровья работников отрасли» // Атомпресса. — №3 (394), январь 1999.
12. *Мельников, Н. Н.* Пестициды в современном мире / Н. Н. Мельников, Г. М. Мельникова. — М. : Химия, 1997.
13. Наше общее будущее : Доклад Международной комиссии по окружающей среде и развитию (МКОСР) : пер. с англ. — М. : Прогресс, 1989.
14. *Жукова, Г. Ф.* N-нитрозамины и нитриты в мясе и мясопродуктах / Г. Ф. Жукова [и др.]. // Вопросы питания. — 1999. — № 4. — С. 32—34.
15. Окружающая среда : энциклопедический словарь-справочник : пер. с нем. — М. : Прогресс, 1993.
16. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2012 г. Государственный доклад. — М. : Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2013.
17. Пестициды в экосистемах: проблемы и перспективы : аналитический обзор. — Новосибирск : СО РАН, ГПНТБ, 2004.
18. *Карплюк, И. А.* Проблема тяжелых металлов в пищевых продуктах и подходы к использованию пищевого сырья с повышенным содержанием тяжелых металлов / И. А. Карплюк [и др.]. // Вопросы питания. — 1996. — № 1. — С. 22-26.
19. *Пругар, Я.* Избыточный азот в овощах / Я. Пругар, А. Пругарова. — М. : Агропромиздат, 1991.
20. *Ракитский, В. Н.* Санитарно-гигиеническая оценка средств защиты растений // Защита и карантин. — 1999. — № 12. — С. 18-19.
21. *Ревель, П.* Среда нашего обитания : В 4 кн. Кн. 1. Народонаселение и пищевые ресурсы : пер. с англ. / П. Ревель, Ч. Ревель. — М. : Мир, 1994.
22. *Ревель, П.* Среда нашего обитания : В 4 кн. Кн. 2. Загрязнение воды и воздуха : пер. с англ. / П. Ревель, Ч. Ревель. — М. : Мир, 1994.
23. *Ревель, П.* Среда нашего обитания : В 4 кн. Кн. 3. Энергетические проблемы человечества : пер. с англ. / П. Ревель, Ч. Ревель. — М. : Мир, 1994.
24. *Ревель, П.* Среда нашего обитания : В 4-х книгах. Кн. 4. Здоровье и среда, в которой мы живем : пер. с англ. / П. Ревель, Ч. Ревель. — М. : Мир, 1994.
25. *Рейли, К.* Металлические загрязнения пищевых продуктов : пер. с англ. / К. Рейли. — М. : Агропромиздат, 1985.
26. Руководство по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду Р 2.1.10.1920—04. — М. : 2004.

27. Федоров, Л. А. Пестициды — токсический удар по биосфере и человеку / Л. А. Федоров, А. В. Яблоков. — М. : Наука, 1999.
28. Фелленберг, Г. Загрязнение природной среды. Введение в экологическую химию : пер. с нем. / Г. Фелленберг. — М. : Мир, 1997.
29. Щелкунов, Л. Ф. Пища и экология. / Л. Ф. Щелкунов, М. С. Дудкин, В. Н. Корзун — Одесса : Изд-во «Оптимум», 2000.
30. Хефлинг, Г. Тревога в 2000 году. Бомбы замедленного действия на нашей планете : пер. с нем. / Г. Хефлинг. — М. : Мысль, 1990.
31. Эйхлер, В. Яды в нашей пище : пер. с нем. / В. Эйхлер. — М. : Мир, 1993.
32. Рыбальский, Н. Г. Экология и безопасность : справочник. В 3 т. / Н. Г. Рыбальский [и др.]. — М. : ВНИИПИ, 1993.
33. Экологическая химия : пер. с нем. / Под ред. Ф. Корте. — М. : Мир, 1997.
34. Bettina, V. Mycotoxins: chemical, biological and environmental aspects / V. Bettina. — Elsevier, Amsterdam — Oxford — New York — Tokyo, 1989.
35. Proceedings of the fifth European Fusarium Seminar / Edited by A. Mesterhazy. — Hungary, 1997, V. 25, № 3/1. — P. 14—17.
36. Protection Against Trichothecene Mycotoxins — Washington : National Academy Press, 1983.

# Глава 5

## ХИМИЧЕСКИЕ ОПАСНОСТИ ПИЩЕВОЙ ПРОДУКЦИИ

Едим мы еду, но питаемся тем, что с ней поступает.

*Эриан Шульц, писатель*

Данная группа опасностей обусловлена, в основном, токсинами природного происхождения.

**Токсины природного происхождения** в зависимости от способа включения их в компоненты пищевых продуктов разделяют на два больших класса:

- химические компоненты растениеводческой продукции;
- химические компоненты животноводческой продукции.

К этой же группе целесообразно отнести токсины водорослей и грибов.

Рассмотрим каждую из этих групп.

### 5.1. Химические компоненты растениеводческой пищевой продукции

Ряд веществ этой группы проявляет относительно высокую острую токсичность, но большинство из них не представляет значительной опасности для здоровья человека, если эти продукты не потребляются в исключительно больших количествах.

Рассмотрим наиболее известные вещества, входящие в эту группу.

#### 5.1.1. Ингибиторы ферментов пищеварения

Вещества, способные ингибировать протеолитическую активность некоторых ферментов, называют **ингибиторами протеаз**. Это вещества белковой природы. Они содержатся в семенах бобовых (соя, фасоль и др.) и злаковых (пшеница, ячмень и др.) культур, в картофеле, яичном белке и других продуктах растительного и животного происхождения.

Ингибиторы протеаз, выделенные из сои, можно разделить на две основные категории: ингибиторы Кунитца и ингибиторы Баумана —

Бирка. Одна молекула ингибитора Кунитца инактивирует одну молекулу трипсина, а ингибитор Баумана — Бирка инактивирует одну молекулу трипсина и химотрипсина. В сырых бобах сои содержание ингибитора Кунитца составляет 1,4%, ингибитора Баумана-Бирка — 0,6%.

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

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

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

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

### 5.1.2. Лектины

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

Помимо взаимодействия с различными группами крови, лектины способны к стимуляции деления клеток и агглютинации раковых клеток. Данные свойства лектинов обуславливают их способность к связыванию специфических групп сахаров, локализованных на поверхности

клеток. Некоторые лектины (абрин и рицин), хотя и не способны вызывать агглютинацию клеток, также являются токсичными.

В живом организме лектины связывают активность клеток слизистой кишечника и снижают, тем самым, их способность к поглощению питательных веществ.

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

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

Вероятность случайного отравления рицином чрезвычайно мала. Отравление происходит лишь в случае преднамеренного использования рицина в качестве оружия.

### 5.1.3. Антивитамины

**Антивитаминами** являются вещества, инактивирующие или разрушающие витамины.

Многие из антивитаминных являются химическими аналогами витаминов. Занимая место соответствующего витамина в структуре фермента, они лишают фермент его свойств. В других случаях антивитамины, комплексно соединяясь с витаминами и изменяя структуру их молекул, исключают возможность включения витаминов в структуру молекулы фермента и ингибируют фермент.

К числу антивитаминных относятся ферменты — аскорбатоксидаза, тиаминидаза; белок яйца авидин, природные антагонисты тиамина, рибофлавина; антивитаминоподобные соединения ниацина; линатин и др.

**Антивитамины аскорбиновой кислоты.** *Аскорбатоксидаза*, являющаяся основным антивитаминным аскорбиновой кислоты, содержится в большом числе овощей, фруктов и ягод. Она катализирует реакцию окисления аскорбиновой кислоты в дегидроаскорбиновую и далее в дикетогулоновую кислоту. Наибольшее количество аскорбатоксидазы обнаружено в огурцах и кабачках (табл. 5.1). В тоже время она практически отсутствует или обнаруживается в небольших количествах в моркови, луке, томатах, свекле, в некоторых плодах и ягодах.

Степень проявления активности аскорбатоксидазы зависит от степени нарушения структуры тканей растений. За счет аскорбатоксидазы смесь сырых измельченных овощей за 6 часов хранения теряет более 50% содержащейся в них аскорбиновой кислоты, причем потери тем больше, чем больше степень измельчения. В соках в результате большого контакта между аскорбатоксидазой и аскорбиновой кислотой

этот процесс еще больше ускоряется: 15 мин достаточно для окисления 50% содержащейся в тыквенном соке аскорбиновой кислоты, 35 мин — в соке капусты.

Таблица 5.1

**Массовая доля аскорбиновой кислоты и активность аскорбатоксидазы в продуктах растительного происхождения**

Продукты	Массовая доля аскорбиновой кислоты, мг/ 100 г	Активность аскорбатоксидазы, мг окисленного субстрата за 1 час в 1 г
Картофель свежесрезанный	20—30	1,34
Капуста белокочанная	40—50	1,13
брюссельская	140	18,30
кольраби	50	0
цветная	70	19,80
Морковь	6	2,60
Лук репчатый	6	0
Баклажаны	5—8	2,1
Огурцы	10	80,0
Хрен	90	6,3
Дыня	20	следы
Арбуз	7	2,3
Тыква	10	11,6
Кабачки	15	57,7
Сельдерей	38	5,0
Петрушка	170	15,7
Яблоки	5—20	0,9—2,8
Виноград	3	1,5—3,0
Смородина черная	150—200	0
Апельсины	40	0
Мандарины	30	0
Шиповник	1500	0

Аскорбатоксидаза термолабильна: нагревание растительных продуктов в течение 3 мин при 100°C достаточно для полного подавления ее активности.

Как истинный антивитамин аскорбиновой кислоты может также рассматриваться *глюкоаскорбиновая кислота*. Она вызывает у мышей заболевание, напоминающее скорбут.

**Антивитамины тиамина.** Изменение биологических свойств тиамин обусловлено преобразованием участков молекулы тиамин — оксиэтилового радикала, пиримидинового и тиазолового соединений. Аналог тиамин **окситиамин** получается путем изменения пиримидиновой части молекулы. Он повреждает сердечную мышцу и вызывает брадикардию. В результате изменения оксиэтилового радикала образуется эффективный антиметаболит — **ампролиум**, обуславливающий нарушение функции центральной нервной системы.

Вещество, разрушающее тиамин в пище — фермент **тиаминаза** — содержится в тканях многих пресноводных и морских рыб, особенно много ее в карпе, атлантической сельди, моллюсках. Поэтому недостаточность тиамин была выявлена в первую очередь у лиц, употреблявших свежую рыбу. Найден антивитаминовый фактор и в составе кофе. Тиаминазы растительного и животного происхождения вызывают разрушение части тиамин в различных пищевых продуктах при хранении.

Антивитамином тиамин является также **неопиритиамин**, угнетающий тиаминдифосфаткиназу и препятствующий образованию тиаминдифосфата, что приводит к изменению функционирования центральной нервной системы.

**К антивитамины пиридоксина** относятся 4-дезоксипиридоксин, токсипиримидин, изникотинилгидразид, линатин и др. Они вызывают В<sub>6</sub>-авитаминоз.

**Антивитамины ниацина.** Активным антагонистом пиридоксина является **изониазид**, действующий в виде аналога коферментов НАД и НАДФ. При длительном назначении он может вызвать у человека недостаточность никотиновой кислоты. В свою очередь, это может явиться причиной заболевания, называемого синдромом «горящих стоп», напоминающем пеллагру.

**Антивитамины фолиевой кислоты.** К ним относятся **амино- и аметоптерины, сульфаниламиды, метотрексат**. Они инактивируют дигидрофолатредуктазу, преобразуя дигидрофолиевую кислоту в 7<sup>8</sup>-тетрагидрофолат. Это приводит к блокированию реакций, связанных с переносом и использованием одноуглеродного радикала в синтезе нуклеиновых и других соединений, что в последующем приводит к физиологическим нарушениям в организме человека.

**Антивитамины кобаламина.** К наиболее активным аналогам кофермента В<sub>12</sub> относятся **производные 2-амино-метилпропанола-В<sub>12</sub>**, а также **нейтральные бензимидазолы**. Изменение биологических свойств витамина В<sub>12</sub> приводит к тяжелым нарушениям процессов кроветворения, поражению нервной системы и органов пищеварения.

**Антивитамины пантотеновой кислоты.** Одним из самых сильных антивитаминов является **6-метилпантотеновая кислота**. Она вызывает выраженные признаки недостаточности витамина в виде периферических невропатий и нарушений функции коры надпочечников.

#### 5.1.4. Оксалаты и фитин

Соли щавелевой кислоты широко распространены в продуктах растительного происхождения. Значительные количества щавелевой кислоты содержат некоторые овощи и в меньшей степени фрукты (табл. 5.2).

Таблица 5.2

##### Содержание щавелевой кислоты в продуктах растительного происхождения

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

Щавелевая кислота в растительном сырье содержится в свободном и связанном состоянии. Попадая в организм, свободная щавелевая кислота связывает кальций, обедняя им организм.

**Деминерализующий эффект щавелевой кислоты** обусловлен образованием практически не растворимых в воде соединений с солями кальция (1 часть по массе кальция связывается 2,2 частями щавелевой кислоты). Поэтому продукты, содержащие значительное количество щавелевой кислоты, способны резко снизить усвоение кальция в тонком кишечнике и даже послужить причиной тяжелых отравлений.

Влияние щавелевой кислоты на усвоение кальция в значительной степени зависит от содержания в каждом из продуктов кальция и оксалатов. С этой точки зрения наиболее неблагоприятным эффектом обладают шпинат, портулак, листья свеклы, щавель, ревень, в которых содержание щавелевой кислоты примерно в 10 раз выше, чем кальция. Действие щавелевой кислоты на обмен кальция столь сильно, что она может обладать выявленной токсичностью: введение ее в количестве 2% в корм кур, например, часто приводит к их гибели. Описаны случаи смертельных отравлений людей от избыточного потребления продуктов, содержащих щавелевую кислоту в больших количествах.

☛ Смертельная доза щавелевой кислоты для взрослых людей колеблется от 5 до 15 г и зависит от ряда факторов.

Установлено, что интоксикация щавелевой кислотой проявляется в большей степени на фоне дефицита витамина D. Следует отметить, что щавелевая кислота угнетает также поступление кальция в организм из молока и молочных продуктов, служащих основным источником легкоусвояемого кальция. Несмотря на значительное содержание оксалатов в чае и какао, сравнительно небольшое их количество, которое потребляет население, позволяет отрицать сколько-нибудь существенную опасность их декальцинирующего эффекта.

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

*Деминерализующим эффектом обладает также фитин.* Благодаря своему химическому строению он образует труднорастворимые комплексы с ионами кальция, магния, железа, цинка и меди. Относительно высокое количество фитина содержится в злаковых и бобовых — 380—400 мг/100г. При этом основная часть фитина сосредоточена в наружном слое зерна. Поэтому хлеб, выпеченный из рафинированной муки, практически не содержит фитина.

Установлено, что декальцинирующий эффект фитина тем выше, чем меньше соотношение кальция и фосфора в продукте и ниже обеспеченность организма витамином D.

### 5.1.5. Гликоалкалоиды

Наиболее известными гликоалкалоидами являются **соланин** и его разновидность — **чаконин**.

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

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

☛ Клиника отравления развивается быстро: появляется першение в горле, боль в животе, тошнота, рвота, понос, дрожание рук, сердцебиение, снижение артериального давления, одышка, а в тяжелых случаях — судороги и потеря сознания. Такие симптомы проявляются при концентрации соланина, равной приблизительно 2,8 мг на 1 кг массы тела.

В небольших концентрациях соланин обладает противовоспалительным, антиаллергическим, обезболивающим и спазмолитическим действием. При попадании его на воспаленную кожу или слизистую оболочку отмечается быстрое уменьшение боли, зуда, отека и воспаления тканей. Соланин в малых количествах снижает возбудимость нервной системы, уменьшает частоту сердечных сокращений и уро-

вень артериального давления, угнетает выработку соляной кислоты в желудке, улучшает моторную функцию кишечника, увеличивает содержание калия и уменьшает концентрацию натрия в крови. Хороший эффект достигается при лечении им болезней сердца и почек, сопровождающихся отеками; язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки; гастритов с повышенной кислотностью желудочного сока, запоров и бессонницы.

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

Некоторые алкалоиды обладают способностью нейрологического действия на центральную нервную систему, вызывая галлюцинации или оцепенение (*лиосцианин, лиосцин, миристицин*). В основном эти соединения содержатся в семенах дурмана и мускатного ореха.

### 5.1.6. Цианогенные гликозиды

**Гликозиды** — соединения, представляющие собой продукты конденсации циклических форм моно- или олигосахаридов со спиртами (фенолами), тиолами, аминами и т.д. Неуглеводная часть молекулы называется *агликоном*, а химическая связь агликона с сахаром — *гликозидной*. Гликозидная связь достаточно устойчива и не разрушается в водных растворах веществ. Наиболее известны сердечные (стероидные) гликозиды, в которых в качестве агликона выступают производные циклопентанпергидрофенантрена. Эти соединения, продуцируемые растениями самых разнообразных видов, обладают высокой токсичностью, обусловленной отчасти избирательным действием на сердечную мышцу. Известны также гликозиды, содержащиеся в качестве агликона CN<sup>-</sup>. Такие гликозиды называют **цианогенными**.

Высвобождение расщепляющих гликозидную связь ферментов в растительном продукте, которое происходит при приготовлении пищи или при повреждении растительной ткани, вызывает выделение молекулы моносахарида и последующий распад с получением альдегида или кетона и высвобождением высокотоксичной синильной кислоты:

Цианогенные гликозиды в растениях — это *линамарин*, который является компонентом семян льна и белой фасоли; *амигдалин*, который находится в ядре косточковых плодов и горького миндаля; *дхурин*, входящий в состав зерна сорго.

Синильная кислота, освобождающаяся под влиянием ферментов из гликозидов — это легкая летучая жидкость с характерным запахом горького миндаля.

☛ В количестве 0,05 г она вызывает у человека смертельное отравление.

---

☞ Полученная впервые в чистом виде в 80-х годах XVIII столетия шведским фармацевтом и химиком Карлом Шееле синильная кислота стала пред-

метом изучения многих специалистов. В литературе есть данные, что Шееле сам стал жертвой этого яда во время одного из экспериментов.

Цианистые соединения использовались в качестве ядов уже в древние времена, хотя их химическая природа не была известна.

☞ Так, древнеегипетские жрецы умели изготавливать из листьев персика эссенцию, которой они умерщвляли провинившихся людей. В Париже, в Лувре, на рулоне папируса имеется предостерегающее изречение: «Не проносите имени Иао под страхом наказания персиком», а в храме Изиды найдена надпись: «Не открывай — иначе умрешь от персика».

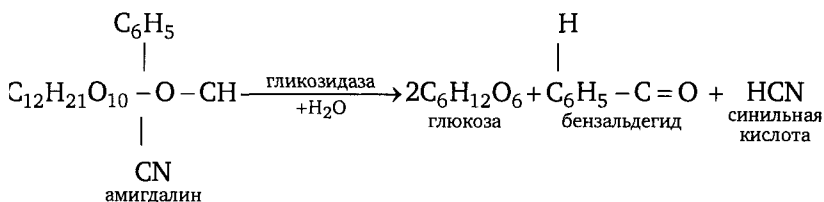
Истории известны случаи применения цианидов для массового поражения людей.

☞ Например, французская армия использовала во время первой мировой войны синильную кислоту в качестве отравляющего вещества, в гитлеровских лагерях уничтожения применяли ядовитые эфиры цианмуравьиной кислоты — газы семейства «Циклон», американские войска во Вьетнаме использовали против населения токсичные органические цианиды.

Отравления цианидами происходят вследствие употребления в пищу большого количества ядер косточек персика, абрикоса, вишни, сливы, а также и других растений семейства розоцветных или настоек из них, кассавы, клубней маниока.

☞ В 1981 г. в одной из северных провинций Мозамбика более 1 000 женщин и детей были поражены эпидемией спастического парализа, которая возникла в результате употребления ими кассавы, служащей основной пищей в этом регионе и накопившей в результате засухи необычайно высокий уровень цианидов (327 мг/кг). Ежедневное поступление в организм синильной кислоты достигало 15—31,5 мг.

Наибольшее количество цианогенного гликозида (амигдалина) содержится в косточках абрикоса и горького миндаля. Установлено, что в 100 г горького миндаля содержится 0,25 г синильной кислоты, т.е. около 5 смертельных доз для взрослого человека. В 5—10 ядрах содержится смертельная доза для маленького ребенка.



Употребление даже небольшого количества (примерно 60—80 г) очищенных горьких ядер абрикосов может вызвать смертельное отравление. Поэтому применение горького миндаля в кондитерском производстве ограничивается. Ограничивается также настаивание косточковых плодов в производстве алкогольных напитков.

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

### 5.1.7. Зобогенные вещества

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

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

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

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

Токсичность изотиоцианатов и особенно ВТО заключается в ингибировании накопления йода щитовидной железой, вызывающем образование зоба. Для предотвращения «капустного зоба» необходимо дополнительное введение в рацион питания человека йодосодержащих пищевых продуктов.

К сожалению, это не всегда дает эффект, так как ВТО не снижает содержание тиреоидных гормонов. В странах, где население потребляет много капусты, например, в некоторых районах Балканского полуострова — описано возникновение этого заболевания. Введение в рацион питания йода эффективно только при зобе, вызванном тиоцианатами и изотиоцианатами.

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

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

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

### 5.1.8. Токсины растений

Огромное количество веществ, токсичных для млекопитающих, человека и других живых существ, синтезируется растениями. Их называют **фитотоксинами**. Являясь продуктами метаболизма растений, фитотоксины порой выполняют защитные функции, отпугивая потенциальных консументов. Однако по большей части их значение для жизнедеятельности растения остается неизвестным. Фитотоксины представляют собой вещества с различным строением и неодинаковой биологической активностью. Среди них: алкалоиды, органические кислоты, терпеноиды, липиды, гликозиды, сапонины, флавоноиды, кумарины, антрахиноны и др. (рис. 20).

Особенно многочислен класс алкалоидов.

Сапонины — наиболее часто встречаются в виде стероидов спиростанового ряда и пентациклических терпеноидов. Сапонины обладают раздражающим действием на слизистые оболочки млекопитающих, а при попадании в кровь вызывают гемолиз эритроцитов.

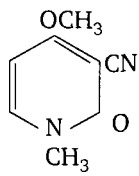
Кумарины — кислородсодержащие гетероциклические соединения, обладающие антикоагулянтным и фотосенсибилизирующим действием. Известно несколько сот веществ, относящихся к классу кумаринов.

Существуют различные классификации ядовитых растений, основанные, главным образом, на специфике состава или токсического действия биологически активных веществ.

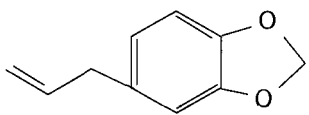
Ядовитыми принято считать те растения, которые вырабатывают токсические вещества — фитотоксины, даже в незначительных количествах вызывающие смерть и поражение организма человека и животных.

Среди всего разнообразия ядовитых растений различают:

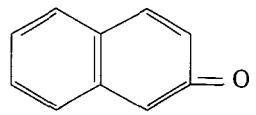
- **безусловно ядовитые** растения (с подгруппой особо ядовитых);
- **условно ядовитые** — токсичные лишь в определенных местах произрастания или при неправильном хранении сырья, ферментативном воздействии грибов и других микроорганизмов.



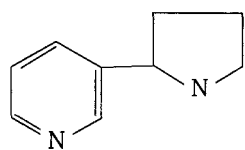
рицинин



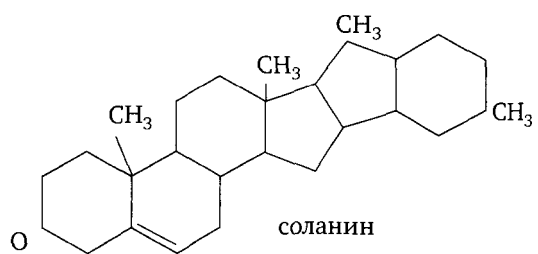
сафрол



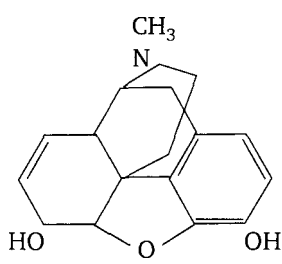
кумарин



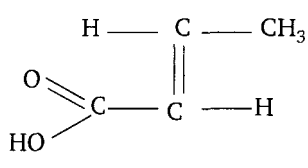
никотин



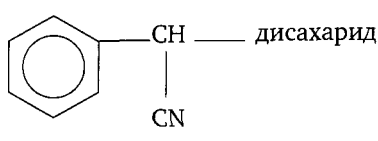
соланин



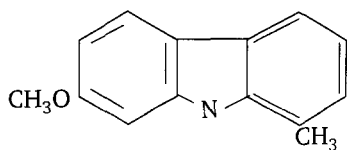
морфин



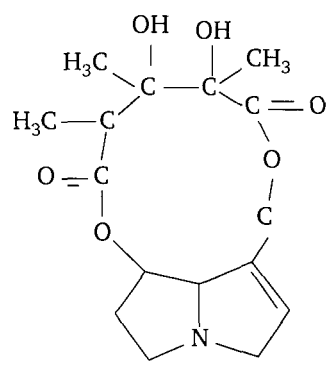
котоновая кислота



амигдалин



армин



монокроталин

Рис. 5.1. Структура некоторых фитотоксинов

Токсичность различных растений может варьировать в зависимости от положения вида в географическом ареале, характера почвы и места обитания, климатических условий года, стадии онтогенеза и фенофазы. Например, такое смертельно ядовитое растение, как чемерица, в некоторых районах Армении и Алтая считается хорошим кормовым видом.

Токсичность астрагалов зависит от содержания в почве селена, которого они могут накапливать до десятых долей процента в составе сухой фитомассы.

Токсические свойства одних и тех же растений не одинаковы по воздействию на различные группы животных. Сильно токсичные для человека белладонна и дурман совершенно безвредны для грызунов, псовых, кур, но вызывают отравление уток и цыплят. Ядовитые ягоды ландыша, поедаемые даже в массовых количествах, не вызывают отравления лисиц. Ядовитые для человека плоды омелы не ядовиты для птиц и т.д.

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

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

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

Иногда отравление растительными продуктами связано с употреблением в пищу меда, загрязненного ядовитой пылью растений (багульника, рододендрона, хамедафнэ, лавровишни, волчьего лыка, чемерицы, лютиковых, белены, дурмана, красавки, табака, аврана, анабазиса, вороньего глаза, звездчатки злаковидной), а также молока и мяса после поедания животными токсичных растений (лютиковых, эфедры, тисса, посконника, маковых, безвременника, хлопкового жмыха — отравление молока; чемерицы, пикульника, аконитов — отравление мяса). Токсичность молока обуславливают также горькие,

ароматические, смолоносные, кремнеземистые и содержащие оксалаты растения — полынь, пижма, пиретрума, тысячелистник, хвощ, молочай, повилика, марьянника, люпин, горец перечный, кислица, дуб, можжевельник. Отравление может наступить при употреблении в пищу и на корм скоту зерна и муки, загрязненных спорыньей, семенами куколя, плевела, живокости, пикульника, белены, гелиотропа, львиного зева, триходесмы. Известны случаи отравления ягодами голубики, на которых сконденсировались токсичные эфирные выделения багульника при их совместном произрастании.

❏ Первая помощь при большинстве отравлений ядовитыми растениями должна сводиться к скорейшему удалению из организма содержимого желудочно-кишечного тракта, приему внутрь адсорбирующих (активированный уголь), осаждающих (танины), окисляющих (перманганат калия), нейтрализующих (сода, кислое питье) и обволакивающих (крахмальная слизь, яичный белок, молоко) веществ. Одновременно следует установить по непереваренным остаткам причину отравления.

### 5.1.9. Токсины грибов

Все грибы съедобны, но некоторые один раз в жизни.

*Неизвестный автор*

В структуре пищевых отравлений небактериальной природы отравления грибами занимают одно из ведущих мест.

Для первобытного человека грибы были окутаны ореолом тайны. Оставалось загадкой, как гриб рождается без зерна, почему он так быстро появляется на свет сразу после дождя и также быстро исчезает. Древние видели в рождении грибов символику нескончаемого круга возрождений Бога на земле.

---

📖 Вера в божественность грибов была широко распространена среди древних народов. Похожие и даже иногда идентичные верования о происхождении галлюциногенных грибов в таинственных и драматических обстоятельствах можно встретить у народов Японии, Филиппин, Таджикистана. У мавров слово «ватири» одновременно означает и гром и гриб. Возникновение древнего города Микены связывают с легендой о видении, которое посетил его основателя после употребления галлюциногенного гриба. Считают, что в честь гриба и был назван город (μυκος — по гречески гриб).

📖 Некоторые сибирские племена для достижения экстаза и религиозных видений поедали во время ритуальных обрядов мухоморы. Викинги также хорошо знали эти грибы, и чтобы повысить боеспособность и разжечь в себе ненависть к неприятелю, они жевали мухоморы перед схваткой.

---

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

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

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

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

Выделяют четыре вида отравлений условно съедобными и ядовитыми грибами.

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

❖ Признаки отравления строчками появляются спустя 6—10 часов инкубационного периода в виде слабости, тошноты, рвоты с примесью желчи; изредка наблюдается понос. В тяжелых случаях — желтуха, увеличение печени, селезенки, сильные головные боли, потеря сознания, судороги.

Выздоровление наступает через 1—2 дня в легком случае, 4—7 суток — средней тяжести, несколько недель — в тяжелом случае. Летальность составляет 30% при явлениях сердечной недостаточности, в коматозном состоянии.

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

**Бледная поганка — самый ядовитый гриб из всех встречающихся на нашей территории.** В 90% случаев отравления, вызванные бледной поганкой, заканчиваются летальным исходом в отсутствие своевременной медицинской помощи. Под названием «бледная поганка» обычно подразумевают три вида грибов: зеленая, желтая и белая поганки. Растут эти грибы с июля до глубокой осени. Яды белой поганки устойчивы к нагреванию, они не переходят в отвар, не разрушаются при сушке грибов и под действием пищеварительных ферментов. Все части этого гриба чрезвычайно ядовиты. Употребление даже небольшой части гриба может вызвать острое отравление. Особенно ядовиты сырые грибы, которые, кроме аманитотоксина, содержат аманитогемолизин. Описан случай смертельного отравления 12-летнего мальчика, съевшего 1/3 сырой шляпки бледной поганки.

То, что бледная поганка ядовита, известно всем. Однако мало кто знает, что опасность представляют также ее споры. Поскольку ветер может занести их на растущие поблизости растения, нужно соблюдать осторожность, собирая по соседству с бледной поганкой другие грибы, ягоды или травы.

❏ Симптомы отравления ядами белой поганки проявляются через 8—24 часа после употребления грибов в пищу. Возникают внезапные резкие боли в области живота, рвота, понос холероподобного вида, общая слабость, снижение температуры, цианоз, судороги. Пульс устлавливается слабый, нитевидный. Смерть наступает через 2—3 дня в результате паралича сосудисто-дыхательного центра. Даже при оказании медицинской помощи летальность составляет 64—70% в зависимости от количества яда, попавшего в организм человека.

Такие грибы, как грузди, волнушки, свинушки, горькуши, содержат токсины и смолоподобные продукты, которые обуславливают непосредственное токсическое воздействие на гастроэнтеральный тракт человека.

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

Третий вид — отравления в результате употребления в пищу *красного, пантерного, порфиривого и других видов мухомора*, содержащих токсины мускарин и микоатропин.

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

☛ Инкубационный период при отравлении мухомором составляет от 0,5 до 6 часов. Клиническая картина отравления — тошнота, рвота, водянистый понос, обильное потоотделение, слюно- и слезотечение. Появляются признаки нервно-психических расстройств: головокружение, спутанность сознания, галлюцинации, бред, зрачки глаз расширены. В тяжелых случаях развиваются коматозное состояние. Исход отравлений чаще всего благоприятный, летальность невелика.

**Четвертый вид — отравления токсинами грибов без специфических особенностей**, свойственных отравлению токсином определенного гриба. Такие отравления вызываются ложными опятами, сатанинским (чертовым), желчным грибами.

☛ Симптомы отравления развиваются через 0,5 — 2 часа после употребления этих грибов в пищу. Возникают диспепсические явления, в тяжелых случаях появляется сильная жажда, судороги, нарушается кровообращение.

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

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

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

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

☛ Если после употребления грибного блюда начали появляться признаки отравления, **необходима немедленная медицинская помощь**. При любом отравлении грибами, даже, на первый взгляд, нетяжелом, следует доставить пострадавшего в лечебное учреждение или вызвать скорую помощь. До прихода врача больного необходимо уложить в постель. Чтобы не допустить всасывания яда, больному следует промыть желудок, дать выпить маленькими глотками холодного крепкого чая или кофе, раствора пектина; живот и ноги согреть грелками. Абсо-

лютно противопоказаны при этом спиртные напитки, которые ускоряют всасывание яда. Для установления причины отравления следует сохранить для анализа остатки грибного блюда, сырые грибы и их очистки, а также рвотные массы.

### 5.1.10. Биогенные амины

Биогенные амины — это группа азотсодержащих органических соединений с алифатической (путресцин, кадаверин, спермин, спермидин), ароматической (тирамин, фенилэтиламин) или гетероциклической (гистамин, триптамин) структурой. Некоторые из них обладают большой биологической активностью (гистамин, серотонин, дофамин, тирамин), другие (путресцин и кадаверин) усиливают токсичное действие гистамина на организм человека.

Биогенные амины образуются в результате декарбоксилирования свободных аминокислот под действием ферментных систем микробного происхождения (рис. 5.2).

гистамин, тирамин, путресцин, кадаверин

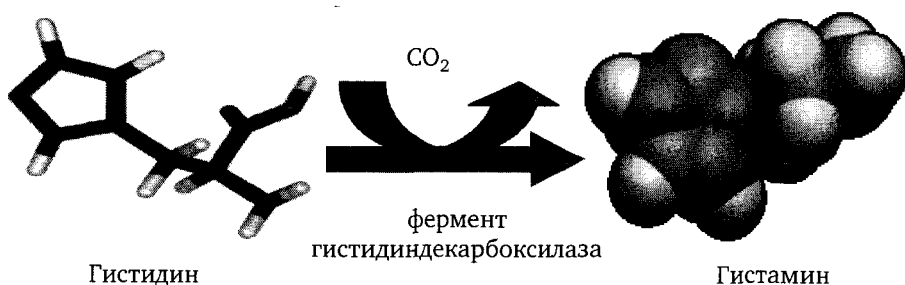


Рис. 5.2. Механизм декарбоксилирования аминокислот

Изучению причин образования, накопления, идентификации биогенных аминов в продуктах питания, в том числе и вине, посвящены работы современных ученых.

Следует заметить, что биогенные амины играют определенную роль в механизме развития гипертонической болезни. Они содержатся в бананах, ананасах, помидорах и др. В процессе эволюции организм человека приспособился к этим веществам. Однако при гипертонической болезни в случае одновременного употребления средств, понижающих кровяное давление, и продуктов, которые содержат биогенные амины, могут возникать отравления, по течению напоминающие гипертонический криз.

Из биогенных аминов в настоящее время в большей степени изучены такие соединения, как серотонин, тирамин и гистамин, обладающие сосудосуживающим эффектом.

Серотонин по большей части содержится в различных овощах и фруктах. Так, к примеру, в томатах присутствует 12 мг/кг серото-

нина, в сливах — до 10 мг/кг, а шоколад в своем составе может содержать до 27 мг/кг. В случае употребления большого количества томатов, серотонин может попасть в организм человека в количествах, сравнимых с фармакологическими воздействиями.

*Тирамин* по большей части может встречаться в подвергшихся ферментации продуктах. Так, например, некоторые сорта сыра могут содержать до 1100 мг/кг тирамина. Он также может встречаться в рыбе. Например, в маринованной сельди содержание тирамина может достигать 3000 мг/кг.

*Гистамин* приводит к появлению таких состояний, как различные нарушения сосудистых реакций, также он может вызывать головную боль. В подавляющем большинстве случаев его содержание соотносится с тирамином. Различные сорта сыра содержат от 10 до 2500 мг/кг гистамина, а рыбные консервы и вяленая рыба — до 2000 мг/кг продукта [127].

Исходя из вышесказанного, ввиду возможности дестабилизации артериального давления, не следует злоупотреблять сыром и рыбными деликатесами людям, страдающим повышенным артериальным давлением.

Массовая доля гистамина относится к специфическим показателям безопасности для рыб семейств лососевых, сельдевых, тунцовых и скумбриевых. Повышение массовой доли гистамина до опасных уровней может не вызывать изменений сенсорных свойств рыбы. В отдельных случаях, когда содержание гистамина в десятки раз превышает предельно допустимый уровень, рыба может приобрести острый вкус. Признаки отравления гистамином схожи с симптомами аллергии на рыбные продукты.

*Отравления гистамином могут иметь летальный исход.*

Предельно допустимая массовая доля гистамина, согласно СанПиН 2.3.2.1078—01, составляет 100 мг/кг. В США и Канаде допускается до 50 мг/кг, в Австралии — до 100 мг/кг, в Швеции — до 100 мг/кг в свежей рыбе и не более 200 мг/кг в соленой рыбе.

Фактором риска по гистамину могут служить соленая и копченая продукция, а также некоторые виды рыбных консервов и пресервов.

С учетом этого согласно российской нормативной документации, в зависимости от вида упаковки, защитных покрытий, агрессивности пищевой среды по отношению к упаковке и других факторов для рыбных консервов установлены сроки хранения от шести месяцев до двух лет. Зарубежные изготовители устанавливают гарантийные сроки годности консервов от двух до шести лет, без ограничения температурного режима хранения, сроки годности импортных рыбных пресервов — обычно в течение года в условиях охлаждения.

В связи с этим актуальна унификация гигиенических нормативов на международном уровне. Прежде всего это относится к гистамину, ограничение которого в рыбной продукции отечественными органами санитарного надзора имеет недавнюю историю, а предельно допусти-

мые показатели, установленные национальными законодательствами других стран, различаются в несколько раз.

## 5.2. Химические компоненты марикультуры

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

Наибольший интерес для токсикологов (специалистов, занимающихся токсинологией) представляют тетродотоксин, сакситоксин, палитоксин, батрахотоксин. Тетродотоксин обнаружен в половых железах морских рыб (фугу, скалозуб, иглобрюх) и органах ряда других животных. Сакситоксин содержится в высокой концентрации в морских брюхоногих моллюсках *Saxidomus giganteus* и др., которые получают его вместе с планктоном, в котором содержатся одноклеточные жгутиковые *Dinoflagelata*.

Основное количество отравлений можно разделить на следующие категории:

- паралитическое отравление моллюсками (PSP — *paralytic shellfish poisoning*);
- диаретическое отравление моллюсками (DSP — *diarrhetic shellfish poisoning*);
- амнезическое отравление моллюсками (ASP — *amnesic shellfish poisoning*);
- нейротоксичное отравление моллюсками (NSP — *neurotoxic shellfish poisoning*);
- азаспирокислотное отравление (AZP — *azaspiracid poisoning*);
- отравление сигуатоксином (CFP — *ciguatera fish poisoning*);
- отравление токсинами, не обладающими преимущественным действием.

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

Следует при этом отметить, что эта проблема актуальна как в России, так и в других странах мира. Так, например, для РФ возможны отравления PSP, ASP и DSP.

### 5.2.1. Токсины паралитического действия

К токсинам паралитического действия относят: сакситоксины и тетродотоксины. Они вызывают паралитическое отравление моллюсками PSP (*paralytic shellfish poisoning*).

*Сакситоксины* — это группа алкалоидных нейротоксинов, которые или несультатированы (сакситоксины — STX), или содержат одну (гониатоксины — GTX), или две (С-токсины) сульфатные группы.

Сакситоксины — разнообразная группа гетероциклических азотных соединений, содержащих кольцевые структуры, по крайней мере, с одной С–N связью и молекулярной массой менее 1 кДа. Это одни из самых сильнодействующих цианобактериальных токсинов, имеющих  $LD_{50}$  10 мкг кг<sup>-1</sup>. Хотя сакситоксины найдены у пресноводных цианобактерий *Anabaena circinalis*, *Aphanizomenon flosaquae*, *Cylindrospermopsis raciborskii*, *Lyngbya wollei* и *Planktothrix agardhii*, они более широко распространены у динофлагеллят, морских водорослей, вызывающих «красные приливы» (*red tides*)

В тех регионах, где обнаруживается массовое цветение динофлагеллят, регулярно тестируется токсичность двустворчатых моллюсков. Если токсичность моллюсков превышает установленный безопасный уровень, их продажа запрещается во избежание массовых пищевых отравлений.

---

□ В начале XVII в. было отмечено, что индейцы Порт-Ройяла, Новая-Скотиа поедали своих собак или кору деревьев вместо имевшихся в обилии мидий — основного компонента их пищевого рациона. В определенный период года, с конца весны до осени, когда в океане появлялась биолюминесценция, индейцы моллюсков не ели. Индейцы Северной Америки связывали токсичность моллюсков с «красным приливом». Паралитические отравления моллюсками отмечались в разных регионах Мирового океана — от северо-западных районов Северной Америки до Японии и Новой Зеландии. Как и прочие виды морских отравлений, эти эпидемии не обошли и участников исследовательских экспедиций. Жертвами одной из первых зарегистрированных эпидемий стали в июне 1793 г. члены экспедиции Джордж Ванкувера, который в это время обследовал побережье нынешней Британской Колумбии. В XIX и XX вв. в результате паралитического отравления моллюсками погибло около 600 человек.

---

Позднее было установлено, что моллюски и ракообразные становятся токсичными, когда они питаются бентосом, в частности панцирными жгутиковыми — динофлагеллятами *Gonyaulax catenella*. Эти организмы, а также другой фитопланктон, являются основой морской пищевой цепи. При определенных условиях развития эти организмы проходят период быстрого роста (цветения), давая феномен, образно называемый «красным приливом». Большое количество организмов в воде (до миллиона клеток на 1 мл) окрашивают воду в различные оттенки красного цвета. При сравнительно низкой концентрации в дневное время «цветение» морской воды может быть не обнаружено. Однако ночью в результате люминесценции, присущей этим организмам, их скопления отчетливо видны в виде огоньков, вспыхивающих на гребнях волн. Паралитический яд концентрируется в любом мор-

ском организме, который питается динофлагеллятами, содержащими токсины. Токсины не действуют на моллюсков и ракообразных, но их действие проявляется на других морских организмах. Поэтому, если на берегу обнаруживается большое количество мертвой рыбы, крабов и подобных организмов, можно предполагать наличие «красного прилива».

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

Причиной токсичности являются сильнодействующие **нейротоксины** — **сакситоксин** и сакситоксиновые аналоги (**гониатоксины**), выделенные из динофлагеллят.

❗ При отравлении средней тяжести паралитический яд вызывает ощущение покалывания или онемения вокруг губ, лица и шеи, головную боль, головокружение и тошноту. В тяжелых случаях отравление проявляется в скованности или онемении конечностей, и одновременно общей слабости, учащении пульса и затруднении дыхания. При тяжелых формах мышечного паралича и выраженном затрудненном дыхании возможна смерть в течение 24 часов. Болезнь часто диагностируется неправильно, так как симптомы иногда расценивают как признаки тяжелого опьянения. Существует мнение, что человек может выработать ограниченный иммунитет к этому яду; **противоядие неизвестно**.

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

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

---

☞ На островах Океании сведения о ядовитости иглобрюхих рыб восходят к глубокой древности. Среди европейцев одно из первых описаний дал известный мореплаватель Т. Кук, который вместе со своими 16 товарищами отравился иглобрюхими рыбами во время второго кругосветного путешествия в 1774 г.

---

Иглобрюхие рыбы фугу считаются деликатесом в Японии, вследствие чего тетродонное отравление представляет там постоянную проблему. Начиная с 1960-х гг. в Японии ежегодно официально регистрируется до 50—100 случаев отравления фугу, смертность по этой причине достигает 60—70% от всех пищевых отравлений.

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

☒ Действующим началом, вызывающим тетродонное отравление, является тетродотоксин. Это нерастворимое в воде термостабильное вещество. Оно вызывает судороги и смерть людей в течение 1,5—8 часов в результате паралича дыхания. Механизм действия тетродотоксина на нервную ткань заключается в том, что он прекращает передачу нервного импульса, блокируя движение ионов натрия сквозь оболочку нервных клеток. **Противоядие неизвестно.**

В соответствии с распоряжением (ЕС) № 853/2004 Европейского парламента и Совета (от 29 апреля 2004 г.), устанавливающим особые правила, касающиеся гигиены применительно к продовольственным продуктам животного происхождения, для паралитического токсина (PSP) установлен гигиенический норматив — 800 микрограммов на килограмм продукта

### 5.2.2. Токсины диарейного действия

Диаретическое отравление моллюсками DSP (*diarrhetic shellfish poisoning*) возникает в результате интоксикации, обусловленной употреблением загрязненных гидробионтов, которые аккумулируют токсины в процессе питания микроводорослями.

---

☒ Первые сообщения о массовом отравлении людей при употреблении моллюсков, загрязненных токсинами группами оокадаевой кислоты, было зафиксировано в Нидерландах в 1960-х гг. В конце 1970-х гг. подобные вспышки были зарегистрированы в Японии, а в настоящее время эта проблема стала актуальной во многих странах мира.

---

Токсины диарейного действия — это оокадаевая и азаспировая кислоты.

*Оокадаевая кислота* впервые выделена из губки *Halichondria okadai*. Продуцируется динофлагеллятами *Prorocentrum lima* и *Dinophysis sp.* Летальная доза (ЛД<sub>50</sub>) равна 0,12 мг/кг. Ее токсичность выражается в ингибировании дефосфорилирования протеинов. По последним научным данным, она провоцирует также развитие раковых заболеваний.

Проблема контроля оокадаевой кислоты очень актуальна. Так, высокий уровень оокадаевой кислоты, в два раза превышающий установленный директивой Евросоюза 2002/225/ЕС предельно допустимый уровень в **160 мкг** диарейных токсинов на 1 кг ткани моллюска (по эквиваленту оокадаевой кислоты), зарегистрирован в тканях устриц и мидий из залива Петра Великого Японского моря.

---

☒ Случаи отравления азаспировой кислотой при употреблении мидий были зафиксированы в Ирландии в 1997 г., где из 20 человек признаки отравления почувствовали восемь. Содержание азаспировой кислоты в образцах составляло 1,36 мг/кг сырого моллюска, однако в результате кулинарной обработки значительно снизилась.

---

В настоящее время отравление, вызываемое азаспировой кислотой, называют азаспирокислотным отравлением (AZP — *azaspiracid poisoning*).

Соединения группы азаспировой кислоты регулярно обнаруживаются в морепродуктах ряда европейских стран. В связи с этим распоряжением (ЕС) № 853/2004 Европейского парламента и Совета (от 29 апреля 2004 г.), для азаспировой кислоты установлен гигиенический норматив — 160 микрограммов на килограмм живых двустворчатых моллюсков.

Токсичность азаспировой кислоты в отличии от окадаевой кислоты, ингибирующей фосфатазы, выражается в способности к разрушению цитоскелета, что вызывает гибель клеток. Токсины азаспировой кислоты вызывают повреждения пищеварительного тракта, печени и легких.

### 5.2.3. Токсины амнезийного действия

Эти токсины вызывают амнезическое отравление моллюсками ASP (*amnesic shellfish poisoning*).

---

□ Впервые такое отравление было зафиксировано в 1987 г. в Канаде у побережья острова Принца Эдуарда, после употребления моллюска вида *Mytilus edulis*. В течение пяти суток у людей развились неврологические признаки в виде спутанности сознания, дезориентации, потери памяти, припадка или комы и, как следствие, смерть. Позже было установлено, что причиной отравления явилась домоевая кислота и ее аналоги.

---

Домоевая кислота — нейротоксин, который вызывает амнезию при отравлении моллюсками; также известна под названием «кислота зомби», аналог каиновой кислоты и пролина. Структурно является гетероциклической аминокислотой.

В последние годы Центром изучения морских млекопитающих и другими научными учреждениями был выполнен значительный объем токсикологических исследований эффектов домоевой кислоты. Было изучено влияние продуцирования домоевой кислоты при цветении воды на частоту неврологических расстройств у морских млекопитающих Тихого океана.

В природе домоевая кислота накапливается в тканях морских организмов, питающихся фитопланктоном, таких как двустворчатые моллюски, анчоусы и сардины.

У млекопитающих, включая человека, домоевая кислота вызывает потерю краткосрочной памяти, токсикологические повреждения головного мозга, и при сильном отравлении, может вызвать смерть. У морских млекопитающих типичными симптомами отравления являются судороги и тремор.

Концентрация домоевой кислоты, оказывающая неблагоприятное воздействие на организм человека, составляет **1,0 мг/кг** массы тела.

С учетом индивидуального запаса прочности (равном 10) содержание острой рекомендуемой дозы — 0,1 мг/кг.

Следует, однако, заметить, что до настоящего времени не известны мутагенный и тератогенный потенциалы данных соединений. Поэтому рекомендуемый норматив установлен для здоровых людей и не учитывает индивидуальные особенности других групп людей, в частности, беременных женщин, людей с ослабленным здоровьем и т.д.

На основании данных об острой рекомендуемой дозе, содержание токсинов в тканях моллюсков при их массе 100 г составляет 60 мг/кг их мяса, при массе 250 г — 24 мг/кг, 380 г — 16 мг/кг.

#### 5.2.4. Нейротоксины

Токсины этой группы моллюсков вызывают нейротоксичное отравление NSP (*neurotoxic shellfish poisoning*). Синдром данного заболевания связан с употреблением гидробионтов, содержащих нейротоксины — бреветоксины и майтотоксины.

*Бреветоксины* — семейство ядов небелковой природы, продуцируемых динофлагеллятами *Ptychodiscus brevis*. Они представляют собой циклические полиэферы. Отравления бреветотоксинами впервые были зарегистрированы в районе Мексиканского залива, Юго-Восточного побережья США и Новой Зеландии. Синдром отравления связан с употреблением двустворчатых моллюсков, которые аккумулируют бреветоксины в результате фильтрации морской воды, содержащей динофлагелляты.

Инттоксикация сопровождается тошнотой, диареей, болью в животе и неврологическими симптомами — ощущение онемения, покальвание, жжение в конечностях. Они проявляются в период от нескольких минут до нескольких часов после употребления моллюсков, содержащих токсины, и проходят в течение нескольких суток. Летальные исходы при отравлении нейротоксинами не зарегистрированы.

*Майтотоксины* представляют собой наиболее токсичные небиполимерные токсины. Свое название токсины получили от таитянского названия рыбы-хирурга — «*майто*». Отравление впервые было установлено в 1965 г. при употреблении трав- и плотоядных рыб.

Токсическое действие майтотоксинов обусловлено их способностью активизировать проходимость  $Ca^{2+}$  через мембраны в различных видах клеток.

#### 5.2.5. Галлюциногены

Некоторые виды рыб — кефаль, султанка, «сонная рыба» — вызывают отравления, сопровождающиеся галлюцинациями.

---

□ Первая вспышка отравления токсинами-галлюциногенами была зарегистрирована в 1927 г. в Японии.

Основными симптомами были галлюцинации и кошмары, которые особенно обострялись у больных во время сна. Установлено, что галлюцинизирующий токсин локализуется в голове рыбы.

---

☛ При меньшей степени отравления возникает зуд и чувство жжения в горле сразу же после приема пищи, мышечная слабость, частичный паралич ног. Симптомы проявляются через 0,5—2 часа. Выздоровление наступает через 12—24 часа в зависимости от степени интоксикации. Следует отметить, что отравление этим токсином возможно при употреблении в пищу и сырой, и вареной рыбы.

### 5.2.6. Ихтио-, ихтиокрино- и ихтиохемотоксины

В особую группу выделяют несколько видов отравлений, вызываемых токсинами, содержащимися в различных частях некоторых видов рыб.

Различают ихтиотоксины, ихтиокринотоксины и ихтиохемотоксины.

**Ихтиотоксины** — это токсины, содержащиеся в органах воспроизводства рыб — икре и молоках. Таких рыб известно более 50 видов.

☛ Симптомами отравления ихтиотоксинами являются боли в желудке и диарея. В качестве яркого примера такого отравления можно привести так называемую «барбусовую холеру», вспышки которой наблюдались в Европе. Яд *ципринидин*, содержащийся в икре рыб маринок, усачей и османов, вызывает падение артериального давления, снижение температуры тела и паралич дыхательной системы. При высоких дозах яда возможна остановка сердца.

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

**Ихтиохемотоксины** — это токсины, содержащиеся в сыворотке крови большого атлантического, сельдевых рыб, анчоусов, тунцов, морского и пресноводного угря.

☛ Отравление наступает, как правило, при приеме с пищей больших количеств свежей крови этих рыб. Симптомы отравления выражаются в возникновении рвоты, нерегулярном пульсе, параличе мышц и дыхательной системы; в тяжелых случаях отравления наступает смерть.

Причиной являются токсины аминной и пептидной природы — *куботоксин*, *гистамин*, *путресцин*, *кадаверин*, *спермидин* и др. Мясо тунца, в частности, богато аминокислотой гистидином, которая путем декарбоксилирования превращается в физиологически активный амин гистамин, вызывающий аллергические реакции: отеки и покраснение лица и шеи, головокружение и тахикардия. Установлено, что в мясе таких рыб может содержаться до 350 мг гистамина на 100 г мяса, что превышает допустимую концентрацию в 100 раз.

### 5.2.7. Интоксикация сигуатера

Сигуатера — это название пищевого отравления, вызываемого рифовыми рыбами в тропических и субтропических стран. Это заболевание относят к нейротоксичным отравлениям (NSP). Однако из-за его распространенности его выделяют в отдельную группу.

---

📖 Ранние испанские поселенцы на Кубе знали, что пресноводная улитка сигуа при употреблении в пищу часто вызывает нарушения пищеварения и нервной системы. Термин «сигуатера» появился в научной литературе в 1787 г.

---

В настоящее время известно более 400 видов сигуатоксичных рыб. Ежегодно множество людей заболевает после отравления такой рыбой. Из 4497 зарегистрированных случаев отравления сигуатоксической рыбой 542 случая привели к смертельному исходу. Действительное число случаев таких отравлений неизвестно, так как сигуатера не подлежит учету, и многие врачи неправильно диагностируют это заболевание. По симптомам оно сходно с отравлением фосфорорганическими веществами.

---

📖 На Виргинских островах, например, регистрируется только 10—15% случаев отравления. Между тем, органы здравоохранения считают, что происходит как минимум 30 случаев отравления еженедельно. Более 20 зарегистрированных смертельных случаев является результатом употребления в пищу барракуды.

---

📖 Типичные симптомы этого отравления включают начальный период — желудочно-кишечные расстройства (боли в животе, тошнота, рвота и понос). Затем наступает растянутый период неврологических нарушений — покалывание и онемение губ, языка и конечностей, головная боль, судороги. В большинстве случаев эти симптомы продолжаются от нескольких часов до нескольких недель и затем проходят. В случаях тяжелой интоксикации симптомы могут продолжаться в течение 20—25 лет. Наблюдается также нарушение координации и, как ни странно, нарушение ощущений тепла и холода.

---

📖 В одном часто повторяющемся рассказе о морском офицере, ставшем жертвой сигуатеры, говорится, что он дул на поданное ему мороженое, чтобы его остудить.

---

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

---

📖 Старинная легенда, бытующая на Маршалловых островах, — утверждает, что сигуатера родилась, когда в море бросили тело прокаженного. Туземцы других островов, где случается это отравление, связывают его с определенным видом водорослей, которыми питаются рыбы. Современные ученые тоже склоняются к этой версии, и в подтверждение ее часто

приводят следующий аргумент. Сигуатерные отравления очень часто следуют непосредственно за землетрясениями, сильными штормами, заваливании морского дна различным мусором и отбросами, а также за дночерпательными работами — т.е. за какими-то событиями, уничтожающими растительный покров рифов. Известно, что после экологических катастроф, уничтожающих подводный растительный мир, первыми восстанавливаются водоросли. Это дает основание для предположения о том, что сигуатоксин накапливается в тканях рыб, питающихся этими водорослями.

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

Некоторые из рифовых рыб, вызывающих сигуатерное отравление, становятся также причиной отравления, называемого **ихтиоалейнотоксикозом**. Ихтиоалейнотоксикоз вызывает сильнейшие галлюцинации, среди прочих симптомов этого вида отравления отмечаются тяжесть в груди, сильнейшая депрессия и обостренный страх смерти. Симптомы отравления наблюдаются в течение суток.

Распространенность сигуатоксичной рыбы в мире наблюдается во всех районах мира, где есть коралловые рифы (рис. 5.3).

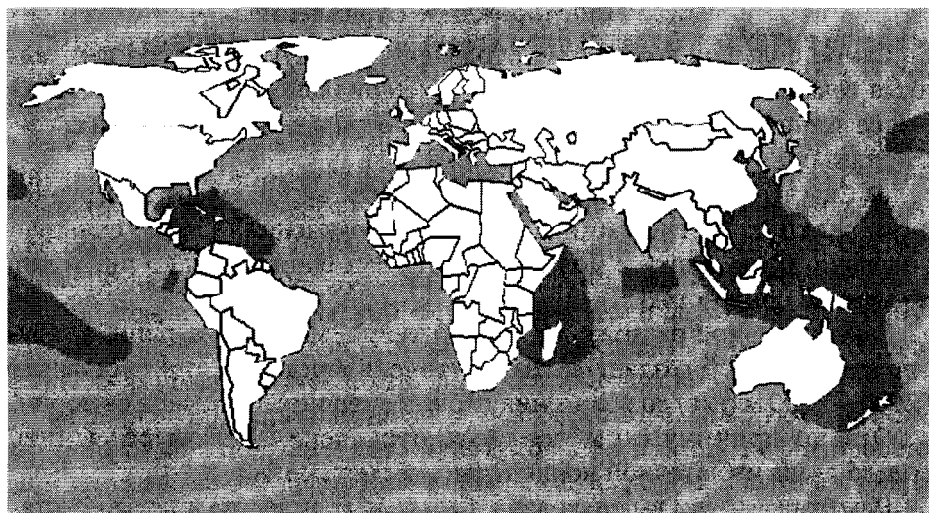


Рис. 5.3. Распространенность сигуатоксичной рыбы в мире

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

Разработка метода контроля уровня сигуатоксинов является чрезвычайно актуальной задачей.

### 5.2.8. Отравления сельдевыми рыбами

До середины XX в. считалось, что отравления, вызываемые сельдевыми рыбами — сельдью, анчоусовыми, тарпоновыми и близкими к ним видами, — по своей природе также относятся к сигуатерным. Однако, в отличие от сигуатоксичных рыб, сельдевые питаются планктоном; это привело исследователей к мысли, что отравление, которое вызывают эти рыбы, следует отличать от сигуатерного; ему было дано название *сельдевого*.

Как и сигуатерное, сельдевое отравление пока не удается объяснить; вызывается оно, по-видимому, каким-то веществом, содержащимся в планктоне.

❏ Симптомы этого отравления проявляются во время приема пищи — металлический привкус и сухость во рту. Затем начинаются боли в желудке, часто наступает паралич или коматозное состояние. Иногда сельдевое отравление заканчивается смертью. Яд, вызывающий отравление, действует так быстро, что некоторые из жертв умирали, буквально не успев проглотить кусок. К счастью, этот яд, смертность от которого составляет 40%, не очень распространен.

### 5.2.9. Скомброидное отравление

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

❏ Симптомы скомброидного отравления напоминают аллергическую реакцию на гистамин и включают покраснение лица, сильную головную боль, рвоту и боли в животе. Эта болезнь редко приводит к смертельному исходу.

Бактериальное разложение тканей тунца, макрели, сардин, анчоусов и других рыб создает высокий уровень концентрации гистамина (2000—5000 мкг/г) до появления первых внешних признаков ее порчи.

Однако причину скомброидного отравления нельзя объяснить только лишь избыточной концентрацией гистамина.

Некоторые люди выдерживают большие количества чистого гистамина (около 180 нг) без вредных последствий.

По всей вероятности, причина скомброидного отравления другая, которая до настоящего времени неизвестна.

### 5.2.10. Альготоксины

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

Они обитают во внутренних пресноводных водоемах нашей страны. Массовое размножение сине-зеленых водорослей, известное как «цве-

тение воды», — явление экологического характера, однако, оно имеет важное биологическое и медицинское значение.

Развитие сине-зеленых водорослей приводит к накоплению в теле многих гидробионтов и окружающей водной среде сильнодействующих токсических веществ, продуцируемых ими. Альтотоксины аккумулируются в водной экосистеме, иногда подвергаясь трансформации и сохраняя при этом токсичность.

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

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

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

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

■ При попадании токсинов сине-зеленых водорослей в водопроводную сеть возможны вспышки эпидемического токсического гастроэнтерита, протекающего по типу дизентерии- или холероподобного заболевания. Основные симптомы: тошнота, боли в желудке, спазмы кишечника, рвота, понос, головная боль, боли в мышцах и суставах.

При кожно-аллергической форме характерен дерматит, зуд, набухание и гиперемия слизистых глаз (конъюнктивиты), реакции со стороны дыхательных путей по типу бронхиальной астмы.

■ В особую форму выделяют «*юксовско-сартланскую болезнь*», обычно развивающуюся после употребления в пищу инфицированной сине-зелеными водорослями рыбы (щуки, судака, налима, окуня и др.). Фактором, провоцирующим общее начало заболевания, являются физическое напряжение и охлаждение. Интоксикация развивается через 10—72 часа после употребления в пищу рыбы, причем термическая обработка не снижает токсичности. Молниеносно возникают очень резкие боли в мышцах ног, рук, поясницы, грудной клетки, усиливающиеся при малейшем движении. Наблюдаются цианоз кожи, сухость во рту, иногда рвота. Опасность представляет асфиксия вследствие паралича дыхательной мускулатуры. Болевой приступ длится от 3 до 4 суток. Возможны рецидивы.

Для профилактики отравлений рекомендуется длительное кипячение воды, фильтрация ее через активированный уголь, на водопроводных станциях — озонирование. Следует отметить, что основным показателем загрязнения воды альготоксинами — сильный рыбный запах. Следовательно, употреблять рыбу из такого водоема небезопасно. В системе профилактических мероприятий ведущее место занимает также постоянный гидробиологический контроль качества воды.

В 2003 г. ученые-биологи установили, что для человеческого организма также опасна одноклеточная водоросль *Pfiesteria piscicida*. При потреблении отравленной ею рыбы у человека наблюдается расстройство дыхательных путей, мышечные боли и нарушение памяти. Описаны даже случаи ослабления памяти и угнетения умственной деятельности, по ошибке принятые врачами за болезнь Альцгеймера. Причины и механизм действия токсинов, вырабатываемых пфистерией, неизвестны.

## Контрольные вопросы

1. Какие вещества способны ингибировать протеолитическую активность ферментов пищеварения?
2. Как можно инактивировать ингибиторы протеаз?
3. Какие изменения вызывают лектины в организме человека?
4. Какие соединения относят к антивитаминам?
5. В чем особенность токсического воздействия оксалатов и фитина на человеческий организм?
6. Какое токсическое действие на организм человека оказывает соланин?
7. Какие виды пищевой продукции являются источниками цианогенных гликозидов?
8. Чем обусловлена токсичность зобогенных веществ?
9. Какие растения и грибы называют ядовитыми и почему?
10. На какие категории разделяют отравления химическими компонентами марикультуры?
11. Какими токсинами вызываются отравления PSP?
12. Какими токсинами вызываются отравления ASP?
13. Какими токсинами вызываются отравления DSP?

## Литература

1. Безвредность пищевых продуктов : пер. с англ./ Под ред. Г. Р. Робертса. — М. : Агропромиздат, 1986.

2. Борисовская, Э. Н. Основные проблемы обеспечения безопасности рыбной продукции при ее производстве и пути их решения. / Э. Н. Борисовская, П. Е. Мухина, З. Н. Максимова // Нацрыбкачество. — Санкт-Петербург. [Электронный ресурс]. — Режим доступа: frozenfood.ru.

3. Губанов, И. А. Энциклопедия природы России. Пищевые растения : справочное изд. / И. А. Губанов — М. : «АБФ», 1996.

4. *Ким, Г. Н.* Пищевая безопасность гидробионтов / Г. Н. Ким, И. Н. Ким, В. В. Кращенко, А. А. Кушнирук. — М. : Моркнига, 2011.
5. *Кушнерева, Е. В.* Исследование содержания производных аминокислот в винодельческой продукции / Е. В. Кушнерева, Т. И. Гугучкина, Н. М. Агеева // Настоящие исследования и развитие : Материалы 8 международной научно-практической конференции. Том 18, 17—25 января 2012, София, Болгария. — С.74 — 78.
6. Наркотики и яды: Психоделики и токсические вещества, ядовитые животные и растения / Сост. В. И. Петрова, Т. И. Ревяко. — Мн. : Литература, 1996. — 592 с.
7. Распоряжение (ЕС) № 853/2004 европейского парламента и совета от 29 апреля 2004г. Особые правила, касающиеся гигиены применительно к продовольственным продуктам животного происхождения.
8. Растительный белок / Пер. с франц. — М.: Агропромиздат, 1991. — 684 с.
9. *Федоров, Л. Ю.* Рассказы о ядах, противоядиях, лекарствах и ученых / Л. Ю. Федоров. — М. : Знание, 1983.
10. *СанПиН 42-123-4083—86.* Временные гигиенические нормативы и метод определения содержания гистамина в рыбопродуктах. — М, 1986. Дополнение к документу. — М.,1987.
11. *Запрометова, М. Н.* Химия и биохимия бобовых растений / М. Н. Запрометова ; пер. К. С. Спектрова. — М. : Агропромиздат, 1986.
12. *Эйхлер, В.* Яды в нашей пище : пер. с нем. / В. Эйхлер. — М. : Мир, 1993.
13. *Anderson, M. R., M.D.* Scombrototoxin contamination / M. R. Anderson // Fish news. Int. — 1999. — Vol. 18. — №3. — P. 28—29.

Для профилактики отравлений рекомендуется длительное кипячение воды, фильтрация ее через активированный уголь, на водопроводных станциях — озонирование. Следует отметить, что основным показателем загрязнения воды альготоксинами — сильный рыбный запах. Следовательно, употреблять рыбу из такого водоема небезопасно. В системе профилактических мероприятий ведущее место занимает также постоянный гидробиологический контроль качества воды.

В 2003 г. ученые-биологи установили, что для человеческого организма также опасна одноклеточная водоросль *Pfiesteria piscicida*. При потреблении отравленной ею рыбы у человека наблюдается расстройство дыхательных путей, мышечные боли и нарушение памяти. Описаны даже случаи ослабления памяти и угнетения умственной деятельности, по ошибке принятые врачами за болезнь Альцгеймера. Причины и механизм действия токсинов, вырабатываемых пфистерией, неизвестны.

### Контрольные вопросы

1. Какие вещества способны ингибировать протеолитическую активность ферментов пищеварения?
2. Как можно инактивировать ингибиторы протеаз?
3. Какие изменения вызывают лектины в организме человека?
4. Какие соединения относят к антивитаминам?
5. В чем особенность токсического воздействия оксалатов и фитина на человеческий организм?
6. Какое токсическое действие на организм человека оказывает соланин?
7. Какие виды пищевой продукции являются источниками цианогенных гликозидов?
8. Чем обусловлена токсичность зобогенных веществ?
9. Какие растения и грибы называют ядовитыми и почему?
10. На какие категории разделяют отравления химическими компонентами марикультуры?
11. Какими токсинами вызываются отравления PSP?
12. Какими токсинами вызываются отравления ASP?
13. Какими токсинами вызываются отравления DSP?

### Литература

1. Безвредность пищевых продуктов : пер. с англ./ Под ред. Г. Р. Робертса. — М. : Агропромиздат, 1986.
2. Борисовская, Э. Н. Основные проблемы обеспечения безопасности рыбной продукции при ее производстве и пути их решения. / Э. Н. Борисовская, П. Е. Мухина, З. Н. Максимова // Нацрыбкаче-ство. — Санкт-Петербург. [Электронный ресурс]. — Режим доступа: frozenfood.ru.
3. Губанов, И. А. Энциклопедия природы России. Пищевые расте-ния : справочное изд. / И. А. Губанов — М. : «ABF», 1996.

4. *Ким, Г. Н.* Пищевая безопасность гидробионтов / Г. Н. Ким, И. Н. Ким, В. В. Кращенко, А. А. Кушнирук. — М. : Моркнига, 2011.
5. *Кушнерева, Е. В.* Исследование содержания производных аминокислот в винодельческой продукции / Е. В. Кушнерева, Т. И. Гугучкина, Н. М. Агеева // Настоящие исследования и развитие : Материалы 8 международной научно-практической конференции. Том 18, 17—25 января 2012, София, Болгария. — С.74 — 78.
6. Наркотики и яды: Психоделики и токсические вещества, ядовитые животные и растения / Сост. В. И. Петрова, Т. И. Ревяко. — Мн. : Литература, 1996. — 592 с.
7. Распоряжение (ЕС) № 853/2004 европейского парламента и совета от 29 апреля 2004г. Особые правила, касающиеся гигиены применительно к продовольственным продуктам животного происхождения.
8. Растительный белок / Пер. с франц. — М.: Агропромиздат, 1991. — 684 с.
9. *Федоров, Л. Ю.* Рассказы о ядах, противоядиях, лекарствах и ученых / Л. Ю. Федоров. — М. : Знание, 1983.
10. *СанПиН 42-123-4083—86.* Временные гигиенические нормативы и метод определения содержания гистамина в рыбопродуктах. — М, 1986. Дополнение к документу. — М.,1987.
11. *Запрометова, М. Н.* Химия и биохимия бобовых растений / М. Н. Запрометова ; пер. К. С. Спектрова. — М. : Агропромиздат, 1986.
12. *Эйхлер, В.* Яды в нашей пище : пер. с нем. / В. Эйхлер. — М. : Мир, 1993.
13. *Anderson, M. R., M.D.* Scombrototoxin contamination / M. R. Anderson // Fish news. Int. — 1999. — Vol. 18. — №3. — P. 28—29.

# Глава 6

## НАЦИОНАЛЬНЫЕ И МЕЖДУНАРОДНЫЕ АСПЕКТЫ КОНТРОЛЯ ГЕНОМОДИФИЦИРОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ ПИЩЕВОЙ ПРОДУКЦИИ

Обязанность» ученых — очищать мировоззрение современников от заблуждений.

*Н. Кольцов*

Генная инженерия вторгается в такие глубинные области жизни, которые в сознании человека позволительны только Богу.

*Авторы*

### 6.1. Генномодифицированные организмы: мифы и реальность

В конце XX века учеными и экономистами была сделана ставка на интенсивный путь ведения сельского хозяйства за счет появления высокопроизводительных биотехнологий, новых методов воспроизводства и развития генной инженерии. В связи с появлением генетически модифицированных пищевых продуктов (ГМПП), рынок продовольствия можно разделить на три сегмента по типу продуктов питания: традиционные, генетически модифицированные, органические.

---

☞ Производство генетически модифицированных продуктов в промышленных масштабах было начато в 1993 г. в США.

---

В Российской Федерации на данный момент законодательно выращивание ГМПП не разрешено, но ввоз осуществляется. Государственным санитарным врачом РФ выдано 15 разрешений на ввоз ГМПП. Несмотря на это, правовая база находится в стадии формирования.

Целью регулирования рынка ГМПП в государстве является достижение следующих задач:

- обеспечение продовольственной безопасности: соблюдение баланса между объемом и качеством продуктов питания, необходимых для обеспечения нормальной жизнедеятельности населения, и минимизации риска генных мутаций будущих поколений;

- обеспечение экологической безопасности: избежание проникновения генетически модифицированных растений в открытые экосистемы, что может привести к необратимым изменениям в окружающей среде;

- обеспечение экономической безопасности: развитие внутреннего производства и диверсификация продовольственного рынка.

Генная инженерия является важнейшей составной частью современной биотехнологии.

Методы генной инженерии позволяют конструировать фрагменты рекомбинантных молекул ДНК того или иного организма, которые при внедрении в генетический аппарат придавали бы им свойства, полезные для человека.

Современная биотехнология базируется на принципах традиционной селекции, заключающихся в приобретении организмами необходимых качественно новых признаков. Однако, в отличие от обычной селекции, которая в течение длительного времени испытывает множество комбинаций генов, биотехнология позволяет ввести в генетический аппарат объекта один ген или группу генов, отвечающих за проявление желаемого признака, что намного ускоряет достижение требуемого результата (рис. 6.1).

---

**Генно-инженерно-модифицированный организм** — организм или несколько организмов, любое неклеточное, одноклеточное или многоклеточное образование, способные к воспроизводству или передаче наследственного генетического материала, отличное от природных организмов, полученное с применением методов генной инженерии и содержащее генно-инженерный материал, в том числе гены, их фрагменты или комбинации генов.

---

Для создания генномодифицированных организмов разработаны методики, позволяющие вырезать из молекул ДНК необходимые фрагменты, модифицировать их соответствующим образом, реконструировать в одно целое и клонировать — размножить в большом количестве копий.

---

**Организмы, подвергшиеся генетической трансформации, называют трансгенными.**

---

Трансгенные организмы — *животные, растения, микроорганизмы, вирусы*, генетическая программа которых изменена с применением методов генной инженерии.

### Традиционная селекция растений



### Генная инженерия растений

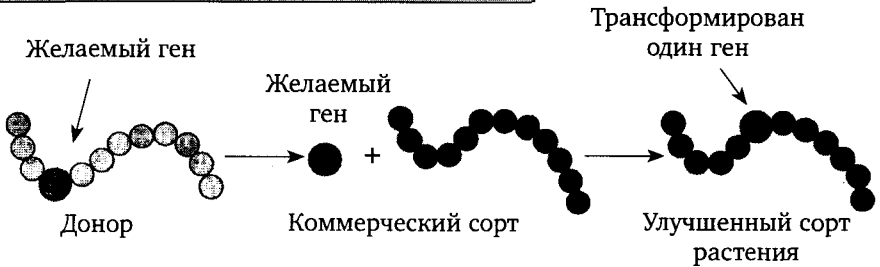


Рис. 6.1. Отличительные особенности генной инженерии растений.

В настоящее время в мировом научном сообществе не утихают споры о потенциальных угрозах генномодифицированным организмам и пищевым продуктам, как здоровью населения, так и окружающей среде

Следует также отметить, что хотя конкретных примеров серьезной экологической опасности трансгенных сортов и гибридов в природной среде не выявлено, их потенциальная опасность не подвергается сомнению (рис. 6.2).

Прогнозы строятся пока не на фактических данных, а на основании общебиологических закономерностей, вытекающих из положений генетики популяций и т.д. Они дают возможность выявить вероятные механизмы отрицательных последствий широкого распространения генетически модифицированных растений и оценить потенциальные риски для окружающей среды и здоровья человека.

Знание потенциальных рисков применения генетически модифицированных источников пищи (ГМИ) обуславливает возможность их исключения либо снижения отрицательного воздействия (рис. 6.3).

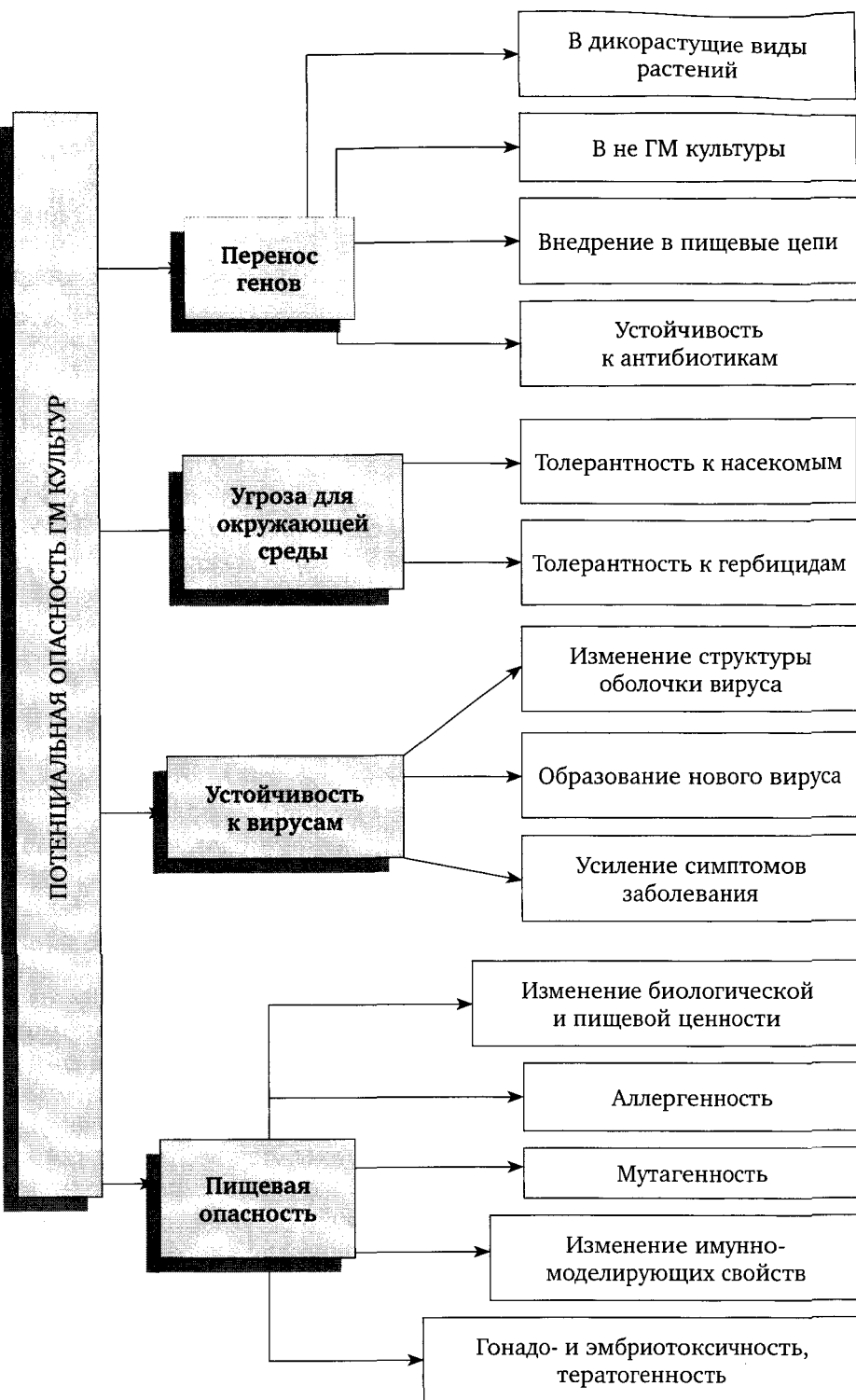


Рис. 6.2. Потенциальная опасность применения трансгенных культур



**Рис. 6.3. Способы снижения или исключения потенциального риска применения генномодифицированных источников пищи**

Из рис. 6.3 видно, что вероятность возникновения отрицательных последствий применения генномодифицированных организмов на практике действительно низка. Однако теоретически риск сохраняется при отсутствии контроля за генно-инженерной деятельностью, производством, выпуском и реализацией генномодифицированных организмов. При этом национальные законы, регулирующие генно-инженерную деятельность в государствах, где ведутся работы такого рода, должны быть согласованы между собой.

Без сомнения, XXI век будет веком генномодифицированных организмов, что подтверждается бурным наращиванием в мире производства пищевой продукции на их основе.

По информации Международной организации развития биотехнологий (ISAAA), в 2016 г. общая площадь земельных угодий, занятых под ГМО, достигла 185,1 млн га. Впервые по сравнению с 2014 г. площади ГМО культур сократились на 2%. В отчете ISAAA этот факт объясня-

ется главным образом низкими ценами на товарное зерно, что привело к сокращению фермерских посевов кукурузы, сои и рапса, причем как традиционных, так и ГМО.

В настоящее время позиции ГМО во всем мире остаются прочными. Так, основными странами-производителями продуктов с ГМО являются: США (площадь — 72,9 млн га), Бразилия (49,1 млн га), Аргентина (23,8 млн га), Канада (11,6 млн га), Индия (10,8 млн га). Сельским хозяйством с использованием ГМО занимаются в настоящее время около 18 млн фермеров в мире. Более 87% из них — операторы мелких фермерских хозяйств в развивающихся странах. В Европейском Союзе — Испания, Португалия, Чехия, Словакия и Румыния — показали значительный рост в производстве ГМО-кукурузы.

Основными ГМО-культурами являются соя, кукуруза, хлопок и рапс. В 2016 г. во всем мире с применением ГМО было выращено: 51% сои, 30% кукурузы, 13% хлопка и 5% рапса.

По структуре промышленно выращиваемых трансгенных растений доля устойчивых к гербицидам ГМО-культур составляет 53%, устойчивых к вредителям — 14%, устойчивых одновременно к гербицидам и вредителям — 33%, устойчивых к вирусным бактериальным и грибным болезням — менее 1%.

Большое внимание уделяется созданию трансгенных растений для пищевой и фармацевтической промышленности. Проводятся исследования по созданию трансгенных растений с заданным аминокислотным составом. Так, в настоящее время клонированы гены запасных белков сои, гороха, фасоли, кукурузы, картофеля.

Перспективным направлением является создание трансгенных растений, несущих гены, кодирующие синтез вакцин против различных болезней. Так, при потреблении сырых плодов и овощей, несущих такие гены, происходит вакцинация организма. Это невероятно расширяет области применения таких трансгенных растений. Например, при введении гена нетоксичной субъединицы энтеротоксина холеры в растения картофеля и скармливания сырых клубней подопытным мышам в их организме образовывались антитела холеры. Очевидно, что такие съедобные вакцины могут стать эффективным, простым и недорогим методом защиты людей и обеспечения безопасности питания в целом.

Очень интересным направлением использованием трансгенных растений является их применение для фиторемедиации — очистки почв, вод и т.п. от чужеродных загрязнителей внешней среды, в частности, тяжелых металлов и радионуклидов. Модифицированную конструкцию бактериального гена, кодирующего белок, который переносит и детоксицирует ртуть, использовали для трансформации табака, рапса, тополя. В гидропонной культуре растения с этим геном извлекали из водной среды до 80% метилртути.

С точки зрения мировых перспектив многие специалисты предсказывают хорошее будущее коммерческому использованию трансгенных

растений. Предполагается, что в перспективе удельный вес площадей возделывания трансгенных культур в мировой структуре посевов составит по отдельным видам от 10 до 60%. Кроме того, трансгенные растения, устойчивые к вредителям и болезням, помогут снять остроту проблемы продовольствия и сократить затраты на химические средства защиты. Более того, замена традиционного набора химических средств потенциально уменьшит опасность загрязнения окружающей среды, а следовательно, обеспечит безопасность питания.

## 6.2. Основные принципы создания трансгенных растений

Одной из основ метода, позволившего осуществлять различные действия с генами, является открытие ферментов, названных **рестрикционными эндонуклеазами** или **рестриктазами**. В настоящее время выделены рестриктазы, распознающие более 150 мест расщепления ДНК. Эти ферменты способны распознавать определенную последовательность своей ДНК и расщеплять «чужую» ДНК на мелкие фрагменты. Такие фрагменты удобны для создания рекомбинантных ДНК.

**Рекомбинантные ДНК** — это ДНК, образованные объединением *in vitro* двух или более фрагментов ДНК, выделенных из различных биологических источников.

Сшивка фрагментов ДНК, полученных при помощи рестриктаз, производится тремя основными методами, зависящими от того, какие концы имеют фрагменты сшиваемых ДНК:

- **сшивка по одноименным «липким» концам** — любые два фрагмента ДНК, независимо от их происхождения, образовавшихся под действием одной и той же рестриктазы, могут слипаться за счет образования водородных связей между однонитевыми участками комплементарных нуклеотидов;

- **сшивка по «тупым» концам**. Это менее эффективный метод, поэтому для получения рекомбинантных молекул ДНК пользуются «липкими» концами;

- **сшивка фрагментов с разноименными «липкими» концами**. Для связи разноименных, т.е. некоплементарных друг другу, «липких» концов используют так называемые линкеры, или «переходники».

**Линкеры** — это химически синтезированные олигонуклеотиды, представляющие собой сайты рестрикции (места расщепления) или их комбинацию. Существуют большие наборы линкеров, в том числе «тупой конец — липкий конец». После того как ДНК сшита в пробирке, ее надо ввести в живые клетки и обеспечить стабильное поддержание генетической информации. Это достигается при помощи так называемых векторных молекул или векторов.

**Векторными молекулами** или **векторами** называют молекулы ДНК, способные акцептировать чужеродную ДНК и обеспечивающие ее репликацию, а может быть, и экспрессию.

**Экспрессия гена** — проявление генетической информации, записанной в гене, в форме рибонуклеиновой кислоты, белка и фенотипического признака.

Векторы позволяют осуществить введение в клетку дополнительной генетической информации. В качестве векторов используют как правило плазмиды, бактериофаги и вирусы животных.

При создании трансгенных растений применяют природный генный вектор, возникший в организме почвенных бактерий (*Agrobacteria*). Почти все двудольные растения чувствительны к агробактериям, а злаки и другие однодольные — нет.

В генной инженерии используют в основном почвенные бактерии *Agrobacterium tumefaciens* и *Agrobacterium rhizogenes*. В зависимости от типа плазмиды *Ti* (в случае *A. tumefaciens*) либо *Ri* (в случае *A. rhizogenes*) они, попав в организм растения, начинают экспрессировать чужеродные гены (онкогены), что приводит к образованию опухолей. Ученые научились «обезоруживать» *Ti* и *Ri*-плазмиды, заменяя онкогены в переносимой части плазмид (так называемая Т-ДНК) на те гены, которые необходимо ввести в растение. Один из способов введения чужеродной ДНК заключается в использовании промежуточного вектора (рис. 6.4).

Сущность этого способа состоит в следующем: Т-ДНК с помощью рестриктаз вырезают из плазмиды и вставляют в вектор для клонирования в *E. coli*, например pBR 322. Плазмиду с Т-ДНК размножают и, используя стандартные методы, встраивают чужеродный ген внутрь Т-области и вновь размножают с уже вставленным геном. Затем полученную рекомбинантную плазмиду вводят в клетки *A. tumefaciens*, несущую полную *Ti*-плазмиду. В результате двойной рекомбинации между гомологичными областями Т-ДНК часть рекомбинантной плазмиды, которая содержит чужеродный ген, включится в *Ti*-плазмиду, заместив в ней нормальную Т-ДНК.

Бактериями, имеющими *Ti*-плазмиду со встроенными генами, заражают растения. В результате этого образуются опухоли — корончатый галл. Начинается перестройка метаболизма клеток, которые будут содержать *Ti*-область со встроенным в него чужеродным геном.

Существуют и другие методы введения чужеродной генетической информации: применение бинарных векторов; векторов на основе ДНК-содержащих вирусов растений; прямого переноса генов.

**Метод биологической баллистики** является одним из самых эффективных на сегодняшний день методов трансформации однодольных.

Сущность этого метода заключается в том, что на мельчайшие частицы золота или вольфрама, диаметром 0,6—1,2 мкм, напыляется ДНК вектора, содержащего необходимую для трансформирования генную конструкцию. Вольфрамовые или золотые частицы, несущие ДНК, наносятся на целлофановую подложку и помещаются внутрь биологической баллистической (биолиственной) пушки. Они с огромной скоростью выбрасываются из биолиственной пушки и, разрывая клеточные

стенки, входят в цитоплазму и ядро клеток. Далее клетки осторожно переносят на среду для дальнейшего культивирования и регенерации.

С помощью биолистической пушки были протрансформированы однодольные растения, такие, как кукуруза, рис, пшеница, ячмень. При этом были получены стабильные растения-трансформанты.

В мире известны тысячи штаммов *Vt* с разнообразными генами и широким потенциалом биологически активных белков, представляющих богатейший источник структурных компонентов многочисленных будущих препаратов для борьбы с самыми разнообразными вредителями.

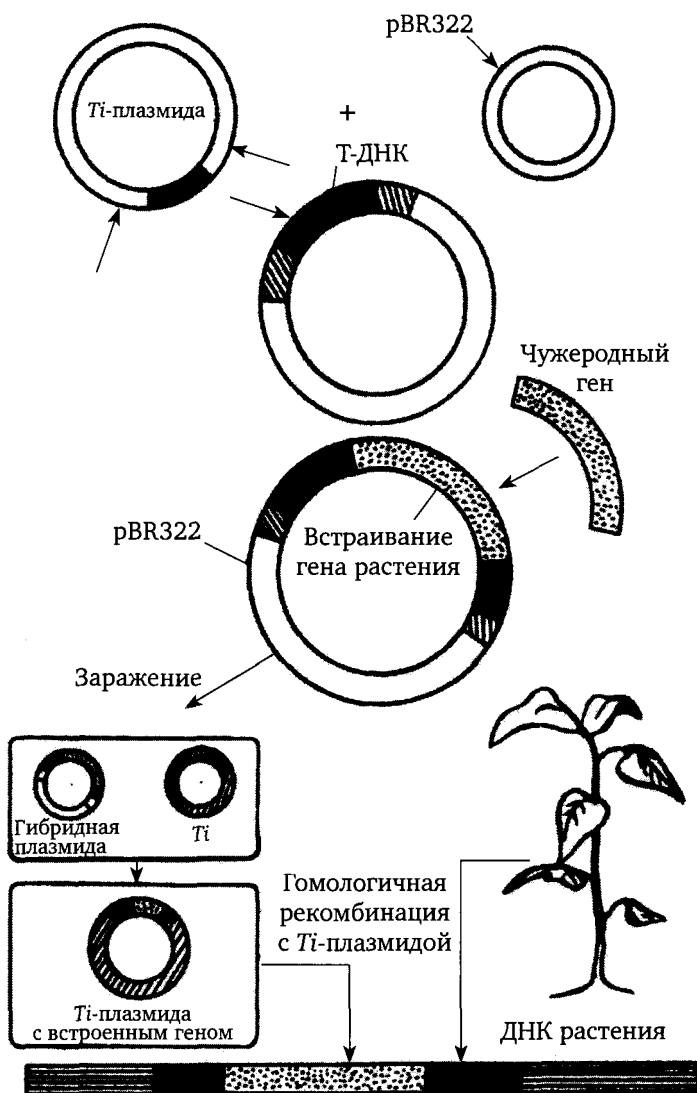


Рис. 6.4. Использование *Ti*-плазмиды в качестве вектора для переноса генов в растительные клетки [21]

Успехи генной инженерии неизмеримо расширили спектр биологических объектов перспективных как доноры генов. Помимо растений ими могут быть насекомые, грибы, бактерии, вирусы. Отсюда стремление биотехнологических компаний создавать свои частные банки генов. Так, фирма Бристайл-Майерс (США) имеет патенты на многие бактериальные культуры, в числе которых 28 образцов из Индии, а также из Филиппин, Фиджи, Бразилии, Перу и др. По нормам промышленного патентования фирма приобретает монопольное право на их использование.

В течение последних 10 лет использование маркерных последовательностей является основополагающим при идентификации ДНК и составлении геномных карт организмов. Обычно маркерные фрагменты ДНК соответствуют полиморфным сайтам или разным аллельным вариантам, которые в последующем можно идентифицировать, используя методы блот-гибридизации и полимеразной цепной реакции (PCR).

Ген, вставленный в ДНК генномодифицированного организма, имеет три основные области, которые являются целевыми объектами для амплификации, и следовательно для выявления соответствующих генов и построения генетических карт растений.

Таковыми областями являются: **промотор** — «старт-сигнал», который указывает, где начинается ген; **сам ген**; **терминатор** — «стоп-сигнал», который указывает, где заканчивается ген (рис. 6.5).

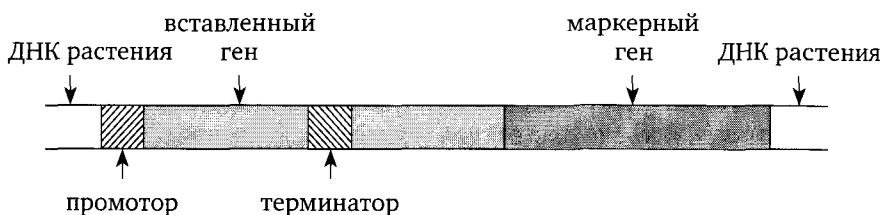
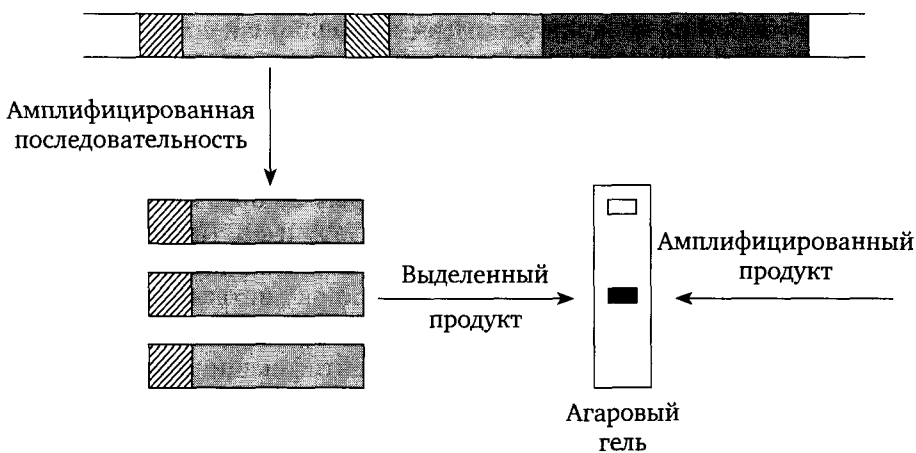


Рис. 6.5. Генетическая конструкция генномодифицированного организма [32]

Амплификацию фрагмента ДНК между заданными праймерами используют для наработки ДНК с уникальной области генома для его последующего быстрого клонирования (рис. 6.6).

С помощью метода PCR возможна также амплификация фрагмента ДНК, фланкирующего уже известную последовательность, что обуславливает возможность идентификации генномодифицированных источников пищи. Кроме того, в настоящее время с помощью PCR можно клонировать и изучать также РНК, составлять геномные карты, контролировать наличие запатентованных генов и т.д.

Однако при создании трансгенных растений не всегда применяются так называемые «кассеты экспрессии», включающие себя константные последовательности гетерологической ДНК: **промотор 35S**, **терминатор NOS** и **маркерный ген NPT II**.



**Рис. 6.6. Полимерная цепная реакция (PCR) идентификации генов [32].**

В настоящее время появились трансгенные растения, которые не содержат таких последовательностей ДНК. Поэтому, в соответствии с Российским законодательством, заявитель продукции, полученной из ГМО, обязан предоставить экспертам данные о структуре рекомбинантной ДНК, внедренной в растительный геном.

Проблема генетических ресурсов Земли, т.е. поиск природных источников генов приобретает особую актуальность. Она, в свою очередь, обуславливает необходимость строгого контроля распространения трансгенных организмов

Следует отметить, что в каждой стране существуют свои правила такого контроля. В то же время, для ускорения коммерческого использования трансгенных растений в разных странах, система получения разрешения на их испытания облегчается, если растение уже зарегистрировано в другой стране.

При этом оценка генномодифицированного организма по критериям безопасности в каждой стране складывается из двух основных направлений:

- исследование биобезопасности генномодифицированных организмов;
- определение пищевой безопасности генномодифицированных организмов и продуктов питания из них.

В некоторых странах создание, производство, применение продукции с использованием ГМИ подлежит государственному регулированию, в том числе и в России, где исследовано и одобрено к применению несколько видов трансгенных продуктов.

В настоящее время в Российской Федерации полный объем необходимых исследований прошли 15 видов пищевой продукции растительного происхождения, полученных с применением методов современной биотехнологии и разрешенных для использования в пищевой промышленности (табл. 6.1).

**Генетически модифицированные источники пищи, выпускаемые в мире в промышленных объемах и зарегистрированные в Федеральном Реестре Российской Федерации**

Продукт	Приобретенный признак	Производитель, торговая фирма
Кукуруза линии Вt-11	устойчивость к зерновому точильщику и глюфосинату аммония	<i>Syngenta Seeds Inc</i>
Кукуруза линии Т-25	устойчивость к глюфосинату аммония	<i>Bayer CropScience</i>
Кукуруза линии MON810	устойчивость к стеблевому мотыльку	<i>Monsanto Co</i>
Кукуруза линии GA 21	устойчивая к глюфосату	<i>Monsanto Co</i>
Кукуруза линии NK 603	устойчивость к глюфосату	<i>Monsanto Co</i>
Кукуруза линии MON863	устойчивость к вредителям <i>Diabrotica</i> spp.	<i>Monsanto Co</i>
Соя линии RR 40-3-2	устойчивость к глюфосату	<i>Monsanto Co</i>
Соя линии A2704-12	устойчивость к глюфосинату аммония	<i>Bayer CropScience</i>
Соя линии A5547-127	устойчивость к глюфосинату аммония	<i>Bayer CropScience</i>
Рис линии LL 62	устойчивость к глюфосинату аммония	<i>«Bayer CropScience</i>
Сахарная свекла линии 77	устойчивая к глюфосату	<i>Syngenta Seeds Inc.</i>
Сорт Картофеля Рассет Бурбанк Ньюлив	устойчивость к колорадскому жуку	<i>Monsanto Co</i>
Сорт Картофеля Супериор Ньюлив	устойчивость к колорадскому жуку	<i>Monsanto Co</i>
Сорт Картофеля Елизавета 2904s	устойчивость к колорадскому жуку	Центр «Биоинженерии» РАМН, Россия
Сорт Картофеля Луговской 1210	Устойчивость к колорадскому жуку	Центр «Биоинженерии» РМН

### 6.3. Биобезопасность генномодифицированных организмов

Потенциальную опасность трансгенных организмов для окружающей среды, а, следовательно, для человека связывают со следующими возможными отрицательными последствиями:

- вытеснение природных организмов из их экологических ниш с последующим нарушением экологического равновесия;
- уменьшение биоразнообразия;
- бесконтрольный перенос чужеродных генов из трансгенных организмов в природные, что предположительно может привести к активации ранее известных или образованию новых патогенов.

Насколько оправданы эти опасения? Будем ли мы жить в новом генетически модифицированном мире (*GM World*)?

На эти вопросы можно ответить только на основе данных о биобезопасности изучаемых трансгенных организмов.

Поведение трансгенного растения в окружающей среде и возможное сопутствующее действие продукта чужеродного гена на нецелевые организмы являются основными экотоксикологическими данными. Они должны включать результаты следующих испытаний:

- скормливания лабораторным животным и птицам, изучение влияния на их репродуктивную функцию;
- острого и (или) хронического эксперимента на рыбах;
- острого эксперимента на пресноводных беспозвоночных.

Однако исследование биобезопасности генномодифицированных растений помимо результатов влияния генетической конструкции на нецелевые организмы включает также следующие этапы:

- анализ структуры встроенной генетической конструкции и соответствие ее заявленной;
- полевые агротехнические исследования: соответствие заявленному признаку и особенности агротехники;
- изучение возможности горизонтального переноса генов, т.е. передачи генетического материала между организмами путем отличным от полового скрещивания или размножения;
- изучение возможности вертикального переноса генов, т.е. передачи генетического материала в поколениях половым путем;
- влияние генетической конструкции на поражаемость сортов болезнями и вредителями;
- влияние генетической конструкции на почвенную микрофлору.

Поскольку генномодифицированные организмы являются источниками пищи, должны проводиться токсикологические исследования (рис. 6.7).

Исследования на усвояемость *in vitro* могут дать информацию о потенциальной аллергенности активных белковых ингредиентов генномодифицированных растений.

Она включает изучение пищевой и дермальной токсичности, гомологии аминокислот аллергенов и их стабильности при переваривании пищи или тепловой обработке. Если растения генетически сконструированы для выработки летучих пестицидных компонентов, их действие на легкие млекопитающих может быть значительным и без употребления их в пищу. Поэтому выявление дермальной токсичности, заключающейся в отрицательном действии на кожу (путем теста на ее прокол),

может стать достаточным основанием для принятия решения о не возможности использования генномодифицированных растений в качестве продовольственной культуры.

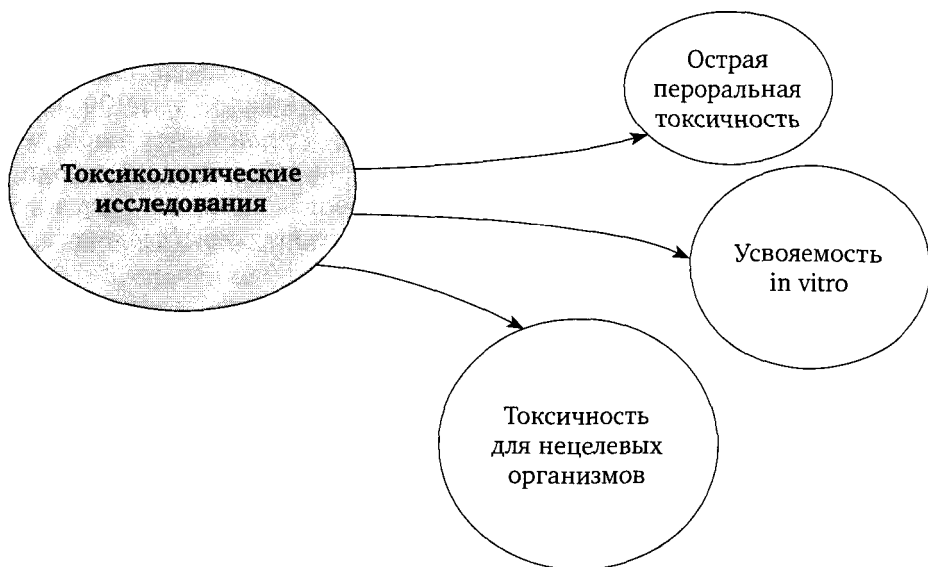


Рис. 6.7. Структура токсикологических исследований

Следует отметить, что участниками Консультации ФАО/ВОЗ, проведенной в Риме в 1996 г., рекомендовано запретить перенос генов из традиционно аллергенных продуктов, если отсутствует документальное подтверждение о том, что переносимый ген не кодирует аллерген. Кроме того, ГМИ, в которых был обнаружен аллерген, перенесенный из организма — поставщика ДНК, не могут быть коммерциализированы без возможности их четкой идентификации.

Исследования на биобезопасность трансгенных микроорганизмов проводят в несколько этапов:

- лабораторные испытания, подтверждающие отсутствие какой-либо опасности изучаемого штамма;
- исследование поведения микроорганизма в надежно изолированной теплице (почве) или в изолированном водоеме;
- проведение мелкоделяночных полевых испытаний;
- крупномасштабные полевые испытания;
- крупномасштабная интродукция генномодифицированного организма.

В целях реализации положений ФЗ № 86 от 05.07.1996 г. «О государственном регулировании в области генно-инженерной деятельности» Постановлением Главного государственного санитарного врача РФ №149 от 16.09.2003 г. предусматривается введение в гигиеническую характеристику продукции микробиологической и молекулярно-генетической экспертизы.

Результаты исследований биобезопасности *Bt*-растений, проведенные фирмой *Monsanto*, показали, что они оказывают минимальное либо нулевое воздействие на птиц, рыб, водных беспозвоночных и широкий круг полезных насекомых — божью коровку, домашнюю пчелу и т.д. При скармливании животным зерна, пыльцы и листовых тканей различных *Bt*-продуктов в количествах, превышающих ожидаемое поступление белка как минимум в 10 раз (обычно — более чем 100 раз), не наблюдалось ни увеличения смертности, ни отклонения в поведении исследуемых объектов. При использовании *Bt*-растений в количествах, когда потребление белка соответствовало нормам пищевого рациона, не отмечено ни одного случая неблагоприятного воздействия на испытываемый организм.

Благодаря высокой селективности *Cry*-белков, даже двадцативосьмиточечная божья коровка (достойный эквивалент колорадского жука на Дальнем Востоке) не подвержена воздействию белка *Cry* 3A, который высокоэффективен при использовании против этого вредителя. Опасность *Cry*-белков для других жесткокрылых, не входящих в целевую группу (бабочки, мотыльки), практически отсутствует.

Увеличение численности полезных насекомых из-за снижения использования инсектицидов вследствие высокой устойчивости генномодифицированных растений расширяет общее видовое биоразнообразие в агроэкосистемах и уменьшает число разорванных связей в экологических системах. Это в свою очередь ведет к естественному биологическому ограничению численности видов первичных и вторичных вредителей. Неблагоприятное воздействие на почвенные биологические процессы также снижено.

При промышленном возделывании *Bt*-растений поднимаются вопросы о возможности дрейфа генов в дикорастущие виды и о развитии вредителей, устойчивых к *Cry*-белкам, особенно вблизи исторического центра происхождения культуры.

Однако, в США, где генномодифицированные культуры выращивают не первый год, не существует проблемы дрейфа генов, так как кукуруза не имеет диких родственных видов на территории страны. В то же время при наличии диких видов картофеля создан промышленный сорт *Bt*-картофеля — *Russet Burbank*. Этот сорт имеет мужскую стерильность, что препятствует дрейфу генов. По половым признакам культурный картофель не совместим с родственными видами в Северной Америке, поэтому в данном случае межвидовое скрещивание не представляет опасности.

С момента вступления в силу федерального закона по биобезопасности «О государственном регулировании в области генно-инженерной деятельности» (1996 г., № 86-ФЗ) в России создана строгая национальная система регулирования генно-инженерной деятельности и контроля за ГМО, пищевой продукцией и кормами на их основе.

Так, исследование биобезопасности трансгенных растений в России осуществляют путем проведения ограниченных полевых испытаний

на изолированных участках с применением специальных мер ограничения рисков. Следующим этапом выпуска генномодифицированного организма в окружающую среду является проведение полевых испытаний без использования специальных мер ограничения рисков, в том числе сортоиспытаний. Заключительный этап выпуска трансгенных растений заключается в широкомасштабном их возделывании.

Ограниченные полевые испытания в открытом грунте проводятся на огороженных охраняемых участках, сертифицированных Межведомственной Комиссией по генно-инженерной деятельности (МВКГИД).

Основными задачами Комиссии являются:

- обеспечение создания и совершенствования инфраструктуры и системы контроля в области обеспечения безопасности генно-инженерной деятельности;
- обеспечение разработки правил безопасного получения, использования и передачи генно-инженерно-модифицированных организмов и их фрагментов;
- обеспечение создания и поддержания централизованного банка данных в области генно-инженерной деятельности и биобезопасности;
- координация разработки и реализации разрешительно — уведомительной системы при осуществлении генно-инженерной деятельности на основе оценки и управления потенциальными рисками;
- координация деятельности федеральных органов исполнительной власти, органов исполнительной власти субъектов Российской Федерации, научных, производственных организаций и учебных заведений в области разработки порядка и обеспечения безопасной передачи генно-инженерно-модифицированных организмов, их фрагментов и генно-инженерных технологий.

Результатом изучения трансгенных растений на ограниченных участках является оценка их биобезопасности и выдача МВКГИД номера временной регистрации исследуемого растения для проведения сортоиспытаний.

После завершения сортоиспытаний и получения гигиенического заключения Государственного санитарно-эпидемиологического надзора Российской Федерации, материалы экологического обоснования возможности внесения генномодифицированного растения в «Государственный реестр селекционных достижений, разрешенных к использованию в Российской Федерации», предоставляются на государственную экспертизу.

При наличии положительного заключения Государственной комиссии Российской Федерации по охране и испытаниям селекционных достижений, положительного заключения Государственного санитарно-эпидемиологического надзора Российской Федерации данный трансгенный сорт вносится в Государственный реестр селекционных достижений, допущенных к использованию Российской Федерации, с присвоением номера постоянной регистрации.

## 6.4. Пищевая токсиколого-гигиеническая оценка трансгенных культур

Установленная пищевая безопасность трансгенных растений является гарантией уверенности потребителя в их безвредности для здоровья.

В различных странах на национальном уровне разработана нормативно-правовая и методическая база для оценки пищевой безопасности и возможности реализации населению на пищевые цели продукции из генетически модифицированных источников. По итогам этой оценки проводится их регистрация.

В большинстве стран считают необходимым проводить поэтапную оценку безопасности и качества генетически модифицированных источников. В основе этого подхода лежит *принцип композиционной* или *реальной эквивалентности*, который заключается в сравнении генетически модифицированных источников с традиционным аналогом. Для этого необходимо изучение химического состава изучаемого продукта и сравнения его с традиционным аналогом: содержание основных нутриентов, антиалиментарных и токсических веществ и аллергенов, характерных для данного вида продовольствия или определяемых свойствами переносимых генов. Если в результате оценки композиционной эквивалентности не обнаруживается отличий генномодифицированной пищевой продукции от традиционных аналогов, то ее причисляют к **первому классу безопасности**, и предлагают считать полностью безвредной для здоровья потребителей. При обнаружении отличий от традиционного аналога (**второй класс безопасности**) или полного несоответствия с традиционным аналогом (**третий класс безопасности**) оценка безопасности генномодифицированной пищевой продукции должна быть продолжена.

*Этапы исследования пищевой безопасности предусматривают изучение пищевых и токсикологических характеристик продукции.*

Оценка пищевых свойств включает изучение:

- пищевой ценности нового продукта;
- нормы потребления;
- способов использования в питании;
- биодоступности;
- поступления отдельных нутриентов (если ожидаемое поступление нутриента превышает 15% от его суточной потребности);
- влияния на микрофлору кишечника (если генномодифицированный источник содержит живые организмы).

*Токсикологическая характеристика* обуславливает определение следующих показателей:

- токсикокинетика;
- генотоксичность;
- потенциальная аллергенность;

- потенциальная колонизация в желудочно-кишечном тракте (в случае содержания в генномодифицированном источнике живых микроорганизмов);

- результаты субхронического (90 суток) токсикологического эксперимента на лабораторных животных и исследований на добровольцах.

Однако такая система оценки качества и безопасности генномодифицированных источников пищи, основой которой является принцип композиционной эквивалентности, может быть рекомендована для продукции, не содержащей белки и ДНК. К таким продуктам относятся ароматические добавки, рафинированные масла, модифицированные крахмалы, мальтодекстрин, сиропы глюкозы, декстрозы, изоглюкозы и другие сахара.

В Российской Федерации с учетом международного и отечественного опыта разработан и введен в действие особый порядок оценки безопасности и качества, а также регистрации пищевой продукции, полученной из генетически модифицированных источников.

В соответствии с Законами Российской Федерации «О защите прав потребителей», «О государственном регулировании в области генно-инженерной деятельности» и рекомендациями МВКГИД разработан «Порядок гигиенической оценки и регистрации пищевой продукции, полученной из генетически модифицированных источников» (Постановление Главного государственного санитарного врача РФ от 06.04.1999 г. №7).

В соответствии с этим Постановлением с 01.07.99 г. введена государственная регистрация и утверждено Положение о проведении гигиенической экспертизы и регистрации пищевых продуктов и продовольственного сырья, а также компонентов (фрагментов) для их производства, полученных из генетически модифицированных источников. Порядок гигиенической оценки распределяет обязанности между ведущими научными учреждениями страны по отдельным направлениям экспертизы.

Следует заметить, что система оценки безопасности ГМО, действующая в России, в настоящее время является одной из самых строгих в мире.

Для осуществления эффективного контроля оборота пищевой продукции, полученной из ГМО или имеющей генно-инженерно-модифицированные аналоги, в России разработаны и стандартизированы методы и порядок осуществления контроля:

- ГОСТ Р 52173—2003 «Сырье и продукты пищевые. Метод идентификации генетически модифицированных источников растительного происхождения»;

- ГОСТ Р 52174—2003 «Биологическая безопасность. Сырье и продукты пищевые. Метод идентификации генетически модифицированных источников растительного происхождения с применением биологического микрочипа»;

- МУК 4.2.2304—07 «Методы идентификации и количественного определения генно-инженерно-модифицированных организмов растительного происхождения»;

- МУК 4.2.1917—04 «Порядок и организация контроля за пищевой продукцией, полученной из (или с использованием) сырья растительного происхождения, имеющего генетически модифицированные аналоги».

Разработаны и введены в действие документы, определяющие порядок организации и методы контроля пищевых продуктов, полученных из генномодифицированных микроорганизмов (ГММ) или с использованием ГММ:

- МУ 2.3.2.1830—04 «Микробиологическая и молекулярно-генетическая оценка продукции, полученной с использованием генетически модифицированных организмов»;

- МУК 4.2.2305—07 «Определение генетически модифицированных микроорганизмов и микроорганизмов, имеющих генетически модифицированные аналоги, в пищевых продуктах методами полимеразной цепной реакции (ПЦР) в реальном времени и ПЦР с электрофоретической детекцией»;

- СанПиН 2.3.2.2340—08 «Дополнения и изменения № 6 к СанПиН 2.3.2.1078—01 «Гигиенические требования безопасности и ценности пищевых продуктов».

Следует заметить, что в разных странах наблюдается асинхронный допуск ГМ продуктов, что вызывает искусственную замену торговых приоритетов. Например, согласно с Европейским законодательством, продукты скрещивания допущенного ранее и коммерциализованного генно-модифицированного сорта с конвенционными сортами, считаются новым ГМ-продуктом и подлежат новой процедуре допуска. В США такие продукты отдельного разрешения не требуют.

Процедура регистрации новых видов продуктов питания согласно Директиве ЕС 90/220 состоит из двух этапов: регистрация вида и подтверждение возможности выращивания в открытых экосистемах, а также регистрация самого продукта питания, реализация которого разрешения после проведения полевых испытаний в течение 1 — 3 лет.

В соответствии с Правилами регулирования в ЕС производства и торговли новыми продовольственными товарами и их ингредиентами 258/97 все продукты, содержащие ГМО, должны быть проверены и промаркированы перед их поступлением на рынок. Продукты, содержащие ГМО, должны соответствовать нормам, обеспечивающим безопасность питания населения и защиту окружающей среды.

В современных экономических и политических условиях в Российской Федерации принят законопроект, предписывающий обязательную маркировку. Постановлением главного государственного врача РФ № 42 от 25.06.2007 г. установлена обязательная маркировка продуктов питания, если содержание ГМО превышает 0,9%.

В соответствии с рекомендациями международных организаций (ВОЗ, ФАО, ОЭСР) и законодательством Российской Федерации (ФЗ № 29 «О качестве и безопасности пищевых продуктов» и № 52 «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения») пищевая продукция из ГМО относится к категории «новой пищи» и на этом основании подлежит обязательной оценке на безопасность и последующему мониторингу за оборотом.

В аналитическом вестнике Совета Федерации РФ № 16 (2013 г.), отмечено, что за период 2003—2011 гг. учреждениями системы Роспотребнадзора было проведено более 250 000 исследований пищевых продуктов с целью выявления ГМО. Согласно результатам мониторинга распространенность ГМО продуктов за последние годы значительно снизилась. Так, в 2003—2004 гг. доля продукции из ГМО составляла 11—12% от всей продукции, имеющей ГМ аналоги, в 2009 году — 0,23%, в 2011 — 0,1%.

По результатам исследований Роспотребнадзора, наиболее часто генетически модифицированные организмы встречаются в мясных продуктах (вареные, полукопченые колбасные изделия) — 10%, кетчупах, майонезах — 2%, молочных (плавленый сыр) — 1%.

В Российской Федерации создана система государственного регулирования использования биотехнологической продукции, ведется работа по совершенствованию законодательной, нормативной и методической базы для медико-биологической оценки безопасности и контроля оборота пищевой продукции из ГМО.

Разработаны и утверждены:

- Комплексная Программа развития биотехнологий в РФ на период до 2020г.;
- Стратегия развития пищевой и перерабатывающей промышленности Российской Федерации на период до 2020 г.;
- Доктрина продовольственной безопасности Российской Федерации;
- Основы государственной политики Российской Федерации в области здорового питания населения на период до 2020 г.;
- ФЗ № 86 «О государственном регулировании в области генно-инженерной деятельности» от 05.07.1996 г.;
- ФЗ № 52 «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» от 30.03.1999 г.;
- ФЗ № 29 «О качестве и безопасности пищевых продуктов» от 02.01.2000 г.

Изданы постановления Правительства Российской Федерации:

- № 988 «О государственной регистрации новых пищевых продуктов, материалов и изделий» от 21.12.2000 г.;
- № 120 «О государственной регистрации генно-инженерно-модифицированных организмов» от 16.02.2001 г.;
- № 26 «О государственной регистрации кормов, полученных из генно-инженерно-модифицированных организмов» от 01.01.2002 г.

В развитие данных документов вышел ряд других нормативно-правовых актов, методических документов, подготовленных Роспотребнадзором, Россельхознадзором, Таможенным союзом, другими ведомствами и организациями.

В Российской Федерации разрешено использование в питании населения 18 линий ГМО (четыре линии сои, 10 линий кукурузы, два сорта картофеля, одна линия риса, одна линия сахарной свеклы); использование при производстве кормов — 14 линий ГМО (четыре линии сои, 10 линий кукурузы).

В рамках Таможенного союза Роспотребнадзором зарегистрировано 44 продукта, полученного на основе генетически модифицированных организмов (ГМО), в том числе генетически модифицированных микроорганизмов (ГММ). Из них с использованием ГМО зарегистрировано 19 продуктов (10 сортов кукурузы, пять сортов сои, один сорт сахарной свеклы, один сорт риса и две БАД), с использованием ГММ — 25 продуктов.

Требования о необходимости нанесения информации о наличии в пищевой продукции компонентов, полученных с ГМО, если содержание указанных организмов в таком компоненте составляет более 0,9%, имеются, так же как и в РФ, в Разделе 1 «Требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов» Единых санитарно-эпидемиологических и гигиенических требований к товарам, подлежащих санитарно-эпидемиологическому надзору (контролю), утвержденных Решением Комиссии Таможенного союза от 28 мая 2010 г. № 299.

При выявлении случаев нарушения маркировки пищевых продуктов о наличии ГМО принимаются меры в соответствии с действующим законодательством.

Отдельную проблему представляют собой создание и выращивание трансгенных сельскохозяйственных животных, микроорганизмов, грибов. В самостоятельный раздел генетической инженерии выделяется лесная биотехнология, призванная воссоздавать лесные ресурсы планеты.

Комитетом Государственной Думы по науке и наукоемким технологиям 17.09.2012 г. утверждены рекомендации «Законодательное регулирование оборота генетически модифицированных продуктов в Российской Федерации». В них отмечается необходимость продолжения работ по подготовке нормативных правовых актов, проектов федеральных законов в соответствии с Планом мероприятий по реализации Комплексной программы развития биотехнологий в Российской Федерации на период до 2020 г. В целях обеспечения охраны здоровья населения, продовольственной и экологической безопасности рекомендуется рассмотреть вопрос об увеличении финансирования научных исследований в области биотехнологий, в том числе направленных на изучение влияния пищевых продуктов, полученных с использованием ГМО, на здоровье человека.

В сентябре 2013 г. правительством РФ принято постановление (№ 839 от 23 сентября 2013 г.) «О государственной регистрации генно-инженерно-модифицированных организмов, предназначенных для выпуска в окружающую среду, а также продукции, полученной с применением таких организмов или содержащей такие организмы».

Согласно данному правому акту Минздрав России отвечает за регистрацию организмов, используемых для производства лекарств, Росздравнадзор — организмов, применяемых для производства медицинских изделий, Роспотребнадзор — организмов, используемых для производства продовольственного сырья и пищевых продуктов.

Россельхознадзору поручена регистрация растений и животных, предназначенных для разведения и выращивания на территории России, микроорганизмов с/х назначения, организмов, используемых для производства кормов и кормовых добавок для животных, организмов, используемых для производства ветеринарных препаратов.

## Контрольные вопросы

1. Что означают термины «генномодифицированные организмы» и «трансгенные организмы»?
2. Каковы объективные предпосылки создания генномодифицированных организмов?
3. В чем отличие генетической инженерии от традиционной селекции?
4. Какие потенциальные опасности рассматриваются при использовании генномодифицированных культур?
5. Как можно снизить или исключить потенциальный риск для здоровья человека от применения генномодифицированных источников пищи?
6. На какие группы делят трансгенные растения в зависимости от признаков, контролируемых перенесенными генами?
7. Какие основные методы применяют для трансформации растений?
8. Какова система безопасного получения, использования, передачи и регистрации генномодифицированных организмов в России?
9. Как контролируют биобезопасность генномодифицированных организмов?
10. По каким направлениям осуществляют экспертизу пищевой продукции из генетически модифицированных источников?
11. Какие методы применяют для идентификации продуктов питания из генетически модифицированных источников?

## Литература

1. Временные правила безопасного получения, использования передачи генно-инженерно-модифицированных (трансгенных) растений и их фрагментов, содержащих рекомбинантную ДНК. — М. : 1999.
2. Чернышева, О. Н. Идентификация ГМИ в пищевых продуктах: результаты мониторинга / О. Н. Чернышева [и др.]. // Пищевая промышленность. — 2003. — № 6. — С. 22—23.

3. Закон Российской Федерации «О государственном регулировании в области генно-инженерной деятельности», № 86-ФЗ от 05.06.1996 г.

4. *Игнатъев, И.* Генетически модифицированные организмы и обеспечение биологической безопасности / И. Игнатъев, И. Тромбицкий, А. Лозан — Кишинев : Экоспектр-Бендеры, 2007.

5. *Робинсон, К.* Технологии генетических модификаций и продукты питания. Здоровье и безопасность потребителя / К. Робинсон. — Киев : Ра Nova, 2002. — 112 с.

6. *Коханова, Н. М.* Международный опыт регулирования производства и оборота генетически модифицированных продуктов и возможность его применения в России / Н. М. Коханова, Е. Г. Анисимов // *Фундаментальные исследования.* — 2008. — № 5. — С. 66—68.

7. *Лутова, Л. А.* Биотехнология высших растений : учебник / Л. А. Лутова. — СПб. : Изд.-во С.-Петербур. Ун-та, 2003.

8. Медико-биологическая оценка новых видов пищевой продукции, полученной из генетически модифицированных источников. Методические указания МУК 2.3.2. — М. : 1999.

9. Постановление Главного Государственного санитарного врача РФ от 6.04.99 г. № 7 «О порядке гигиенической оценки и регистрации пищевой продукции, полученной из генетически модифицированных источников»

10. Руководство по оценке влияния генетически модифицированных организмов на окружающую среду и здоровье. Ч. 1 / Под ред. М. Бродского ; пер. с англ. О. Колесниковой, И. Смирнова. — М. : МСоЭС, 2005.

11. Руководство по оценке влияния генетически модифицированных организмов на окружающую среду и здоровье. Ч. 2 / Под ред. М. Бродского ; пер. с англ. О. Колесниковой, И. Смирнова. — М. : МСоЭС, 2005.

12. *Сорокина, Е. Ю.* Современные методы идентификации ГМИ в пищевых продуктах / Е. Ю. Сорокина, О. Н. Чернышева // *Пищевая промышленность.* — 2003. — № 6. — С. 20—21.

13. *Тышко, Н. В.* ГМИ пищи: создание, мировое производство / Н. В. Тышко // *Пищевая промышленность.* — 2003. — № 6. — С. 6—13.

**Наши книги можно приобрести:**

**Учебным заведениям и библиотекам:**  
в отделе по работе с вузами  
тел.: (495) 744-00-12, e-mail: [vuz@urait.ru](mailto:vuz@urait.ru)

**Частным лицам:**  
список магазинов смотрите на сайте [urait.ru](http://urait.ru)  
в разделе «Частным лицам»

**Магазинам и корпоративным клиентам:**  
в отделе продаж  
тел.: (495) 744-00-12, e-mail: [sales@urait.ru](mailto:sales@urait.ru)

**Отзывы об издании присылайте в редакцию**  
e-mail: [red@urait.ru](mailto:red@urait.ru)

**Новые издания и дополнительные материалы доступны  
в электронной библиотечной системе «Юрайт»  
[biblio-online.ru](http://biblio-online.ru)**

*Учебное издание*

**Донченко Людмила Владимировна,  
Надыкта Владимир Дмитриевич**

# **БЕЗОПАСНОСТЬ ПИЩЕВОЙ ПРОДУКЦИИ**

## **Часть 1**

Учебник для академического бакалавриата

Формат 70×100<sup>1</sup>/<sub>16</sub>.  
Гарнитура «Charter». Печать цифровая.  
Усл. печ. л. 20,48.

**ООО «Издательство Юрайт»**  
111123, г. Москва, ул. Плеханова, д. 4а.  
Тел.: (495) 744-00-12. E-mail: [izdat@urait.ru](mailto:izdat@urait.ru), [www.urait.ru](http://www.urait.ru)